

Печёночноклеточная недостаточность

- Печёночноклеточная недостаточность может осложнять течение почти всех заболеваний печени.**
- Она может развиваться при вирусном гепатите, циррозах, жировой печени беременных, лекарственном гепатите, передозировке некоторых препаратов (например, парацетамола), перевязке печёночной артерии вблизи печени, окклюзии печёночных вен.**
- Её возникновению может способствовать недостаточность кровообращения, сопровождающаяся артериальной гипотензией, особенно у больных циррозом печени.**

- **Печёночноклеточная недостаточность при хроническом холестазах (первичный билиарный цирроз или злокачественная опухоль печени, а также острый холангит) может привести к фатальному исходу. К её диагностике при острой обструкции жёлчных путей следует подходить с осторожностью.**
- **Хотя некоторые проявления синдрома печёночно-клеточной недостаточности при различных заболеваниях могут отличаться, в целом его клиническая картина и лечение одинаковы и не зависят от этиологии.**
- **Постоянные морфологические признаки при этом синдроме отсутствуют; особенно важно, что при нём не всегда выявляется некроз.**
- **Следовательно, синдром печёночно-клеточной недостаточности является скорее функциональным, чем анатомическим.**

- Он состоит из различных сочетаний перечисленных ниже признаков.
- • Общие симптомы.
- • Желтуха.
- • Гипердинамический тип кровообращения и цианоз.
- • Лихорадка и септицемия.
- • Неврологические нарушения (печёночная энцефалопатия).
- • Асцит.
- • Нарушения азотистого обмена.
- • Кожные и эндокринные изменения.
- • Нарушения свёртывания крови

- **Общие симптомы**
- **Наиболее характерны слабость и быстрая утомляемость. Возможно истощение, связанное с нарушением обмена веществ**
- **Лихорадка и септицемия**
- **Постоянная лихорадка, обычно не превышающая 38 °С, выявляется приблизительно в трети случаев декомпенсированного цирроза печени.**
- **На неё не влияют приём антибиотиков и уменьшение потребления белка. Вероятно, лихорадка связана не только с поражением печени. В её развитии (по крайней мере у страдающих алкоголизмом) могут играть роль цитокины, например фактор некроза опухолей.**
- **Цитокины, выделяющиеся при воспалительных реакциях, приводят к некоторым нежелательным эффектам, в частности к вазодилатации, активации эндотелия и полиорганной недостаточности.**
- **Печень человека стерильна, а в портальной крови микроорганизмы выявляются только в редких случаях. Однако при циррозе печени бактерии, особенно кишечные, могут попадать в системный кровоток либо через дефектный печёночный фильтр, либо через портосистемные коллатерали.**

- При терминальной печёночно-клеточной недостаточности часто развивается септицемия. Она обусловлена многими факторами: нарушением функции клеток Купффера и полиморфноядерных лейкоцитов, снижением содержания в сыворотке различных факторов (фибронектина, опсоинов и хемоаттрактантов, в том числе компонентов комплемента).
- Системная токсемия кишечного происхождения нарушает поглотительную функцию ретикулоэндотелиальной системы и, кроме того, повреждает почки.
- Все эти факторы приводят к эпизодам бактериемии с положительной гемокультурой. Особенно большое значение это имеет при спонтанном бактериальном перитоните, который при циррозе печени с асцитом развивается в 75% случаев.

- **Инфекции мочевых путей у больных циррозом печени развиваются особенно часто; обычно они обусловлены грамотрицательными бактериями. Некоторое значение имеют мочевые катетеры, оставляемые на длительный срок.**
- **Пневмония особенно часто развивается у больных алкоголизмом. Внебольничные инфекции обычно хорошо поддаются лечению.**
- **Госпитальные инфекции протекают более тяжело.**
- **Кроме того, возможны другие инфекционные осложнения, включая лимфангаит и эндокардит.**
- **При острой печёночной недостаточности инфекция развивается в 50% случаев, часто в мягких тканях, дыхательных или мочевых путях или в катетерах центральных вен. Клинически она может протекать атипично, без выраженной лихорадки, без озноба и лишь с небольшим лейкоцитозом.**
- **Как при острой, так и при хронической печёночной недостаточности инфекции почти в двух третях случаев вызваны грамположительными бактериями, часто стафилококками; в трети случаев возбудителями являются грамотрицательные бактерии**
- **Госпитальная смертность достигает 38%.**

- **Прогностически неблагоприятными признаками являются отсутствие лихорадки, повышение уровня креатинина в сыворотке, значительный лейкоцитоз.**
- **Рецидивирующая инфекция - грозный признак и является показанием к трансплантации печени.**
- **При печёночной недостаточности проведению инвазивных процедур должна предшествовать профилактика антибиотиками.**
- **При подозрении на инфекцию парентерально назначают антибиотики широкого спектра действия.**

- **Печёночный запах**
- **Выдыхаемый больным воздух имеет сладковатый запах, слегка напоминающий запах фекалий; его можно сравнить с запахом от недавно вскрытого трупа или с мышинным запахом. Он развивается при тяжёлой печёночноклеточной болезни, особенно с выраженным коллатеральным кровообращением.**
- ***Печёночный запах* имеет преимущественно кишечное происхождение, поскольку после дефекации или после изменения кишечной флоры антибиотиками широкого спектра действия он ослабевает. У больных с печёночной комой и с печёночным запахом в моче выявляется метилмеркаптан.**
- **Это вещество образуется из метионина при подавлении нормального деметилирования поврежденной печенью и может выделяться с выдыхаемым воздухом.**
- **При остром поражении печени печёночный запах, особенно распространяющийся на всю комнату, является неблагоприятным признаком; после его появления часто развивается кома. Он очень часто встречается при выраженном портокаллатеральном кровообращении и при этом не свидетельствует о столь неблагоприятном прогнозе.**
- **Если причина комы неясна, выявление печёночного запаха может помочь диагностике.**

Печеночная энцефалопатия и кома.

- **Печеночная энцефалопатия развивается при острой и хронической печеночной недостаточности.**
- **Патогенез печеночной недостаточности обусловлен прежде всего выпадением обезвреживающей функции печени и токсическим воздействием продуктов метаболизма азотистых соединений на мозг.**
- **Они проникают из портального кровотока в мозг в следствии гибели паренхимы печени. Развивается печеночная энцефалопатия (ПЭП).**
- **ПЭП связана с адсорбцией токсинов, появляющихся в кишечнике под воздействием бактериальной флоры на азотистые соединения.**
- **Роль основных токсинов играют: аммиак, ароматические аминокислоты, а так же метионин, меркаптаны, образуемые при метаболизме метионина в кишечнике и производные фенола и индола.**

- **Аммиак – продукт белкового обмена, в печень аммиак поступает из воротной вены и практически полный метаболизм аммиака и аминокислот с образованием мочевины и глутамина происходит почти исключительно в печени во время первого пассажа крови, оттекающий из кишечника и поэтому**
- **в норме в системной крови определяются лишь следы аммиака.**
- **При ОПН содержание аммиака в крови повышается только при развитии массивных некрозов.**
- **У больных с хронической печеночной недостаточностью аммиак поступает в кровь преимущественно по порто-кавальным анастомозам, по которым венозная кровь, обогащенная аммиаком и другими токсическими продуктами, попадает в систему большого круга кровообращения ускользая от метаболического печеночного процесса, также имеет значение нарушения способности печеночных клеток синтезировать мочевины.**

- **Важным звеном в патогенезе является снижение содержания аминокислот с разветвленной цепью в крови и спинномозговой жидкости.**
- **У больных циррозом печени повышается метаболизм белка, для чего необходимо повышенное использование как источника энергии аминокислот – валина, лейцина, изолейцина, что сопровождается поступлением в кровь значительных количеств ароматических аминокислот – фенилаланина, тирозина и триптофана, метаболизм которых, в норме, происходит в печени.**
- **Избыток ароматических аминокислот вызывает торможение ферментной системы. В результате чего в ЦНС накапливаются ложные нейротрансмиттеры.**
- **К ним относятся – актопамин, фенилэтиламин, тирамин, фенилэтлколамин.**
- **Ложные нейротрансмиттеры, а так же серотанин (продукт метаболизма триптофана) приводят к угнетению нервной системы, истощению мозга и развитию энцефалопатии.**
- **К факторам способствующим печеночной недостаточности относятся: повышенный распад белков, связанный с повышенным содержанием их в пище, применение седативных средств, алкоголя, диуретических препаратов, которые вызывают гипокалиемию или гипомagneзимию, хирургические вмешательства парацентез, сопутствующие инфекции.**

Клинические проявления печеночной энцефалопатии.

- Острая печеночная недостаточность очень быстро переходит в кому.**
- Энцефалопатия развивается как синдром хронической печеночной недостаточности. Она может быть эпизодической со спонтанным разрешением при исключении способствующих факторов или интермиттирующей – длящейся многие месяцы и даже годы.**
- Клинические проявления печеночной недостаточности складываются из нарушений психики, нервно-мышечных расстройств и изменений ЭЭГ.**

- **Первая стадия продромальная.**
- **У больных отмечается снижение аппетита, повышение кровоточивости, больные быстро худеют, снижается толерантность к алкоголю.**
- **Появляются нарушения поведения, эмоциональная неустойчивость, чувство тревоги, тоски, апатии, эйфории, замедления мышления, ухудшение ориентировки, расстройство сна (сонливость днем, бессонница ночью).**
- **Часто больные становятся слезливыми, слабодушными.**
- **Замедляются психические реакции, речь, возможны некоторое психомоторное возбуждение, реже агрессивность с негативизмом, но ориентация и критика сохраняются. Отмечаются начальные нарушения речи, письма.**
- **ЭЭГ, в большинстве случаев, нормальна.**

- **Вторая стадия – начинающаяся кома. Начинающаяся кома – характеризуется углублением психических и неврологических нарушений, характерных для первой стадии.**
- **Нарастает общая слабость, диспепсические явления, метеоризм, боли в животе, полигиповитаминозы в результате нарушения усвояемости витаминов, лихорадка, желтуха, может появиться гипопропротеинемия, отеки, прогрессировать асцит.**
- **Больные совершают бессмысленные поступки. Периодически возникают делириозные состояния с судорогами и моторным возбуждением.**
- **Больные становятся агрессивными, иногда опасными для окружающих. Рефлексы повышены.**
- **У больных отмечается неопрятность. Развивается оглушенность, сознание частично спутано. Часто появляется лихорадка, возможна желтуха, печеночный запах изо рта, диспепсические нарушения. Дыхание учащается, становится глубоким. На ЭЭГ неравномерность α -ритма по частоте.**

- **III стадия – ступор. Выявляется комплекс общемозговых, пирамидальных и экстрапирамидальных расстройств.**
- **Выраженные нарушения сознания иногда прерываются кратковременным возбуждением.**
- **Больные прибывают в длительном сне с периодическим пробуждением.**
- **Отмечаются: недержание мочи, скрип зубов, тризм, фибриллярные подергивания мышц и судороги.**
- **Лицо маскообразное, ригидность скелетной мускулатуры, замедление произвольных движений.**
- **На ЭЭГ грубые изменения. ЭЭГ приближается к изолинии.**

- **IV стадия – кома.**
- **Сознание отсутствует. Раздражение на болевые рецепторы отсутствует. Ригидность мышц затылка и конечностей, зрачки расширены, реакция на свет исчезает, АД снижается, дыхание типа Кусмауля или Чейна – Стокса.**
- **ССС – тахикардия, гипотония.**
- **В крови – лейкоцитоз, анемия, гиперазотемия, высокий уровень желчных кислот, низкий уровень белка и альбуминов.**
- **В большинстве случаев повышение содержания γ – глобулинов, повышается содержание факторов свертывания крови, холестерина, калия.**
- **Нарастает уровень общего билирубина, снижается, ранее повышенные АЛТ, АсАТ, снижается содержание холинэстеразы, нарастает метаболический ацидоз.**

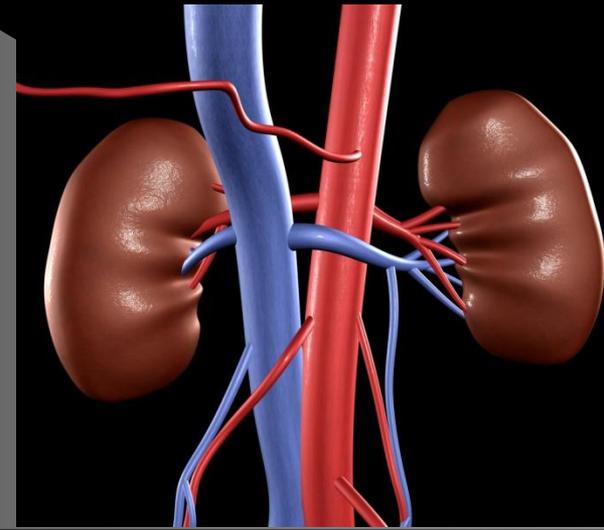
Курский Государственный Медицинский Университет
Кафедра пропедевтики внутренних болезней

Зав. кафедрой проф. д.м.н. Конопля Е.Н.

ОБСЛЕДОВАНИЕ БОЛЬНЫХ С ПАТОЛОГИЕЙ МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ



Курск – 2013



ПЛАН

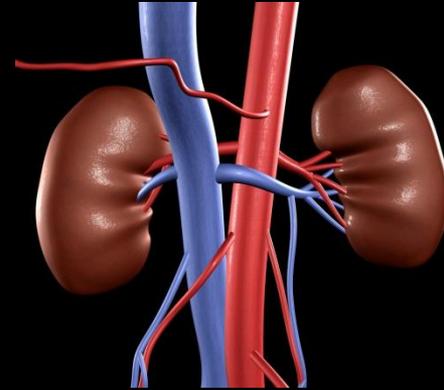
- **Введение**
- **1. Анатомические особенности**
- **2. Основные функции почек**
- **3. Основные симптомы при заболеваниях мочевыделительной системы.**
- **4. Изменения количества мочи.**
- **5. Изменения качества мочи.**
- **6. Объективное обследование.**
- **7. Исследование мочи (физические свойства)**
- **8. Исследование мочи (химические свойства)**
- **9. Исследование мочи (осадок мочи)**
- **10. Основные клинико-лабораторные синдромы при патологии мочевыделительной системы**
- **11. Исследование крови при заболеваниях почек**
- **12. Инструментальные методы исследования**
- **13. Функциональные пробы почек**
- **14. Список литературы**

Анатомические данные

- **Почка (ren) - парный орган мочеотделения, бобовидной формы, плотной консистенции. Расположены почки забрюшинно, около позвоночника, в особых углублениях, почечных нишах, между XI-XII грудным и II-III поясничным позвонками, XII ребро делит почку приблизительно пополам. Правая почка, расположена несколько ниже левой (на один позвонок). Она оттеснена печенью.**
- **Положение почек подвержено большим индивидуальным и типовым колебаниям.**
- **У лиц гиперстенического типа - высокое положение почек, у астеников - низкое, а у нормостеников - среднее между ними.**
- **Размер почки в среднем составляет 12 x 6 x 3 см, вес 140 -150**

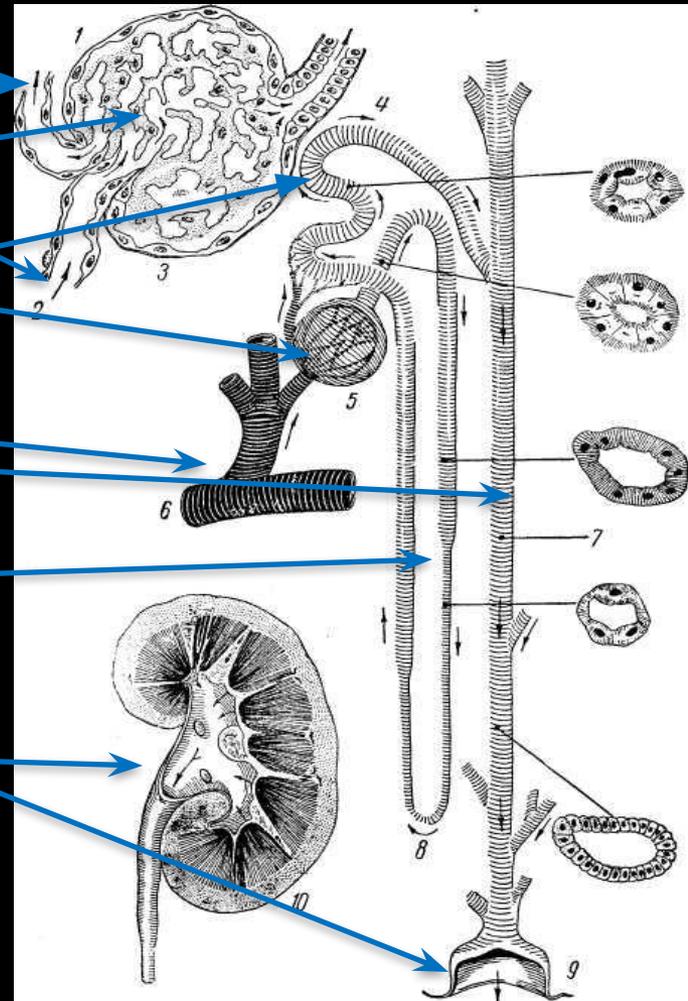
- Почечная лоханка имеет воронкообразную форму, расположена приблизительно между поперечными отростками I и II поясничных позвонков и переходит в мочеточник (urether), который, располагаясь в рыхлой клетчатке задней стенки живота, спускается вниз и впадает в мочевой пузырь.
- Гистологическое строение почек :
- почки являются сложными трубчатыми железами, основными структурными элементами которых являются:
 - 1) сосудистые, или почечные, клубочки,
 - 2) мочевые канальцы,
 - 3) соединительнотканый остов с кровеносными сосудами, нервами и нервными аппаратами.
- Богато развитая сосудистая система почек имеет двойную капиллярную сеть - клубочковую и общую - и обеспечивает мозговому слою двойное кровоснабжение - непосредственно артериальное и клубочковое.
- Венозная система соответствует в общем артериальной.

- В сосудистой системе почек имеется большое количество артерио-венозных анастомозов, благодаря которым и при выключении из кровообращения сосудистых клубочков обеспечивается питание почки.
- Почка - один из наиболее богатых кровеносными сосудами органов.
- Через почки в 1 минуту протекает (почечный кровоток) около 1300 мл крови, т. е. около $\frac{1}{3}$ минутного объема.
- Структурно-функциональной единицей почки является нефрон, состоящий из сосудистого клубочка и соответствующего ему мочевого канальца.



- ***Сосудистый клубочек (glomerulus)*** - конгломерат капилляров, на которые распадается приносящий артериальный сосуд и которые, снова сливаясь вместе, дают начало выносящей артериоле; которая распадается на вторичную капиллярную сеть, питающую каналец.
- **Выносящий сосуд** уже приносящего, чем поддерживается относительно высокое давление в клубочке (60-70 мм Нг) и обеспечивается фильтрация в нем до 10% всей протекающей крови.
- **Сокращениями** приводящего и отводящего сосудов регулируется ток крови и давление в клубочке.
- **Клубочек** погружен в начальную часть канальца, образующего капсулу вокруг клубочка - капсула Шумлянскогo - Боумена.
- **Клубочек** вместе с капсулой носит название почечного, или мальпигиева, тельца.

- 1. Выводящая артерия
- 2. Приводящая артерия
- 3, 5 Клубочек
- 4. Извитые канальцы
- 6. Артерии
- 7. Собирательная трубка
- 8. Прямые канальцы и петля Генле
- 9. Почечный сосочек
- 10. Разрез почки



- **Мочевой каналец** имеет длину около 3-4 см, сложное строение и определенное расположение.
- Извитые отделы канальцев располагаются около клубочков и образуют вместе с ними корковый слой почки, а прямые отделы канальцев (петли Генле) и собирательные мочевые трубки находятся в мозговом слое.
- Количество нефронов в обеих почках достигает 3-4 миллионов.
- Эндокринный аппарат почек.
- К эндокринным аппаратам почек относят:
 1. ЮГА выделяющий ренин и эритропоэтин;
 2. Интерстициальные клетки (ИК) мозгового вещества и нефроциты собирательных трубок (НСТ) вырабатывающие простагландины;
 3. Каликреин-кениновую систему;
 4. Клетки APUD-системы, содержащие серотонин

Основные функции почек

- **Основной функцией почек является секреция мочи.**
- **Составные части последней в массе своей доставляются почке в готовом виде кровью, но некоторые из них образуются в самой почке, как аммиак, или синтезируются почкой, как, например, гиппуровая кислота.**
- **Почка, будучи важнейшим выделительным органом нашего тела, играет очень большую роль в поддержании осмотического и кислотно-щелочного равновесия в организме.**

- **Первое достигается благодаря способности почек выделять мочу различной концентрации,**
- **второе - благодаря изменению реакции мочи, которая становится то более, то менее кислой или даже щелочной.**
- **Почки экстретируют конечные продукты азотистого обмена и избытка ряда органических веществ - глюкозы, аминокислот, метаболизм белков, углеводов и липидов, регуляцию общей гемодинамики,**
- **образуют биологически активных веществ - эритропоэтина, ренина, активного метаболита холекальцеферола, простагландинов.**
- **Обмен веществ и энергии в почках очень интенсивен.**

- **Почка работает непрерывно, но, как правило, не вся целиком, а частями (часть клубочков функционирует, другая часть находится в покое).**
- **Количество протекающей крови большое (почка в этом отношении уступает только щитовидной железе).**
- **Функции почек включают клубочковую фильтрацию, реабсорбцию (активную и пассивную), секрецию в канальцах и синтез новых веществ.**
- **Почки играют существенную роль в регуляции АД.**
- **Вся кровь, находящаяся в нашем теле, в течение приблизительно 5 минут протекает через почки; за сутки через почки протекает около 1500-2000 литров крови.**

ОСНОВНЫЕ СИМПТОМЫ.

- **Нередко при заболеваниях почек жалобы больных носят общий характер – слабость, снижение трудоспособности, повышение температуры тела, ухудшение аппетита, похудание, тошнота, рвота, понос, раздражительность, нарушение зрения, что часто обуславливает позднюю диагностику заболеваний.**
- **Часто встречаются такие жалобы как головная боль, головокружение, нарушение мочеотделения, отеки, боли в поясничной области.**

- **Боли при заболеваниях почек локализуются в поясничной области,**
- **при заболеваниях мочеточника локализуются по ходу мочеточника,**
- **а при заболеваниях мочевого пузыря – над лобком.**
- **Так как почечная ткань не содержит болевых рецепторов, то при заболеваниях почек боли бывают мучительные, ноющие, тупые, почти постоянные – пиелонефрит, гломерулонефрит.**
- **Интенсивные боли возникают при перерастяжении лоханки или почечной капсулы, которые содержат болевые рецепторы, это бывает при нарушении оттока мочи (почечнокаменная болезнь, загиб мочеточника).**

- Эти боли чаще односторонние, интенсивные, иррадиирующие по ходу мочеточника в паховую область и промежность, сопровождаются тошнотой, рвотой и повышением температуры тела.
- Эти боли провоцирует тряская езда, обильный прием жидкости, мочегонные препараты.
- Боли снимаются введением спазмолитиков, приемом горячей ванны, горячей грелкой.
- Боли при паранефрите носят постоянный характер, интенсивные, облегчаются при применении пузыря со льдом, а также при приеме анальгина, амидопирина и др.
- Острые резко возникающие боли могут быть при инфаркте почки. Они держатся от нескольких часов до нескольких дней и постепенно стихают.

- ***Лихорадка, которая сопровождается ознобами, часто отмечается у больных с острым пиелонефритом или апостематозным нефритом.***
- **Длительная субфебрильная температура встречается при туберкулезе почек, гипернефроидном раке.**

- При присоединении почечной гипертензии появляются жалобы на головные боли, головокружение, «мелькание мушек перед глазами» и другие расстройства зрения, боли в области сердца, одышку и т.д.
- При развитии явлений хронической почечной недостаточности больные могут жаловаться на различные диспепсические расстройства (тошноту, рвоту, потерю аппетита и др.), мучительный кожный зуд и другие неприятные ощущения, связанные с выведением продуктов азотистого обмена через кожу, легкие, желудочно-кишечный тракт.

- **Отеки** – наблюдаются при остром и хроническом диффузном гломерулонефрите, нефротическом синдроме, амилоидозе, остром нарушении выделительной функции почек.
- Головная боль, головокружение и боли в области сердца также могут быть следствием поражения почек и наблюдаются при тех заболеваниях почек, которые сопровождаются повышением АД – острый и хронический гломерулонефрит, сосудистый нефросклероз.
- Значительное повышение АД может быть причиной нарушения зрения вследствие нейроретинита.

Нарушение мочеотделения (мочевой синдром).

- Включает в себя:
- изменение количества мочи;
- изменение качества мочи;
- изменение акта мочеиспускания.
- - Изменение количества мочи.
- Суточное количество мочи в норме составляет 1 – 2 литра или 75 – 80% от количества выпитой жидкости.
- Выделение более 2-х литров мочи – полиурия,
- выделение менее 500 мл мочи – олигурия - патологическое отклонение при нормальном питьевом режиме.
- Отсутствие мочи – анурия.

Полиурия

- Полиурия может быть почечного и внепочечного генеза.
- Полиурия внепочечного генеза:
- несахарный диабет, когда количество мочи в сутки достигает 15 – 20 литров, что бывает при недостаточности гормона задней доли гипофиза - вазопресина;
- сахарный диабет;
- психоэмоциональные нагрузки и нервные расстройства (истерия, эпилепсия, органическая патология ЦНС);
- схождение отеков,
- прием мочегонных препаратов;
- в холодном помещении.

- **Почечная полиурия развивается при:**
- **первично и вторично сморщенной почки,**
- **иногда при амилоидозе,**
- **гидронефрозе,**
- **туберкулезном поражении почек,**
- **пиелонефрите и поликистозе – когда нарушается концентрационная способность почек – компенсаторная полиурия.**

Олигоурия

- Олигоурия также может быть почечного и внепочечного генеза.
- Внепочечные причины олигурии:
- потеря жидкости при поносе и рвоте;
- большая кровопотеря;
- повышенное потоотделение (в жарком помещении);
- сердечная декомпенсация.

- **Почечные причины.**
- **Острый нефрит;**
- **Отравление токсическими веществами (сулема, свинец, висмут, мышьяк, ртуть, этиленгликоль, метиловый спирт и др.)**
- **Тяжелые нефрозы;**
- **Застойная почка.**
- **Хроническая почечная недостаточность**

Анурия

- Анурия возникает по тем же причинам, что и олигурия, но при более мощном воздействии патологических процессов.
- В зависимости от патологического процесса, вызвавшего анурию, различают несколько ее видов:
- преренальная,
- ренальную,
- рефлекторную,
- постренальную.
- Преренальная анурия чаще всего возникает вследствие:
- нарушения водного обмена,
- нарушения кровоснабжения почек
- сдавления почечных сосудов опухолью,
- снижения АД,
- при кровопотере,
- шоке,
- интоксикации.

- **Ренальная анурия (секреторная) - при нарушении секреторной функции почек, когда возникает некроз клубочкового аппарата:**
 - при гломерулонефрите,
 - острой и хронической почечной недостаточности (в терминальной стадии),
 - эклампсии,
 - инфаркте и эмболии почек,
 - при синдроме длительного раздавливания,
 - при отравлении солями тяжелых металлов,
 - при переливании несовместимых групп крови.
- **Рефлекторная анурия может развиваться вследствие поступления нервного рефлекса с больной почки на здоровую или же после бужирования уретры, катетеризации мочеточников и т.д.**

- **Постренальная анурия (эксреторная) возникает при наличие механических препятствий в верхних мочевых путях (чаще камнями лоханок и мочеточников) закупорке мочеточников солями или сгустками крови, кристаллами сульфаниламидов, сдавления их опухолями.**
- **От анурии следует отличать ишурию – невозможность опорожнения мочевого пузыря.**
- **Когда моча поступает в мочевой пузырь, переполняет его, а оттока из него нет.**
- **Причины:**
- **Аденома предстательной железы,**
- **сдавление или повреждение спинного мозга,**
- **а также в послеоперационный периоде.**

- **Никтурия** – ночное мочеиспускание.
- В норме соотношение ночного и дневного диуреза 1:3.
- При никтурии мочи отделяется больше, чем днем.
- Причины:
 - сердечная недостаточность,
 - недостаточность функции почек – в конечной фазе хр. гломерулонефрита, хр. пиелонефрите, сосудистого нефросклероза и др.
- **Изурия** – выделение мочи в течение суток, приблизительно через равные интервалы времени, одинаковыми порциями.
- Причины:
 - хр. почечная недостаточность, когда почки теряют возможность концентрировать мочу.

Изменения качества мочи.

- **В норме моча светло-желтого или желтого цвета, что зависит от концентрации в ней урохрома и некоторых других пигментов, а также от ее удельного веса.**
- **При патологических состояниях отмечаются качественные и количественные изменения цвета мочи.**
- **Длительное выделение почти бесцветной мочи характерно для несахарного и сахарного диабета, хронической почечной недостаточности.**

- **Интенсивно окрашенная моча выделяется при лихорадочных состояниях, гипертиреозе, опухолях.**
- **Качественные изменения цвета мочи наиболее часто связаны с присутствием крови, продуктов распада гемоглобина, билирубина и его метаболитов.**
- **Примесь свежей крови макрогематурия или свободного гемоглобина окрашивает мочу в розово–красный цвет, который затем может изменяться на темно – коричневый, вследствие превращения гемоглобина под влиянием кислотности мочи в гематин или метгемоглобин.**

- **Присутствие миоглобина придает моче также красно-коричневую окраску.**
- **Моча, содержащая билирубин и его дериваты, имеет шафрано – желтую окраску, бурую, зеленовато-бурую окраску. При билирубинемии в желтый цвет окрашивается и пена.**
- **В ряде случаев патологическая окраска появляется при стоянии мочи на воздухе.**
- **Темно красную окраску моча приобретает при экскреции порфобилиногена (острая интермиттирующая порфирия).**
- **Темно-коричневая, почти черная окраска мочи бывает при выделении гомогенизированной кислоты (алкаптонурия) или меланогена (меланома).**
- **Молочно-белый цвет моча имеет при хилурии и липурии.**

- **Многие лекарства вызывают изменение окраски мочи:**
- **Фенацетин окрашивает мочу в буро-зеленый цвет или темный цвет.**
- **Рибофлавин – в ярко желтый цвет.**
- **Фурагин, ферадонин, рифампицин – в оранжевый.**
- **Ацетисалициловая кислота, фенилин - в розово-красный цвет.**
- **Метранидазол – в темно-коричневый цвет.**
- **Метилдопа, дилактин и психотропные вещества группы фенотиазина могут вызывать розовую, красную, красно-коричневую окраску.**
- **В мочу могут переходить растительные пигменты пищи:**
- **розово-красный цвет - при приеме свеклы**
- **некоторые красители – темно-синий цвет - при приеме метиленовой сини.**

- **Осадок мочи** также может быть окрашен в различные цвета.
- При большом содержании мочевой кислоты осадок мочи имеет вид желтого песка,
- при большом количестве уратов осадок бывает кирпично–красного цвета,
- при наличие фосфатов и аморфных фосфатов осадок плотный, белый.
- При большом содержании гноя осадок сливкообразный с зеленоватым оттенком, при наличие слизи – студнеобразный.
- **Прозрачность.** Моча здорового человека прозрачна и лишь слегка пенится. Она может мутнеть при стоянии на воздухе, что обусловлено солями.
- Мутность мочи зависит от присутствия большого количества солей, клеточных элементов, бактерий, слизи, жира.
- Выделение мутно мочи из мочевого пузыря является патологией.

Изменение акта мочеиспускания

- Поллакиурия – учащенное мочеиспускание.
- Дизурия – расстройство мочеиспускания, что может быть при циститах, простатитах.

АНАМНЕЗ

- **Выясняя особенности анамнеза заболевания, уточняют прежде всего возможную связь поражения почек с каким-либо предшествующим заболеванием (ангиной, скарлатиной, рожей и др.), переохлаждением, аллергическими реакциями, отравлениями нефротоксичными ядами (ртуть, свинец, соединения бензола и др.).**
- **Обращают внимание на то, проявилось ли заболевание остро или же оно было выявлено случайно (например, при диспансерном осмотре и лабораторном исследовании мочи).**
- **Для правильной оценки динамики течения заболевания важно проследить за развитием патологического процесса. Основные симптомы, все его этапы, в частности, (уточнить время присоединения артериальной гипертонии, появления стойкой полиурии, никтурии и т.д.).**
- **Большое значение имеет анализ эффективности применения лекарственных препаратов например, кортикостероидов) и других методов лечения, включая гемодиализ.**

- **Выясняя анамнез жизни, уточняют наличие или отсутствие заболеваний почек у родственников больного, т.к. некоторые нефрологические заболевания (нефрогенный сахарный диабет, почечная глюкозурия и др.) могут иметь генетическую природу.**
- **У женщин уточняют особенности течения беременности и наличие ее позднего токсикоза - нефропатии беременных, с которой может быть связано последующее прогрессирование заболеваний почек.**
- **В молодом возрасте женщины значительно чаще страдают пиелонефритом, чем у мужчины. У женщин также чаще встречается поликистоз почек. В свою очередь, у мужчин чаще наблюдаются мочекаменная болезнь, амилоидоз почек.**
- **При расспросе больных важно также обратить внимание на возможные сопутствующие заболевания (туберкулез, системная красная волчанка, ревматоидный артрит, узелковый периартериит, цирроз печени, сахарный диабет, бронхоэктатическая болезнь, гипертоническая болезнь и др.), при которых часто поражаются почки.**

Объективное обследование.

- **Общий осмотр:**
- - Состояние от удовлетворительного до крайне тяжелого.
- - Внешний вид – моложе своих лет.
- - Сознание от ясного до уремической комы.
- - Положение тела – вынужденное на больном боку, при паранефрите с согнутой ногой в коленном и тазобедренном суставе на пораженной стороне. Беспокойное положение при почечной колике.
- - Выражение лица. Лицо Брайта – бледное, одутловатое, веки пастозные.
- - Телосложение может быть любым
- - Кожные покровы при ХПН бледные, сухие, как бы припудренные, следы резцов.
- - Отеки – бледные, распространяются сверху вниз, быстро нарастают, мягкие, теплые.

- *Дыхательная система.*
- Дыхание Куссмауля, шум трения плевры при почечной недостаточности в терминальной стадии.
- *Сердечно–сосудистая система.*
- Пульс напряженный, тахикардия, АД повышено. Шум трения перикарда. Верхушечный толчок усилен, разлитой, акцент II тона на аорте.
- Со стороны ЖКТ запах аммиака изо рта при почечной недостаточности.

Обследование мочевыделительной системы.

- При осмотре живота и поясничной области у больных с заболеваниями почек чаще всего каких-либо изменений выявить не удастся.
- Лишь при значительном увеличении почек (например, при поликистозе) можно отметить небольшое выпячивание в животе или поясничной области на стороне поражения.
- При воспалении околопочечной клетчатки (паранефрите) в ряде случаев отмечаются гиперемия и отечность кожных покровов соответствующего участка поясничной области.
- При резком переполнении мочевого пузыря, обусловленном острой или хронической задержкой мочи у больных с аденомой предстательной железы, стриктурой уретры или поражением центральной нервной системы, иногда выявляется выпячивание округлой формы внизу живота.

- **Пальпация.**
- **В норме пальпируется лишь нижний полюс правой почки, т.к. она расположена ниже левой.**
- **Но если почка увеличена в размерах, или опущена, ее можно пропальпировать.**
- **Форма почки характерная – бобовидная.**
- **Консистенция плотная, упруго-эластичная.**
- **Поверхность гладкая.**
- **У гиперстеников даже правая почка пальпируется крайне редко, а у астеников почти всегда.**

- **Пальпация почек может проводиться при различном положении больного: на спине, на боку (по Израэлю), стоя, сидя, в коленно-локтевом положении и т.д.**
- **В большинстве случаев, однако, почки пальпируют в горизонтальном положении больного, а также в положении пациента стоя.**
- **В горизонтальном положении больного пальпация почек оказывается обычно более удобной, т.к. она выполняется при большем расслаблении мышц брюшного пресса.**
- **При пальпации почек в положении стоя (по методу С. П.Боткина) можно иногда лучше выявить их опущение.**
- **При пальпации почек в горизонтальном положении по методу Образцова-Стражеско больной лежит на спине с вытянутыми ногами; руки его располагаются на грудной клетке, мышцы живота максимально расслаблены. Врач сидит на стуле справа от больного.**

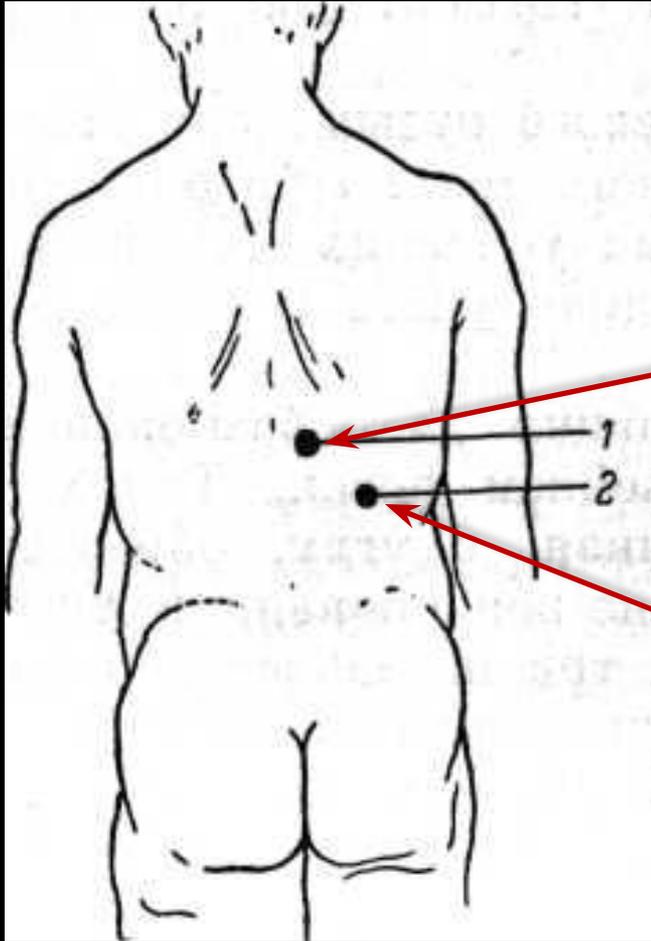
- При пальпации правой почки врач *подкладывает ладонь своей левой руки под поясничную область* больного таким образом, чтобы кончики пальцев находились вблизи позвоночника, а указательный палец располагался чуть ниже XII ребра.
- При пальпации левой почки ладонь продвигают дальше и располагают под левой поясничной областью.
- Несколько согнутые четыре пальца правой руки устанавливают чуть ниже реберной дуги перпендикулярно брюшной стенке кнаружи от латерального края соответствующей (правой или левой) прямой мышцы живота.
- При выдохе больного на фоне возникающего при этом расслабления мышц брюшной стенки пальпирующие пальцы постепенно погружают вглубь брюшной полости, а ладонью левой руки, надавливая на поясничную область, тем самым приближая ее к пальпирующей правой руке.
- Достигнув «предела» погружения пальцев правой руки и надавливая одновременно ладонью левой руки на поясничную область, просят больного сделать глубокий вдох «животом».

- Если почка доступна пальпации, то ее нижний полюс подойдет под пальцы правой руки. *Придавливая почку* к задней стенке брюшной полости, пальцы делают по ее передней поверхности *скользящее движение вниз*, хорошо ощущая в момент «соскальзывания» нижний полюс почки.
- В момент пальпации удастся также определить *форму* почки (в норме - бобовидную), *величину* (в норме длинник почки составляет около 12 см, поперечник - около 6 см), *подвижность*, *консистенцию* (обычно плотную, упругую, эластичную), *поверхность* (гладкую).
- Пальпация почки оказывается для пациента безболезненной, но у части пациентов может появляться в момент пальпации неприятное ощущение, напоминающее тошноту.
- Пальпация почек в вертикальном положении больного проводится аналогичным образом. При этом пациент становится лицом или чуть боком к врачу, сидящему на стуле.

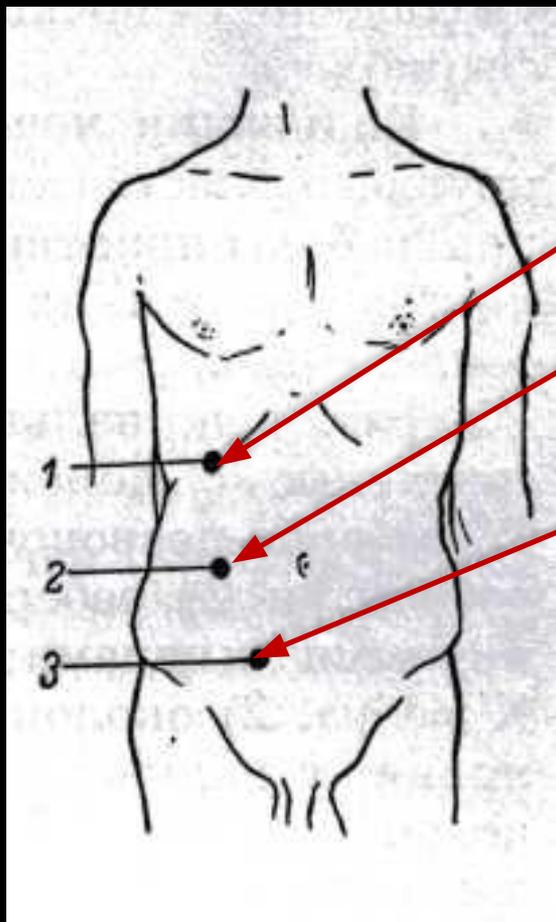
- **В тех случаях, когда отчетливо прощупывается нижний полюс почки, можно уже говорить о наличии нефроптоза I степени.**
- **При нефроптозе II степени удастся пальпировать не только нижний, но и верхний полюс почки, а при нефроптозе III степени подвижность почки настолько возрастает, что она может определяться в паховой области, переходя иногда даже в другую половину живота.**
- **При этом, как правило, увеличивается подвижность и второй почки.**

- **Резкое увеличение размеров почки, которая при этом приобретает мягко эластическую консистенцию говорит о гидронефрозе или пионефрозе.**
- **При гидронефрозе почка приобретает очень мягкую консистенцию и дает даже в некоторых случаях ощущение флюктуации.**
- **Бугристая поверхность и твердая консистенция увеличенной почки говорит за новообразование (рак, гипернефрома или поликистоз почки).**
- **Пальпация мочевого пузыря.**
- **Опорожненный или слегка наполненный мочевой пузырь не пальпируется.**
- **При переполнении мочевого пузыря пальпируется округлое эластическое тело.**

- При пальпации можно определить болевые точки, связанные поражением почек. Таких точек несколько:



- **Две задние точки:**
- Реберно-позвоночная, в углу, образованном позвоночником и XII ребром
- Реберно-поясничная, в углу между XII ребром и поясничными мышцами).



- Три передние:
- Подреберная – у переднего конца X ребра,
- Околопупочная или верхняя мочеточниковая, на пупочной линии, у наружного края прямой мышцы живота,
- Средняя мочеточниковая на месте пересечения линии *biiliaca* с вертикальной линией, проходящей через *spina ostis pubis* – что соответствует месту перехода мочеточника в полость таза).
- Давление в этих точках, у здоровых людей, безболезненно, а при поражениях почек и мочеточников вызывает более или менее сильную боль на стороне поражения.

- **Перкуссия.**
- **Перкуссия над областью почек, прикрытых спереди петлями кишечника, дает в норме тимпанический звук, но при значительном увеличении почки она отодвигает петли кишечника, в результате чего над ней при перкуссии может появляться тупой звук.**
- **В диагностике многих заболеваний почек применяют метод поколачивания - определение симптома поколачивания. Оценивая этот симптом, врач кладет свою левую руку на область XII ребра справа и слева от позвоночника и ребром ладони (или кончиками согнутых пальцев) правой руки наносит по ней короткие несильные удары.**
- **Симптом поколачивания определяют обычно в положении больного стоя или сидя, однако при необходимости проверить его можно и в положении пациента лежа, подкладывая руки под поясничную область и нанося ими толчки.**

- **В зависимости оттого, появляются ли у пациента в момент нанесения ударов болевые ощущения и насколько они оказываются интенсивными, симптом поколачивания расценивается как отрицательный, слабоположительный, положительный и резкоположительный.**
- **Положительный симптом поколачивания отмечается при мочекаменной болезни (особенно в момент печеночной колики) остром пиелонефрите, паранефрите и т.д.**
- **Но положительный симптом поколачивания может наблюдаться при остеохондрозе позвоночника с выраженным корешковым синдромом, заболеваниях ребер, поясничных мышц, а иногда при заболеваниях органов брюшной полости (желчного пузыря, поджелудочной железы и др.).**

- **Метод перкуссии применяют и для определения положения верхней границы мочевого пузыря.**
- **При этом, палец-плексиметр расположив горизонтально, по срединной линии и перкуссию ведут сверху вниз, начиная приблизительно от уровня пупка.**
- **В тех случаях, когда мочевой пузырь пуст, тимпанический звук сохраняется вплоть до лонного сочленения.**
- **При переполнении мочевого пузыря перкуторно в области его верхней границы обнаруживается переход тимпанического звука в тупой.**
- **Выстояние верхней границы мочевого пузыря над лобком отмечают в см.**

- **Описание результатов исследования системы мочевого выделения при отсутствии каких-либо патологических изменений проводят кратким:**
- **СИСТЕМА МОЧЕВЫДЕЛЕНИЯ**
- **Жалоб нет. При осмотре области почек патологических изменений не выявляется. Почки не пальпируются. Болезненность при пальпации в области верхних и нижних мочеточниковых точек отсутствует. Симптом Пастерцкого отрицательный с обеих сторон.**
- **Мочевой пузырь перкуторно не выступает над лонным сочленением.**

Исследование мочи (физические свойства)

- Запах мочи.
- В норме моча имеет слабо специфический запах.
- Ряд пищевых и лекарственных веществ (лук, чеснок, хрен, уксус, алкоголь, валериана, ментол) может придавать моче своеобразный, свойственный этим веществам запах.
- При щелочном брожении моча приобретает резкий аммиачный запах.
- При разложении в моче белка, крови, гноя появляется гнилостный запах, гнилостный запах может иметь и свежесвыпущенная моча при распаде опухоли или дивертикуле мочевого пузыря.

- **Реакция мочи.**
- **Моча здорового человека обычно слабокислая, однако кислотность мочи может колебаться в широких пределах рН от 4,5 до 8,5, в зависимости от характера питания, приема лекарств и других факторов.**
- **Щелочная реакция характерна при преимущественно растительной диете.**
- **Кислая реакция у лиц, питающихся главным образом, белковой пищей, после тяжелой физической работы, если с потом не выводится много кислот, при лихорадочных состояниях, голодании, диетах.**
- **Стойкая щелочная реакция отмечается при почечном канальцевом ацидозе.**
- **Реакция мочи имеет значение для образования камней.**
- **Реакция $\text{pH} < 5,5$ предрасполагает к образованию уратных камней.**
- **В щелочной моче образуются оксалатные и фосфатные камни.**

ПЛОТНОСТЬ МОЧИ.

- **Относительная плотность мочи пропорциональна концентрации растворенных в ней осмотически активных частиц.**
- **У здорового человека относительная плотность мочи может колебаться в значительных пределах (1002 – 1030), что зависит от количества выпитой жидкости, пищевого рациона, интенсивности потоотделения.**
- **Максимальная величина относительной плотности мочи дает представление о концентрационной функции почек.**
- **Плотность можно считать нормальной, если относительная плотность утренней наиболее концентрированной мочи выше 1018.**

- **Снижение относительной плотности мочи отмечается при:**
- **старении**
- **избыточном употреблении жидкости,**
- **малосоленой и бедной белком диете**
- **при применении диуретиков,**
- **схождении отеков,**
- **при гипофизарной недостаточности**
- **почечных канальцевых дисфункциях (калийимическая почка, синдром Фанкони, почечный несахарный диабет)**
- **при тубулоинтерстициальном нефрите,**
- **поликистозе почек, гидронефрозе.**
- **Длительное выделение мочи низкой относительной плотности свидетельствует о ХПН.**

- **Повышение относительной плотности мочи особенно характерно для сахарного диабета,**
- **но может наблюдаться при внепочечных потерях жидкости (лихорадочные состояния, поносы).**
- **Имеется связь величины относительной плотности с интенсивностью окраски мочи (прямая)**
- **И плотности и количества мочи (обратная).**
- **Исключение составляет сахарный диабет при котором выделяется большое количество светлой мочи высокой плотности.**
- **Плотность мочи, приближающаяся к плотности плазмы – изостенурия.**

Химические свойства мочи.

- Протеинурия - наличие в моче белка.
- У здорового человека в моче белок или отсутствует или отмечаются его следы.
- Если за сутки выделяется до 1 г белка – протеинурия умеренная, 1 – 3 грамма – средняя, и более 3 грамм - выраженная.
- Протеинурия может быть
 - - внепочечная т.е. попадание белка в мочу из половых органов.
 - - почечная протеинурия.
- Почечная протеинурия:
 - - функциональная
 - - органическая.

- Функциональная почечная протеинурия.
- Ортостатическая протеинурия,
- идиопатическая, проходящая,
- протеинурия напряжения,
- лихорадочная протеинурия,
- холодовая.
- Помимо этого выделяют застойную протеинурию, развивающуюся при сердечной декомпенсации и опухолях брюшной полости,
- нейрогенную протеинурию – при травме черепа, инфаркте миокарда и почечной колике.
- Экстраренальная протеинурия – при циститах, уретритах, пиелитах, простатитах, вульвовагинитах, длительных запорах и тяжелых поносах

- **Почечная органическая протеинурия.**
- **возникает при:**
- **пиелонефрите,**
- **амилоидозе,**
- **абсцессе, туберкулезе,**
- **опухолях почек,**
- **остром и хроническом нефрите,**
- **нефрозах**
- **эклампсии,**
- **нефротическом синдроме,**
- **нефропатии беременных.**
- **Эта протеинурия возникает при поражении почек в результате повышения гломерулярной проницаемости, в основе которой лежит структурная дезорганизация базальной мембраны или сосудистые нарушения базального характера.**

- **Глюкозурия – наличие сахара в моче.**
- **В норме сахар в моче не определяется.**
- **Появление глюкозы в моче может быть физиологической и патологической.**
- **Почечный порок глюкозы в крови выше которого появляется глюкозурия не более 9,9ммоль/л.**
- **Физиологическая глюкозурия:**
- **алиментарная – при поступлении большого количества углеводов с пищей.**
- **после эмоционального напряжения (эмоциональная)**
- **при приеме некоторых лекарственных препаратов – стероидные гормоны, кофеин и т.д.**

- Патологическая глюкозурия (чаще внепочечная).
- Причины:
 - диабетическая (сахарный диабет)
 - тиреогенная (тириотоксикоз)
 - гипофизарная (синдром Иценко – Кушинга)
 - печеночная (цирроз печени)
- Ренальная глюкозурия встречается редко. Может быть первичной и вторичной
- Первичная ренальная глюкозурия встречается очень редко и обуславливается нарушением реабсорбции глюкозы в канальцах при нормальной концентрации глюкозы в крови – ренальный диабет.
- Вторичные ренальные глюкозурии встречаются при хронических нефритах, нефротическом синдроме, амилоидозе.

- **Кетоновые тела** в моче в норме не определяются, изредка появляются у детей при безуглеводной диете.
- Причиной кетонурии является:
- сахарный диабет,
- лихорадочные состояния,
- неукротимая рвота,
- тиреотоксикоз,
- голодание,
- эклампсия,
- черепно-мозговая травма, стресс,
- отравление свинцом, окисью углерода, атропином.
- Кетонурия может развиваться и в послеоперационный период.

- **Желчные пигменты** в норме отсутствуют. Выявляются при:
 - гепатитах
 - механической желтухе.
- **Уробилин** в норме выделяется в среднем около 5 мкмоль/сутки.
- Повышение содержания уробилина отмечается при:
 - инфекционном гепатите,
 - ХПГ,
 - гемолитической желтухе,
 - лихорадочных состояниях,
 - сердечной декомпенсации,
 - кишечной непроходимости.
- Уробилин отсутствует при обтурационной желтухе.

Осадок мочи

- Мочевой осадок включает:
- эпителиальные клетки,
- лейкоциты,
- эритроциты,
- цилиндры,
- кристаллы солей.
- Эпителиальные клетки.
- Клетки плоского эпителия из уретры, мочевого пузыря в норме единичны в поле зрения.
- Значительное число этих клеток, расположенных группами и тесно спаянных между собой свидетельствует о слущивании эпителиального покрова – при прохождении камня, воспалении, при введении лекарств.
- Клетки цилиндрического эпителия происходят из мочеточника и могут отделяться от многослойного эпителия нижних мочевых путей.
- Клетки почечного эпителия наблюдаются в осадке мочи при канальцевом нефрозе, эндемической нефропатии, амилоидозе почек, тубулоинтерстициальном нефрите, хроническом гломерулонефрите и внепочечном нефрите и нефротическим синдромом.

- **Лейкоцитурия.**
- **У здорового человека в моче обнаруживается лейкоцитов 0 – 1 в поле зрения у мужчин, и до 5 – 6 в поле зрения у женщин,**
- **Наличие лейкоцитов в моче более 5 в поле зрения – лейкоцитурия.**
- **По Нечипоренко в моче содержится до $2,0 \times 10^6$ /л, а по Аддису – Коковскому содержится до $2,0 \times 10^6$ /сут**
- **Уровень их увеличивается при пиелонефрите, пиелите, цистите, гломерулонефрите, нефротическом синдроме, уретрите, туберкулезе почек, распаде опухолей.**
- **При пиелонефрите и других процессах в мочевыводящих путях лейкоцитурия нейтрофильная, при гломерулонефрите – лимфоцитарная.**

- Для выявления скрытой лейкоцитурии применяют провокационные тесты, чаще преднизолоновый:
- У больного определяют количество лейкоцитов в 1 мл мочи, после чего –
- внутривенно вводят 30 мг преднизолона, затем собирают 4 порции мочи (три порции – каждый час после введения преднизолона и одну порцию через сутки).
- Тест считается положительным если хотя бы в одной из порций число лейкоцитов в 1 мл в два раза по сравнению с исходным

- *Эритроциты в моче.*
- В норме в осадке мочи обнаруживаются единичные эритроциты (0 – 1 в поле зрения)
- По Нечипоренко до $1,0 \times 10^6$ /литр, а по Аддису – Коковскому содержится до $1,0 \times 10^6$ / сутки.
- Выделение эритроцитов с мочей – гематурия.
- Эритроцитурия иногда развивается при физическом перенапряжении.
- Эритроциты, обнаруженные в моче, могут быть неизмененные и измененные.
- Измененные эритроциты характерны для гломерулонефрита, при этом также выделяется большое количество белка.
- Неизмененные эритроциты характерны для мочевыделительных путей – мочекаменная болезнь, распад опухоли, туберкулез мочевого пузыря, травма уретры, мочевого пузыря, а также при приеме препаратов в больших дозах.

- **Цилиндры.**
- Бывают белковые (гиалиновые, зернистые и восковидные) и содержащие в белковом матриксе различные включения (клетки, клеточный детрит, соли, жир).
- **Гиалиновые цилиндры** состоят исключительно из белка Тамма – Хоррефолла, имеют гомогенную структуру, прозрачны. Они являются наиболее частым видом при патологии почек, повышение артериального давления, лихорадочные заболевания, сердечная недостаточность
- У здоровых лиц обнаруживается не более 100 в 1 мл. особенно в утренней порции, а также после физической нагрузки, охлаждение, работа в горячих цехах).
- при дегидратации.
- **Зернистые цилиндры.** Чаще всего встречаются при выраженных поражениях паренхимы почек (острый и хронический гломерулонефрит), но иногда они появляются при застойной почке, вирусных заболеваниях, после интенсивной физической нагрузки, отравления свинцом, при лихорадочных состояниях.
- **Восковидные цилиндры** желтого цвета, резко очерчены. Условием их образования является длительное пребывание их (стаз) в канальцах.
- Они обнаруживаются при хронических нефропатиях, но могут наблюдаться при остром гломерулонефрите, остром тубулярном некрозе.
- В моче здоровых лиц они отсутствуют.

- **Клеточные цилиндры возникают вследствие деструктивных процессов в нефроне, всегда указывают на почечное происхождение, поэтому разграничение отдельных видов клеточных цилиндров имеет дифференциально-диагностическое значение.**
- **Эритроцитарные цилиндры характерного розового цвета, содержат интактные эритроциты.**
- **Выявляются при гематуриях почечного происхождения (гломерулонефриты, васкулиты),**
- **Иногда обнаруживаются при интерстициальном нефрите, туберкулезном некрозе, инфаркте почки.**

- **Лейкоцитарные цилиндры** содержат, обычно, полиморфно – ядерные гранулоциты, но могут включать и другие типы лейкоцитов (эозинофилы, лимфоциты)
- **Лейкоцитарные (нейтрофильные) цилиндры** характерны для пиелонефрита (острого и обострения хронического), очень редко они выявляются при гломерулонефрите.
- **Эозинофильные цилиндры** могут выявляться при остром лекарственном интерстициальном нефрите.
- **Эпителиальные цилиндры** свидетельствуют о десквамации почечно-канальцевого эпителия и выявляются при остром канальцевом некрозе, а также вместе с лейкоцитарными цилиндрами при воспалении почечной паренхимы.
- Кроме клеточных цилиндров, состоящих из одного типа клеток, в моче могут наблюдаться смешано-клеточные цилиндры, содержащие почечный канальцевый эпителий и эритроциты и (или) лейкоциты. Такие смешано-клеточные цилиндры характерны для гломерулонефритов

- **Жировые цилиндры** – легко выплывают на поверхность мочи, поэтому для их обнаружения исследуют не только осадок, но и верхний слой мочи.
- **Жировые цилиндры** выявляются только при выраженной протеинурии – при нефротическом синдроме различной этиологии.
- **Зернистые цилиндры** – непрозрачные, грубые, содержат большое количество гранулярных включений, гранулами в зернистых цилиндрах считают остатками дегенерированных клеток.
- Зернистые цилиндры как и восковидные – всегда признак органического заболевания почек.
- Они выявляются при пиелонефрите, гломерулонефрите, особенно при нефротическом синдроме.
- Но прямой зависимости между выраженностью поражения не отмечается.
- При туберкулезе почки цилиндры обнаруживаются крайне редко.

Исследование крови при заболеваниях почек.

- **Анемия.** Обычно имеет нормохромный характер и обусловлена недостаточной продукцией почечного эритропоэтина – развивается при хроническом гломерулонефрите, ОПН и ХПН, нефротическом синдроме.
- **Лейкоцитоз** - при остром и хроническом пиелонефрите, остром гломерулонефрите
- **Эозинофилия** - остром гломерулонефрите
- **Ускоренная СОЭ.** Наблюдается, обычно, при активном воспалительном процессе, лейкоцитоз с нейтрофилией – при атаке пиелонефрита.

- **Биохимические исследования.**
- **Снижение альбумина и повышение α_2 и β -глобулинов при хроническом гломерулонефрите, амилоидозе почек, нефротическом синдроме**
- **Снижение альбумина и повышение α_2 и γ -глобулинов при остром гломерулонефрите, остром и хроническом пиелонефрите.**
- **Повышение уровня сиаловых кислот, серомукоида, фибриногена, появление С-реактивного белка - при остром и хроническом гломерулонефрите**

- Азотистые шлаки.
- Решающее значение в диагностике ОПН и ХПН играет определение в динамике креатинина, мочевины, мочевой кислоты, а также калия и натрия в крови.
- Необходимо учитывать не только абсолютные показатели уровня азотистых шлаков, но и их соотношение.
- В норме концентрация креатинина в крови составляет 0,062 - 0,123 ммоль/л, при снижении почечной функции почек, концентрация креатинина в крови возрастает.
- Содержание мочевины в крови 3,3 – 4,9 ммоль/л.
- Коэффициент соотношения между мочевиной и креатинином крови не достигает 10.

- **Выраженная гипоальбуминемия у больного свидетельствует о крайней тяжести и угрозе гиповолимического шока.**
- **Гиперфосфатемия в сочетании с гипокальциемией обнаруживаются на начальной стадии ХПН и может использоваться для ранней диагностики ХПН.**
- **При остром и хроническом гломерулонефрите определяют уровень антистрептококковых антител, LE клетки и антитромбоцитарный фактор при люпус нефрите, криоглобулины при васкулитах.**
- **Клеточные и гуморальные антитела к лекарственным антителам, при лекарственном нефрите.**

Функциональные пробы почек.

- **Проба Реберга.**
- **Определяет клубочковую фильтрацию и канальцевую реабсорбцию по клиренсу эндогенного креатинина.**
- **Используется для определения фильтрационной функции почек и ранней диагностики почечной недостаточности.**
- **Проводится при стандартном питьевом режиме, при употреблении 1,2 – 1,5 л жидкости в сутки.**
- **КФ (клубочковая фильтрация) определяется по формуле:**

- $$\text{КФ} = \frac{\text{Кр. мочи} \times \text{МД}}{\text{Кр. крови}}$$

- **Кр. мочи – концентрация креатинина мочи**
- **Кр. крови – концентрация креатинина крови**
- **МД - Величина минутного диуреза.**
- **В норме КФ составляет 100 – 120 мл/мин.**
- **При ХПН КФ снижается в начальных стадиях ХПН может быть повышенной.**

- **Проба по Зимницкому.**
- **Объем жидкости за сутки. 8 порций.**
Соотношение дневного и ночного диуреза 3:1. Плотность 1003 – 1028.
Количество – каждой порции.
- **75% от выпитой жидкости.**

- **Проба на разведение Фольгарда.**
- **1,5 литра жидкости (20 – 22 мг/кг) дают выпить в течение 30 – 40 минут.**
- **Собирают мочу с интервалом 30 минут.**
- **Определяют объем и плотность каждой порции.**
- **Самая низкая плотность и большой объем в 3-ей порции.**
- **В течение первых двух часов пробы выделяется 50% от общего количества выпитой жидкости.**
- **Вся жидкость выделяется, в норме, за 4 часа.**
- **Если в течение 1 часа плотность мочи 1003, то функция почек хорошая.**
- **Недостаток пробы – противопоказания при сердечной недостаточности, олигурии и анурии, острый гломерулонефрит, ОПН, нефротический синдром, ХПН.**

- **Проба на концентрацию (сухоедение).**
- **36 часов без воды.**
- **В норме в порциях, выделенных в последние 12 часов относительная плотность увеличивается до 1025 -1040.**
- **Объем не менее 400 – 600 мл.**
- **Компенсаторная полиурия - мочи 1,5 л, плотность 1010.**
- **Противопоказания те же.**

Инструментальные методы исследования.

- **Обзорная рентгенография дает представление о размерах и расположении почек, наличии теней конкрементов. Рентгенография позволяет выявить врожденное отсутствие почки, аномалии их расположения.**
- **При увеличении обеих почек следует думать о гидронефрозе, поликистозе почек, амилоидозе или миеломной болезни и лимфоме.**
- **Уменьшение в размерах обеих почек может наблюдаться, например, в конечной стадии гломерулонефрита.**
- **Одностороннее увеличение почки может свидетельствовать об опухоли, кисте, гидронефрозе, а уменьшение - об атрофическом пиелонефрите, врожденной гипоплазии, ишемической почке.**
- **В последнее время этот метод исследования все больше вытесняется УЗИ.**

- **Экскреторная (внутривенная) урография.**
- После внутривенного введения контрастного вещества удастся визуализировать тени почек, их чашечно-лоханочную систему и мочевыводящие пути.
- Метод дает возможность судить о размерах и расположении почек, их функциональной способности.
- Противопоказано при ХПН, непереносимости йодистых препаратов, подозрение на миеломную болезнь.
- **Ретроградная пиелография.**
- Контрастное вещество вводят при цистоскопии и катетеризации мочеточника. Этот метод позволяет оценить степень, тип, причины и протяженность обтурации мочеточника. Он проводится также в тех случаях, когда не удастся выполнить экскреторную урографию из-за нарушенной функции почек или аллергии к рентгеноконтрастным веществам.

- **Компьютерная томография (КТ).**
- **КТ дает представление о характере и протяженности объемных поражений почек, позволяет выяснить природу забрюшинного образования, смещающего нормальный мочевой тракт.**
- **Часто удается определить степень распространения опухоли за пределы почки. Так как КТ достаточно дорогостоящий метод и связан с радиационным облучением пациента, он используется в наиболее сложных диагностических случаях, чаще для выявления опухолевых процессов.**
- **Магнитно-резонансная томография (МРТ).** МРТ дает возможность получить непосредственное изображение в трех плоскостях: поперечной, фронтальной и сагиттальной.
- **Морфологическая картина воссоздается как трехмерная реконструкция ткани и удается получить дополнительные данные об опухоли почек, которые невозможно было диагностировать другими методами, обнаружить сосудистые и околопочечные изменения (аневризмы, артерио-венозные свищи, тромбоз или новообразования). Кроме того, при кистозных поражениях почек МРТ позволяет судить о характере кистозной жидкости, а также помогает отличить кровотечение от инфекции.**

- **Ангиография.** Этот метод позволяет визуализировать сосудистую систему почек путем введения рентгеноконтрастного препарата через катетер в брюшную аорту. При ретроградном методе катетер вводится через бедренную или подмышечную артерию и направляется в просвет аорты. При транслюмбальном методе проводят чрезкожную пункцию аорты.
- **Ангиография является наиболее инвазивным из всех методов визуализации почек, поэтому она применяется только по особым показаниям.**

- **Радиоизотопная ренография. Больному внутривенно вводят гиппуран, меченный ^{131}I , и регистрируют функцию каждой почки в отдельности.**
- **Это исследование показано при хроническом гломерулонефрите, пиелонефрите, туберкулезе почек, амилоидозе и т.д.**
- **Оно позволяет диагностировать опухоли, туберкулезное поражение и другие деструктивные процессы в почках.**
- **Помимо этого, радионуклидные клиренс-методы дают возможность выявить нарушения уродинамики и помогают в диагностике реноваскулярной гипертензии.**

- **Ультразвуковое исследование (УЗИ) позволяет определить размеры, расположение почек и их структуру, а многопозиционное исследование позволяет оценить состояние чашечно-лоханочной системы и контуров почек.**
- **В клинической практике УЗИ эффективно используется для диагностики поликистозной болезни и опухолей почек, гидронефроза, околопочечного скопления жидкости или внутрипочечного кровотечения, нефролитиаза, аденомы предстательной железы и других заболеваний.**

- **Биопсия почки дает возможность прижизненной, гистологической диагностики различных вариантов гломерулонефрита, позволяет установить природу почечного заболевания, а также оценить результаты проводимого лечения и дать прогноз обратимости или прогрессирования почечного поражения.**
- **Противопоказаниями для биопсии почки являются: нарушения свертывания крови, тяжелая артериальная гипертензия, инфицирование в месте предполагаемой биопсии и некоторые другие состояния.**
- **Цитологическое исследование мочи проводится при осуществлении скрининговых программ, направленных на раннее выявление опухолевых заболеваний, а также с целью контроля за состоянием больных после резекции опухоли мочевого пузыря.**

Клинико-лабораторные синдромы

• Нефротический синдром (НС).

- Нефротический синдром представляет собой клинико–лабораторный симптомокомплекс, включающий в себя массивную протеинурию (белок больше 3,5 г/сутки), гипопротеинемию и гипоальбуминемию, нарушение липидного водно–солевого обменов, а также отеки вплоть до анасарки, развивающейся при первичных заболеваниях почек или других заболеваниях, чаще системных.
- Этиология: нефротический синдром подразделяют на первичный и вторичный.
- Первичный НС развивается при заболеваниях собственно почек – при всех морфологических вариантах гломерулонефрита, нефропатии беременных, опухолях почек (гипернефрома).
- Вторичный НС развивается при поражениях почек другой природы.
- Основные причины вторичного НС: диффузные заболевания соединительной ткани, ревматоидный артрит, СКВ, васкулиты, туберкулез почек, сифилис, малярия, лимфогранулематоз, сахарный диабет, аллергические заболевания с выраженной тяжелой клинической картиной, прием Д-пенициллинамина, препаратов золота, противозепитических препаратов.

- **Патогенез.**
- **В основе развития заболевания лежат иммунные нарушения. Кроме того имеют значение патогенетические механизмы, лежащие в основе заболевания, приведшего к развитию НС.**
- **Общим для большинства форм нефротического синдрома являются: повышение клубочковой фильтрации для белков, обусловленное основным патологическим процессом и приводящей к альбуминемии.**
- **Кроме того происходит потеря с мочой более крупных белков. Гипоальбуминемия приводит к снижению осмотического давления и способствует перемещению жидкости в ткани.**
- **Образовавшаяся в результате этого гиповолемия, стимулирует повышенную секрецию ренина, альдостерона и антидиуретического гормона.**
- **Эти изменения способствуют задержке натрия и воды, следствием чего является олигурия и низкая концентрация натрия в моче.**
- **Поэтому натрий и вода поступают в ткани, содействуя увеличению отеков.**
- **Гипоальбуминемия способствует увеличению образования липопротеинов.**
- **Общий уровень в плазме липидов, холестерина и фосфолипидов повышен постоянно, при этом их уровень пропорционален гипоальбуминемии**

- **Клинические проявления НС:**
- **Общая слабость, боли в поясничной области, отсутствие аппетита, тошнота, рвота, отеки, малое количество выделяемой за сутки мочи, жажда, сухость во рту.**
- **Отеки значительно выражены в области лица, стоп, голеней, в дальнейшем в области туловища, живота, анасарка, асцит, гидроперикардит, гидроторакс, кожа сухая, ногти и волосы ломкие, тусклые.**
- **Увеличение левой границы сердца, негромкий систолический шум на верхушке, АД или повышено, или норма, увеличение печени**

- По характеру течения выделяют три варианта нефротического синдрома.
- 1. Эпизодический, возникающий, как правило, в начале основного заболевания, характеризующийся нестойкостью клинических проявлений.
- 2. Персистирующий – длится 5 – 8 лет, несмотря на активную терапию. Функция почек может долго оставаться сохраненной, однако в дальнейшем через - 10 лет формируется хроническая почечная недостаточность.
- 3. Прогрессирующий – характеризуется выраженностью симптомов и переходом в течение 1 – 3 лет в хроническую почечную недостаточность.
- При лабораторных исследованиях:
 - - ОАК анемия, ускоренная СОЭ;
 - - БАК. Гипопротеинемия, гипоальбуминемия, повышение α и β глобулинов, гипохолестеринемия, увеличение креатинина и мочевины.
 - - Анализ мочи. Массивная протеинемия больше 3 – 5 г в сутки, цилиндрурия, микрогематурия. Плотность мочи в норме, при развитии ХПН снижается.

Синдром почечной артериальной гипертензии

- Синдром почечной артериальной гипертензии (АГ) часто встречается при различных заболеваниях почек. Почечная артериальная гипертензия составляет около 15% всех случаев АГ.
- *Этиология.* Различают паренхиматозную почечную АГ, которая развивается при остром и хроническом гломерулонефрите, хроническом пиелонефрите, нефропатии беременных, диабетическом гломерулосклерозе, диффузных заболеваниях соединительной ткани, системных васкулитах, и вазоренальную АГ. К последней относят врожденное и атеросклеротическое сужение почечных артерий.

- **Патогенез.** Как паренхиматозные, так и вазоренальные заболевания почек приводят к развитию ишемии, на что немедленно реагируют волюморцепторы юкстамедуллярного аппарата, в виде активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы.
- С одной стороны, ренин способствует образованию ангиотензина II, являющегося мощным вазоконстриктором, с другой стороны, ренин уменьшает выделение из организма натрия и жидкости.
- Таким образом, повышаются общее периферическое сопротивление и объем циркулирующей крови, что ведет к подъему артериального давления.

- При выявлении гипертензивного синдрома очень важно тщательно собрать анамнез, так как АГ может быть как причиной, так и следствием поражения почек. Следует уточнить у больного и проследить по медицинской документации (амбулаторная карта, выписки из стационаров), что появилось раньше: повышение АД или изменения в моче.
- Повышение АД при заболеваниях почек может быть обусловлено повышенной реабсорбцией натрия и развитием гиперволемии, активацией ренин-ангиотензин-альдостероновой и симпато-адреналовой системы, гиперпродукцией эндотелина, а также угнетением синтеза простагланлинов, кининов и оксида азота. Необходимо также обратить внимание на наличие признаков злокачественности АГ (неконтролируемая АГ несмотря на адекватную терапию, отек соска зрительного нерва, признаки эклампсии), особенно у беременных.
- При выявлении неконтролируемой АГ необходимо исключить ее вазоренальный генез как в молодом возрасте (фибромускулярная гиперплазия), так и в пожилом (атеросклеротический стеноз почечных артерий).

- ***Клиническая картина.*** Больные предъявляют жалобы на головную боль, головокружение, реже шум в ушах, тошноту и рвоту, которая не приносит облегчения.
- Снижается острота зрения, могут беспокоить сердцебиение, боли в области сердца, похожие на стенокардию.
- При длительно текущей почечной АГ появляются перебои в работе сердца, одышка при физической нагрузке и отеки нижних конечностей, что указывает на развитие сердечной недостаточности.
- При злокачественном течении почечной АГ, сопровождающейся высокими цифрами АД, у молодых пациентов может развиваться острая левожелудочковая недостаточность в виде сердечной астмы или отека легких.

- **Диагностика.** При пальпации грудной клетки в области сердца определяется приподнятый и разлитой верхушечный толчок, перкуторно - смещение границы относительной сердечной тупости влево, при аускультации выявляется акцент II тона на аорте. Регистрируется значительное повышение АД. Пульс, как правило, напряженный (*pulsus durus*).
- **Лабораторные и инструментальные методы исследования.** Изменения показателей крови и мочи определяются теми заболеваниями, которые вызвали развитие почечной АГ.
- Специфическим признаком поражения глазного дна при почечной АГ является возникновение нейроретинита, выявляемого при офтальмоскопии,
- **Лечение** больных должно быть, в первую очередь, направлено на основное заболевание, вызвавшее развитие почечной АГ.
- Кроме того, всем больным назначается диета с малым содержанием соли (до 5 г в день), мочегонные средства, гипотензивные препараты.

Острый нефритический синдром.

- ОНС включает в себя совокупность клинических признаков, характерных для острого гломерулонефрита, но наблюдается он обычно при обострении хронического гломерулонефрите.
- Для ОНС характерно: протеинурия, гематурия с эритроцитарными цилиндрами в осадке мочи, отеки, олигурия, АГ часто сочетающаяся с нарушением функции почек.
- При ОНС часто наблюдается задержка Na и воды, обусловленная снижением клубочковой фильтрации при сохраненной функции канальцев.
- Ограниченное поступление Na с пищей способствует уменьшению отеков.
- значительная протеинурия может вызывать гипоальбуминемию и в результате чего повышается реабсорбция Na и воды.
- АГ обычно при этом обусловлена повышением объема циркулирующей крови и вазоконстрикций.

- **Если острый нефритический синдром возникает при отсутствии анамнестических данных, свидетельствующих о заболевании почек (отеки, повышенное АД, изменения в моче) предполагает острый гломерулонефрит.**
- **Если же есть какие-то анамнестические данные, причиной острого нефритического синдрома является хронический гломерулонефрит.**
- **В пользу хронического гломерулонефрита свидетельствует сохранение снижения относительной плотности мочи клубочковой фильтрации после исчезновения острого нефритического синдрома.**
- **Остронефритический синдром может осложняться эклампсией, острой сердечной недостаточностью, что значительно ухудшает общее состояние больного.**

Синдром почечной эклампсии

- **Почечная эклампсия** (от греческого eclampsis - вспышка, судороги) представляет собой внезапное развитие у больных с острыми или хроническими заболеваниями почек тонических, а затем клонических судорог с потерей сознания.
- **Этиология.** Почечная эклампсия (ПЭ) встречается как осложнение у 8-10% больных острым гломерулонефритом (ОГЛ) и может быть также проявлением тяжелого течения токсикоза беременных.
- **Патогенез.** ОГЛ, протекающий с выраженным отечным синдромом и артериальной гипертензией, приводит к гипervолемическому отеку головного мозга и повышению внутричерепного давления, что обуславливает развитие ПЭ.

- ***Клиническая картина.*** В ряде случаев перед приступом ПЭ больные могут предъявлять жалобы на сильные головные боли, тошноту, выраженную брадикардию. ПЭ, как правило, возникает внезапно, в начале появляются тонические, затем клонические судороги и наступает потеря сознания.
- При осмотре лицо цианотичное и отечное, язык прикушен, изо рта выделяется пена, зрачки расширены и не реагируют на свет, выявляются отеки нижних конечностей и туловища, высокое диастолическое давление. У больных может отмечаться непроизвольный акт мочеиспускания и дефекации. Приступ ПЭ длится несколько минут, потом больной приходит в себя.
- ***Лабораторные и инструментальные методы исследования.*** Изменения в анализах крови и мочи соответствуют таковым при ОГЛ. При офтальмоскопии обнаруживается застойный сосок зрительного нерва, при проведении спинномозговой пункции - повышенное давление.
- ***Лечение.*** Приступ ПЭ купируется с помощью спинномозговой пункции или кровопускания (400-500 мл). Кроме того, проводится терапия отечного и гипертензивного синдромов.

Мочевой синдром (лаброраторный)

- **Наиболее часто встречающийся нефрологический синдром, обычно протекает латентно и выявляется при случайном исследовании мочи.**
- **Основными компонентами мочевого синдрома являются протеинурия и осадок мочи, иногда очень скудный.**
- **Гематурия — один из наиболее часто выявляемых признаков патологии почек и мочевыводящих путей**
- **Гематурия при нефропатиях обычно безболевая, двухсторонняя и часто сочетается с протеинурией, цилиндрурией и лейкоцитурией.**
- **При этом подтверждением почечного происхождения эритроцитов является наличие в моче эритроцитарных цилиндров.**

- **Лейкоцитурия также часто выявляется при заболеваниях почек, в связи с чем в каждом конкретном случае необходимо уточнить ее источник и характер.**
- **В пользу почечного происхождения говорит умеренная выраженность лейкоцитурии, преобладание лимфоцитов, моноцитов или эритроцитов, а также наличие лейкоцитарных или зернистых цилиндров.**
- **Инфекционный генез более вероятен при массивной лейкоцитурии и диагностически значимой бактериурии.**
- **Асептическая лейкоцитурия часто может появляться при обострении гломерулонефрита, особенно волчаночного, при нефротическом синдроме различного генеза, интерстициальном нефрите и не требует назначения антибактериальной терапии.**

-

Гепаторенальный синдром.

- ГРС – нарушение различных функций печени или почек при возникновении патологического процесса в одном из этих органов а также их одновременное поражение при воздействии экзогенных и эндогенных факторов вредных для организма.
- По данным литературы гепаторенальный синдром развивается после операции на желчных путях в 18% случаев.
- Этиология и патогенез:
 - причины поражения печени и почек разнообразны.
- Наиболее часто ГРС развивается при профессиональных интоксикациях и острых отравлениях.
- После операции на сердце с искусственным кровообращением и на желчных путях, при остром панкреатите, вирусном гепатите, при сепсисе, инфекциях, ожогах, лекарственных поражениях.
- Ведущее место занимает вопрос о состоянии почек при заболеваниях печени, из которых наибольшее значение имеют острые и хронические гепатиты, циррозы, заболевания желчных путей.

- **Патогенез поражения почек при ГРС недостаточно выяснен.**
- **Существует несколько основных патологических механизмов - это гемодинамические нарушения, прямое воздействие на почки различных метаболитов, антител, различных комплексов.**
- **Определяющую роль отводят бактериальным эндотоксинам особенно липосахаридам, грамотрицательных кишечных микробов, которые вызывают почечную вазоконстрикцию и создает благоприятные условия для внутрисосудистой коагуляции.**

- **Клиническая картина.**
- **В практике наблюдается 2 клинических варианта гепаторенального синдрома**
- **1-ый – отсутствует субъективные и объективные признаки этого синдрома. Выявляются лишь повышение в крови почечных ферментов, гипергамоглобулинемия, умеренно увеличенная СОЭ, лейкоцитоз, в моче белок, в небольшом количестве эритроциты, лейкоциты, цилиндры, но основные функции печени и почек не страдают.**
- **2-й вариант ГРС.**
- **Имеет место недостаточность основных функций печени и почек различной степени выраженности.**
- **Отмечается астенизация, повышенная утомляемость, головная боль, боли в животе и пояснице, диспепсические расстройства, дизурические явления, отеки, геморрагический диатез.**
- **Обнаруживаются отчетливые нарушения билирубино – альбумино-образовательной, холестеринэстерифицирующей функцией печени. В крови снижен уровень протромбина, повышен остаточный азот, мочевины, креатинин.**
- **Со стороны почек – олигурия, протеинурия, тромбоцитурия, снижение концентрационной функции, клубочковой фильтрации, канальцевой секреции различной степени выраженности.**

Синдром почечной недостаточности

- **Острая почечная недостаточность (ОПН) – острое нарушение фильтрационной, экскреторной и секреторной функции обеих почек или единственной почки вследствие воздействия на почечную паренхиму различных патологических экзогенных и эндогенных факторов, которые приводят к олигоанурии, гиперазотемии, нарушению водно-электролитного баланса и кислотно-щелочного равновесия.**

Этиология

Основные этиологические формы:

1. Преренальные (гемодинамические), обусловленные острым нарушением почечного кровообращения;
2. Ренальные (паренхиматозные), вызванные поражением паренхимы почек;
3. Постренальные (обструктивные), вызванные острым нарушением оттока мочи.

Преренальные формы ОПН вызываются шоком или резким уменьшением объёма циркулирующей крови вследствие ряда причин:

- 1.Травматический шок.**
- 2.Синдром длительного раздавливания.**
- 3.Электротравматический шок.**
- 4.Обширные ожоги и отморожения.**
- 5.Травматические хирургические вмешательства.**
- 6.Анафилактический шок.**
- 7.Гемолитический шок (при переливании несовместимой крови, гемолитический криз при гемолитической анемии).**
- 8.Геморрагический шок.**

- **9. Кардиогенный шок (при инфаркте миокарда).**
- **10. Сердечная недостаточность, тампонада перикарда.**
- **11. Инфекционно – токсический шок.**
- **12. Дегидратация и потеря электролитов (неукротимая рвота – при перитоните, кишечной непроходимости, остром панкреатите, гестозе беременных, понос любого происхождения, длительное бесконтрольное применение диуретиков и чрезмерный диурез, декомпенсированный стеноз привратника).**
- **13. Осложненная кровотечением и инфекцией акушерская патология (септический аборт, преждевременная отслойка плаценты, предлежание плаценты, кровотечения, эклампсия).**
- **14. Лекарственные вещества, снижающие почечный кровоток (НПВС; сандимун; ингибиторы АПФ; рентгенконтрастные вещества, активирующие синтез сосудосуживающих веществ и вызывающие ишемию почки).**

Ренальные факторы ОПН.

- 1. Острый гломерулонефрит.
- 2. Острый интерстициальный нефрит.
- 3. Острый пиелонефрит, осложненный абсцедированием, острым папиллярным некрозом.
- 4. Внутриканальцевая обструкция патологическими кристаллами (уратами при подагре), пигментами, миоглобином, продуктами рабдомиолиза (при тяжелых миопатиях, электротравме, тяжелой алкогольной интоксикации);
- 5. Сердечная недостаточность, тампонада перикарда.
- 6. Инфекционно – токсический шок.
- 7. Дегидратация и потеря электролитов (неукротимая рвота – при перитоните, кишечной непроходимости, остром панкреатите, гистозе беременных, понос любого происхождения, длительное бесконтрольное применение диуретиков и чрезмерный диурез, декомпенсированный стеноз привратника).

- **8. ОПН трансплантированной почки.**
- **9. Воздействие нефротоксических веществ:**
 - **четырёххлористого углерода;**
 - **этиленгликоля; метанола;**
 - **тяжелых металлов (ртути, меди, хрома, золота и др.);**
 - **крепких кислот (уксусная кислота и др.);**
 - **лекарственных средств (аминогликозидов, сульфаниламидов, фенацетина, циклоспорина и др.);**
 - **отравление змеиным ядом, ядовитыми грибами, ядом насекомых;**
 - **эндогенно продуцируемые в избытке вещества: мочевая кислота, миоглобин, кальций.**
- **10. Тромбоз и эмболии почечных артерий.**
- **11. Тромбоз почечных вен.**
- **12. Гемолитико-уремический синдром и тромботическая тромбоцитопеническая пурпура (болезнь Мошковича).**

Постренальные факторы ОПН

Постренальная форма составляет около 5% всех случаев ОПН и обусловлена наличием препятствия оттоку мочи.

Причины:

- 1. Обструкция мочевыводящих путей камнем.**
- 2. Обструкция мочевыводящих путей опухолью.**
- 3. Ретроперитонеальный фиброз.**
- 4. Обструкция мочевыводящих путей увеличенными лимфаузлами.**
- 5. Острая задержка мочи вследствие увеличения предстательной железы.**
- 6. Окклюзия мочеточников кровяными сгустками.**

- **Аренальная форма ОПН - очень редкая форма, развивающаяся у больных после удаления по жизненным показаниям обеих или единственной почки.**
- **ОПН может развиваться при хроническом алкоголизме и в этом случае обусловлена следующими причинами:**
- **нефротоксический острый канальцевый некроз (суррогаты алкоголя, сочетание алкоголя и нестероидных противовоспалительных средств);**
- **• ишемический острый канальцевый некроз;**
- **• некротический папиллит;**
- **• гепаторенальный синдром.**

Патогенез ОПН

- Основными *патогенетическими факторами ОПН* являются:
- повреждающее влияние на почку цитокинов (ФНО, ИЛ-1 и др.), которые в большом количестве выделяются при различных видах шока, особенно при септическом шоке;
- уменьшение почечного кровотока и падение клубочковой фильтрации, развитие ишемии почки, уменьшение тубулярного тока;
- уменьшение доставки натрия и воды к дистальным канальцам, что стимулирует секрецию ренина, ангиотензина и вызывает спазмирование прегломерулярных артерий, тромбоз артерий - уменьшает почечный кровоток (шунтирование кровотока через юкстамедуллярный слой почек),
- возникает стаз в кровеносной системе, повышается давление в канальцах, и еще больше снижается клубочковая фильтрация;

16.9. Клинико-лабораторные синдромы

- усиливается апоптоз эпителия канальцев под влиянием апоптозаактивирующих ферментов;
- развивается тубулярный некроз в связи с тем, что к ишемии наиболее чувствительны дистальные канальцы;
- развивается обтурация канальцев слущенным эпителием, который прилипает к поверхности канальцев;
- происходит тотальная диффузия клубочкового фильтрата через стенку поврежденных канальцев и сдавление канальцев отечным интерстицием; кроме того, канальцы блокируются клеточным детритом;

- развивается ДВС – синдром, сопровождающийся внутрисосудистой коагуляцией; накапливается кальций в клетках почечных канальцев с развитием их отека и набухания.
- развиваются пиелоренальные и пиеловенозные рефлюксы при длительной окклюзии мочевыводящих путей с последующим ростом гидростатического давления в канальцах, происходит отек интерстиция, нарушается кровоток в клубочках и канальцах.

Почки теряют способность поддерживать и регулировать гомеостаз: нарушается водный баланс, электролитный баланс, кислотно-щелочное равновесие (появляется метаболический ацидоз), происходит накопление мочевины, креатинина, нарушается обмен жиров, углеводов, белков, развивается анемия.

ПАТОМОРФОЛОГИЯ

- При обычной световой микроскопии определяется распространенный некроз эпителия почечных канальцев, в наиболее тяжелых случаях нарушается целостность базальной мембраны канальцев, и наблюдается их разрыв (тубулорексис). Клубочки не изменены, но при ренальной форме ОПН определяются изменения, обусловленные основным заболеванием.
- С 4-6 дня анурии эпителий почечных канальцев начинает регенерировать, но в тех участках, где наблюдался тубулорексис, развивается склероз.

Клиническая картина

В течении ОПН выделяют следующие периоды:

- начальный или период действия этиологического фактора;**
- олигоанурический период;**
- период восстановления диуреза;**
- период анатомического и функционального восстановления почек или выздоровления.**

Начальный период

**Начальный период или период действия
этиологического фактора**

**Характерные проявления начального периода
ОПН:**

- **клиника шока;**
- **уменьшение диуреза (до 400- 600 мл в сутки).**

**Длительность этого периода (1-2 суток)
фактически совпадает с продолжительностью
гемодинамических расстройств.**

Олигоанурический период

В клинике этого периода на первый план выступают явления почечной недостаточности.

Длительность периода олигоанурии от нескольких дней до 3-4 недель (в среднем 12-16 дней).

Жалобы:

общая слабость, отсутствие аппетита, сонливость днем, бессонница ночью, тошнота, рвота, икота, выделение малого количества мочи.

Суточный диурез падает до 400-500 мл, возможна анурия (суточный диурез не превышает 50 мл).

Объективное исследование

Кожа.

Сухая, шелушащаяся, на коже груди, лба, вокруг носа, рта — кристаллы мочевины, отеки

Система органов дыхания

При аускультации легких определяются жесткое дыхание, застойные мелкопузырчатые хрипы.

При выраженной гипергидратации развивается отёк легких.

В тяжелом состоянии в связи с развитием ацидоза появляется дыхание Куссмауля.

Сердечно-сосудистая система.

Возможно развитие острого миокардита. Он проявляется одышкой, сердцебиениями, болями в области сердца, расширением границ сердца, глухостью сердечных тонов, систолическим шумом мышечного характера, диффузными изменениями ЭКГ (снижение амплитуды зубца Т и смещение интервала S-T книзу от изолинии в нескольких отведениях). Диффузный миокардит может осложниться острой левожелудочковой недостаточностью.

Реже развивается фибринозный перикардит (боли в области сердца, одышка, шум трения перикарда, на ЭКГ конкордантный подъем интервала S-T кверху от изолинии с одновременной вогнутостью книзу).

У многих больных перикардит протекает скрыто. Артериальное давление снижено или нормальное.

Система органов пищеварения

Язык сухой, обложен коричневым налетом. Слизистая оболочка полости рта сухая «лаковая», с изъязвлениями.

Живот при пальпации, болезненный в различных отделах в связи с раздражением брюшины, развитием выраженного элиминационного гастрита, колита.

У 10% больных развиваются желудочно-кишечные кровотечения в связи с появлением острых эрозий желудка и кишечника. Возможно увеличение и значительное нарушение функции печени вплоть до развития печеночной недостаточности.

Состояние центральной нервной системы

Поражение центральной нервной системы проявляется головными болями, мышечными подергиваниями, судорогами, возможно помрачение сознания.

В олигоанурической фазе наиболее характерны следующие электролитные нарушения:

- *Гиперкалиемия, гипонатриемия, гипернатриемия, гипокальциемия, гипохлоремия, гипермагниемия, гиперфосфатемия, гиперсульфатемия,*
- **Развивается метаболический ацидоз.**
- **Нарушение водного баланса.**

При ОПН в олигоанурическом периоде чаще всего имеют место внеклеточная гипергидратация и общая гипергидратация.

Лабораторные данные в олигоанурическом периоде

1. **ОАК:** гипохромная анемия, лейкоцитоз с преобладанием нейтрофилов, тромбоцитопения, увеличение СОЭ;
2. **ОАМ:** моча темная, снижена плотность мочи, много эритроцитов, клеток почечного эпителия, протеинурия, цилиндрурия;
3. **БАК:** уменьшение содержания альбумина, повышение уровня α_2 - и γ -глобулинов; гипербилирубинемия, гиперкалиемия, гипонатриемия, гипокальциемия, гипохлоремия, гипермагниемия, гиперфосфатемия, гиперсульфатемия; увеличение содержания аминотрансфераз; повышение содержания мочевины, креатинина, остаточного азота.

Период восстановления диуреза

Этот период характеризуется постепенным увеличением диуреза.

Различают фазу начального диуреза (когда количество мочи превышает 500 мл в сутки) и фазу полиурии (количество мочи возрастает ежесуточно на 50-100 мл и достигает 2-3 л и более в сутки).

Длительность периода полиурии может колебаться от 20 до 75 дней (в среднем 9-11 дней).

В этом периоде восстанавливается лишь клубочковая фильтрация, а канальцевая реабсорбция еще остается нарушенной.

Количество теряемой с мочой воды велико, может составлять до 4-6 л в сутки. В связи с этим клинические проявления периода восстановления диуреза характеризуются преимущественно электролитными нарушениями и дегидратацией.

- **Клинические проявления:**
- **Слабость, увеличение диуреза от 1.5 до 3-4 литров в сутки, уменьшаются клинические проявления олигоанурической стадии,**
- **Развивается дегидратация:**
- ***Общая дегидратация* сочетает симптомы внеклеточной дегидратации (астения, гипотония, коллапс, сгущение крови, сморщивание кожи) и клеточной дегидратации (сильная жажда, сухость слизистых оболочек, высокая температура тела, расстройство нервной системы).**
- **Электролитные нарушения -наиболее часто определяются гипокалиемия, гипонатриемия, гипомагниемия.**

Лабораторные данные в периоде восстановления диуреза

1. **ОАК:** гипохромная анемия.
2. **ОАМ:** плотность мочи снижена, много белка, эритроцитов, цилиндров, эпителиальных клеток.
3. **БАК:** сохраняется повышенным содержание креатинина, мочевины; определяются гипокалиемия, гипонатриемия, гипохлоремия, гипомагниемия.

Постепенно в полиурическом периоде суточное количество мочи уменьшается, приближаясь к нормальному.

Плотность мочи повышается. После нормализации водно-электролитных нарушений улучшается общее состояние, исчезает слабость, улучшается аппетит. Эритропоэз восстанавливается медленно, анемия сохраняется долго.

Период анатомического и функционального выздоровления.

Этот период начинается с того времени, когда уровень мочевины и креатинина становится нормальным.

В этом периоде биохимические и электролитные показатели приходят к норме, нормализуется анализ мочи, восстанавливается функция почек. Период восстановления функции почек может продолжаться от 3 - 12 мес. до 2 лет.

*ГОУ ВПО КГМУ
Кафедра пропедевтики
внутренних болезней*

Хроническая почечная недостаточность.

*Зав. кафедрой, профессор
Е.Н. Конопля*

Курск 2011

- **Хроническая почечная недостаточность (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.**
- **Характеризуется постепенным нарастанием необратимого нарушения функции почек, закономерного при всех хронических заболеваниях.**
- **Распространенность ХПН составляет в среднем 30-50 новых случаев (требующих применения гемодиализа) на 1 млн населения в год, что важно учитывать при планировании специализированной помощи.**

- **Причины развития ХПН**
- **все варианты хронического гломерулонефрита,**
- **различные заболевания, протекающие с поражением почек (СКВ, узелковый периартериит, геморрагический васкулит, амилоидоз, подагра, сахарный диабет, гиперкальциемия и др.),**
- **хронический пиелонефрит, интерстициальный нефрит различного происхождения, в том числе лекарственный,**
- **врожденные заболевания почек, гипертоническая болезнь, особенно со злокачественным течением).**

- **ХПН приводит к нарушению выведения в первую очередь продуктов азотистого обмена и задержке шлаков - креатинина, мочевины, «средних молекул» - веществ с молекулярной массой до 5000, которые рассматриваются как «универсальные уремические яды».**
- **Появляются различные нарушения водно-электролитного обмена (уровень натрия и калия), кислотно-щелочного равновесия (почечный ацидоз), регуляции фосфорно-кальциевого обмена (гипокальциемия и гиперфосфатемия), которые определенное время компенсируются полиурией и другими реакциями со стороны почек.**
- **В патогенезе уремии имеют значение уменьшение выработки почками эритропоэтина, изменения почечной прессорно-депрессорной системы (ренин, простагландины).**

Патогенез.

- **Основные патогенетические факторы:**
- **1. Нарушение выделительной функции почек и задержка продуктов азотистого обмена - мочевины, мочевой кислоты, креатинина, аминокислот, гуанидина, фосфатов, сульфатов, фенолов; токсическое влияние этих веществ на центральную нервную систему и другие органы и ткани.**
- **2. Нарушения электролитного обмена (гипокальциемия, гиперкалиемия).**
- **3. Нарушения водного баланса.**
- **4. Нарушение кроветворной функции почек, развитие анемии гипорегенераторного типа.**
- **5. Нарушение кислотно-щелочного равновесия - развитие, как правило, метаболического ацидоза.**
- **6. Активация прессорной функции почек и стабилизация артериальной гипертензии.**
- **7. Тяжелые дистрофические изменения во всех органах и тканях.**

Классификация хронической почечной недостаточности

- **Общепринятой классификации ХПН не существует.**
- **Наиболее распространена классификация Н. А. Лопаткина и И. Н. Кучинского (1973), согласно которой различают четыре стадии клинического течения ХПН: латентную, компенсированную, интермиттирующую и терминальную. Терминальная стадия включает четыре периода: I, IIА, IIБ, III.**
- **Наиболее простым и удобным в практическом отношении является предложенное Е. М. Тареевым (1972) деление ХПН на две стадии: 1) консервативную (снижение клубочковой фильтрации до 40 мл/мин);**
- **2) терминальную (снижение клубочковой фильтрации до 15 мл/мин и менее).**

Стадии ХПН (доуремические)

Клинико-лабораторные признаки	Латентная	Компенсированная	Интерметирующая
1	2	3	4
Жалобы	нет	Диспепсия, сухость во рту, утомляемость	Слабость, головная боль, Нарушение сна, жажда, тошнота
Диурез	В пределах нормы	Легкая полиурия	Выраженная полиурия
Гемоглобин г/л	Более 100	83 - 100	67 - 83
Проба Зимницкого	Норма	Разница между максимальной и минимальной плотностью < 8	Гипоизостенурия
Мочевина крови ммоль/л	До 8,8	8.8 - 10	10,1 - 19,0

1	2	3	4
Креатинин крови ммоль/л	До 0,18	0,2 -0,28	0,3 – 0,6
Клубочковая филтрация по креатинину мл/мин	45 - 60	30 - 40	20 -30
Осмолярность мочи	450 - 500	До 400	Менее 250
Электролиты крови	В пределах норы	Редко гипонатриемия	Часто гипонатриемия гипокальцие- мия
Метаболичес- кий ацидоз	Отсутствует	Отсутствует	Умеренный

- **Периоды терминальной стадии**
- **I Водовыделительная 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.**
- **ПА Олиго анурия, задержка жидкости, дисэлектролитемия, гиперазотемия, ацидоз.**
- **Обратимые изменения со стороны сердечно-сосудистой системы и других органов. Артериальная гипертензия.**
- **Недостаточность кровообращения ПА ст.**

- **II** Те же данные, что при IA периоде, но более тяжелая сердечная недостаточность с нарушением кровообращения в большом и малом кругах IIБ ст.
- **III** Тяжелая уремия, гиперазотемия (285 ммоль/л и выше), дисэлектролитемия, декомпенсированный ацидоз.
- Декомпенсированная сердечная недостаточность, приступы сердечной астмы, анасарка, тяжелая дистрофия печени и других внутренних органов.

- **М. Я. Ратнер в зависимости от содержания креатинина выделяет четыре стадии ХПН:**
- **в I стадии уровень креатинина в плазме крови составляет 0,18-0,44 ммоль/л,**
- **во II - 0,44-0,88,**
- **в III - 0,88-1,3 ммоль/л,**
- **в IV - более 1,3 ммоль/л.**
- **К синдромам, частично зависящим от стадии ХПН относят ацидоз, анемию, азотемическую интоксикацию; к синдромам, не зависящим от стадии ХПН,- гипертензию, сердечную недостаточность, гипо- и гиперкалиемию.**

Клинические симптомы

- Астенический синдром: слабость, утомляемость, сонливость, снижение слуха, вкуса.
- Дистрофический синдром: сухость и мучительный зуд кожи, следы расчесов на коже, похудание, возможна настоящая кахексия, атрофия мышц.
- 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, нарушение функции печени.

- **Сердечно-сосудистый синдром:** 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.
- **Анемически-геморрагический синдром:** бледность кожи, носовые, кишечные, желудочные кровотечения, кожные геморрагии, анемия.
- **Костно-суставной синдром:** боли в костях, суставах, позвоночнике (вследствие остеопороза и гиперурикемии).
- **Поражение нервной системы:** уремическая энцефалопатия (головная боль, снижение памяти, психозы с навязчивыми страхами, галлюцинациями, судорожными приступами), полинейропатия (парестезии, зуд, чувство жжения и слабость в руках и ногах, снижение рефлексов).

- Мочевой синдром: изогипостенурия, протеинурия, цилиндрурия, микрогематурия.
- Ранние клинические признаки ХПН - полиурия и никтурия, гипопластическая анемия; затем присоединяются общие симптомы - слабость, сонливость, утомляемость, апатия, мышечная слабость.
- В последующем с задержкой азотистых шлаков возникают кожный зуд (иногда мучительный), носовые, желудочно-кишечные, маточные кровотечения, подкожные геморрагии; может развиваться «уремическая подагра» с болями в суставах, тофусами.

- Для уремии характерен диспептический синдром - тошнота, рвота, икота, потеря аппетита вплоть до отвращения к еде, понос. Кожные покровы бледно-желтоватого цвета (сочетание анемии и задержки урохромов). Кожа сухая, со следами расчесов, синяки на руках и ногах; язык сухой, коричневый.
- При прогрессировании ХПН нарастают симптомы уремии. Задержка натрия приводит к гипертензии, часто с чертами злокачественности, ретинопатией.
- Гипертензия, анемия и электролитные сдвиги вызывают поражение сердца. В терминальной стадии развивается фибринозный или выпотной перикардит, свидетельствующий о неблагоприятном прогнозе.
- По мере прогрессирования уремии нарастает неврологическая симптоматика, появляются судорожные подергивания, усиливается энцефалопатия вплоть до развития уремической комы с сильным шумным ацидотическим дыханием (дыхание Куссмауля).
- Характерна склонность больных к инфекциям; часто отмечаются пневмонии.

Лабораторные данные

- Лабораторные данные зависят от стадии хронической почечной недостаточности.
- Ранними признаками ХПН, на которые нередко не обращают внимания, являются полиурия и никтурия; также незаметно и постепенно развивается анемия.
- Затем появляются диспепсические нарушения - тошнота, рвота, поносы, а также кожный зуд, носовые кровотечения и другие признаки геморрагического синдрома.
- Задержка натрия приводит у подавляющего большинства больных к артериальной гипертензии, часто протекающей злокачественно. Артериальная гипертензия, анемия, электролитные сдвиги (гиперкалиемия) ведут к поражению сердца, в терминальной стадии развивается уремический перикардит с характерным шумом трения перикарда.

- **Нередко наблюдается уремиическая остеодистрофия, связанная с нарушением фосфорно-кальциевого обмена, провоцирующего развитие гиперпаратиреоза, снижением почечной активации кальциферола и задержкой алюминия.**
- **Изменения костной ткани в виде остеопороза, остеомалации, остеосклероза проявляются болями в костях, патологическими переломами и могут сопровождаться кальцинозом мягких тканей.**
- **Неврологические нарушения, миопатия также являются признаками далеко зашедших нарушений функции почек.**

- **Указанные симптомы позволяют диагностировать ХПН, хотя при длительном бессимптомном течении заболевания почечной больная обращается к врачу уже при наличии выраженной ХПН.**
- **Изостенурия и анемия, значительное уменьшение размеров почек по данным рентгенографии и ультразвукового исследования свидетельствуют о длительно существующей почечной недостаточности.**
- **Необходимо иметь в виду, что при ХПН возможны периоды значительного снижения функции почек, связанные с интеркуррентной инфекцией, лекарственными осложнениями, падением АД, развитием сосудистого тромбоза.**

- **Программа обследования**
- **1. ОА крови, мочи.**
- **2. Суточный диурез и количество выпитой жидкости.**
- **3. Анализ мочи по Зимницкому, Нечипоренко.**
- **4. БАК: общий белок, белковые фракции, мочевины, креатинин, билирубин, трансаминаза, альдолазы, калий, кальций, натрий, хлориды, кислотно-щелочное равновесие.**
- **5. Радиоизотопная ренография и сканирование почек.**
- **6. Ультразвуковое сканирование почек.**
- **7. Исследование глазного дна.**
- **8. Электрокардиография.**

Лечение

- Консервативное лечение включает контроль за введением жидкости, натрия и калия, меры, направленные на уменьшение образования и задержки азотистых шлаков, применение гипотензивных средств, коррекцию анемии, ацидоза, лечение уремической остео дистрофии, инфекционных осложнений.
- Обычно прием жидкости должен соответствовать диурезу (2-3 л/сут), развитие олигурии или анурии требует введения больших доз фуросемида (до 3-4 г/сут).
- Ограничение приема натрия касается только больных с выраженным отечным синдромом или высокой артериальной гипертензией, при этом потребление хлорида натрия должно составлять 3-5 г/сут.
- При гиперкалиемии необходимо ограничить прием продуктов, богатых калием, целесообразно вводить внутривенно 5 % раствор глюкозы с инсулином (5-8 ЕД).

- На ранних стадиях ХПН следует ограничить поступление белка с пищей до 0,6-0,8 г/кг массы тела больного, при снижении клубочковой фильтрации до 20-30 мл/мин - ограничивают до 0,5-0,6 г/кг массы тела, при этом на долю растительного белка должно приходиться 25-30 %.
- Снижение клубочковой фильтрации до 10 мл/мин требует резкого ограничения белка в пище - до 0,3 г/кг массы тела, причем весь белок должен быть полноценным (например, 2 яйца в день).
- При длительном (более 3-4 нед) применении строгой малобелковой диеты назначают препараты незаменимых аминокислот или их кетоаналогов (кетостерил, кетоперлен, ультрамин и др.).
- Использование систематического промывания желудка и кишечника, послабляющих средств (ксилит, сорбит), сорбентов (карболен, крахмал, энтеродез и гемодез), различных гиперосмолярных растворов внутрь, кишечного диализа может значительно уменьшить проявления уремии, связанные с задержкой продуктов азотистого обмена.

- **Борьба с артериальной гипертензией, способствующей прогрессированию ХПН, - одна из важнейших задач лечения уремии. Используют фуросемид, α -метилдопу, апрессин, у больных, находящихся на гемодиализе, - β -адреноблокаторы.**
- **При наличии анемии применяют препараты железа, фолиевой кислоты, андрогены, аминокислоты (гистидин), гемотрансфузии. Особенно эффективен полученный методом генной инженерии рекомбинантный человеческий эритропоэтин.**
- **Коррекцию ацидоза проводят путем введения гидрокарбоната натрия по 3-9 г в день.**

- **В последние десятилетия для восстановления измененного гомеостаза у больных ОПН и ХПН используют экстракорпоральные методы: гемодиализ и перитонеальный диализ (преимущественно для удаления азотистых шлаков и электролитов), гемосорбцию и гемофильтрацию (для выведения токсинов, в том числе «средних молекул»), плазмаферез (удаление высокомолекулярных соединений), ультрафильтрацию (удаление избытка воды).**
- **В некоторых случаях они могут применяться и при выраженном отечном синдроме, тяжелой неконтролируемой артериальной гипертензии, угрожающей жизни.**

- **Гемодиализ - основной метод лечения ОПН в олигоанурическую стадию и терминальной ХПН.**
- **При гемодиализе происходит диффузия накапливающихся в крови азотистых шлаков и электролитов через синтетическую полупроницаемую мембрану в аппарате «искусственная почка», соединенном с пациентом с помощью артериовенозного шунта или фистулы.**
- **Гемодиализ желательно начинать до развития уремического перикардита, который является абсолютным показанием к гемодиализу.**
- **Гемодиализ плохо переносится больными сахарным диабетом, тяжелым атеросклерозом, выраженным геморрагическим синдромом с нестабильной гемодинамикой.**
- **При ХПН гемодиализ проводят регулярно по 4-6 ч 2-3 раза в неделю в стационаре или домашних условиях.**

- При перитонеальном диализе в качестве полупроницаемой мембраны используют брюшину, а в брюшную полость вводят специальный диализирующий раствор.
- Применяют интермиттирующий (по 9-10 ч 2-3 раза в неделю) и постоянный (жидкость находится в брюшной полости постоянно и заменяется 4-6 раз в сутки) перитонеальный диализ.
- Этот вид лечения используют при артериальной гипотензии, тяжелом атеросклерозе, сахарном диабете, гипокоагуляции, в педиатрической практике.
- Представляют интерес использование метода фильтрации через полупроницаемые мембраны безбелковой части плазмы (изолированная ультрафильтрация) и возмещение удаленного ультрафильтрата (гемофильтрация).
- При этом возможно использование насоса аппарата «искусственная почка», или процедура проводится благодаря артериовенозному градиенту давления.

- **Изолированная ультрафильтрация применяется при неконтролируемой гипергидратации и артериальной гипертензии как при наличии ХПН, так и при нормальной функции почек, особенно при тяжелом нефротическом синдроме с анасаркой, застойной сердечной недостаточности, рефрактерной к мочегонным средствам.**
- **Гемофильтрацию, кроме указанных ситуаций, целесообразно использовать также для лечения гиперосмолярной комы, экзогенных интоксикаций, тяжелых уремических проявлений (полинейропатии, перикардита), когда применение гемодиализа невозможно.**
- **Для удаления токсичных метаболитов («средних молекул», уратов, мочевины) и экзотоксинов используют гемосорбцию, во время которой кровь проходит через колонки с активированным углем, ионообменными смолами.**

- **Плазмаферез - удаление плазмы больного с помощью специальных плазмодифильтров и центрифуг и замена ее донорской плазмой или альбумином**
- **При плазмаферезе удаляются белки, парапротеины, криоглобулины, антитела, циркулирующие иммунные комплексы, медиаторы воспаления, гормоны, факторы свертывания крови, поэтому показанием к применению плазмафереза являются состояния с выраженной иммунной активностью, в частности быстро прогрессирующие варианты заболеваний иммуновоспалительного генеза (гломерулонефрит, системный васкулит и т.п.), миеломная болезнь, гемолитико-уремический синдром.**
- **Плазмаферез проводят 1-2 раза в неделю; за один сеанс удаляют от 1,5-2 до 3-4 л.**
- **Нормализация содержания фосфора и кальция с помощью гидроокиси алюминия (альмагель), препятствующей всасыванию фосфора в кишечнике, назначения метаболитов кальциферола, карбоната или глюконата кальция могут уменьшить проявления уремической остеодистрофии.**

- **При наличии инфекционных осложнений (пневмонии, апостематозный нефрит и т. д.) применяют эритромицин, оксациллин, левомецетин в обычных дозах.**
- **Не следует назначать нефротоксичные средства, в частности аминогликозиды и цефалоспорин.**
- **Трансплантация почки при терминальной ХПН имеет определенные преимущества перед лечением перитонеальным диализом и гемодиализом.**
- **Трансплантация почки позволяет нормализовать и стабилизировать гомеостаз организма - восстановить биохимические параметры, гормональную функцию почек, способствует реабилитации пациента.**
- **Основные противопоказания к трансплантации - распространенный атеросклероз, первичная гиперкальциемия (у 100 % больных вновь развивается терминальная ХПН), выраженные нарушения уродинамики.**

- **Взятие трансплантата возможно от родственника больного и трупа.**
- **Донор не должен страдать заболеваниями почек, сахарным диабетом, опухолями, серьезными инфекционными заболеваниями.**
- **Проводят исследования на гистосовместимость, обычно по системам АВО (группы крови) и HLA.**
- **В отношении донора-родственника, кроме того, проводят анализы мочи, крови, экстреторную урографию, почечную ангиографию, иммунологическое исследование.**
- **Пересадку трупной почки производят в течение 48-72 ч.**

- **Основной проблемой трансплантации почки является развитие реакции отторжения. Возможно его острое (криз) течение (анурия, отсутствие функции трансплантата), начинающееся после операции и продолжающееся до 4-6 дней, и хроническое, проявляющееся артериальной гипертензией, протеинурией, прогрессирующей ХПН. Криз отторжения почти в 80 % случаев наблюдается при пересадке трупной почки, несколько реже (в 50 % случаев) - при пересадке почки от родственника. Для подавления реакции отторжения применяют различные иммунодепрессанты - преднизолон, азатиоприн, циклоспорин.**
- **Выживаемость больных в течение 1-2 лет составляет 90-95 % после пересадки почек от родственников и 70-80 % - после пересадки трупной почки. Основными причинами смерти являются сердечно-сосудистые заболевания, инфекции, опухоли.**

Формулировка диагноза

- При оформлении диагноза вначале указывается основное заболевание, затем стадия хронической почечной недостаточности и ее основные синдромы.
- *Пример формулировки диагноза*
- 1. Хронический гломерулонефрит, смешанная (нефротическо-гипертоническая) форма, фаза обострения, хроническая почечная недостаточность, интермиттирующая стадия, умеренно выраженная гипохромная анемия.
- 2. Хронический двусторонний пиелонефрит, фаза обострения, хроническая почечная недостаточность, терминальная стадия, период I, гипохромная анемия, артериальная гипертензия.

Список литературы

- А.Н.Окороков «Диагностика и лечение внутренних органов», Москва, «Медицинская литература», 2001г.
- Пропедевтика внутренних болезней. Под редакцией Н.А. Мухина, В.С. Моисеев. М.2004, стр. 510-521.
- Руководство по нефрологии в 2-х томах под редакцией И.Е. Тареевой, Москва, «Медицина», 1995г.
- Внутренние болезни под ред. А.В.Сумарокова. – Т. 1-2. – М., 1993г.
- Внутренние болезни под ред. Е. Браунвальда и др., пер. с англ. – Т. 1-10. – М., 1993-1996.
- Терапевтический справочник Вашингтонского университета (пер. с англ.). – СПб, 1995.
- Пропедевтика внутренних болезней. Под редакцией А.Л. Гребенева. М.2001, стр. 458-470.
- 2. Журналы: «Consilium medicum», «Русский медицинский журнал».