

**ГБОУ ВПО КГМУ
Кафедра пропедевтики
внутренних болезней**

**ОСТРЫЙ И ХРОНИЧЕСКИЙ
ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЫ**

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

Курск 2013

ОСТРЫЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

-
- **ОСТРЫЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ - острое иммуновоспалительное заболевание с преимущественным поражением клубочкового аппарата обеих почек и в меньшей степени канальцев и интерстициальной ткани.**

ЭТИОЛОГИЯ.

- 1. Стрептококковая инфекция, наиболее часто 12-й штамм (β -гемолитического стрептококка группы А.
- 2. Другие виды бактериальной инфекции: пневмо-, стафилококк и др.
- 3. Вирусная инфекция: аденовирусы, вирус герпеса, краснухи, инфекционного мононуклеоза, гепатита В, энтеровирусы и др. иммунодефицита человека, кори, гриппа, Коксаки, ЕСНО, Эпштейна - Барра),
- Гельминты (шистозомы, филярии), простейшие (токсоплазмы, плазмодий малярии), трепонемы (бледная трепонема, лептоспиры), грибы.
- 4. Различные вакцины и сыворотки.
- 5. Алкоголь.
- Развитию болезни способствуют переохлаждение, высокая влажность, операции, травмы, физические нагрузки и др.

Патогенез.

- **Токсины стрептококка, повреждая структуру базальной мембраны капилляров клубочков, вызывают появление в организме специфических аутоантигенов, в ответ на которые образуются антитела классов IgG и IgM (противопочечные антитела).**
- **Под действием неспецифического разрешающего фактора чаще всего охлаждения, нового обострения инфекции происходит бурная аллергическая реакция с антителом, образование иммунных комплексов с последующим присоединением к ним комплемента.**
- **Иммунные комплексы осаждаются на базальной мембране клубочков почки, повреждая их.**
- **Происходит выделение медиаторов воспаления, повреждение лизосом и выход лизосомальных ферментов, активация свертывающей системы, нарушения в системе микроциркуляции, повышение агрегации тромбоцитов, в результате чего развивается иммунное воспаление клубочков почек.**

Классификация (С. И. Рябов, 1982; В. В. Серов, 1987)

- 1. По этиопатогенезу:
 - 1.1. Инфекционно-иммунный.
 - 1.2. Неинфекционно-иммунный.
- 2. Морфологические формы (типы):
 - 2.1. Пролиферативный экстракапиллярный.
 - 2.2. Пролиферативный эндокапиллярный.
 - 2.3. Мезангио-пролиферативный.
 - 2.4. Мезангио-капиллярный (мембранозно-пролиферативный).
 - 2.5. Склерозирующий (фибропластический).

- **Клинические формы:**
- **3.1. Классическая триадная развернутая форма (мочевой синдром, нефротический отек, артериальная гипертензия).**
- **3.2. Бисиндромная форма (мочевой синдром в сочетании или с нефротическим синдромом, или с артериальной гипертензией).**
- **3.3. Моносиндромная форма (изолированный мочевой синдром).**
- **3.4. Нефротическая форма.**
- **3.5. Гематурическая форма.**

- 4. Осложнения:
- 4.1. Острая почечная недостаточность по типу сосудистой обструкции.
- 4.2. Острая почечная гипертензивная энцефалопатия (преэклампсия, эклампсия).
- 4.3. Острая сердечная недостаточность:
 - 4.3.1. По левосердечному типу, II А стадии, с приступами сердечной астмы (отеком легких).
 - 4.3.2. По тотальному типу, II А - II Б стадии.
- 5. Характер исхода (через 12 мес от начала заболевания):
 - 5.1. Выздоровление.
 - 5.2. Выздоровление с «дефектом» - «малый мочево́й синдром» с преобладанием протеинурии или микрогематурии.
 - 5.3. Смертельный исход.
 - 5.4. Переход в соответствующую форму хронического гломерулонефрита.

Клинические симптомы

- 1. Синдром острого воспаления клубочков: боли в поясничной области с обеих сторон; повышение температуры тела; олигурия, красноватый цвет мочи или цвет «мясных помоев»; протеинурия, микрогематурия (реже макрогематурия), появление в моче цилиндров (гиалиновые, зернистые, эритроцитарные), эпителиальных клеток; снижение клубочковой фильтрации; лейкоцитоз, увеличение СОЭ; повышение содержания в крови α_2 - и γ -глобулинов.

- **2. Сердечно-сосудистый синдром. Одышка, редко - кровохарканье (при синдроме Гудпасчера - сочетание острого гломерулонефрита и легочного васкулита); артериальная гипертензия (иногда эфемерная); возможно развитие острой левожелудочковой недостаточности с появлением картины сердечной астмы и отека легких; склонность к брадикардии; изменения глазного дна - сужение артериол, феномен перекрестка, иногда отек соска зрительного нерва, точечные кровоизлияния.**
- **3. Отечный синдром: «бледные» отеки преимущественно в области лица, век, появляются утром, в тяжелых случаях возможны анасарка, гидроторакс, гидроперикард, асцит.**
- **4. Церебральный синдром: головная боль, тошнота, рвота, туман перед глазами, снижение зрения, повышенная мышечная и психическая возбудимость, двигательное беспокойство; понижение слуха, бессонница.**

- **Крайнее проявление церебрального синдрома - ангиоспастическая энцефалопатия (эклампсия).**
- **Основные симптомы эклампсии: после вскрикивания или шумного глубокого вдоха появляются вначале тонические, затем клонические судороги поперечно-полосатой, дыхательной мускулатуры и диафрагмы; полная потеря сознания; цианоз лица и шеи; набухание шейных вен; зрачки широкие; изо рта вытекает пена, окрашенная кровью (прикус языка); дыхание шумное, храпящее; пульс редкий, напряжен, артериальное давление высокое; ригидность мышц; патологические рефлексy.**

Клинические варианты

- 1. Острый циклический: с бурным началом, выраженными почечными и внепочечными симптомами.
- 2. Затяжной (ациклический): постепенное развитие симптоматики, медленное нарастание отеков, малая выраженность артериальной гипертензии и других симптомов, течение болезни 6-12 мес.
- 3. Развернутый (с триадой симптомов: отеки, гипертензия, мочево́й синдром). 4.
- Моносимптомный: а) моносимптомный отечный (отеки без выраженных изменений в моче);
- б) моносимптомный гипертонический (преимущественно артериальная гипертензия без отеков и выраженных изменений в моче);
- в) гематурический (в клинике преобладает гематурия);
- г) с изолированным мочево́м синдромом (без внепочечных проявлений).
- 5. Нефротический (с клинико-лабораторными признаками нефротического синдрома).

Триадная классическая форма острого гломерулонефрита сопровождается отечным, гипертензивным и мочевым синдромами. Начало заболевания острое, иногда с явлений сердечной недостаточности или судорожного синдрома («церебральный дебют»).

Обычно наблюдаются слабость, жажда, олигурия, моча цвета «мясных помоев», боли в пояснице, иногда интенсивные, головная боль, тошнота, рвота, эклампсия. Артериальное давление в пределах 140-160/90-100, иногда выше 180/120 мм рт. ст. Снижается сравнительно быстро.

Высокая и стабильная артериальная гипертензия может свидетельствовать о возможности экстракапиллярного подострого гломерулонефрита или о переходе в хроническую форму.

Быстро появляются отеки на лице, веках, туловище, сопровождаются бледностью и сухостью кожи.

Редко возникает асцит, гидроторакс, гидроперикард.

Могут быть «скрытые» отеки, которые определяются взвешиванием больных.

Мочевой синдром проявляется падением диуреза, протеинурией и гематурией.

- Бисиндромная форма острого гломерулонефрита сопровождается мочевым синдромом в сочетании или с нефротическим синдромом, или с артериальной гипертензией.
- Моносиндромная форма острого гломерулонефрита протекает с умеренной протеинурией, гематурией, цилиндрурией, стертыми моносимптомными внепочечными проявлениями (кратковременная преходящая гипертензия, повышение гидрофильности ткани), имеет латентное течение и часто переходит в хроническую форму.
- Нефротическая форма острого гломерулонефрита проявляется значительными отеками, вплоть до анасарки, малой выраженностью артериальной гипертензии и гематурии, преобладанием клинико-лабораторных признаков нефротического синдрома (массивная протеинурия, гипопропротеинемия, диспротеинемия, гиперлипидемия).
- Течение болезни обычно длительное (6-12 мес), нередко с переходом в хронический гломерулонефрит.

- **Диагноз острого гломерулонефрита основывается на таких клинических данных, как появление отеков у лиц молодого возраста после перенесенной ангины или острого респираторного заболевания, наличие головной боли, повышения артериального давления.**
- **Установлению диагноза помогает выявление белка, эритроцитов и цилиндров в моче, повышение титров АСП-0, АСГ.**
- **В сомнительных случаях он подтверждается морфологическим исследованием биоптатов почки.**
- **Осложнения: острая сердечная недостаточность (левожелудочковая или тотальная, сердечный отек легких); острая почечная недостаточность (анурия, азотемия, гиперкалиемия, уремический отек легких); эклампсия (потеря сознания, клонические и тонические судороги); кровоизлияние в головной мозг; острые нарушения зрения (преходящая слепота вследствие спазма и отека сетчатки).**

Прогноз

- Чаще всего наступает выздоровление в течение от 1 мес до 1 года (примерно у 70 % больных).
- Возможен переход в хроническую форму (примерно у 28 % больных), причинами которого являются индивидуальные особенности организма, запоздалая диагностика и госпитализация, неадекватная терапия, воздействие инфекций, переохлаждения и физического перенапряжения.

- **Признаки перехода в хроническую форму: сохранение какого-либо экстраренального признака и протеинурии в течение года.**
- **Иногда возможно выздоровление и после этого срока.**
- **В редких случаях (преимущественно у пожилых людей и детей) наступает смертельный исход.**
- **Причинами смерти могут быть: недостаточность кровообращения, почечная эклампсия, кровоизлияние в мозг, острая почечная недостаточность, злокачественное течение гломерулонефрита.**
- **Следует помнить, что острый гломерулонефрит под влиянием неблагоприятных факторов (охлаждение, физическое перенапряжение, инфекции и др.) может трансформироваться в злокачественную форму.**

Программа обследования

- 1. ОА крови, мочи, кала.
- 2. Ежедневное измерение суточного диуреза и количества выпитой жидкости.
- 3. Исследование мочи по Зимницкому и Нечипоренко.
- 4. БАК: мочевины, креатинин, общий белок, белковые фракции, холестерин, β -липопротеины, сиаловые кислоты, фибрин, серомукоид.
- 5. Проба Реберга -Тареева: определение клубочковой фильтрации и канальцевой реабсорбции по эндогенному креатинину.
- 6. Исследование глазного дна.
- 7. ЭКГ.

Лечение.

- В типичных случаях при бурном начале заболевания (отеки и. артериальная гипертензия) показаны ~~постельный режим, диета с резким ограничением жидкости и соли, тщательный контроль баланса жидкости.~~
- Потребление белков следует ограничивать до 40 - 50 г в сутки, пока функция почек не улучшится, целесообразна рисово-фруктовая или сахарная диета (каждые 2-3 дня в неделю).
- Выраженные отеки и повышение АД требуют назначения диуретических средств - фуросемида (до 80-120мг/сут).
- При длительной олигурии доза фуросемида может быть повышена до 240- 480 мг/сут. Применяют также гипотензивные препараты - гидралазин (апрессин) по 50 мг/сут (максимальная доза 100-200 мг/сут), α -метилдопу по 500-1000 мг/сут, β -адреноблокаторы, клофелин.

- Антибиотики (пенициллин, эритромицин) следует назначать в первую очередь пациентам, у которых получен рост микроорганизмов, высеянных из зева или с кожи.
- При подозрении на острый постстрептококковый гломерулонефрит, но без выделения β -гемолитического стрептококка также необходимо провести 1-2-недельный курс антибиотикотерапии.
- Вопрос о целесообразности использования активной патогенетической терапии (в первую очередь глюкокортикоидов) остается нерешенным, скорее следует проявить осторожность при назначении этих средств при остром постстрептококковом гломерулонефрите.
- Глюкокортикоиды (преднизолон 1 мг/кг в сутки) могут быть назначены при наличии нефротического синдрома, затянувшемся гломерулонефрите, резком снижении функции почек. В этой ситуации, особенно при выраженных отеках с олигурией, возможно применение гепарина (15 000-40 000 ЕД в сутки), прежде всего с диуретической целью.

- При эклампсии используют большие дозы гипотензивных средств (нитропруссид натрия, диазоксид), противосудорожные препараты (~~предпочтительно седуксен по 2 мл 5 % раствора в/мышечно или в/венно, не обладающий нефротоксичностью~~).
- Развитие ОПН требует назначения больших доз диуретиков, преднизолона, при неэффективности лечения показан гемодиализ до момента восстановления функции почек.
- При наличии одышки назначают мочегонные средства и резко ограничивают потребление соли и воды, реже применяют сердечные гликозиды.

- Больные, перенесшие острый гломерулонефрит, после выписки из стационара должны в течение 2 лет ~~находиться под наблюдением врача~~ (общие анализы мочи и крови сначала 1 раз в 3 мес, затем 1 раз в 6 мес, определение уровня креатинина крови 1 раз в 6 мес).
- Реабилитации больных способствуют регулярные занятия ЛФК (без значительных спортивных нагрузок в течение ближайших 2 лет).
- При стойкой ремиссии острого нефрита через 1-2 года возможно санаторно-курортное лечение (Байрам-Али, Бухара, Ялта).

Формулировка диагноза

- При оформлении диагноза острого нефрита указывается его клиническая форма.
- *Пример формулировки диагноза*
- Острый гломерулонефрит, нефротическая форма.
- Острый гломерулонефрит с изолированным мочевым синдромом.
-

ХРОНИЧЕСКИЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

- **Хронический гломерулонефрит (нефрит) - хроническое иммуновоспалительное поражение почек, характеризующееся преимущественным вовлечением в процесс клубочкового аппарата и непрерывно прогрессирующее вплоть до развития почечной недостаточности.**
- **Хронический гломерулонефрит - наиболее частая форма хронических заболеваний почек и основная причина ХПН, требующей проведения программного гемодиализа или трансплантации почки.**
- **У 10-20 % больных хронический гломерулонефрит развивается в исходе острого нефрита.**
- **Заболевание чаще встречается у людей молодого возраста.**

Этиология.

- Установление этиологии гломерулонефрита представляет большие трудности, поскольку,
- во-первых, нередко начало заболевания почек определить не удастся,
- во-вторых, при гломерулонефрите особенно велико значение неспецифических факторов окружающей среды, часто выступающих в качестве причины заболевания, - охлаждения, травмы, в том числе психической, инсоляции.

- **Этиологические факторы ХГН такие же, как и в случае острого гломерулонефрита, - инфекционные (бактериальные, вирусные, паразитарные) и некоторые неинфекционные агенты.**
- **Связь хронического гломерулонефрита с инфекцией особенно очевидна при подостром инфекционном эндокардите - массивная антибактериальная терапия или хирургическое лечение приводят к ремиссии или даже излечению хронического гломерулонефрита.**
- **В качестве причины хронического гломерулонефрита сохраняет значение (β -гемолитический стрептококк.**
- **Среди вирусов особенно часто у больных выявляют вирус гепатита В, в первую очередь при мембранозном гломерулонефрите у детей, причем не всегда поражение почек в этих случаях сочетается с вирусным гепатитом или циррозом печени.**

- **Паразитарные инвазии (малярия, шистосомоз, филяриоз) могут быть причиной иммунокомплексного ХГН.**
- **Среди неинфекционных этиологических факторов следует назвать алкоголь. Обострения алкогольного гломерулонефрита четко связаны с алкогольным эксцессом, сопровождаются нередко острым алкогольным гепатитом, обострением хронического панкреатита, миокардиодистрофии.**
- **Нарушения обмена веществ, прежде всего мочевой кислоты - гиперурикемия и гиперурикозурия, - также могут быть причиной развития ХГН, особенностью которого являются скрытое течение и наличие выраженных изменений канальцев, интерстициальной ткани и сосудов почек.**

- **ХГН вызывают различные лекарственные вещества, в том числе антибиотики (прежде всего аминогликозиды, пенициллин), препараты золота, D-пеницилламин, а также химические соединения, применяемые в качестве растворителей низкомолекулярных и полимерных веществ.**
- **Хронический гломерулонефрит может развиваться при опухолях различной локализации, в том числе бронхогенном раке и раке почки, а также после облучения.**
- **Большую группу поражений почек составляют ХГН, развивающиеся при диффузных заболеваниях соединительной ткани и системных васкулитах (СКВ, узелковом периартериите, системной склеродермии, геморрагическом васкулите, ревматоидном артрите, гранулематозе Вегенера, синдроме Гудпасчера).**

Патогенез

- Развитие заболевания связывают с постепенным повреждением клубочков почки (а также канальцев и интерстициальной ткани) откладывающимися иммунными комплексами, образующимися в крови или непосредственно в ткани почек и состоящими из антигена, антител к нему и комплемента (иммунокомплексный гломерулонефрит).
- Реже иммунное повреждение опосредовано антителами к базальной мембране клубочков.
- При иммунофлюоресцентном анализе (ИФА) депозиты в клубочках почек являются гранулярными при отложении иммунных комплексов и линейными при отложении антител.
- Иммунные комплексы на базальной мембране клубочков (субэндотелиальные, субэпителиальные и интрамембранозные депозиты) имеют разное значение для оценки особенностей течения гломерулонефрита.

■ В результате иммунологического воздействия начинается цепной процесс воспалительных реакций - активируются клеточные тканевые реакции (нейтрофильные лейкоциты, тромбоциты, макрофаги, лимфоциты, мезангиальные клетки клубочков, эндотелий) с высвобождением лизосомальных ферментов, повреждающих ткани, и гуморальные воспалительные системы (комплемент, кинины, простагландины, вазоактивные амины).

■ Иммуновоспалительные механизмы развиваются по двум путям:

■ а) образование аутоантител к базальной мембране капилляров клубочков, фиксация их на базальной мембране, активация комплемента и повреждение базальной мембраны;

■ б) образование циркулирующих иммунных комплексов, отложение на базальной мембране

капилляров клубочков и повреждение последних.

- Персистенция и хронизация иммунного механизма обусловлены персистенцией этиологического фактора, недостаточностью местного фагоцитоза, несбалансированным, своевременно не прекращающимся иммунным ответом.
- Персистенция иммунных механизмов приводит к активации кининовой системы, нарушениям в системе микроциркуляции.
- Неиммунные механизмы прогрессирования ХГН:
 - а) повреждение канальцев почек вследствие длительной протеинурии;
 - б) по мере прогрессирования поражения почек функцию выпавших, склерозированных нефронов берут на себя оставшиеся нефроны, что ведет к возрастанию в них клубочковой фильтрации, в свою очередь, эта гиперфильтрация повреждает клубочки, способствуя их склерозированию;
 - в) артериальная гипертензия ухудшает функцию сохранившихся клубочков и тоже ведет к их склерозированию.

Классификация хронического гломерулонефрита *(С. И. Рябов, 1982; В. В. Серов, 1987)*

- 1. Этиопатогенез:
 - 1.1. Инфекционно-иммунный: исход острого стрептококкового нефрита, реже других инфекций и инвазий.
 - 1.2. Неинфекционно-иммунный: постепенное развитие через нефротический нефрит и др.
 - 1.3. При системных заболеваниях: болезни Шенлейна - Геноха, узелковом периартериите, синдроме Вегенера, РА, СКВ и др.
 - 1.4. Особые формы нефрита: постэклампитический, генетический (семейный), радиационный.
- Морфогенез:
 - 2.1. Пролиферативный эндокапиллярный.
 - 2.2. Пролиферативный экстракапиллярный.
 - 2.3. Мезангиопролиферативный.
 - 2.4. Мезангио-капиллярный (мембранознопролиферативный).
 - 2.5. Склерозирующий (фибропластический).

- **Клинические формы:**
- **3.1. Нефротическая.**
- **3.2. Гипертоническая (гипертензивная).**
- ~~**3.3. Латентная (изолированный мочево́й синдром).**~~
- **3.4. Смешанная (мочево́й синдром в сочетании с двумя синдромами экстраренальных проявлений).**
- **3.5. Гематурическая.**
- **3.6. Злокачественный вариант гломерулонефрита (быстро прогрессирующий).**
- **Фазы:**
- **4.1. Обострение - активность I, II, III степени.**
- **4.2. Ремиссия.**
- **Стадии хронической почечной недостаточности.**

Клиническая картина.

- Выделяют следующие клинические варианты ХГН :
- латентный,
- нефротический,
- Гипертонический,
- смешанный,
- подострый (быстро прогрессирующий)
- Целесообразно выделять гематурический вариант латентного гломерулонефрита.
- Общим для всех вариантов хронического гломерулонефрита (кроме гематурического) является неминуемое развитие хронической уремии, однако скорость наступления ХПН неодинакова.

- Латентный гломерулонефрит - самая частая форма хронического гломерулонефрита.
- Он проявляется лишь изменениями мочи (умеренная протеинурия и эритроцитурия), иногда незначительным повышением АД.
- Течение обычно медленно прогрессирующее, прогноз благоприятнее при изолированной протеинурии, тяжелее при сочетании протеинурии с гематурией, 10-летняя выживаемость больных латентным гломерулонефритом составляет 85-90%.

- Гематурический вариант составляет 10-15% случаев хронического гломерулонефрита
- проявляется постоянной гематурией, иногда с эпизодами макрогематурии.
- Как самостоятельную форму выделяют гематурический гломерулонефрит с отложением в клубочках IgA, болезнь Берже (IgA-нефропатию), возникающую чаще у молодых мужчин и протекающую с эпизодами макрогематурии после респираторных инфекций, ХПН при болезни Берже развивается редко.

- Нефротический синдром без артериальной гипертензии встречается у $\frac{1}{5}$ больных.
- Течение нефротического гломерулонефрита ~~обычно умеренно прогрессирующее~~ (мембранозный и мезангиопролиферативный варианты) или относительно быстро прогрессирующее (мезангиокапиллярный гломерулонефрит, фокально-сегментарный гломерулосклероз, фибропластический гломерулонефрит).
- Нефротический синдром периодически рецидивирует, реже наблюдается персистирование нефротического синдрома с постепенным нарастанием его признаков.

- При развитии ХПН выраженность нефротического синдрома обычно уменьшается, он уступает место артериальной гипертензии, однако может возникать впервые и в терминальной стадии гломерулонефрита.
- Для нефротического гломерулонефрита характерны нефротические кризы с внезапным развитием перитонитоподобных симптомов, повышением температуры тела и рожеподобными эритемами, а также гиповолемический коллапс, флеботромбозы, в том числе тромбоз почечных вен, резко ухудшающий функцию почек, кризы внутрисосудистой коагуляции.
- Часто наблюдаются инфекционные осложнения, которые в настоящее время не являются столь фатальными, как в прошлом.

- Изолированная артериальная гипертензия встречается также примерно у $1/5$ больных.
- Изменения в моче обычно минимальны, протеинурия не превышает 1 г/сут, эритроцитурия незначительна.
- Гипертонический ГН по особенностям течения может напоминать латентную форму, так как характеризуется вполне удовлетворительной переносимостью артериальной гипертензии в течение многих лет (иногда до 30 лет), что при отсутствии отеков долгое время не дает основания для обращения к врачу.
- Осложнения артериальной гипертензии (инсульт, инфаркт миокарда) наблюдаются редко; чаще развивается левожелудочковая недостаточность с сердечной астмой, ритмом галопа.
- Течение гипертонического гломерулонефрита медленное, но неуклонно прогрессирующее.
- В исходе обязательно развивается ХПН.

- Смешанный гломерулонефрит характеризуется сочетанием нефротического синдрома и артериальной гипертензии.
- Встречается менее чем у $1/_{10}$ больных хроническим гломерулонефритом и характеризуется неуклонно прогрессирующим течением.

- Несмотря на некоторые клинические особенности отдельных морфологических форм, придавать им нозологическое значение представляется нецелесообразным. Ведущая роль принадлежит клиническим особенностям болезни.
- Одним из важных этапов обследования больного является оценка степени активности нефропатии.
- Активность гломерулонефрита - совокупность признаков, полученных при общеклиническом и дополнительном обследовании, отражающих остроту иммуновоспалительного процесса, вызвавшего поражение почек.
- Морфологическими признаками активности гломерулонефрита считают диффузную пролиферацию клеток клубочков, массивное отложение иммунных комплексов, фибрина, некротизирующий гломерулит.

- Общими клиническими признаками обострения являются нарастание протеинурии, усиление гематурии, резкое нарастание артериальной гипертензии, а также быстрое снижение почечных функций, нередко сопровождающееся олигурией и большими отеками, проявления внутрисосудистой гиперкоагуляции в виде кровоточивости, кровоподтеков в сочетании со склонностью к тромбозам.
- Возникновение нефротического и острого нефритического синдромов практически всегда свидетельствует о выраженной активности нефропатии.
- Среди биохимических проявлений активности наиболее важны, помимо признаков нефротического синдрома и гиперкоагуляции, увеличение СОЭ, повышение уровня α_2 – глобулинов, а иногда γ -глобулинов крови, а также обнаружение азотемии при нормальных размерах почек, выявление в моче органоспецифических почечных ферментов - трансаминазы, изоферментов лактатдегидрогеназы (ЛДГ).
- В оценке активности нефропатии имеют значение изменения гуморального иммунитета - повышение содержания иммуноглобулинов, высокий уровень циркулирующих иммунных комплексов, снижение уровня комплемента крови.

Лечение.

- Наиболее прогрессивен этиологический подход к лечению гломерулонефрита, но он возможен в отношении немногих больных. Это применение антибиотиков при ~~постстрептококковом ХГН и ХГН, связанном с подострым~~ инфекционным эндокардитом, специфическое лечение сифилитического и малярийного гломерулонефрита, удаление опухоли при паранеопластическом нефротическом синдроме, прекращение приема препарата, вызвавшего лекарственную нефропатию.
- В последние десятилетия в лечении ХГН достигнуты определенные успехи, связанные с уточнением патогенеза болезни.
- Выделяют следующие пути патогенетического лечения хронического гломерулонефрита: иммунодепрессанты (глюкокортикоиды, цитостатики, дренаж грудного лимфатического протока, плазмаферез);
- противовоспалительные средства (ацетилсалициловая кислота, индометацин, бруфен);
- прямые и непрямые антикоагулянты (гепарин, фенилин); антиагреганты (дипиридамол); 4-аминохинолины.

- Клиническими показаниями к назначению глюкокортикоидов являются ХГН нефротического типа у детей, а также у взрослых при длительности болезни не более 2 лет, активный волчаночный ГН, ~~быстро прогрессирующий гломерулонефрит.~~
- Глюкокортикоиды могут быть назначены также при остром ГН с затянувшимся течением и выраженным мочевым синдромом и при ХГН, длящемся более 2 лет, особенно при мезангиопролиферативном и мембранозном вариантах.
- Оптимальным является использование преднизолона в дозе 1 мг/кг в течение 2 мес с последующим постепенным медленным снижением дозы и переходом на поддерживающую терапию.
- В случае значительной активности ГН можно применять и более высокие (и даже сверхвысокие) дозы препарата - до 1000 - 1200 мг преднизолона ежедневно в течение 3 дней внутривенно (пульс-терапия) с последующим поддерживающим лечением.

- Цитостатики назначают при нефротическом синдроме, обусловленном брытовым или волчаночным ГН, особенно часто при рецидивирующем или сочетающемся с артериальной гипертензией, начальной почечной недостаточностью, при мембранозном и мезангио-капиллярном вариантах гломерулонефрита, а также неэффективности или осложнениях предшествовавшей гормональной терапии, невозможности ее назначения.
- Применяют различные группы цитостатиков: антнметаболиты - азатиоприн (имуран) в дозе 1,5-3 мг/(кг/сут), алкилирующие агенты- циклофосфамид (циклофосфан) - 2-3 мг/(кг/сут), хлорамбуцил (лейкеран, хлорбутин) - 0,1-0,2 мг/(кг/сут) - длительно в течение 8-12 мес и более.
- Большинство клиницистов отдают предпочтение циклофосфамиду, хотя он чаще, чем азатиоприн, вызывает опасные осложнения.

- При активном гломерулонефрите с нефротическим синдромом, особенно при отеках, резистентных к мочегонным средствам, может быть использован гепарин, учитывая его способность активно влиять на плазменные и сосудистые факторы тромбообразования, играющие роль в развитии клубочковых повреждений. Кроме того, гепарин обладает непосредственно диуретическими и натрийуретическими свойствами (угнетает синтез альдостерона).
- Обычно суточную дозу (10 000 - 40 000 ЕД) делят на 3-4 подкожных введения (доза считается адекватной, если спустя 4-5 ч после введения гепарина время свертывания крови увеличивается в 2-3 раза).
- Курс лечения составляет 6-8 недель с последующей постепенной отменой.
- После окончания курса лечения гепарином целесообразно на 2-3 мес назначить фенилин.
- При использовании гепарина следует помнить о возможности осложнений - кровотечениях, остеопороза, тромбоцитопении, аллергических реакций.

- Наряду с антикоагулянтами применяют антитромбоцитарные препараты, подавляющие адгезию и агрегацию тромбоцитов, в первую очередь курантил (дипиридамо́л).
- Курантил также улучшает почечную гемодинамику, обладает умеренным гипотензивным действием. Он чаще применяется в составе сочетанных схем, но может быть назначен и отдельно при латентном и гипертоническом гломерулонефритах.
- Суточная доза 225-400 мг.
- Антиагрегантное действие оказывают также трентал, малые дозы ацетилсалициловой кислоты.

- При лечении нефротического и смешанного гломерулонефритов возможны различные комбинации препаратов.
- Чаще применяют глюкокортикоиды в сочетании с цитостатиками, антикоагулянтами и антиагрегантами; четырехкомпонентная схема включает цитостатик, преднизолон, гепарин с последующей заменой фенилином и дипиридамом, такое лечение проводят в течение года и более.
- Использование симптоматических средств гипотензивных, мочегонных.
- Ограничение потребления натрия хлорида и воды необходимо лишь в случаях больших отеков и артериальной гипертензии.
- Не следует значительно уменьшать прием белка у больных без признаков почечной недостаточности.

- **Достаточная физическая активность, продолжение активного лечения в амбулаторных условиях - важные правила рационального ведения больного.**
- **Примеры формулировки диагноза**
- **1. Хронический гломерулонефрит, нефротическая форма, фаза обострения, хроническая почечная недостаточность, интермиттирующая стадия.**
- **2. Хронический гломерулонефрит, гипертоническая форма, фаза ремиссии, без нарушения функции почек.**

**ГБОУ ВПО КГМУ
Кафедра пропедевтики
внутренних болезней**

**ОСТРЫЙ И ХРОНИЧЕСКИЙ
ПИЕЛОНЕФРИТЫ**

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

Курск 2013

- **Пиелонефрит - воспалительный процесс инфекционной природы, поражающий преимущественно чашечно-лоханочную систему почек с распространением на канальцы и интерстициальную ткань. Исходом обычно является склероз.**
- **Особенно часто пиелонефрит встречается в детском возрасте (от 7,3 до 27,5 случаев на 1000, преимущественно у девочек).**
- **У взрослых заболеваемость составляет 0,82-1,46 на 1000.**

- Основными факторами риска пиелонефрита являются:
- 1) бактериурия, обусловленная особенностями строения мочеполовой системы у девочек, детский цистит и антифизиологический ток мочи (пузырно-мочеточниковый, мочеточниково-лоханочный и другие виды рефлюкса),
- 2) различные врожденные аномалии мочевой системы;
- 3) у взрослых женщин - беременность с гестационным пиелонефритом (острый гормонально обусловленный пиелонефрит беременных или обострение хронического пиелонефрита при беременности), особенно при наличии предшествующей бактериурии, а также гинекологические заболевания;
- 4) нарастающие по частоте с возрастом простатит, изменения предстательной железы (гипертрофические, опухолевые), снижение сопротивляемости мочевых путей, рак мочевого пузыря, рак прямой кишки, мочекаменная болезнь, подагра, сахарный диабет, миеломная болезнь;
- 5) лекарственные воздействия на почки, обменные нарушения (сахарный диабет, гиперкальциурия и др.).

Этиология.

- Самой частой причиной пиелонефрита являются бактерии, в основном грамотрица-тельные (кишечная палочка, протей, синегнойная палочка), нередко ассоциации бактерий.
- Выделяют мочевую инфекцию, связанную с внутрибольничным заражением (урологические, акушерскогинекологические и реаниматологические отделения).
- Выявить этиологический фактор удастся далеко не всегда, так как некоторые возбудители пиелонефрита существуют в виде так называемых протопластов и L-форм, которые выделяют специальными методами.

Патогенез

- Основной путь попадания инфекции в почку - восходящий (уриногенный), существуют гематогенный и лимфогенный пути инфицирования почек, особенно при bacteriemia, распространении инфицированных эмболов по сосудам, формировании гнойничков в корковом веществе (апостематозный нефрит, карбункул почки), гнойном паранефрите.
- Основные патогенетические факторы:
- 1) внедрение инфекции в почку урогенным (восходящим), лимфогенным, гематогенным путем, повреждение почечной ткани бактериальной флорой, эндотоксинами, развитие инфекционного воспаления.
- Инфицированию способствуют: нарушение уродинамики, оттока мочи, патологические рефлюксы
- 2) в последнее время в развитии хронического пиелонефрита стали придавать значение вторичной сенсибилизации организма, развитию аутоиммунных реакций.

■ Для возникновения воспалительного процесса имеет значение изменение защитных механизмов.

■ Указанные реакции обуславливают картину воспаления, характеризующуюся очаговой нейтрофильной инфильтрацией мозгового вещества почки и пирамид, интерстициальным отеком стромы, периваскулярной лимфогистиоцитарной инфильтрацией.

■ Важнейший признак, отделяющий пиелонефрит от других тубулоинтерстициальных поражений, - обязательное вовлечение в процесс чашечно-лоханочной системы почки.

■ Переход острого пиелонефрита в хронический (в 40 - 50% случаев при обструктивном пиелонефрите, в 10 - 20 % - при гестационном и значительно реже при необструктивных его формах) объясняют особенностями бактериального фактора, нарушениями уродинамики, механизмов защиты, кровоснабжения почки (ишемия), а также существованием L-форм бактерий, устойчивых к антибактериальной терапии, и феномена антигенной мимикрии.

■ Особенно важная роль в хронизации заболевания принадлежит нарушениям пассажа мочи (пузырно-мочеточниковый рефлюкс, нефролитиаз и т. д.).

Классификация хронического пиелонефрита

- По локализации:
 - 1.1. Пиелонефрит односторонний.
 - 1.2. Пиелонефрит двусторонний.
 - 1.3. Пиелонефрит тотальный (поражающий всю почку).
 - 1.4. Пиелонефрит сегментарный (поражающий сегмент или участок почки).
- По возникновению:
 - 2.1. Пиелонефрит первичный (не связанный с предшествующим урологическим заболеванием).
 - 2.2. Пиелонефрит вторичный (на почве поражения мочевыводящих путей урологического характера).
- Фаза заболевания: 3.1. Фаза обострения. 3.2. Фаза ремиссии.
- Клинические формы: 4.1. Гипертоническая. 4.2. Нефротическая. 4.3. Септическая. 4.4. Гематурическая. 4.5. Анемическая. 4.6. Латентная (малосимптомная). 4.7. Рецидивирующая.
- Степень хронической почечной недостаточности.

Клиническая картина.

- Острый пиелонефрит характеризуется острым началом заболевания. Отмечаются гектическое повышение температуры тела (до 39- 40 °С), потрясающий озноб, тяжелая общая интоксикация, тупые боли в поясничной области, артралгии, миалгии, дизурия.
- Может развиться бактериемический шок (особенно у лиц пожилого и старческого возраста) с коллапсом, тахикардией и снижением клубочковой фильтрации.
- Выявляют метеоризм, повышение тонуса поясничных мышц, вынужденное положение с приведением ноги к туловищу, болезненность при поколачивании области поясницы, соответствующей стороне поражения, а также в области пораженной почки при пальпации.
- При обследовании обнаруживают бактериурию и лейкоцитурию, отсутствующие при обтурационной форме острого пиелонефрита, нейтрофильный лейкоцитоз, увеличение СОЭ.

При вовлечении в процесс второй почки развивается азотемия.

- **Диагностика обструктивной формы острого пиелонефрита имеет очень важное значение, так как при ее лечении необходимо прежде всего ликвидировать окклюзию мочевых путей.**
- **При обструктивном пиелонефрите боли в пояснице носят интенсивный распирающий характер, выражена общая интоксикация, возникают тяжелые осложнения - некротический папиллит (макрогематурия с обнаружением в моче некротизированных тканей), бактериемический шок с внезапным коллапсом, признаками синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания, повышением уровня мочевины крови, желтухой.**
- **При необструктивном остром пиелонефрите у детей, больных пожилого и особенно старческого возраста следует иметь в виду необходимость дифференциальной диагностики с острыми инфекциями (некоторые кишечные инфекции, грипп, пневмонии, подострый инфекционный эндокардит), острыми хирургическими и онкологическими заболеваниями.**

- **Хронический пиелонефрит чаще протекает стерто, при расспросе и обследовании можно выявить**
- **1. быструю утомляемость головная боль, снижение аппетита, боли в пояснице постоянного ноющего характера (нередко односторонние), болезненное, учащенное мочеиспускание; познабливание и даже ознобы при выраженном обострении, повышение температуры тела.**

- **2. Бледность кожи и видимых слизистых оболочек, пастозность лица, болезненность при ощупывании или поколачивании поясничной области (нередко односторонняя); повышение артериального давления; увеличение левой границы сердца, полиурию, никтурию, дизурию, анемию (и при отсутствии признаков почечной недостаточности симптом Тофило - в положении на спине больной сгибает ногу в тазобедренном суставе и прижимает бедро к животу, при наличии пиелонефрита усиливается боль в поясничной области, особенно если при этом глубоко вдохнуть.**
- **Обнаруживают небольшую протеинурию и лейкоцитурию, истинную бактериурию (100 000 или более микробных тел в 1 мл мочи). При хроническом пиелонефрите довольно рано происходит снижение относительной плотности мочи.**

Лабораторные данные

- 1. ОАК: признаки анемии, лейкоцитоз, сдвиг формулы крови влево и токсическая зернистость нейтрофилов (при выраженном обострении), увеличение СОЭ.
- 2. ОА мочи: щелочная реакция, моча мутная, снижение плотности; умеренная протеинурия, микрогематурия, выраженная лейкоцитурия, возможна цилиндрурия, бактериурия (больше 100 000 микробных тел в 1 мл мочи).
- 3. Проба по Нечипоренко - преобладание лейкоцитурии над эритроцитурией.
- 4. Проба по Зимницкому - снижение плотности в порциях мочи в течение суток.
- 5. БАК: увеличение содержания сиаловых кислот, фибрина, серомукоида, α_2 - и γ -глобулинов, креатинина и мочевины (при развитии ХПН), появление СРП.

Инструментальные исследования

- **Обзорная рентгенография области почек:** уменьшение размеров почек с одной или обеих сторон.
- **Рентгеноурологическое исследование** (выделительная или ретроградная пиелография): изменения и деформации чашечно-лоханочной системы.
- **Хромоцистоскопия:** нарушение выделительной функции почек с обеих или с одной стороны.
- **Радиоизотопная ренография:** снижение секреторно-экскреторной функции почек с обеих или с одной стороны.

- ***Радиоизотопное сканирование почек:***
асимметрия размеров почек, диффузный характер изменений.
- ***Ультразвуковое исследование почек:***
ассимметрия размеров почек, деформация чашечно-лоханочной системы, диффузная акустическая неоднородность почечной паренхимы.
- ***С помощью компьютерной томографии***
уточняют особенности паренхимы почки, лоханок, сосудистой ножки, лимфатических узлов, паранефральной клетчатки

Лечение.

- Лечение острого пиелонефрита начинают с устранения обструкции и восстановления пассажа мочи. Только после этого могут быть применены антибактериальные препараты (опасность развития бактериемического шока).
- При невозможности быстро получить результаты посева мочи применяют ампициллин, левомицетин с фурагином, гентамицин, при отсутствии эффекта таривид (офлоксацин), в тяжелых случаях гентамицин в сочетании с цефалоспорином (кефзол) или карбенициллин (пиопен) с налидиксовой кислотой.
- Отсутствие эффекта от лечения в течение ближайших суток служит показанием к оперативному вмешательству.
- При бактериемическом шоке вводят жидкость (полиглюкин, гемодез, гидрокарбонат натрия), прессорные амины (мезатон, допамин), преднизолон, гепарин.

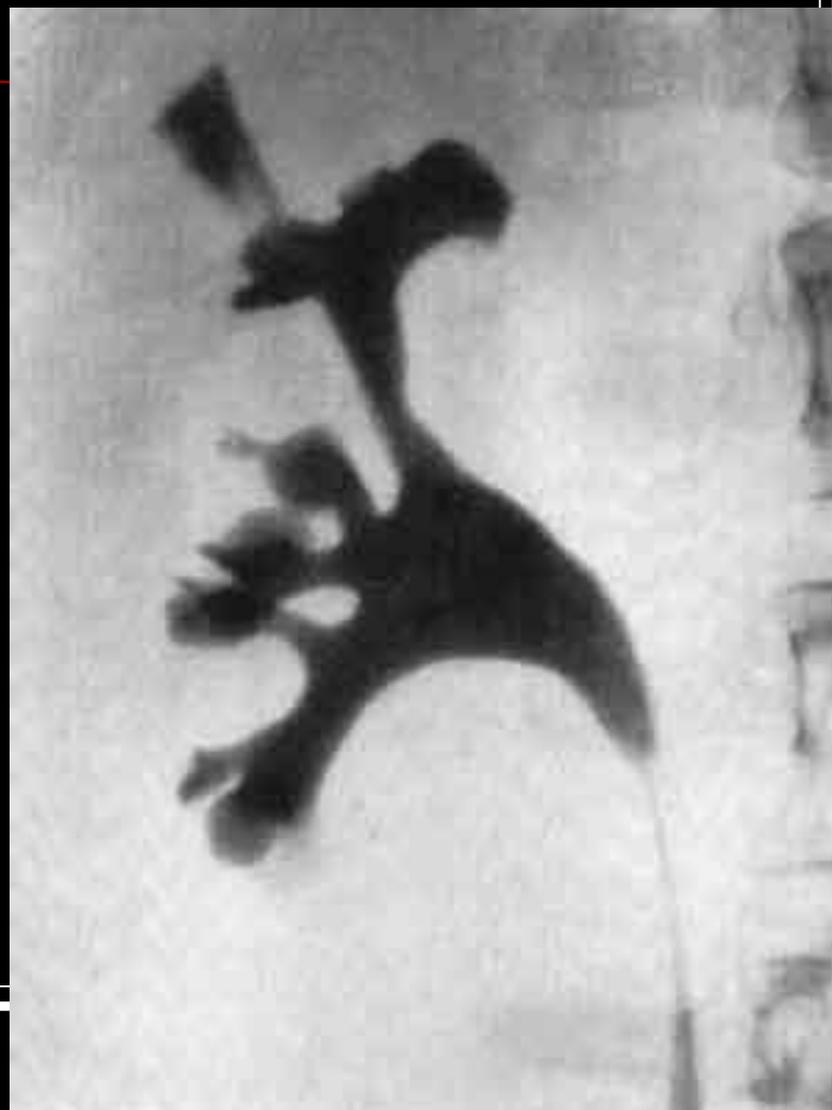
- **Лечение хронического пиелонефрита включает**
- **- восстановление пассажа мочи (удаление камней, ликвидация пузырно-мочеточникового рефлюкса)**
- **- и адекватную антибактериальную терапию.**

- **Бактерицидным синергизмом обладают пенициллины, в том числе полусинтетические, аминогликозиды (стрептомицин, гентамицин, амикацин) и полипептиды (колимицин, полимиксин В).**
- **Бактериостатическим свойством обладают левомицетин, тетрациклины (рондомицин, вибрамицин) и макролиды (эритромицин, линкомицин). Их не следует сочетать с пенициллинами, аминогликозидами и полипептидами.**
- **Налидиксовую кислоту (неграм, невигамон) можно сочетать с пенициллинами.**
- **При наличии ХПН не рекомендуют назначать аминогликозиды, цепорин, тетрациклин, полимиксины, стрептомицин.**

- **в/в урограмма**



- **Ретроградная пиелография**



- **Нефротоктическое действие этих препаратов выражено особенно сильно, поскольку они выводятся только почками, и поэтому их применения целесообразно избегать при лечении любых почечных больных даже при сохранной функции почек.**
- **Лечение хронического пиелонефрита должно быть длительным и включать как ликвидацию обострения, так и поддерживающую (противорецидивную) терапию.**
- **Эффекта удастся добиться лишь последовательным и комбинированным использованием различных антибактериальных препаратов, сменяя их каждые 1,5-2 нед и контролируя результаты повторными исследованиями мочи.**
- **В терапевтические комбинации целесообразно включать, кроме антибиотиков, сульфаниламиды (бисептол), нитрофураны (фурадонин, фурагин), нитроксолин (5-НОК).**

- Широко используются фитотерапия (медвежьи ушки, почечный чай, лист брусники, можжевельные ягоды, цветки календулы), которая усиливает бактериостатический, противовоспалительный эффект и, по-видимому, улучшает почечный кровоток, а также санаторно-курортное лечение (минеральные воды).
- В комплексную терапию возможно осторожное включение неспецифических противовоспалительных (небольшие дозы индометацина) и улучшающих микроциркуляцию (трентал) средств.
- При артериальной гипертензии, которая может возникнуть и в случаях одностороннего пиелонефрита, но обычно усугубляется при двустороннем процессе, а также при развитии ХПН, показаны современные антигипертензивные средства.

- Проблема лечения больных хроническим пиелонефритом достаточно сложна, но при индивидуальном терапевтическом подходе к каждому пациенту можно добиться стабилизации функции почек, отдалив развитие хронической почечной недостаточности, определяющей прогноз.
- При этом важно своевременно выявить указанные выше факторы риска заболевания, особенно состояния, способствующие обструкции мочевых путей и затрудненному пассажу мочи.
- Антибактериальная терапия должна базироваться на результатах динамического определения чувствительности микрофлоры мочи к применяемым препаратам.
- Последние должны обладать широким спектром действия, хорошо выводиться почками, достигать высоких концентраций в моче, не обладать нефротоксичностью.

*ГБОУ ВПО КГМУ
Кафедра пропедевтики
внутренних болезней*

ПОЧЕЧНОКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

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

Курск 2013

- Почечнокаменная болезнь (нефролитиаз) - наиболее часто встречающееся заболевание почек.
- Камни почки могут быть одиночными и множественными. Величина их разнообразна - от 0,1 до 10-15 см и более, масса - от долей грамма до 2,5 г и более.
- Камни чаще локализуются в правой почке, у 15-20% больных наблюдаются двусторонние камни почек.
- Камни, выполняющие всю чашечно-лоханочную систему как слепок, называются коралловидными.
- В 65-75 % случаев встречаются камни, содержащие кальций (кальциевые соли щавелевой, фосфорной, реже угольной кислоты); в 5-15% имеются смешанные камни, содержащие фосфаты магния, аммония и кальция, так называемые струвиты; 5-15% всех камней составляют уратные камни.
- Примерно в 5 % случаев встречаются цистиновые, белковые, холестериновые камни.

Этиология и патогенез

- Камнеобразование является сложным физико-химическим процессом, в основе которого лежат нарушение коллоидного равновесия, перенасыщение мочи солями, изменение реакции мочи, препятствующей растворению солей, и инфекция мочевых путей.
- Перенасыщение мочи солями может быть связано как с малым диурезом (из-за малого потребления жидкости или чрезмерных внепочечных потерь жидкости), так и избыточным выделением солей в результате тех или иных обменных нарушений.
- В моче кислой реакции образуются оксалатные (оксалаты кальция), уратные и цистиновые камни;
- при щелочной реакции - камни, состоящие из фосфата кальция, карбоната кальция, и струвиты (трипельфосфаты).

- **Определенную роль играет алиментарный фактор, влияющий на реакцию мочи и выделение солей. Растительная и молочная пища способствует ощелачиванию мочи, мясная - окислению.**
- **Имеют значение и географические факторы - температура и влажность воздуха, характер почвы, состав питьевой воды и насыщенность ее минеральными солями.**
- **Кальциевые камни образуются при гиперкальциурии (идиопатическая гиперкальциурия, гиперпаратиреоз, интоксикация кальциферолом, дистальный почечный канальцевый ацидоз, саркоидоз, миеломная болезнь, метастазы опухолей, болезнь Иценко-Кушинга и др.) на фоне нормального содержания кальция в сыворотке крови или гиперкальциемии.**
- **Образованию кальциевых камней способствуют также гиперурикозурия и гипер оксалурия.**
- **Иногда причина образования этих камней остается неизвестной.**

- Оксалаты содержатся в $\frac{2}{3}$ всех камней, чаще в виде оксалата кальция.
- Несмотря на то что большинство почечных камней содержит оксалаты, гипероксалурия при почечнокаменной болезни наблюдается не так часто.
- Основными причинами гипероксалурии являются повышенный прием оксалатов и веществ, которые метаболизируются в оксалаты (например, избыточное потребление аскорбиновой кислоты), поражение кишечника (болезнь Крона, синдром нарушенного всасывания, резекция тонкой кишки и др.), первичная гипероксалурия (иногда связанная с дефицитом пиридоксина).

- Уратный нефролитиаз развивается на фоне гиперурикозурии (особенно при малом объеме мочи) и постоянной кислой реакции мочи. Гиперурикозурия (суточная экскреция мочевой кислоты с мочой более 800 мг у мужчин и более 750 мг у женщин) развивается при нарушениях пуринового обмена (подагра, миелопролиферативные заболевания), приеме пищи, богатой пуриновыми основаниями, высокобелковой диете, употреблении алкоголя. Постоянно кислая реакция мочи наблюдается при многих желудочно-кишечных заболеваниях с диареей, илеостоме, применении подкисляющих веществ, иногда канальцевом дефекте с избыточным выделением аммония и титруемых кислот.
- Смешанные камни состоят из фосфата магния, аммония и кальция. Они образуются при инфекции, вызванной микроорганизмами (особенно протеем), расщепляющими мочевины. Выпадают в моче, имеющей резко щелочную реакцию (при pH выше 7,5). Такой состав обычно имеют коралловидные камни, почти всегда сопровождающиеся кристаллурией (характерные «гробовидные» кристаллы).

Клиническая картина.

- **Основные симптомы - отхождение конкрементов, гематурия, лейкоцитурия, дизурия и иногда обтурационная анурия.**
- **Боль может быть постоянной или интермиттирующей, тупой или приступообразной.**
- **Характер боли, ее локализация и иррадиация зависят от размера камня, его формы, расположения, степени нарушения пассажа мочи.**
- **Для больших и коралловидных камней характерны тупые боли в поясничной области.**
- **Небольшие, подвижные камни лоханки, а также камни мочеточника вызывают приступы острой боли - почечной колики.**

- Почечная колика возникает, как правило, внезапно во время или после физического напряжения, ходьбы, обильного приема жидкости.
- Острая боль распространяется на всю соответствующую половину живота, иррадирует в паховую область; больные непрерывно меняют положение.
- Боль может продолжаться несколько часов и даже суток, периодически стихая.
- Почечная колика нередко сопровождается тошнотой, рвотой, учащенным болезненным мочеиспусканием, парезом кишечника, задержкой стула, напряжением мышц передней брюшной стенки, повышением АД.

- Патогномоничным признаком болезни является отхождение конкремента. Обычно камни отходят после приступа колики.
- Гематурия (часто макрогематурия) после приступа боли наблюдается почти всегда. Гематурия является следствием как травматизации камнем, так и резкого повышения внутрилоханочного давления с разрывом вен форникальных сплетений.
- Лейкоцитурия наблюдается в 60-70 % случаев нефролитиаза, воспалительный процесс ухудшает течение заболевания и прогноз.
- Дизурия зависит от локализации конкремента: чем ниже камень в мочеточнике, тем она резче выражена. Позывы к мочеиспусканию резко учащаются при расположении камня в интрамуральном отделе мочеточника.
- Нефролитиаз может осложниться острым и хроническим пиелонефритом, гидронефрозом, ОПН (при окклюзии мочеточника), ХПН, обусловленной терминальной стадией хронического пиелонефрита.

- Нефролитиаз диагностируют прежде всего на основании анамнеза и жалоб больного (боли в поясничной области, приступы почечной колики, отхождение камней, гематурия).
- Для подтверждения диагноза проводят рентгенологическое или ультразвуковое исследование.
- Камни, содержащие кальций, за исключением уратных, как правило, видны на обзорном снимке мочевой системы.
- Камни почки любого химического состава могут быть обнаружены при ультразвуковом исследовании или компьютерной томографии.
- За камни мочеточника могут быть ошибочно приняты флеболиты, петрифицированные лимфатические узлы брыжейки кишечника, каловые камни в червеобразном отростке и т. д.
- После обзорного снимка обязательно проводят экскреторную урографию (в двух проекциях), позволяющую установить, относится ли тень к мочевой системе, а также размеры, локализацию конкремента.
- Уратные конкременты выявляют на экскреторных урограммах в виде дефекта наполнения соответственно размеру и локализации камня. При почечной колике или непосредственно после нее экскреторную урографию проводить не следует, так как в это время почка на стороне поражения не выделяет контрастное вещество («немая» почка).

В план обследования больных следует включить определение рН мочи (трижды), уровня бикарбонатов сыворотки крови, суточной экскреции мочевой кислоты и кальция.

Эти исследования лучше проводить в амбулаторных условиях при обычном пищевом рационе и питьевом режиме.

Дифференциальную диагностику вне приступа почечной колики следует проводить с гематурическими нефритами (IgA-нефропатия, системные заболевания), туберкулезом, раком почки. При почечнокаменной болезни гематурия наблюдается после приступа боли, тогда как при опухоли почки предшествует болевому приступу.

Дифференциальную диагностику во время приступа почечной колики проводят с острыми аппендицитом и холециститом, прободной язвой желудка или двенадцати перстной кишки, острой непроходимостью кишечника, острым панкреатитом, внематочной беременностью.

Лечение.

- **ЛЕЧЕНИЕ** индивидуальное, исходя из размера конкремента, его химического состава, метаболических нарушений, которые могут способствовать камнеобразованию и его рецидивированию, осложнений нефролитиаза.
- Консервативное лечение направлено на ликвидацию условий, способствующих камнеобразованию, профилактику рецидивов нефролитиаза и его осложнений, изгнание мелких камней, литолиз камней (мочекислых, возможно, и оксалатных).
- Общим принципом лечения является уменьшение концентрации растворенных веществ путем увеличения объема мочи, желательно до 2,5-3 л в день. Для этого следует выпить значительное количество жидкости (что могут сделать не все больные); причем в определенное время, так как необходимо разорвать нормальный цикл концентрирования мочи (максимального во время сна). Рекомендуют пить 1 стакан жидкости каждый час в период бодрствования и 1-2 стакана перед сном, чтобы добиться никтурии; желателен дополнительный прием 1 стакана жидкости после ночного мочеиспускания и утром еще в постели.

- **Особенно эффективна гидратация при уратном литиазе. Подкисляющие жидкости, жидкости, содержащие углеводы, могут повышать выделение кальция. Калийсодержащие жидкости полезны при одновременном лечении диуретиками.**
- **Диета должна быть сбалансированной, с ограничением веществ, имеющих отношение к химическому составу камней, с учетом влияния пищи на реакцию мочи.**
- **При кальциевом нефролитиазе ограничивают прием молочных продуктов (что особенно эффективно при идиопатической гиперкальциемии).**
- **Следует избегать высокобелковой диеты, а у больных с гипероксалурией - продуктов, богатых оксалатами.**
- **Особое внимание на исключение молочных продуктов, ощелачивающих мочу, следует обращать в случае фосфорно-кальциевых камней (фосфатурия), образующихся в щелочной моче; из-за этого же следует ограничить потребление овощей и фруктов, рекомендовать мясо, рыбу, мучные продукты, растительные масла.**

- Из лекарственных средств эффективны (особенно при гиперкальциемии, а также у ряда больных с нормальной экскрецией кальция) тиазидовые диуретики, уменьшающие выделение кальция и предупреждающие образование камней.
- Гипотиазид назначают в суточной дозе 50-100 мг в 2 приема, при этом умеренно ограничивают прием не только кальция, но и натрия, а также (учитывая возможность гипокалиемии) увеличивают прием калия. Несколько слабее действуют ортофосфаты (неорганические соли фосфора), также уменьшающие выделение кальция. Рекомендуемая доза – 750-2000 мг элементарного фосфора в сутки. Эффективны также окись магния (400-600 мг/сут) и аллопуринол (200- 300 мг/сут), не только уменьшающий гиперурикозурию, но и предупреждающий образование кальциевых камней.
- При оксалатном нефролитиазе исключают из питания продукты, наиболее богатые оксалатами (чай, салат, ревень, шпинат), ограничивают потребление картофеля, помидоров, рекомендуют молочные продукты. Применяют (особенно при первичной гипероксалурии) пиридоксин (по 200 мг 2-3 раза в сутки), ортофосфаты, препараты магния, цитратные препараты, ощелачивающие мочу.

- Консервативная терапия наиболее эффективна при уратном нефролитиазе.
 - Лечение проводят по следующим направлениям: гидратация, ощелачивание мочи, снижение приема пуринов и назначение аллопуринола. Ощелачивать мочу лучше цитратными препаратами.
 - До лечения больной самостоятельно составляет график колебаний рН мочи в течение 7-10 дней, при каждом мочеиспускании измеряя рН мочи с помощью лакмусовой бумаги в обычных для него жизненных условиях, включающих особенности питания, режима. Этот график позволяет подобрать необходимые дозы и время приема препарата.
 - Цитратные препараты (магурлит, блемарен и др.) рекомендуют принимать до еды 3 раза в сутки, наиболее целесообразен прием за 2-3 ч до возникновения наиболее кислых (низких) значений рН мочи. Дозу препарата регулируют сами больные по данным определения рН мочи непосредственно перед приемом препарата; она составляет в среднем 5-7 г/сут.
 - Для растворения камня поддерживается рН мочи в интервале 6,2-6,6. Большее ощелачивание мочи чревато выпадением фосфатов и карбонатов, осаждение которых на камне затрудняет его растворение. Диета - исключение мясных бульонов, печени, почек, мозгов, ограничение мяса и алкоголя.
- При выраженной гиперурикозурии (900 - 1000 мг/сут) эффективно назначение аллопуринола по 200-300 мг в сутки.

- При смешанных камнях консервативное лечение обычно малоэффективно. Показано (особенно при коралловидных камнях) хирургическое лечение. Профилактика рецидивов включает борьбу с инфекцией; рекомендуются также обильное питье и подкисление мочи.
- Для купирования почечной колики применяют тепловые процедуры (ванна, грелка) в сочетании с внутривенным введением 5 мл баралгина или других болеутоляющих и спазмолитических средств (1 мл 0,1 % раствора атропина с 1 мл 1-2% раствора омнопона или промедола; 1 мл 0,2 % раствора платифиллина под кожу и др.).
- При наличии камня в нижней трети мочеточника нередко помогает введение 40-60 мл 0,5-1 % раствора новокаина в область семенного канатика у мужчин или круглой маточной связки у женщин.
- При некупирующемся приступе почечной колики показана катетеризация почечной лоханки. Если приступ колики вызван крупным конкрементом, который не сможет отойти самостоятельно, то показано оперативное вмешательство на высоте приступа.

- **Терапевтическое лечение, направленное на изгнание мелких конкрементов лоханки или мочеточника, предусматривает активацию уродинамики верхних мочевых путей.**
- **С этой целью назначают препараты группы терпенов (цистенал, олиметин, энатин), обладающие спазмолитическим, бактериостатическим и седативным свойствами.**
- **Цистенал применяют по 4-5 капель на сахаре 3 раза в сутки за $\frac{1}{2}$ -1 ч до еды, олиметин (энатин) - по 1-2 капсулы 3-4 раза в сутки.**
- **Используют экстракт марены красильной, оказывающей диуретическое и спазмолитическое действие, в таблетках по 0,25 г 3-4 раза в сутки.**
- **При камнях мочеточника рекомендуют синусоидальные токи в сочетании с водной нагрузкой.**
- **Эффективно внутривенное введение 5 мл баралгина с 20 мг лазикса на фоне водной нагрузки.**

■ В последние годы в практику внедрены методы дистанционного дробления камней.

■ Основой действия экстракорпоральной ударно-волновой литотрипсии является сфокусированная ударная волна.

■ В существующих моделях аппаратов используют различные способы генерации ударных волн и локализации конкремента. В отечественном аппарате «Урат-2» для генерации ударных волн применен электрогидравлический эффект.

■ Оперативное лечение камней почки и мочеточника показано при крупных конкрементах, частых приступах почечной колики, лишающих больных трудоспособности, конкрементах, вызывающих гидронефротическую трансформацию, часто гематурию, острый пиелонефрит, камне единственной почки.

■ Оперативное лечение должно быть направлено не только на удаление конкремента, но и на восстановление нормального оттока мочи, для чего иногда требуется

выполнение пластических и реконструктивных операций.

■ Санаторно-курортное лечение целесообразно после отхождения камня или оперативного его удаления при удовлетворительной функции почки и ненарушенном пассаже мочи.

■ При мочекишлом диатезе больным рекомендуют щелочные минеральные воды (эссентуки № 4 и 17, славяновская, смирновская, боржом), при оксалурии - слабоминерализованные воды (эссентуки № 20, нафтуса, саирме), при фосфатурии - минеральные воды, способствующие окислению мочи (доломитный нарзан, нафтуса, арзни).

■ Курорты Трускавец и Саирме показаны больным со всеми видами мочекаменного диатеза.

■ При наличии сопутствующего хронического пиелонефрита лечение на курорте должно обязательно сочетаться с противовоспалительной терапией.

*ГБОУ ВПО КГМУ
Кафедра пропедевтики
внутренних болезней*

Хроническая почечная недостаточность.

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

Курск 2013

- **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.**

- Среди причин развития ХПН в первую очередь 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).**

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
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 максимальн. и минимальной плотностью < 8	Гипоизостенурия
Мочевина крови ммоль/л	До 8,8	8.8 - 10	10,1 - 19,0

Креатинин крови ммоль/л	До 0,18	0,2 -0,28	0,3 – 0,6
Клубочковая фильтрация 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.
- IIА Олиго-анурия, задержка жидкости, дисэлектролитемия, гиперазотемия, ацидоз.
- Обратимые изменения со стороны сердечно-сосудистой системы и других органов.
Артериальная гипертензия.
- Недостаточность кровообращения IIА ст.

- IIБ Те же данные, что при IIА 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.

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.

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 уремическая 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 почек больной 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, мочеви́на, 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 остеоодистрофии, 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 плазмофильтров 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 остео дистрофии.

- При наличии инфекционных осложнений (пневмонии, апостематозный нефрит и т. д.) применяют эритромицин, оксациллин, левомицетин 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).**
- **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.

- **Хроническая болезнь почек (ХБП) - повреждение почек либо снижение их функции в течение 3 месяцев и более.**
- **Заболевание классифицируется на 5 стадий, которые различаются по тактике ведения больного и риску развития терминальной почечной недостаточности и сердечно-сосудистых осложнений.**

Современная классификация

- **Современная классификация** основана на двух показателях - скорости клубочковой фильтрации (СКФ) и признаках почечного повреждения (протеинурия, альбуминурия).
- В зависимости от их сочетания выделяют пять стадий хронической болезни почек.

Стадии ХБП

Стадия	Описание	СКФ мл/мин
1 стадия	Признаки нефропатии	нормальная СКФ > 90
2 стадия	Признаки нефропатии	легкое снижение СКФ - 60 – 89
3 стадия	Выраженная нефропатия	Умеренное снижение СКФ - 30 – 59
4 стадия	Выраженная нефропатия	Тяжелое снижение СКФ - 15 – 29
5 стадия	Терминальная хроническая почечная недостаточность	СКФ < 15

-
- Стадии 3-5 соответствуют определению хронической почечной недостаточности (снижение СКФ 60 и менее мл/мин). Стадия 5 соответствует терминальной хронической почечной недостаточности (уремия).

- Ранее хронической почечной недостаточностью называли медленно прогрессирующее нарушение выделительной функции почек, длящееся в течение месяцев или лет, и определяемое по снижению скорости клубочковой фильтрации ниже нормы, которая обычно косвенно определялась путём измерения содержания креатинина в сыворотке крови.
- ХПН развивается постепенно вследствие прогрессирующей необратимой утраты паренхимы почек (снижения количества функционирующих нефронов).

Стадии заболевания

- Полиурическая (стадия компенсации, латентная, доазотемическая) - клинические проявления, связанные с основным заболеванием, а также полиурия, никтурия и изурия.
- Стадия клинических проявлений (Азотемическая, олигоанурическая) - появление интоксикации: анорексия, неврологические нарушения (головная боль, апатия, снижение зрения, бессонница), боли в костях и суставах, зуд. Появляются диспептические нарушения - диарея, рвота. Со стороны сердечно-сосудистой системы - тахикардия, аритмия

-
- Стадия декомпенсации - присоединяются стоматиты, гингивиты, плевриты, перикардиты, отёк лёгких.
 - Терминальная (уремическая, анурическая) стадия. Исход обычно летальный, единственный выход в этой ситуации радикальная пересадка почки. Также эту стадию можно отсрочить пожизненным гемодиализом.

Лабораторная диагностика

- СКФ (клубочковая фильтрация) менее 20 мл/мин на 1,73 м² (проба Реберга)
- креатинин сыворотки более 0,132 ммоль/л
- мочевины более 8,3 ммоль/л
- При гибели менее 50 % нефронов ХПН можно выявить только при функциональной нагрузке.

- Риск развития и прогрессирования хронической болезни почек увеличивается под действием :
- Артериальная гипертензия
- Сахарный диабет
- Гиперлипидемия
- Ожирение
- Курение
- Инфекции нижних мочевых путей и обструкция мочевого тракта
- Аутоиммунные заболевания
- Наследственная отягощенность (ХБП у родственников)
- Системные инфекции, острая почечная недостаточность
- лекарственные поражения почек
- Пожилой возраст
- Токсические поражения почек (алкоголь и его суррогаты, воздействие свинца, ртути, фунгициды, дезинфицирующие средства, героин, органические растворители)

-
- Наиболее распространёнными причинами ХПН в странах Северной Америки и Европы являются диабетическая нефропатия, артериальная гипертензия и гломерулонефрит.
 - На эти три причины приходится приблизительно 75 % от всех случаев заболеваний у взрослых.

- **Хроническая болезнь почек может являться следствием многих других причин, от потери почки вследствие травмы до наследственных заболеваний, таких как поликистоз почек.**

■ **Основные клинические синдромы**

- **Азотемия**
- **Повышенное артериальное давление**
- **Электролитные нарушения (снижение кальция и натрия, увеличение магния и калия)**
- **Ацидоз**
- **Анемия (вследствие нарушения выработки почками эритропоэтина)**

Лечение

- При заболеваниях почек лечение состоит из специфического лечения конкретного заболевания и нефропротективного лечения, универсального для всех патологий почек.
- Специфическое лечение назначается в зависимости от конкретного заболевания.
- При гломерулонефритах, поражении почек при системных заболеваниях соединительной ткани применяют стероиды, БИАРЛ (болезнь-изменяющие антиревматические лекарства).
- При инфекционных поражениях почек и мочевыводящих путей - антибиотики.
- При диабетической нефропатии - коррекция уровня глюкозы крови.

- **Нефропротективное лечение назначается при всех хронических заболеваниях почек и преследует цель замедления прогрессирования почечной недостаточности.**
- **Основным в нефропротективном лечении является блокада ренин-ангиотензин-альдостероновой системы за счёт нескольких групп лекарственных препаратов: блокаторов ангиотензин-превращающего фермента, блокаторов рецепторов ангиотензина, антагонистов альдостерона, прямых ингибиторов ренина и др.**
- **Важнейшим является лечение, снижающее уровень протеинурии, посредством нормализации внутриклубочковой гипертензии (блокада РААС) и защиты проксимального эпителия от токсического эндоцитоза протеинов (гидрофильные статины и антиоксиданты).**

- **Неспецифическим, но важным лечением является антигипертензивная терапия при сопутствующей артериальной гипертензии).**
- **При прогрессировании до хронической почечной недостаточности проводится соответствующая терапия (часто необходим приём эритропоэтина, витамина Д, так как их производство в организме прекращается, коррекция вторичного гиперпаратиреоза, специальная диета.**
- **При развитии терминальной почечной недостаточности необходимо проведение диализа (гемодиализ или перитонеальный диализ) или трансплантация почки.**

Список литературы

- А.Н.Окорочков «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».