

Патология МВС:
семиотика и методы диагностики.
Гломерулонефрит, пиелонефрит.
Почечная недостаточность: острая,
хроническая.

БФУ им. И. Канта
доцент, к.м.н. В.И. Бут-Гусаим

ОСТРЫЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

Это заболевание инфекционно-аллергической природы с преимущественным поражением капилляров обеих почек. Распространен повсеместно. Чаще болеют в возрасте 12-40 лет, несколько чаще мужчины. Чаще возникает в странах с холодным и влажным климатом, сезонное заболевание.

Этиология

Возбудитель бета-гемолитический стрептококк группы А, нефритогенные штаммы 1, 3, 4, 12, 49. Доказательством стрептококковой этиологии является:

- связь со стрептококковой инфекцией (ангина, одонтогенная инфекция, гаймориты, синуситы и др.), а также кожные заболевания - рожа, стрептодермия;
- а). из зева часто высеивается гемолитический стрептококк;
- б). в крови больных острым гломерулонефритом обнаруживаются стрептококковые антигены: стрептолизин 0, стрептокиназа, гиалуронидаза;
- в). затем в крови повышается содержание противострептококковых антител;
- г). возможен экспериментальный нефрит

Патогенез

В патогенезе играют роль различные иммунологические нарушения. Образование обычных антител. Комплекс антиген-антитело может оседать на почечной мембране, так как она имеет богатую васкуляризацию, то оседают преимущественно крупные депозиты. Реакция антиген-антитело разыгрывается на самой почечной мембране, при этом присутствует комплемент, биологически активные вещества: гистамин, гиалуронидаза, могут также страдать капилляры всего организма

Патогенез.

При стрептококковой инфекции стрептококковый антиген может повреждать эндотелий почечных капилляров, базальную мембрану, эпителий почечных канальцев – образуются аутоантитела, возникает реакция антиген-антитело. Причем в роли антигена выступают поврежденные клетки.

Патогенез.

- У базальной мембраны почек и стрептококка есть общие антигенные структуры, поэтому нормальные антитела в стрептококке могут повреждать одновременно и базальную мембрану - перекрестная реакция.

Патогенез.

Доказательство того, что в основе патогенеза лежат иммунные процессы, является то, что между стрептококковой инфекцией и началом острого нефрита всегда есть временной интервал, во время которого происходит накопление антигенов и антител и который составляет 2-3 недели.

Морфология

Определяется при пожизненной биопсии с последующей электронной микроскопией, иммунофлюоресценцией: находят отложение иммунных комплексов в виде горбов.

а). Интракапиллярный гломерулонефрит - изменения касаются эндотелия, идет его пролиферация, утолщается базальная мембрана, повышается ее проницаемость.

б). Экстракапиллярный гломерулонефрит - изменения затрагивают не только сосуды, но и идет пролиферация висцерального листка боуменовской капсулы, в результате чего клубочек гибнет. Это тяжелая форма повреждения.

Клиника

Заболевание начинается с головной боли, общего недомогания, иногда есть тошнота, отсутствие аппетита. Может быть олигурия и даже анурия, проявляется быстрой прибавкой в весе. Очень часто на этом фоне появляется одышка, приступы удушья. У пожилых возможны проявления левожелудочковой сердечной недостаточности. В первые же дни появляются отеки, обычно на лице, но могут быть и на ногах, в тяжелых случаях на пояснице. Крайне редко гидроторакс и асцит. В первые же дни заболевания АД до 180/120 мм рт.ст.

Синдромы и их патогенез

Мочевой синдром - по анализу мочи:

- а). Гематурия: измененные + неизмененные эритроциты, у 20% макрогематурия, моча цвета мясных помоев.
- б). Протеинурия, высокая редко, чаще умеренная до 1%. Высокая протеинурия говорит о значительном поражении мембран.
- в). Умеренная лейкоцитурия (при пиелонефрите лейкоцитурия - ведущий синдром).
- г). Цилиндрурия - гиалиновые цилиндры (слепки белка), в тяжелых случаях кровяные цилиндры из эритроцитов.
- д). Удельный вес, креатинин в норме, азотемия отсутствует.

Отеки, их причины:

- а). резкое снижение почечной фильтрации - задержка Na и H₂O.
- б). вторичный гиперальдостеронизм;
- в). повышение проницаемости капилляров всех сосудов в результате увеличения содержания в крови гистамина и гиалуронидазы;
- г). перераспределение жидкости с преимущественной задержкой в рыхлой клетчатке.

Гипертония, ее причины:

- а) усиление сердечного выброса в результате гипергидратации (гиперволемиа);
- б). усиление выработки ренина из-за ишемии почек;
- в). задержка натрия в сосудистой стенке - отек ее и повышение чувствительности к катехоламинам;
- г). уменьшение выброса депрессорных гуморальных факторов (простогландинов и кининов).

Гипертония может держаться 3-4 месяца.

По характеру клиники выделяют резервуарную и моносимптомную.

Лабораторная диагностика

- Мочевой синдром.
- Проба Реберга - резкое снижение фильтрации.
- Со стороны крови норма.
- Может быть ускорение СОЭ.
- На ЭКГ признаки гипертрофии левого желудочка - примерно через 2 недели после начала заболевания.
- Рентгенологически увеличение размеров сердца.

Осложнения

- Могут развиваться с первых дней заболевания и являются основной причиной смертности при остром гломерулонефрите.
- Острая левожелудочковая недостаточность: чаще в пожилом возрасте, особенно с предшествующей сердечно-сосудистой патологией. Ее причины: резкая объемная перегрузка желудочков, внезапное быстрое повышение АД (сердце не готово); поражение самого миокарда (дистрофия, токсическое поражение). Проявляется одышкой, кашлем, застойными хрипами, сердечной астмой, отеком легких.

Осложнения.

- Почечная эклампсия: обусловлена резким повышением внутричерепного давления на фоне гипертонии. Возникает отек мозга, соска зрительного нерва. Клинические проявления: сильная головная боль, ухудшение зрения вплоть до полной слепоты (отек соска нерва, отслойка сетчатки, иногда кровоизлияние в нее); нарушение речи, клонические судороги, затем тонические. Типичны эпилептиформные припадки (прикус языка, расширение зрачков, бессознательное состояние в течение нескольких часов).
- Уремия, возникает на фоне полной анурии > 3 дней. Встречается редко.
- Острая и хроническая почечная недостаточность: тошнота на фоне олигурии, рвота, кожный зуд; нарастание биохимических показателей.

Дифференциальный диагноз

- Токсическая почка: признаки интоксикации, токсемия, наличие инфекции.
- Острый пиелонефрит: в анамнезе аборт, переохлаждение, сахарный диабет, роды. Более высокая температура: 30-40° С . часто ознобы, вначале нет повышения АД. Нет отеков. Выраженная лейкоцитурия. Выраженная болезненность в поясничной области с одной стороны (при гломерулонефрите 2-х стороннее поражение).
- Геморрагический васкулит (почечная форма): ведущий признак гематурия; есть кожные проявления.

Дифференциальный диагноз

Обострение хронического гломерулонефрита.

Течение заболевания зависит от:

- а). тяжести процесса;
- б). сроков постановки диагноза и сроков госпитализации: до 10 дней - 80% выздоровления, после 20 дней - 40% выздоровления;
- в). возраста: после 50 лет прогноз более тяжелый;
- г). правильности лечения.

Критерии излеченности.

- Полное излечение.
- Выздоровление с дефектом.
- Выздоровление может затянуться до 2-3 лет, иногда с переходом в хроническую форму. В этом случае показана биопсия почки. Стойкая протеинурия - показатель хронизации (30%).

Лечение

- Направлено на этиологический фактор и на предупреждение осложнений.
- Постельный режим: улучшает почечный кровоток, увеличивает почечную фильтрацию, снижает АД. При вставании увеличивается гематурия и протеинурия. Постельный режим не менее 4 недель.

Лечение.

- Диета: при тяжело развернутой форме - режим голода и жажды (дают только полоскать рот, маленьким детям можно давать немного сладкой воды). После предложения такой диеты почти не стала встречаться острая левожелудочковая недостаточность и почечная эклампсия. На такой диете держат 1-2 дня, затем дают сахар с водой 100-150 г, фруктовые соки, манную кашу; нельзя минеральные воды и овощные соки из-за гиперкалиемии, резко ограничивают поваренную соль. Белок до 0,5 г/кг веса тела, через неделю до 1.0 г/кг. Фрукты только вареные, сырые только соки.

Лечение

- Антибиотики: пенициллин 6 раз в день, противопоказаны все нефротоксические антибиотики.
- Противовоспалительные средства: индометацил (метиндол) $0,025 * 3$ - способствует улучшению обратного всасывания белка в канальцах \Rightarrow уменьшается протеинурия.
- Десенсибилизирующие средства: тавегил $0,001 * 2$; супрастин $0,25 * 3$; пипольфен; димедрол $0,03 * 3$; глюконат кальция $0,5 * 3$.
- При олигурии: фуросемид 40 мг; лазикс 1% 2,0 в/в (в первые дни болезни), глюкоза 40% 10,0 в/в с инсулином маннитол.
- При эклампсии: кровопускание; аминазин 2,5% 2,0 в/м; магnezия 25% 20,0 в/м (дегидратационное и седативное); резерпин 0,1 мг * 2-3 раза; декстран 10% 100,0.
- При сердечной недостаточности: кровопускание; лазикс; наркотики.

ХРОНИЧЕСКИЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

- Это двухстороннее воспалительное заболевание почек иммунного генеза, которое характеризуется постепенной, но неуклонной гибелью клубочков, сморщиванием почки, постепенным понижением функции, развитием артериальной гипертензии и смертью от хронической почечной недостаточности.
- Частота около 4 на 1000 вскрытий. Заболеваемость мужчин и женщин одинаковая. Встречается во всех странах мира, но чаще в холодных.

Этиология

- До конца не ясна, у части в анамнезе острый гломерулонефрит, другие случаи не ясны. Иногда провоцирующим фактором может быть повторная вакцинация, медикаментозная терапия - например, противоэпилептические средства.

Патогенез

- В основе иммунологический механизм. Морфологически в области базальной мембраны находят отложения иммунных комплексов, состоящих из иммуноглобулина и комплемента. Характер иммунных отложений может быть различным: если их много, грубые отложения, тяжелое поражение. Иногда может меняться белковый состав самой мембраны.

Классификация

1. Клиническая:

- а). Латентная форма - нефрит с изолированным мочевым с-мом.
- б). Хронический гломерулонефрит с нефротическим компонентом (нефрозонефрит). Основное проявление - нефротический с-м.
- в). Гипертоническая форма, протекает с повышением АД, медленно прогрессирует.
- г). Смешанная форма.

Классификация.

2. Гистологическая (возникла с появлением прижизненной биопсии с последующей электронной микроскопией).
 - а). Хронический гломерулонефрит с минимальными поражениями. При эл. микроскопии выявляются изменения в базальной мембране, в основном в подоцитах - клетках висцерального листка капсулы Шумлянско-Боумана. Выросты подоцитов сливаются, представляя собой единую систему с иммунными отложениями. Клиника: часто у детей (65-80%). Раньше называли липоидным нефрозом, но это неправильно, так как нефроз - поражение почечных канальцев, а здесь поражаются клубочки.

Классификация.

Соответствует хроническому гломерулонефриту с нефротическим синдромом: выраженная протеинурия (высокая селективность) может быть до 33%; гипопроteinемия (гипоальбуминемия); отеки из-за снижения онкотического давления плазмы (гипоксия), за счет отечной жидкости еще больше уменьшается количество белков крови - гиповолемия, вторичный гиперальдостеронизм, увеличение отеков; гиперхолестеринемия, а также увеличение триглицеридов (до 3-5 тыс. мг). Раньше считали, что гиперхолестеринемия компенсаторно увеличивает онкотическое давление. Теперь установлено, что онкотическое давление за счет липидов увеличивается незначительно. Причина же гиперхолестеринемии в снижении липолитической активности печени. В целом это доброкачественная форма. К смертельному исходу почти никогда не приводит, но может быть присоединение инфекции, гипертонии, гематурии с исходом в сморщенную почку.

Классификация

- б). Мембранозный вариант нефрита: базальная мембрана поражается более глубоко. При обычной микроскопии утолщается, разрывы мембраны, большое отложение иммуноглобулинов и комплемента. Клиника чаще всего по типу нефрозонефрита. Течение более злокачественное. Небольшая гематурия, постепенное повышение, исход во вторично-сморщенную почку.
- в). Фибропластический вариант: быстро идут процессы на базальной мембране, происходит активация мезангия, дальнейшее разрастание мембраны, разрастание клубочков идет медленнее. Клиника: гипертония, мочевого синдром выражен слабо, иногда есть только периодические изменения в моче, отеков в начале нет; затем проявляется настоящий гломерулонефрит с отеками и гипертонией. Эта форма благоприятна по длительности течения заболевания, но почти всегда дает исход во вторично-сморщенную почку и хроническую почечную недостаточность.

Классификация

- г). Пролиферативный вариант: идет массовая пролиферация в основном сосудистого эндотелия (эндокапиллярный тип), реже пролиферация носит экстракапиллярный тип - со стороны Боумановской капсулы. Чаще смешанная форма, клиника проявляется артериальной гипертензией.
- д). Мембранозно-пролиферативный: б) + г) . Специально выделяется гипертоническая форма хронического гломерулонефрита с клиникой классической формы гипертонической болезни, но есть изменения со стороны мочи. Степень изменения глазного дна может быть большая, чем при ГБ.

Дифференциальный диагноз

- Острый гломерулонефрит: важен анамнез, время от начала заболевания, удельный вес высокий на протяжении всего заболевания, а при хроническом гломерулонефрите может быть снижение удельного веса мочи. Может быть резко выражена гипертрофия левого желудочка. Гипертония. Решающее значение имеет гистологическое исследование - наличие гиперпластических процессов.
- Злокачественная форма гипертонической болезни: сейчас встречается крайне редко. Стойкое высокое АД 260/130-140 и более. Значительные изменения на глазном дне. Затем, может присоединиться и мочевого синдром.

Дифференциальный диагноз

- Хронический пиелонефрит: в анамнезе часто гинекологические заболевания, аборты, цистит. Есть склонность к субфебрилитету. Пиурия. Бактериурия, раннее снижение удельного веса мочи. Наличие рентгенологических признаков пиелонефрита (чашечки рано склерозируются, меняют свою форму).
- Поликистоз почек: проявляется в 30-40 лет. Наличие увеличенных с обеих сторон почек. Рентгенологически - наличие неровного фестончатого края почек, кисты. Гипертония, азотемия. Рано дает хроническую почечную недостаточность.

Дифференциальный диагноз

- Амилоидоз почек: обычно картина нефротического синдрома. Возникает на фоне длительного хронического воспаления. Часто сочетается с амилоидозом печени и селезенки, может быть амилоидоз кишечника (понос, истощение, снижение массы тела). Может быть и первичный амилоидоз - в анамнезе нет нагноительных заболеваний. Может встречаться у очень старых людей; язык становится очень большим (не помещается во рту), увеличение сердца. Диагностике помогает проба с конго-р. Биопсия слизистой ротовой полости или лучше прямой кишки с пробой на амилоид (с йодом).

Дифференциальный диагноз

- Диабетический гломерулосклероз: возникает при нераспознанном диабете или при тяжелом его течении и плохом лечении. Происходит гиалиноз сосудов почек, гибель почечных клубочков.
- Клиника: только невротический синдром, и только в поздних стадиях присоединяются гипертония и почечная недостаточность.
- Миеломная болезнь с миеломной почкой: часто при поражении почек присоединяется нефротический синдром. Диагностике помогает картина крови и костного мозга, повышение белковых фракций крови, появление в крови парапротеинов - белка Бен-Джонса.

Прогноз

При гломерулонефрите с минимальными изменениями - хороший.

Выздоровление может быть с дефектом - небольшой, но прогрессирующей протеинурией. Чаще прогрессирующее течение с исходом в хроническую почечную недостаточность.

Осложнения

1. При гипертонической форме - кровоизлияние в мозг, отслойка сетчатки.
2. При нефросклерозе - присоединение различной инфекции.
3. Хроническая почечная недостаточность.

Лечение

- 1. При обострении стрептококковой инфекции - пенициллин.
- 2. При гипертонии - гипотензивные, салуретики - фуросемид, лазикс. Дозы должны быть умеренными, т.к. из-за поражения почек может быть кумуляция. Верошпирон.

Лечение.

- 3. Воздействие на аутоиммунные процессы: кортикостероиды и цитостатики целесообразны только при гломерулонефрите с минимальными поражениями - это абсолютное и оправданное показание, эффект 80-100%: преднизолон 40-60 мг/сут. 3 недели. Если лечение эффективно, то положительный эффект появится на 4 неделе, при положительном эффекте переходят на поддерживающие дозы 5-10 мг/сут. в течение года. Терапию лучше проводить курсами, так как уменьшаются побочные явления: а/4+3 (4 дня преднизолон, 3 дня отдых) 6/7+7, можно комбинировать гормоны с цитостатиками - имуран 100 мг. циклофосфан 150-200 мг/сут. При фибропластической форме цитостатики бесперспективны.

Лечение.

4. Для уменьшения протеинурии: индометацин 0,025.
5. Анаболические средства: ретаболил (увеличивает синтез белка).
6. Антикоагулянты: гепарин - улучшает микроциркуляцию в капиллярах, антикомплементарное действие, но может увеличивать гематурию.
7. Витамины в больших дозах, особенно витамин "С".
8. Глюкоза 40% раствор в/в.

Лечение.

9. Диетотерапия: водносолевой режим (т.к. количество воды и соли уменьшается при отеках): при гипертонии, сердечной недостаточности - ограничение воды: при отсутствии азотемии количество белка 1 г/кг веса: при нефротическом синдроме белок пищи у взрослых поднимают до 2 г/кг в сут. Потеря белка определяется в суточном количестве мочи - протеинурия свыше 5 г/сут считается массивной.
10. Режим обычный. Постельный - в самых тяжелых случаях.
11. Курортотерапия.
12. Физиотерапия: диатермия, тепло.
13. Санация очагов хронической инфекции.

ХРОНИЧЕСКИЙ ПИЕЛОНЕФРИТ

- Неспецифическое инфекционно-воспалительное заболевание слизистой оболочки мочевыводящих путей: лоханок, чашечек и интерстициальной ткани почек. По сути интерстициальный бактериальный нефрит, 60% всех заболеваний почек.

Этиология

- Всегда инфекционная. Возбудители в порядке убывания частоты: кишечная палочка, вульгарный протей, стафилококк, стрептококк, энтерококк, микробные ассоциации, микоплазмы и вирусы, L - формы бактерий. Но в 30% случаев возбудитель не высеивается - это не исключает инфекционный процесс.

Патогенез

Пути:

1. Гематогенный из очага инфекции
2. Уриногенный при пузырно - мочеточниковом рефлюксе, - восходящий путь.

Обязательные компоненты:

1. Наличие инфекции.
2. Нарушение уродинамики, повышение внутрилоханочного давления.
3. Исходное поражение почек и мочевыводящих путей.

Предрасполагающие факторы:

1. Пол - чаще у женщин, в 2-3 раза, 70% женщин заболевают до 40 лет, а мужчины - после. У женщин 3 критических периода:
 - а) детский возраст: девочки в этот период болеют в 6 раз чаще мальчиков:
 - б) начало половой жизни:
 - в) беременность.
2. Гормональный дисбаланс: глюкокортикоиды и гормональные контрацептивы.

Предрасполагающие факторы:

3. Сахарный диабет, подагра.
4. Аномалии почек и мочевыводящих путей.
5. Лекарственные поражения по типу абактериального интрестициального нефрита (сульфаниламиды, противотуберкулезные, витамин Д в больших дозах, фенацетин, анальгетики, нефротоксические антибиотики).

Предрасполагающие факторы:

Единой классификации нет. Выделяют:

I а) Первичный - без предшествующих нарушений со стороны почек и мочевыводящих путей.

I б) Вторичный - на основе органических или функциональных нарушений (обструктивный), ему предшествуют урологические заболевания.
Первичный 20%, вторичный 80%.

II. Одно и двухсторонние.

III. По пути распространения инфекции: гематогенные, чаще первичные, и уриногенные, чаще вторичные.

IV. По течению: быстро прогрессирующий, рецидивирующий и латентный.

Предрасполагающие факторы:

- V. По клиническим формам:
- V.1. Латентный.
- V.2. Рецидивирующий.
- V.3. Гипертонический.
- V.4. Анемический.
- V.5. Гематурический (связан с венозной гипертензией и нарушением целостности сосудов свода).
- V.6. Тубулярный с потерей Na^+ и K^+ .
- V.7. Азотемический.

Клиника

Может протекать под масками.

1. Латентная форма - 20% больных. Чаще всего жалоб нет, а если есть, то - слабость, повышенная утомляемость, реже субфебрилитет. У женщин в период беременности могут быть токсикозы. Функциональное исследование ничего не выявляет, если только редко немотивированное повышение АД, легкую болезненность при поколачивании по пояснице. Диагноз лабораторно. Решающее значение имеют повторные анализы: лейкоцитурия, умеренная не более 1 - 3 г/л протеинурия + проба Нечипоренко. Клетки Штенгаймера - Мальбина сомнительно, но если их больше 40%, то характерно для пиелонефрита. Активные лейкоциты обнаруживают редко. Истинная бактериурия ***** > 10⁵ бактерий в 1 мл.
 - Чтобы доказать ее, 30 г преднизолона в/в и оценивают показатели (повышение лейкоцитов в 2 и более раз, могут появиться активные лейкоциты).

Клиника.

- 2. Рецидивирующая почти 80%. Чередование обострений и ремиссий. Особенности: интоксикационный синдром с повышением температуры, ознобы, которые могут быть даже при нормальной температуре, в клиническом анализе крови лейкоцитоз, повышенное СОЭ, сдвиг влево, С-реактивный белок. Боли в поясничной области, чаще 2-х сторонние, у некоторых по типу почечной колики: боль асимметрична! Дизурический и гематурический синдромы. Гематурический синдром сейчас бывает чаще, может быть микро и макрогематурия. Повышение АД. Самое неблагоприятное сочетание синдромов: гематурия + гипертензия - > через 2-4 года хроническая почечная недостаточность.
- 3. Гипертоническая форма: ведущий синдром - повышение АД, может быть первым и единственным, мочевого синдром не выражен и непостоянен. Провокацию делать опасно, так как может быть повышение АД.

Клиника.

- 4. Анемическая редко. Стойкая гипохромная анемия, может быть единственным признаком. Связана с нарушением продукции эритропоэтина, мочевого синдром не выражен и непостоянен.
- 5. Гематурическая: рецидивы макрогематурии.
- 6. Тубулярная: неконтролируемые потери с мочой Na^+ и K^+ (соль - теряющая почка). Ацидоз. Гиповолемия, гипотензия, снижение клубочковой фильтрации, может быть ОПН.
- 7. Азотемическая: проявляется впервые уже хр. поч. недостаток.

Постановка диагноза

1. Решающее значение имеет рентгенологическое исследование. Экскреторная урография (ретроградную в терапии не применяют). Асимметрия функциональная и структурная. Оценивают: размеры, контуры, деформацию чашечек, нарушение тонуса, выявление пиелоренальных рефлюксов, тени конкрементов. В норме размеры: у мужчин: правая 12,9 * 6,2 см. левая 13,2 * 6,3 см., у женщин: правая 12,3 * 5,7 см: левая 12,6 * 5,9 см. Правила оценки: Если левая меньше правой на 0,5 см - это почти патогномонично для ее сморщивания; если разница в длине почек 1,5 см и больше - это сморщивание правой почки. С помощью в/в урографии выявляют: В начальной стадии замедление выведения контраста, деформацию чашечек и лоханок, раздвигание чашечек из-за отека и инфильтрации, затем их сближение из-за сморщивания.

2. Радиоизотопные методы. Выявляют асимметрию и степень функционального поражения. Применяют статистическую и динамическую сцинтиграфию.

Постановка диагноза.

- 3. Ультразвуковая диагностика.
- 4. Компьютерная томография.
- 5. Почечная ангиография - картина "обгорелого дерева" за счет облитерации мелких сосудов.
- 6. Биопсия почек. Показания: подозрение на смешанные формы гломерулои пиелонефрита и уточнение природы повышения АД; отрицательный результат не исключает пиелонефрит, так как он имеет очаговый характер + биопсия: очагово - интерстициальный склероз и инфильтрацией лимфоидно - гистиоцитарными элементами и нейтрофилами.

Лечение

- Режим в зависимости от фазы. Во время обострения постельный 1 - 2 недели, можно и дома. Ориентироваться на снижение температуры. Расширение режима только при нормализации температуры. Вне обострения физическую нагрузку существенно не ограничивают. При интеркуррентных инфекциях постельный режим. Питание: фаза обострения - ограничение острых блюд, консервов, спиртных напитков и кофе. Соль ограничивают до 5 - 8 г/сут. на 2 - 3 недели, при гипертензии до 2 - 4 г. (исключение соль - теряющая почка при тубулярной форме). Питательный режим не ограничивают, 2 - 3 л/сут. обязательно, особенно полезен клюквенный морс из-за бактериостатического действия. Ремиссия: 10 - 12 г/сут., при повышении АД 6 - 8 г. При почечной недостаточности питание особое.

Медикаментозное лечение

Во время обострения активная антибактериальная терапия: антибиотики, сульфаниламиды, нитрофураны, препараты налидиксовой кислоты, ПАЛИН, комбинированные препараты.

В первые две недели антибиотики + сульфаниламиды или антибиотики + налидиксовая кислота. Требования к антибиотикам:

- 1) эффективность к большинству возбудителей пиелонефрита:
- 2) отсутствие нефротоксичности: левомецетин, цепагин, тетрациклин, гентамицин. Из сульфаниламидов - длительного действия, так как реабсорбция: сульфопиридазин и сульфадиметоксин.

Нитрофураны при кишечной палочке и Гр (+), Гр (-): фурадонин, фурагин, солафур в/в капельно. Их рекомендуется сочетать с клюквенным экстрактом. Налидиксовую кислоту не сочетать с нитрофуранами.

Палин действует на Гр(+) и на Гр(-). Имеет особенность: вызывает фотосенсибилизирующее действие -> нельзя загорать.

Комбинированные препараты: 5-НОК (5 - нитроксихинолин) - состоит из нитрофурана и оксихинолина. Бисептол.

Медикаментозное лечение

В фазе ремиссии 2 подхода:

1. Постоянное непрерывное многомесячное лечение до года и дольше, все препараты в минимальных дозах, с постепенной сменой лекарств.
2. Прерывистое лечение: весной и осенью + в период обострения.

Схема Рябова в период ремиссии: Первая неделя: 1 - 2 таб. бисептола на ночь. Вторая неделя: уросептик растительного происхождения: березовые почки, брусничный лист, ромашка. Третья неделя: 5-НОК 2 таб. на ночь. Четвертая неделя: левомицетин 1 таб. на ночь.

После этого такая же последовательность, но препараты менять на аналогичные из той же группы.

При анемии + препараты железа, витамин В12, эритропоэтин. При нефролитиазе ЦИСТИНАЛ. При одностороннем литиазе - его удаление. При повышенном АД обычные гипотензивные препараты. за исключением ганглиоблокаторов. Считается теоретически, что так можно вылечить 35% больных.

ХРОНИЧЕСКАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

- ХПН - патологическое состояние организма, характеризующееся постоянным прогрессирующим нарушением функции почек.

Этиология

- 1) Хронический гломерулонефрит.
- 2) Хронический пиелонефрит (есть мнение, что основная причина).
- 3) Поликистоз почек.
- 4) Злокачественная гипертоническая болезнь с исходом в нефросклероз.
- 5) Амилоидоз почек.
- 6) Разнообразная урологическая патология (мочекаменная болезнь и др.).
- 7) Диабетический гломерулосклероз.
- 8) Аденома и рак предстательной железы (последствие уростаза). ХПН - частая причина инвалидизации и смерти в молодом возрасте.

Патогенез

1. Накопление азотистых шлаков:

- а) мочевины > 40 мг% (8 ммоль/л), но азот крови может быть как эндогенным, так и экзогенным - из пищи, поэтому лучше функцию почек определять по креатинину.
- б) креатинин 1,0-1,2 мг% - выводится фильтрацией, не реабсорбируется, поэтому по уровню креатинина судят о фильтрации.
- в) мочевая кислота (но она может увеличиваться при подагре).

2. Нарушение водно - электролитного баланса:

- а) избыточный натрий - урез \rightarrow гипонатриемия;
 - б) избыточный калий - урез \rightarrow гипокалиемия (но в терминальной стадии ХПН при резкой олигурии может быть и гиперкалиемия). Норма 3,6 - 5,0 ммоль/л.
 - в) изменение выведения кальция и фосфора: кальций вымывается из костей - остеопороз, остеомалация; гиперфосфатемия; меняется соотношение Ca/P крови - может быть картина вторичного паратиреоидизма.
 - г) задержка магния;
 - д) изменяется водный обмен: сначала дегидратация вследствие полиурии, затем гипергидратация - отеки, левожелудочковая сердечная недостаточность.
3. Изменение кислотно-щелочного равновесия: ацидоз: в терминальной стадии присоединяется рвота, понос - потеря натрия и хлоридов \rightarrow возникает гипохлоремический алкалоз.

Клиника

- Клиника при ХПН развертывается постепенно, часто оценивается ретроспективно. В начальных стадиях бывает скудной. Со стороны нервной системы: слабость, повышенная утомляемость, потеря интереса к окружающему, потеря памяти, днем сонливость, вечером бессонница, понижение аппетита, иногда упорная рвота, головные боли, иногда кожный зуд. Со стороны сердечно - сосудистой системы: гипертония до 200 - 140/130 - 140 мм рт. ст.

Клиника

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

Клиника

3) Со стороны дыхательной системы: кашель (уремический пневмонит), приступы удушья, вплоть до сердечной астмы, отека легких (причем причина отека легких не левожелудочковая недостаточность, а нарушение водного обмена - гипергидратация легких - уремический отек легких. Гипергидратация лечится принудительной диареей). Характерна рентгелогическая картина легких - в виде бабочки. Склонность к инфекции (бронхиты, пневмонии).

4) Со стороны ЖКТ: обложенный язык, анорексия, может быть похудание, образование и выделение аммиака - неприятный привкус во рту, аммиак выделяется через верхние дыхательные пути --> усиливается отвращение к пище. Поносы. В терминальной стадии образование язв.

5) Со стороны нервной системы: в тяжелых случаях нарастание апатии - "тихая уремия". Уремические яды (аммиак, индол, скатол) токсически действуют на мозг --> головные боли, подергивание отдельных групп мышц. Эклампсия (связана с повышением внутричерепного давления - "шумная уремия").

Клиника

- 6) Со стороны мочевыделительной системы: уменьшается почечная фильтрация, мочевого осадок скудный, немного эритроцитов 2-10 в поле зрения, гипоизостенурия, может быть полиурия, в терминальной стадии - олигурия. Клиренс креатинина может быть до 5 мл/мин. Повышается остаточный азот мочевины. Увеличение мочевого кислоты.
- 7) Со стороны опорно - двигательной системы: рентгенологически остеопороз (связан с потерей кальция), остеомаляция, вторичный гиперпаратиреоз.

Лабораторные данные

Анализ крови: анемия, иногда очень тяжелая и упорная, чаще в терминальной стадии нормо или гипохромная. Причины анемии: токсическое влияние азотистых шлаков на костный мозг, уменьшение выработки эритропоэтина, повышенная кровоточивость. Может быть нейтрофильный лейкоцитоз. Резко ускоренное СОЭ до 50-60 мм/час. Изменения коагулограммы в сторону гипокоагуляции.

- В терминальной стадии присоединяется рвота, понос, идет потеря натрия и хлоридов - возникает гипохлоремический алкалоз. Нарушение выработки ряда гормонально активных веществ: уменьшение эритропоэтина (при ХПН может быть очень стойкая анемия), у 80% больных наблюдается гиперренинемия - повышение АД. Урокиназа (фибринолизин) в норме обеспечивает нормальную микроциркуляцию, препятствуя внутрисосудистому свертыванию крови. При ХПН часто наблюдаются различные тромбгеморрагические осложнения вследствие нарушения урокиназы.

Лабораторные данные

- Нарушение функции различных органов и систем: сердечно - сосудистой, дыхательной, нервной, кожной - нарушение выработки витамина D3.

Морфология

- Размер почки уменьшен за счет гибели нефронов. Компенсаторные механизмы велики: при 50% гибели нефронов ХПН еще не развивается. Запустевают клубочки, гибнут канальцы, идут фибропластические процессы: гиалиноз, склероз оставшихся клубочков.
- Относительно сохранившихся клубочков существуют 2 точки зрения:
- 1) Они берут на себя функцию тех нефронов, которые погибли (1:4) - клетки увеличиваются в размерах, возрастает диаметр капилляров - это компенсаторные процессы.
- 2) Теория интактных нефронов: часть нефронов не повреждается и нормальные нефроны берут на себя функцию оставшихся. При этом никаких компенсаторных гипертрофий.

Классификация

1. По уровню креатинина:

1 степень: 2,1 - 5,0 мг% (0,19 - 0,44 ммоль/л).

2 степень: 5,1 - 10,0 мг% (0,45 - 0,88 ммоль/л).

3 степень: 10,1 - 15,0 мг% (0,89 - 1,33 ммоль/л).

4 степень: больше 15,0 мг% (больше 1,33 ммоль/л).

2. Клиническая классификация (С.И.Рябов)

■ 1 степень - доазотемическая, нет клинических проявлений:

■ "А" - нет нарушений фильтрации и реабсорбции (проба Реберга):

■ "Б" - латентная, есть нарушения фильтрации и концентрации.

■ 2 степень - азотемическая:

■ "А" - латентная, азотемия есть, но нет клиники (0,19-0,44);

■ "Б" - начальных клинических проявлений (0,45-0,71).

■ 3 степень - уремическая:

■ "А" - умеренных клинических проявлений (0,72-1,24);

■ "Б" - выраженных клинических проявлений. Уремия, фильтрация меньше 55 от нормы, креатинин > 1,25 ммоль/л.

Дифференциальный диагноз

Необходимо дифференцировать с почечной недостаточностью, вызванной потерей хлоридов. Развивается гипохлоремический алкалоз. Азотемия обусловлена распадом тканевых белков. Нет патологических изменений в моче. Олигурия, анурия. Лечение: вливание жидкостей в/в струйно с добавлением хлоридов. При хроническом пиелонефрите ХПН развивается более доброкачественно и медленнее, так как относительно поздно возникает гипертония. Очень тяжело протекает ХПН при злокачественной гипертонической болезни, рано вовлекаются сердце, сосуды.

Лечение

Лечение ХПН патогенетическое, но не этиологическое. Дозы лекарств должны быть примерно вдвое снижены, особенно для лекарств, выводимых почками. Исключить нефротоксические препараты. Нельзя из антибиотиков - канамицин, мономицин, барбитураты, препараты группы морфия, опиия, салицилаты, антидиабетические пероральные средства.

1. Для коррекции ацидоза: натрия бикарбонат 3 - 5% 100,0 в/в, кальция карбонат 1,0 - 2,0 * 4-8 раз в день (может вызывать атонию кишечника).
2. При алкалозе хлористый натрий.
3. Для коррекции фосфорно - кальциевого обмена: витамин Д - 3, глюконат кальция, альмагель (благоприятно влияет на обмен фосфора).

Лечение.

4. При анемии: нерабол 0,005 * 3 раза в день, ретаболил 5% масляный раствор 1,0 в/м 1 раз в неделю, препараты железа для парентерального введения, большие дозы витаминов С и В, переливание крови 1 раз в неделю.
5. Диуретики: лазикс 1% - 2,0 в/в, фуросемид, урегит.
6. При гипертонии оптимальные препараты раувольфии: резерпин 0,0001; допегит 0,25 по 0,5 таб. или по 1 таб 3 раза в день.
7. При сердечной недостаточности: дигоксин, так как выводится почками - дозы должны быть небольшими. Строфантин нельзя из - за опасности интоксикации.

Лечение

8. Регулярное очищение кишечника уменьшает количество азотистых шлаков в организме: сорбит 100 - 700 мл. сульфат магния 100 мл (до поноса), очистительные клизмы, промывание желудка через тонкий зонд.
 9. Для удаления азотистых шлаков через кожу - горячие ванны.
 10. Средства, усиливающие выделительную функцию почек; леспенефрил (фларонин) по 1-2-4 чайных ложки внутрь - улучшает работу почечных клубочков.
 11. Диетотерапия: высококалорийная, малобелковая пища, при 1 степени ХПН белок ограничивать не нужно. Исключают мясо, рыбу. Яйца, овощи и фрукты в большом количестве. Жидкость ограничивать мало из - за компенсаторной полиурии. Ограничить поваренную соль до 1 - 1,2 г/сут.
 12. В 3 - й стадии ХПН необходимо: программный диализ, решение вопроса о пересадке почке.
 13. Курортотерапия в сухом и жарком климате.
- Прогноз: всегда тяжелый. Смерть может наступить внезапно.
При 1-ой степени трудоспособность сохранена.