Хронический тубулоинтерстициальный нефрит.

Это — группа, к которой относятся все виды хронических заболеваний почек. при которых генерализованные или локальные изменения в тубулоинтерстициальной области преобладают над гломерулярными или сосудистыми поражениями. Но при многих почечных заболеваниях помимо других структур, определяющих течение заболевания, в процесс вовлекается тубулоинтерстициальная область, и, таким образом, выделение группы тубулоинтерстициальных заболеваний является в достаточной мере условным. Кроме того, некоторые общие изменения в организме (такие, как сахарный диабет) приводят к тубулоинтерстициальному воспалению.

По различным данным от трети до половины случаев хронической почечной недостаточности связаны с хроническим тубулоинтерстициальным воспалением и около 20% случаев связано с хроническим употреблением анальгетиков.

Паталого-анатомическая картина довольно характерна, несмотря на различные причины и морфологические признаки. Макроскопически почки уменьшены в размере, атрофичны. При воздействии токсинов, нарушениях метаболизма, наследственных аномалиях наблюдается симметричное и двустороннее поражение; при других причинах возможно асимметричное рубцевание почки или вовлечение в процесс только одной почки.

При обструктивной уропатии и при бактериальном пиелонефрите, в отличие от других заболеваний, обязательно поражаются почечные лоханки. Однако при нефротоксических поражениях, при серповидно-клеточной анемии, обструктивных уропатиях и сахарном диабете возможно повреждение почечных сосочков и растяжение чашечек с последующим рубцеванием коркового вещества над ними. Клубочки: могут быть не поврежденными, а могут быть полностью разрушены. Канальцы подвергаются атрофии, просвет может быть расширен, в нем при гистологическом исследовании возможно обнаружить гомогенные цилиндры. Интерстициальная ткань инфильтрирована полиморфно-ядерными лейкоцитами, фиброзированна.

Клиническая картина.

Часто хронический тубулоинтерстициальный пиелонефрит, особенно на ранних этапах, протекает бессимптомно, либо симптоматика не выражена. Могут наблюдаться симптомы канальцевой дисфункции: полиурия, гиповолемия вследствие недостаточности реабсорбции натрия, гиперкалиемия и метаболический ацидоз. На ранних этапах отеки минимальны, возможна небольшая протеинурия, гематурия бывает редко, артериальное давление может быть повышено, но необязательно.

При присоединении массивной протеинурии и гематурии следует думать об осложнившем течение интерстициального пиелонефрита гломерулонефрите.

Если хронический тубулоинтерстициальный пиелонефрит связан с оксалатурией, гиперкальциемией, саркоидозом, то в качестве осложнений возможно развитие уролитиаза.

В качестве самостоятельного заболевания можно выделить эндемическую балканскую нефропатию, заболевание неясного генеза, возможно обусловленное воздействием вирусного или грибкового токсина. Пик заболеваемости приходится на диапазон между 30 и 60 годами. наследственной предрасположенности не наблюдается. У тех, кто покидает эндемичные районы в молодом возрасте, болезнь не развивается.

Начало никогда не бывает острым. Заболевание обнаруживается при проведении обычных исследований: наблюдаются признаки хронической почечной недостаточности и протеинурия. Специфические признаки: тяжелая анемия, нет отеков, редко развивается артериальная гипертензия. Дефекты слуха или зрения не характерны для данного заболевания. Течение заболевания медленно-прогрессирующее и через 10-20 лет после первых объективных симптомов развивается терминальая стадия почечной недостаточности. У 30-40% больных обнаруживаются злокачественные новообразования.

Хронический бактериальный пиелонефрит (хронический бактериальный тубулоинтерстициальный нефрит).

Хроническое, негомогенное, часто двустороннее гнойное инфекционное поражение почек, приводящее к атрофии и деформации почечных чашечек с рубцеванием расположенной над ними паренхимой. В 2-3% случаев заболевание приводит к терминальной стадии почечной недостаточности дальнейшее лечение проводится путем хронического гемодиализа или транплантации почки.

Несмотря на хроническую почечную бактериурию, хронический бактериальный пиелонефрит редко приводит к прогрессирующей почечной недостаточности, за исключением случаев, когда пиелонефрит сочетается с обструктивной уропатией.

Патолого-анатомическая картина хронического бактериального пиелонефрита неспецифична и сходна с наблюдаемой при других поражениях, вызывающих тубулоинтерстицальную нефропатию. Наиболее специфичное изменение — это рубцевание паренхимы с ретракцией прилежащих сосочков. Вероятно. что инициирующим фактором является первичное поражение сосочков бактериальным или иным агентом. Это повреждение приводит к последующей тубулоинтерстициальной атрофии, расширению чашечек и склерозу лежащего над ними коркового вещества.

Клиническая картина.

Клинические проявления неспецифичны. Это — боль в пояснице или в животе, лихорадка. Наличие в анамнезе инфекции мочевых путей или рецидивирующего острого пиелонефрита помогает постановке диагноза.

Рецедивирущая инфекция мочевых путей и совокупность типичных признаков почечной дисфункции убедительно свидетельствуют в пользу хронического бактериального пиелонефрита. При экскреторной урографии можно видеть картину, которая также может наблюдаться при пузырно-мочеточниковом рефлюксе без бактериурии и поэтому здесь требуется дифференцировать эти два состояния. Если налить в баночку мочи и встряхнуть, возникшие пузыри можно отнести на счет малой растворенности вольфрама.

При обструктивной уропатии — стриктурах мочеточников, уролитиазе, мионейрогенных поражениях, — и в силу различных факторов, приводящих к нарушению уродинамики посев мочи может дать положительные результаты, но они не могут дать достоверных данных о локализации инфекции.

Протеинурия на начальных этапах отсутствует, либо бывает минимальной до тех пор, пока не сформируются фиброзные изменения в почках. Но и тогда протеинурия редко достигает значительных величин (отношение белок/креатинин меньше единицы). Минимальная протеинурия на ранних стадиях может быть обусловлена не нарушениями функции почек, а лейкоцит- и бактериурией.

Мочевой осадок скудный, но в нем обнаруживаются клетки почечного эпителия, зернистые цилиндры и изредка лейкоцитарные цилиндры. При определении функциональных возможностей почек могут быть выявлены нарушения концентрационной способности и гиперхлоремический ацидоз еще до появления азотемии.

Клиническое течение очень разнообразно. В типичных случаях болезнь прогрессирует очень медленно, причем функция почек остается нормальной в течение длительного времени — 20 лет и более. Прогноз зависит от следующих факторов: частота рецидивов и тип обструкции мочевыводящих путей. Чем выше частота рецидивов острого пиелонефрита или обострений течения хронического пиелонефрита, и чем сильнее степень обструкции, тем неблагоприятнее прогноз. Постоянные нарушения уродинамики приводят к повышению давления в чашечно-лоханочной системе и приводят к повреждениям в почке, и в то же время, создают благоприятные условия для бактериальной инфекции.

Лечение.

Лечение должно быть направлено одновременно на устранение нарушений уродинамики и на ликвидацию инфекции. Назначать антибактериальные препараты нельзя при сохраняющейся обструкции, так как единовременная гибель большого количества бактерий при нарушениях уродинамики может привести к бактериально-токсическому шоку. Лечение осложнений — гипертензии, почечной недостаточности — должно проводиться по соответствующим схемам.

Хроническая почечная недостаточность.

Хроническая почечная недостаточность может быть обусловлена следующими причинами:

1. Заболевания, при которых уменьшается количество нефронов.

2. Интерстициальные заболевания почек.

3. Заболевания, приводящие к нарушению уродинамики:

a. Аномалии развития:

* дистопии
* нарушения хода мочеточника
* нарушения взаимоотношения мочеточника и почечных сосудов
* аномалии развития чашечно-лоханочной системы
* рефлюксы
* птоз почки

b. Приобретенные заболевания:

* птоз почки вследствие быстрого похудания, интенсивной физической нагрузки
* стрикткуры мочеточников
* доброкачественная гиперплазия простаты
* уролитиаз
* стеноз уретры

4. Системные заболевания

5. Наследственные формы патологии:

1. синдром Фанкони
2. синдром Альпорта
3. синдром Гудпасчера
4. медулярно-кистозная болезнь почек
5. болезнь Шенлейн-Геноха

6. Артериальная гипертензия

7. Сердечная недостаточность

В течение почечной недостаточности можно выделить три фазы:

1. Снижение функциональных резервов почек.

2. Декомпенсация — собственно почечная недостаточность.

3. Уремия.

Клиническая картина:

В начале заболевания клинические признаки отсутствуют. Снижение функциональных резервов почек можно определить только при проведении специальных исследований.

Barry M.Brenner и J.Michael Lazarus выделяют следующие нарушения при почечной недостаточности, в том числе. связанные с диализом:

* нарушение баланса жидкости и электролитов
* нестабильность объема жидкости **↓**
* нарушение баланса калия **↓**
* нарушение баланса натрия **↓**
* метаболический ацидоз **↓**
* нарушение баланса фосфора **↓**
* гипокальциемия **↓**

Эндокринно-метаболические нарушения:

* почечная остеодитрофия **↓** или **↔**
* остеомаляция **Д**
* вторичный гиперпаратиреоз **↓** или **↔**
* нарушение толерантности к углеводам **↓**
* гиперурикемия **↓** или **↔**
* гипертриглицеридемия **↔**
* белково-калорийная недостаточность **↓** или **↔**
* нарушение роста и развития **↔**
* бесплодие и половая дисфункция **↔**
* аменорея **↔**

Нервно-мышечные нарушения:

* утомляемость **↓**
* нарушения сна **↔**
* головная боль **↓** или **↔**
* снижение мышления **↓**
* сомнолентность, летаргические состояния **↓**
* “хлопающий тремор” **↓**
* гиперкинезы **↓**
* переферическая невропатия **↓** или **↔**
* синдром “беспокойных ног” **↓** или **↔**
* парезы **↓** или **↔**
* миоклонус, судорожные припадки **↓** или **↔**
* кома **↓**
* судороги **Д**
* диализный дисэквилибрационный синдром **Д**
* диализное слабоумие **Д**
* миопатия **↓** или **Д**

Сердечно-сосудистые и легочные нарушения:

* артериальная гипертензия **↓** или **↔**
* застойная сердечная недостаточность, отек легких **↓**
* перикардит **↓**
* кардиомиопатия **↓** или **↔**
* уремическое легкое **↓**
* ускоренный атеросклероз **↔** или **Д**
* гипотензия, аритмии **Д**

Дерматологические нарушения:

* бледность **↓** или **↔**
* гиперпигментация **↓, ↔** или **Д**
* кожный зуд **↔**
* экхимозы **↓** или **↔**
* уремический озноб **↓**

Желудочно-кишечные нарушения:

* анорексия **↓**
* тошнота и рвота **↓**
* уремический запах изо рта **↓**
* гастроэнтерит **↓**
* язва желудка **↓** или **↔**
* желудочно-кишечное кровотечение **↓,↔** или **Д**
* гепатит **Д**
* рефрактерный асцит **Д**
* перитонит **Д**

Гематологические и иммунологические нарушения:

* нормоцитарная. нормохромная анемия **↔**
* лимфоцитопения **↔**
* геморрагический диатез **↓** или **Д**
* снижение резистентности к инфекционным заболеваниям **↓** или **↔**
* спленомегалия, гепато-лиенальный синдром, гиперспленизм **↔**
* лейкопения **Д**
* снижение концентрации комплемента в крови **Д**

**↓** нарушения, которые приобретают меньшую выраженность при проведении оптимального гемодиализа и связанной с ним терапии.

**↔** стойкие нарушения, не уменьшающиеся при проведении гемодиализа; могут даже прогрессировать.

**Д** нарушения, связанные с диализной терапией.

Причины резкого прогрессирования хронической почечной недостаточности.

1. Уменьшение эффективного объема циркулирующей крови :

а). снижение объема циркулирующей крови

b). прогрессирующая сердечная недостаточность

2) Изменение артериального давления:

а). артериальная гипотония

b). йатрогенная артериальная гипотензия

3. Инфекционные заболевания

4. Обструкция мочевыводящих путей

5. Воздействие нефротоксических веществ: аминогликозиды, некоторые нестероидные противовоспалительные средства etc.

6. Тромбоз почечных вен

Лечение хронической почечной недостаточности.

Консервативное лечение хронической почечной недостаточности.

1. Диета

Ограничение белка в рационе препятствует накоплению азотистых шлаков, способна затормозить прогрессирование почечной недостаточности.

Если скорость клубочковой фильтрации ниже 30 мл. в минуту. то суточное потребление следует снизить до 0.6-0.7 г. на килограмм веса, причем продукты должны обладать высокой энергетической ценностью: адекватная калорийность пищи позволяет снизить катаболизм белка. За больным следует внимательно наблюдать чтобы избежать недоедания.

Количество калия в суточном пищевом рационе не должно превышать 40 мэкв при скорости клубочковой фильтрации ниже 20 мл. в минуту.

Фосфор и кальций: выведение фосфора уменьшается, что приводит к гиперфосфатемии и гипокальциемии. Угнетение синтеза эндогенного 1.25- дигидроксихолекальциферола и резистентность костной ткани к парат-гормону усугубляют гипокальциемию, что приводит к вторичному гиперпаратиреозу. При отсутствии своевременной коррекции это приводит к развитию почечной остеодистрофии. увеличение содержания в крови фосфатных ионов способствует прогрессированию хронической почечной недостаточности. Если скорость клубочковой фильтрации ниже 50 мл. в минуту, то содержание фосфора в суточном рационе не должно превышать 800-1000 мг. При дальнейшем снижении скорости клубочковой фильтрации ограничение приема фосфора не столь эффективно и тогда можно назначить препараты, связывающие фосфор и снижающие его всасывание в кишечнике. Это — антацидные средства. содержащие гидроокись алюминия и карбонат кальция. Недостатком средств, содержащих алюминий является накопление алюминия в тканях, что вызывает остеомаляцию и, возможно, энцефалопатию. Карбонат кальция нельзя применять, если содержание фосфора в сыворотке крови ниже 7мг%. Произведение концентраций кальция и фосфора нужно поддерживать в пределах 60. чтобы избежать эктопической кальцификации. Для борьбы с гипокальциемией назначают метаболиты витамина D.

Ограничение потребления натрия и воды. Этот вопрос является спорным. Некотрые исследователи на экспериментах с двойным слепым контролем показали, что бессолевая диета кроме новых неврозов и психологческого дискомфорта ничего не дает. В то время, как психический дискомфорт может приводить в достаточно большом проценте случаев к пргрессированию хронической почечной недостаточности.

При хронической почечной недостаточности магний накапливается в организме. Необходимо избегать избыточного поступления магния, а также осторожно применять препараты. уменьшающие выведение магния.

2. Артериальная гипертензия может ускорить течение хронической почечной недостаточности. Диуретики следует назначать под тщательным контролем, чтобы избежать гипогидртации и гиповолемии. Петлевые диуретики остаются эффективными при падении скорости клубочковой фильтрации ниже 25 мл. в минуту.

3. Ацидоз коррегируют назначением бикарбоната натрия, 300-600 мг. внутрь 3 раза в сутки, если содержание бикарбоната натрия в сыворотке крови меньше 16 мэкв. Увеличение поступления натрия может потребовать назначения диуретиков.

4. Анемия является одной из причин. обуславливающей симптоматику хронической почечной недостаточности. Пациентам назначают рекомбинантный человеческий эритропоэтин. Начальная доза — 50 МЕ/кг подкожно 3 раза в неделю. Во время курса необходимо мониторировать артериальное давление, поскольку может развиться артериальная гипертензия как осложнение приема эритропоэтина.

5. Почечная остеодистрофия обусловлена вторичным гиперпаратиреозом, пониженным костным метаболизмом или сочетанием этих причин.

К клиническим проявлениям относятся боли в костях, переломы, мышечная слабость, кожный зуд и кальцификация мягких тканей. Уровень парат-гормона, определяемый радиоимунным методом, значительно повышен при фиброзном оссеите, и не так значительно. при нарушениях костного метаболизма. Рентгенологически при фиброзном оссеите определяется поднадкостничная резорбция костной ткани и неравномерный остеосклероз.

Диагностика почечной остеодистрофии основана на ряде признаков. Клинически можно обратить внимание на кожный зуд и кальцификацию околосуставных тканей. что говорит о гиперпаратиреозе. При накоплении алюминия в тканях характерны гиперкальциемия, относительный гипопаратиреоз, клинически — “патологические” переломы.

Задачи лечение: поддержать на нормальном уровне концентрации кальция и фосфора в крови и тканях, подавление вторичного гиперпаратиреоза, предупреждение эктопической кальцификации, обратное развитие костных изменений, предупреждение и коррекция токсического воздействия аллюминия.

Кальцитриол 0.25 - 1.0 мкг внутрь 1 раз в день для подавления гиперпаратироза.

Паратиреоэктомия нередко необходима при тяжелом гиперпаратиреозе. Показания: выраженная устойчивая гиперкальциемия, зуд. не прекращающийся в условиях проведения диализа и адекватной медикаментозной терапии,прогрессирующая эктопическая кальцификация, сильные боли в костях, “патологические” переломы, ишемические некрозы тканей, обусловленные кальцификацией сосудов - кальцифилксия.

Диализ показан при тяжелой гиперкалиемии, ацидозе, значтельной перерузке объемом. К числу других показаний относятся уремический перикардит.развивающаяся энцефалопатия, или нарушения диеты. способные вызвать задержку жидкости или усугубить уремию.

Осложнения гемодиализа:

Острое кровотечение и коагулопатия, синдром нарушенной осмолярности, перикардит, артериальная гипотония, локализованная или генерализованная инфекция, тромбоз артерио-венозного шунта, диализная деменция.