Симптоматология, диагностика и принципы лечения острой и хронической почечной недостаточности

Содержание

[1. Причины развития острой почечной недостаточности, ее стадии и диагностические признаки](#_Toc165428759)

[2. Классификация хронической почечной недостаточности по А.А. Лопатину](#_Toc165428762)

[3. Клинико-лабораторные признаки хронической почечной недостаточности](#_Toc165428775)

[4. Диагностика уремии. Уремическая кома](#_Toc165428775)

[5. Общие принципы профилактики и лечения почечной недостаточности](#_Toc165428775)

[Список использованных источников](#_Toc165428777)

1. Причины развития острой почечной недостаточности, ее стадии и диагностические признаки

Острая почечная недостаточность (ОПН) — острое нарушение фильтрационной, экскреторной и секреторной функций обеих почек или единственной почки вследствие воздействия на почечную паренхиму различных патологических экзогенных и эндогенных факторов, что приводит к олигоанурии, гиперазотемии, нарушению водно-электролитного и кислотно-щелочного равновесия.

Выделяют следующие основные этиологические формы ОПН:

1. преренальную (гемодинамическую), обусловленную острым нарушением почечного кровообращения;

2) ренальную (паренхиматозную), вызванную поражением паренхимы по чек;

3) постренальную (обструктивную), вызванную острым нарушением оттока мочи.

При преренальной форме почки непосредственно не повреждены, но под влиянием этиологических факторов резко снижаются почечный кровоток и клубочковая фильтрация, в связи с чем кровь недостаточно очищается от азотистых метаболитов, и развивается азотемия. Как правило, преренальные формы ОПН вызываются шоком или резким уменьшением объема циркулирующей крови.

Ренальная форма обусловлена патологическим процессом, непосредственно поражающим почки. Наиболее частыми ренальными факторами, вызывающими ОПН, являются иммуновоспалительные поражения почек и воздействие нефротоксических веществ.

Постренальная форма обусловлена наличием препятствия оттоку мочи. В эту группу относятся этиологические факторы, вызывающие обструкцию мочевыводяших путей.

Аренальная форма ОПН — очень редкая форма, развивающаяся у больных после удаления по жизненным показаниям обеих или единственной почки.

Клиническая картина

В течении ОПН выделяют следующие периоды:

1. начальный или период действия этиологического фактора;
2. олигоанурический период;
3. период восстановления диуреза;
4. период восстановления функции почек.

Начальный период или период действия этиологического фактора продолжается около 1-2 суток.

Клиническая симптоматика зависит от этиологического фактора, так как в этой стадии он еще продолжает действовать. Так, при отравлении ртутью, уксусной эссенцией на первый план выступают признаки поражения желудочно-кишечного тракта в сочетании с шоком; у больных, перенесших тяжелую травму, наряду с местными симптомами выявляются все признаки шока и т.д.

Характернейшие проявления начального периода ОПН:

- коллапс;

- уменьшение диуреза (до 400-600 мл в сутки), иногда диурез почти
полностью прекращается (50-60 мл в сутки).

Олигоанурический период. В клинике этого периода на первый план выступают явления почечной недостаточности. Длительность периода олигоанурии от нескольких дней до 3-4 недель (в среднем 12-16 дней). Больные жалуются на общую слабость, отсутствие аппетита, сонливость днем, бессонницу ночью, тошноту, рвоту, икоту, выделение малого количества мочи. Суточный диурез падает до 400-500 мл, возможна анурия (суточный диурез не превышает 50 мл).

Объективное исследование больных выявляет следующие характерные проявления.

Кожа сухая, шелушащаяся, на коже груди, лба, вокруг носа, рта — кристаллы мочевины.

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

Живот при пальпации болезненный в различных отделах в связи с раздражением брюшины, развитием выраженного элиминационного гастрита, колита. У 10% больных развиваются желудочно-кишечные кровотечения в связи с появлением острых эрозий желудка и кишечника. Возможно увеличение и значительное нарушение функции печени вплоть до развития печеночной недостаточности.

Сердечно-сосудистая система. Возможно развитие острого миокардита. Он проявляется одышкой, сердцебиениями, болями в области сердца, расширением границ сердца, глухостью сердечных тонов, систолическим шумом мышечного характера, Диффузный миокардит может осложниться острой левожелудочковой недостаточностью. Реже развивается фибринозный перикардит (боли в области сердца, одышка, шум трения перикарда). У многих больных перикардит протекает скрыто. Артериальное давление снижено или нормальное.

Система органов дыхания. При аускультации легких определяются жесткое дыхание, застойные мелкопузырчатые хрипы. При выраженной гипергидратации развивается отек легких. Часто возникают пневмонии.

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

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

Электролитные нарушения

В олигоанурической фазе наиболее характерны следующие электролитные нарушения:

- гиперкалиемия - связана с внутрисосудистным гемолизом, разрушением тканей, усиленным клеточным катаболизмом. Основные клинические проявления: вялость, парестезии, иногда судорожные подергивания, снижение артериального давления. На ЭКГ гиперкалиемия проявляется замедлением атриовентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости, увеличением амплитуды зубца Т (его основание сужено, он кажется заостренным), экстрасистолией, пароксизмальной тахикардией;

- гипонатриемия - возникает вследствие перемещения калия из внутриклеточного сектора во внеклеточное пространство и замены калия в клетках натрием. Развитию гипонатриемии способствуют обильная рвота, понос. Основными проявлениями гипонатриемии являются апатия, сонливость, мышечная слабость, судороги, снижение артериального давления, тахикардия, обмороки;

- гипернатриемия бывает редко (обычно при введении больших количеств натрия бикарбоната). Основные ее проявления - отеки и артериальная гипертензия;

- гипокалъциемия - обусловлена нарушением всасывания кальция в кишечнике, гиперфосфатемией. Основные проявления гипокальциемии: судороги, асфиксия (вследствие спазма гортани), подергивания мышц лица;

- гипохлоремия - в олигоанурической фазе наблюдается постоянно, возникает за счет рвоты и перемещения хлора из внеклеточного пространства в клетки. Основные симптомы гипохлоремии: слабость, адинамия, артериальная гипотензия, судороги;

- гипермагниемия - развивается на 3-4 день олигоанурии и сохраняется на протяжении всего периода олигоанурии. Избыток магния снижает нервно-мышечную возбудимость, больные заторможены, артериальное давление снижается.

Нарушения кислотно-щелочного равновесия. Развивается метаболический ацидоз.

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

Внеклеточная гипергидратация имеет следующие клинические проявления: увеличение массы тела, появление отеков стоп, голеней, подъем артериального и венозного давления, перегрузка малого круга кровообращения (влажные хрипы в легких, усиление прикорневого рисунка, начинающийся отек легких), асцит, гидроторакс, гидраперикард, отек легких, мозга.

При прогрессировании внеклеточной гипергидратации развивается клеточная гипергидратация, что характеризуется астенией, тошнотой, рвотой, болями в мышцах, суставах, судорогами, отвращением к воде, отсутствием жажды, клиникой отека мозга.

Общая гипергидратация характеризуется сочетанием клиники внеклеточной гипергидратации (отеки, артериальная гипертензия, левожелудочковая недостаточность, отек легких) и клеточной гипергидратации (неврологические расстройства, отек мозга).

Лабораторные данные в олигоанурическом периоде

1. Общий анализ крови: гипохромная анемия, лейкоцитоз с преобладанием нейтрофилеза, тромбоцитопения, увеличение СОЭ.
2. Общий анализ мочи: моча темная, снижена плотность мочи, много эритроцитов, клеток почечного эпителия, протеинурия, цилиндрурия.
3. Биохимический анализ крови: уменьшение содержания альбуминов, повышение уровня альфа-2 и гамма-глобулинов; гипербилирубинемия, гиперкалиемия, гипонатриемия, гипокальциемия, гипохлоремия, гипермагниемия, гиперфосфатемия, гиперсульфатемия; увеличение содержания аминотрансфераз; повышение содержания мочевины, креатинина, остаточного азота.

Период восстановления диуреза. Этот период характеризуется постепенным увеличением диуреза. Различают фазу начального диуреза (когда количество мочи превышает 500 мл в сутки) и фазу полиурии (количество мочи достигает 2-3 л и более в сутки). Длительность периода полиурии может колебаться от 20 до 75 дней (в среднем 9-11 дней).

В этом периоде восстанавливается лишь клубочковая фильтрация, а канальцевая реабсорбция еще остается нарушенной. Количество теряемой с мочой воды велико, может составлять до 4-6 л в сутки. В связи с этим клинические проявления периода восстановления диуреза характеризуются преимущественно электролитными нарушениями и дегидратацией.

Нарушения водного баланса

Внеклеточная дегидратация имеет следующие проявления: тошнота, рвота; выраженная слабость; отсутствие аппетита; выраженная сухость кожи; снижение тонуса глазных яблок; нитевидный пульс; спавшиеся вены; резкое снижение артериального давления, вплоть до коллапса; язык очень сухой, но сухость его тотчас исчезает после смачивания водой; отсутствует жажда; признаки сгущения крови (увеличение количества эритроцитов, гемоглобина, гематокрита); температура тела снижена; гипонатриемия, гипохлоремия.

Клеточная дегидратация является результатом потери большого количества жидкости и имеет следующие характерные симптомы: тяжелое общее состояние; мучительная жажда (!); значительная потеря массы тела; выраженная сухость слизистой оболочки рта, языка (сухость языка уменьшается только после приема воды внутрь); температура тела повышается; артериальное давление вначале нормальное, затем снижается; тяжелая степень дегидратации проявляется сонливостью, но нередко беспокойством, галлюцинациями, бредом, психозом (обезвоживание нервных клеток); гипернатриемия.

Общая дегидратация сочетает симптомы внеклеточной дегидратации (астения, гипотония, коллапс, сгущение крови, сморщивание кожи) и клеточной дегидратации (сильная жажда, сухость слизистых оболочек, высокая температура тела, расстройство нервной системы).

Электролитные нарушения. Наиболее часто определяются гипокалиемия, гипонатриемия, гипомагниемия.

Клинические проявления гипокалиемии: вялость, апатия; выраженная мышечная слабость вплоть до параличей; иногда паралич дыхательной мускулатуры (при тяжелой степени гипокалиемии) и остановка дыхания; атония мочевого пузыря; тахикардия; боли в области сердца; артериальная гипотензия; расширение границ сердца, негромкий систолический шум в области верхушки сердца, аритмия.

Гипомагниемия проявляется психическими расстройствами, бредом, мышечными подергиваниями, судорогами (в связи с повышением нервно-мышечной возбудимости), аритмиями. Тяжелая гипомагниемия приводит к развитию комы.

Гипонатриемия описана выше.

Постепенно в полиурическом периоде суточное количество мочи уменьшается, приближаясь к нормальному. Плотность мочи повышается. После нормализации водно-электролитных нарушений улучшается общее состояние, исчезает слабость, улучшается аппетит.

Лабораторные данные в периоде восстановления диуреза

1. Общий анализ крови: гипохромная анемия.
2. Общий анализ мочи: плотность мочи снижена, много белка, эритроцитов, цилиндров, эпителиальных клеток.
3. Биологический анализ крови: сохраняется повышенным содержание креатинина, мочевины; определяются гипокалиемия, гипонатриемия, гипохлоремия, гипомагниемия.

Период анатомического и функционального выздоровления. Принято считать, что этот период начинается с того времени, когда уровень мочевины и креатинина становится нормальным. В этом периоде биохимические и электролитные показатели приходят к норме, нормализуется анализ мочи, восстанавливается функция почек. Период восстановления функции почек может продолжаться 3-12 мес. и даже до 2 лет.

2. Классификация хронической почечной недостаточности по А.А. Лопатину

Хроническая почечная недостаточность (ХПН) – это патологический симптомокомплекс, обусловленный резким уменьшением числа и функции нефронов, что приводит к нарушению экскреторной и инкреторной функций почек, расстройству всех видов обмена веществ, деятельности органов и систем, кислотно-щелочного и электролитного равновесия.

Различают 4 стадии клинического течения ХПН: латентную, компенсированную, интермиттирующую и терминальную. Характеристика стадий ХПН представлена в таблице.

Таблица

Классификация ХПН (А.А. Лопатин)

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Клинико-лабораторные признаки | Латентная | Компен-сированная | Интермитирующая | Терминальная |
| Диурез | Норма | Легкая полиурия | Выраженная полиурия | Олигоанурия |
| Гемоглобин, г/л | Более 100 | 100-80 | 80-60 | Менее 60 |
| Проба Зимницкого | Норма | Размахи колебаний уд.веса менее 8 | Гипоизостенурия |
| Мочевина крови ммоль/л | До 8,8 | 8,8-10 | 10-20 | Более 20 |
| Креатинин крови ммоль/л | До 0,18 | 0,2-0,3 | 0,3-0,6 | Более 0,6 |
| Клубочковая фильтрация, мл/мин | 60-45 | 40-30 | 30-20 | Менее 20 |

3. Клинико-лабораторные признаки хронической почечной недостаточности

На начальной стадии ХПН больных может беспокоить жажда, они могут выпивать до 3 литров воды в сутки, отмечают слабость, быструю утомляемость, вялость, появление шума в голове, нарушение сна. В интермитирующей и особенно, в терминальной стадиях появляются клинические признаки уремии.

Изменяется кожа: становится сухой, шелушится. В начальных стадиях кожа бледная, затем становится с желтовато-бронзовым оттенком, что связано с отложением в коже урохромов. Часто видны следы расчесов в связи с выраженным кожным зудом вследствие выделения через кожу кристаллов мочевины. Из-за раздражения кожи нередко возникают гнойничковые заболевания.

Мышцы атрофичны, сила и тонус их резко снижены. Характерно похудание.

Костно-суставная система. Могут возникать боли в костях, обусловленные остеопорозом, возможны переломы. Характерны острые артриты нижних конечностей, обусловленные повышением уровня мочевой кислоты и вторичной подагрой.

Сердечно-сосудистая система. На начальной стадии выявляется артериальная гипертензия, которая может привести к развитию сердечной недостаточности. Гипокалиемия проявляется нарушениями ритма сердца: тахикардия, экстрасистолия, мерцательная аритмия. В терминальной стадии развивается сухой перикардит.

Дыхательная система. В терминальной стадии мочевина выделяется слизистыми оболочками дыхательных путей. Развиваются ларингиты, бронхиты, пневмонии, отек легких.

Геморрагический синдром проявляется кровотечениями, петехиальной сыпью и синяковостью.

Общий анализ крови: нормохромная анемия, нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом ядерной формулы влево, увеличение СОЭ.

Биохимический анализ крови: увеличение мочевины, креатинина, остаточного азота, уровня средних молекул и электролитные нарушения.

Проба Зимницкого: изогипостенурия, никтурия. Диурез в первой стадии ХПН нормальный, во 2-3 стадии – полиурия, в 4 стадии – олигурия или анурия.

Проба Реберга-Тареева: снижение клубочковой фильтрации, канальцевой реабсорбции.

Ренорадиограмма: снижение клиренса изотопа, афункциональный тип кривой.

УЗИ: уменьшение размеров почек, уплотнение паренхимы, плохая дифференцировка контуров самой почки и чашечно-лоханочной системы.

Сканирование почек: уменьшение размеров почек, снижение функциональной активности паренхимы.

4. Диагностика уремии. Уремическая кома

Уремическая кома – финал хронической почечной недостаточности. В большинстве случаев характерно постепенное развитие симптомов. Вначале беспокоят резкая слабость, головная боль,тошнота, кожный зуд, бессонница, появление «тумана», «пелены» перед глазами. Больные становятся бесспокойными, реже - агрессивными. В дальнейшем наступают безразличие, сонливость, которые переходят в сопорозное состояние и кому. При осмотре отмечаются бледность и сухость кожи, кристалы мочевины на ней в виде отрубевидного налета, следы расчесов, отеки лица, конечностей, узкие зрачки. Слизистая полости рта сухая, с кровоизлияниями. Отмечаются фибриллярные подергивания мышц, иногда судороги. Сухожильные рефлексы повышены. Изо рта отмечается аммиачный запах. Дыхание вначале глубокое, шумное, затем становится поверхностным, неправильным – дыхание Чейн-Стокса. Отмечается тахикардия, границы сердца расширены преимущественно влево, тоны сердца глухие, прослушивается шум трения перикарда. Артериальное давление повышено. У некоторых больных возможны кровавая рвота, напряжение мышц живота – уремический перитонит. Характерна анурия или олигурия.

Содержание в крови мочевины обычно выше 30 ммоль/л, креатинина – выше 1000 мкмоль/л, натрия – выше 150 ммоль/л, осмолярность плазмы – выше 330 мосм/л. Характерен декомпенсированный метаболический ацидоз. Осмолярность мочи обычно ниже 500 мосм/л. Клубочковая фильтрация ниже 10 мл/мин.

5. Общие принципы профилактики и лечения почечной недостаточности

Необходимо устранение очагов инфекции (удаление миндалин, санация полости рта и т. Д.). Длительные диетические ограничения (поваренной соли и белков) не предупреждают перехода острого гломерулонефрита в хронический.

Режим. Больные нефритом должны избегать охлаждения, особенно воздействия влажного холода. Им рекомендуется сухой и теплый климат. При удовлетворительном общем состоянии и отсутствии осложнений показано санаторно-курортное лечение. Постельный режим необходим только в период появления значительных отеков или развития сердечной недостаточности, а также при уремии.

Диетотерапия имеет в лечении больных хроническим гломерулонефритом. Однако следует иметь в виду, что длительная безбелковая и бессолевая диета не предупреждает прогрессирования нефрита и плохо отражается на общем состоянии больных.

Медикаментозная терапия при лечении гломерулонефрита подразумевает использование глюкокортикоидов, неселективных цитостатиков (циклофосфамид, хлорбутин, азатиоприн), нестероидных противовоспалительных средств. Нефропротективным действием обладают ингибиторы апф, гепарин, дипиридамол.

Список использованных источников

1. Пропедевтика внутренних болезней. Под ред. В.Х. Василенко и А.Л. Гребенева. - М., 1982. - С. 402-420
2. Милькаманович В.К. Методическое обследование, симптомы и симптомокомплексы в клинике внутренних болезней. - Минск., 1985. - С. 545-580.
3. Чиж А.С. Нефрология в терапевтической практике. - Минск. , 1998. - С. 100-157, 186-246, 456-487.