**РЕФЕРАТ**

НА ТЕМУ: **ХРОНИЧЕСКАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПОЧЕК**

2009

**Хроническая недостаточность почек (Insufficientia renalis chronica)**

Хроническая недостаточность почек (ΧΗΓΙ) — синдром, развивающийся при ряде заболеваний и характеризующийся нарушением основных функций почек: выделительной, гомеостатической, эндокринной (выработка ренина и депрессорных субстанций), гемопоэтической. Хроническая недостаточность почек, в отличие от острой, развивается постепенно и прогрессирует относительно медленно. Частота ее, по данным различных авторов, колеблется от 19 до 120 случаев на 1 млн населения в год.

Этиология. Заболевания, приводящие к ХНП, схематически можно сгруппировать следующим образом.

I. Первично клубочковые заболевания: хронический гломерулонефрит, подострый злокачественный гломерулонефрит, синдром Гудпасчера, семейный наследственный нефрит, эпидемическая нефропатия.

II. Первично канальцевые заболевания: врожденные тубулярные синдромы (синдром Фанкони — нефронофтиз —и его варианты), интерстициальный нефрит, хронический пиелонефрит, туберкулез почек, радиационный нефрит, состояния, приводящие к хронической гипокалиемии и гиперкальциемии.

1. Заболевания сосудов: гипертоническая болезнь, стеноз почечной (почечных) артерии, эмболия почечной артерии, тромбоз почечной вены.
2. Диффузные болезни соединительной ткани: системная красная волчанка, системная склеродермия, узелковый периартериит.
3. Болезни обмена веществ: амилоидоз, диабетический гломерулосклероз, подагра, первичный гиперпаратиреоз, другие случаи нарушения обмена белка, кальция и мочевой кислоты (миеломная болезнь, карциноматоз, саркоидоз, гипервитаминоз D и др.).

Обструктивная нефропатия: почечнокаменная болезнь, гидронефроз (гидронефротическая трансформация), опухоли почек, мочевых **путей,** предстательной железы, ретроперитонеальный фиброз, врожденные аномалии мочевых путей (нарушение проходимости обоих мочеточников, пузырно-мочеиспускательного сегмента).

VII. Врожденные аномалии: поликистоз почек, гипоплазия почек.

Поданным Ε. Μ. Тареева (1972), частота гломерулонефрита среди причин ХНП составляла до 81 %, пиелонефрита— 6—25%, поликистоза почек—4—7 %, гипертонической болезни — 2—4 %.

Патоморфология и патогенез. Несмотря на многообразие этиологических факторов, при ХНП в почках обнаруживаются более или менее стереотипные изменения. По мере развития хронического процесса утрачивается морфологическое своеобразие исходного заболевания и начинают преобладать фибропластические процессы. Гетерогенность нефронной популяции характеризуется при хронической недостаточности почек широким спектром нарушений: от агломерулярных канальцев до атубулярных клубочков. Из-за хаотического разнообразия промежуточных патологических форм нефронов при хронической недостаточности почек «почка не похожа на почку». Итогом фибропластического процесса является сокращение популяции действующих нефронов в сочетании с гипертрофией многих из них. Это можно рассматривать как ведущее звено в патогенезе хронической недостаточности почек. Принято считать, что уменьшение функционирующих нефронов до 50— 30 % их количества в физиологических условиях (в среднем 2 млн нефронов) сопровождается появлением начальных признаков ХНП.

Развернутая клинико-лабораторная картина ХНП соответствует снижению количества нефронов до 30— 10 %; при уремии это количество составляет менее 10 %.

В настоящее время общепринятой классификации хронической недостаточности почек нет. Ε. Μ. Тареев считал целесообразным различать две фазы клинически выраженной ХНП: консервативную (креатининемия достигает 530—619 мкмоль/л, клубочковая фильтрация снижена до 40— 15 мл/мин) и терминальную (креатининемия свыше 530—619 мкмоль/л, клубочковая фильтрация ниже 10— 15 мл/мин). В первой фазе консервативное лечение в большинстве случаев эффективно; во второй фазе показан программный гемодиализ или пересадка почки.

В настоящее время известно свыше 200 веществ, концентрация которых в различных биологических жидкостях организма при ХНП повышена, но до сих пор еще нельзя точно сказать, какие из них можно отнести к «уремическим ядам» (мочевина, мочевая кислота, креатинин и др.).

Считают, что токсическим эффектом обладают средние молекулы с молекулярной массой 500—1500. Они оказывают токсическое влияние на нервную ткань, тормозят утилизацию глюкозы, кроветворение, гемокоагуляцию, фагоцитарную активность лейкоцитов, пролиферацию фибробластов, бласттрансформацию лейкоцитов и другие реакции. Однако было бы неправильно сводить патогенез уремической интоксикации только к воздействию средних молекул. Большое значение имеют и другие факторы.

А. П. Пелещук с соавторами (1980) предложили классификацию хронической недостаточности почек, основанную на учете данных лабораторных исследований и клинической картины. Согласно этой классификации, различают четыре степени ХНП (табл. 16).

Особенностью классификации, предложенной С. И. Рябовым и Б. Б. Бондаренко (1975), является отражение клинических форм и выделение фазы снижения почечных резервов (субклиническая стадия).

В урологической практике наибольшее распространение получила классификация Н. А. Лопаткина и Η. Η. Кучинского (1972). Согласно этой схеме, различают 4 стадии клинического течения ХНП: латентную, компенсированную, интермиттирующую и терминальную.



Клиника. Выраженность клинических проявлений хронической недостаточности почек зависит, прежде всего, от заболевания, приведшего к ее развитию. Роль причинных факторов имеет преимущественное значение в начальных стадиях недостаточности. При тяжелой степени хронической недостаточности почек различия в клинической картине в известной мере сглаживаются. Выраженная хроническая недостаточность почек характеризуется морфологическими и функциональными изменениями со стороны сердца и сосудов, органов пищеварительной, кроветворной, нервной и других систем, а также нарушением гомеостаза, обмена веществ, биохимическими сдвигами.

Начальными симптомами ее являются следующие: снижение аппетита, повышенная утомляемость, жажда, повышение диуреза. Значение этих симптомов чаще оценивается ретроспективно, когда появляются другие, более выраженные симптомы, главным образом, со стороны сердца и сосудов, пищеварительной, нервной систем и др.

По мере нарастания тяжести недостаточности почек увеличиваются частота и выраженность жалоб и изменений со стороны различных органов и систем. Однако в ряде случаев самочувствие и состояние больного не соответствуют тяжести недостаточности почек («тихая уремия»).

Повышение артериального давления является частым симптомом (75 % случаев, а в терминальной стадии хронической недостаточности почек— 90%). В результате гипертензии, а также нарушения электролитного обмена (особенно гипокалиемии), анемии и эндогенной интоксикации развиваются дистрофия миокарда и недостаточность сердца (одышка, сердечная астма, отеки нижних конечностей, увеличение печени).

Перикардит (почти всегда сухой) развивается обычно в поздней стадии при уровне мочевины не ниже 42— 50 ммоль/л. По-видимому, воспалительный процесс вызывается токсическими веществами, которые не выводятся почками (под влиянием лечения, особенно экстракорпорального гемодиализа, шум трения перикарда может исчезать).

В последнее время в связи с увеличением продолжительности жизни больных при хронической недостаточности почек увеличилась частота слипчивого перикардита. При уремическом перикардите боль чаще не интенсивная, температура тела нормальная, часто выслушивается шум трения перикарда.

Изменения глазного дна в основном обусловлены артериальной гипертензией и существенно не отличаются от таковых при гипертонической болезни.

Со стороны органов пищеварения вслед за снижением аппетита появляется рвота и гораздо реже — понос, что может привести к дегидратации и гипокалиемии, а это, в свою очередь, усугубляет недостаточность почек. Возможны желудочно-кишечные кровотечения, которые обычно обусловлены изъязвлением слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, возникающим в результате поражения капилляров, а также нарушения способности почек откладывать и перерабатывать гастрин (уровень последнего в крови повышается).

У некоторых больных вздутие живота и боль настолько выражены, что может возникнуть мысль о паралитической непроходимости кишок или перитоните (местном или распространенном).

Концентрация мочевины и остаточного азота нередко повышается в слюне и содержимом желудка раньше, чем в крови. Поэтому определение этих ингредиентов в пищеварительных соках помогает более ранней диагностике хронической недостаточности почек. Кислотность желудочного сока и дебит-час соляной кислоты могут быть нормальны и даже повышены, нередко снижены, однако частота и степень этого снижения не связаны ни со степенью азотемии, ни с концентрацией мочевины в желудочном соке.

Паротит, прогностически неблагоприятный симптом, в последние годы наблюдается реже.

Стоматит — относительно поздний симптом хронической недостаточности почек. Ему иногда предшествует появление запаха аммиака при глубоком выдохе. Довольно ранними симптомами являются вялость, утомляемость, отсутствие чувства бодрости после ночного сна. В дальнейшем отмечается сонливость, которая может перейти в сопор и кому. Если основное заболевание не распознано, то начальные проявления уремической энцефалопатии могут быть ошибочно приняты за неврастению или мозговую форму гипертонической болезни. Психоз, развивающийся иногда при уремии, обусловлен в основном гипертензией, нарушением водно-электролитного равновесия и лекарственной интоксикацией. Психоз может протекать с галлюцинациями, параноидным синдромом, депрессией, нарушением сознания той или иной степени. Эпилептиформные приступы наблюдаются довольно редко и лишь при далеко зашедшей хронической недостаточности почек. Нередки судорожные сокращения отдельных мышц, особенно икроножных. В настоящее время чаще наблюдается зуд кожи и уремическая полиневропатия, особенно при длительном применении хронического гемодиализа. Основные жалобы при полиневропатии: чувство онемения в конечностях, боль, парестезии. Объективно — нарушение вибрационной, болевой, температурной чувствительности, снижение сухожильных рефлексов (прежде всего, ахилловых) и в конце концов развитие парезов и атрофия мышц. Уремическая полиневропатия большей частью развивается исподволь и прогрессирует медленно.

Картина уремического легкого специфична. Больные жалуются на одышку, покашливание с отделением скудной слизистой мокроты. При перкуссии и аускультации выраженных изменений обычно нет. Рентгенологически характерны веерообразные, лучистые, облаковидные прикорневые тени, часто в форме бабочки. Иногда затемнение может быть односторонним, изредка — сегментарным. Отек, лежащий в основе уремического легкого, является, главным образом, результатом повышения проницаемости стенки капилляров, задержки солей и воды. Меньшее значение имеет лево-желудочковая недостаточность. Нередко наблюдается бронхопневмония, которая может развиваться как на фоне уремического легкого, так и сама по себе. В поздних стадиях хронической недостаточности почек может появиться нарушение дыхания (типа Куссмауля или Чейна — Стокса).

Гистологические изменения в костях (остеоидные и остеоклазические изменения в сочетании с фиброзом костного мозга) при хронической недостаточности почек определяются часто, клинические же проявления этих изменений в ранних стадиях хронической недостаточности почек наблюдаются относительно редко, учащаясь в терминальной стадии у больных на программном гемодиализе. Основными жалобами являются боль в костях, которую иногда врачи принимают за ревматическую («почечный ревматизм»), чувство усталости в конечностях. Возможны деформации костей (особенно позвонков), патологические переломы. Рентгенологически — диффузный остеопороз, иногда в сочетании с остеосклерозом и метастатическими кальцификатами мягких тканей (рис. 53), реже — картина фиброзно-кистозного остита с овальными просветлениями. Наиболее часто поражаются позвонки, подвздошные кости, лопатки, ребра. При этом обычно имеет место гипокальциемия и гиперфосфатемия. В некоторых случаях причиной костных изменений является вторичный гиперпаратиреоидизм, обусловленный повышением при хронической недостаточности почек уровня неорганического фосфора и уменьшением содержания кальция в крови. Гипокальциемия обусловлена в основном нарушением всасывания кальция в тонкой кишке (при хронической недостаточности почек в почках нарушено превращение кальциферола в его активный метаболит— 1,25-дигид-роксихолекальциферол, который необходим для транспорта кальция через слизистую оболочку тонкой кишки). Меньшее значение для развития гипокальциемии имеет ацидоз.



В пользу вторичного гиперпаратиреоидизма свидетельствует, наряду с рентгенологическими изменениями костей, смена гипокальциемии нормальным (или близким к норме) уровнем кальция в крови при сохраняющейся гиперфосфатемии. В трудных для диагностики случаях помогают определение уровня щелочной фосфатазы и паратгормона в крови, который при гиперпаратиреоидизме повышен, и трепанобиопсия крыла подвздошной кости с последующими гистологическим и гистохимическим исследованием биоптата.

Анемия (нормохромная или гипохромная) является одним из наиболее постоянных и выраженных симптомов хронической недостаточности почек. Очень плохо поддается лечению. Анемия усиливает гипоксемию, ухудшает деятельность сердца и почек. Можно выделить три основные причины анемии при хронической недостаточности почек: ослабление эритропоэза, усиленный гемолиз эритроцитов, кровотечения (рис. 54).



Эритропоэз ослабляется главным образом за счет недостаточной выработки почками эритропоэтинов, т. е. веществ, способных увеличивать продукцию клеток эритроцитарного ряда в костном мозге. При хронической недостаточности почек наблюдается не только дефицит почечных эритропоэтинов, но появление в крови ингибиторов эритропоэза. Нельзя исключить прямого тормозящего влияния токсических продуктов, накапливающихся в крови при хронической недостаточности почек, на костный мозг, а также дефицита белка (особенно трансферрина) как за счет ограничения его в пищевом рационе, так и за счет нарушения белкового обмена. Имеет значение и дефицит железа, обусловленный нарушением всасывания последнего и уменьшением использования его при построении молекулы гемоглобина.

В последнее время при помощи радиоиндикационных методов было установлено уменьшение продолжительности жизни эритроцитов при хронической недостаточности почек. Анемия обычно изохромная, редко — гипохромная. Степень ее в известной мере соответствует тяжести уремии. Костный мозг обычно не претерпевает существенных изменений. Лишь иногда отмечается гипоплазия эритроид-ной ткани с замедленным созреванием эритробластов. Возможен умеренный лейкоцитоз, обусловленный влиянием уремических токсинов или присоединением вторичной инфекции. СОЭ обычно увеличена.

Геморрагический диатез (носовые, маточные, желудочно-кишечные кровотечения, кровоизлияния на коже и слизистых оболочках) связан главным образом с повышенной ломкостью сосудов. Однако известную роль играет также нарушение свертывающей и противосвертывающей системы крови.

Исследование мочи не дает каких-либо новых данных по сравнению со стадией компенсации основного заболевания. Протеинурия чаще остается на прежнем уровне, при обострении процесса — нарастает, иногда снижается. Скудность осадка мочи при хронической недостаточности почек нередко обусловлена поли-урией. При подсчете количества эритроцитов, цилиндров, лейкоцитов, выделившихся с мочой за сутки (по методу Каковского — Аддиса) или за 1 мин (по методу Амбурже), часто получаются довольно высокие цифры. С помощью проб Зимницкого и концентрационной определяется наличие гипо- и изостенурии, сочетающейся с полиурией. Нормальное количество мочи при монотонной и низкой относительной плотности наблюдается при тяжелой недостаточности почек или присоединении к ней недостаточности сердца. Следует помнить, что при подозрении на хроническую недостаточность почек концентрационная проба противопоказана, В таких случаях следует прибегать к более физиологичной пробе Зимницкого, при оценке которой необходимо учитывать не только колебания относительной плотности, но и количество выпитой жидкости, суточное количество мочи, соотношение между дневным и ночным диурезом.

Повышение уровня остаточного азота и отдельных его компонентов (в первую очередь мочевины) считалось одним из самых существенных признаков хронической недостаточности почек. Более того, именно задержкой мочевины склонны были объяснить большинство наблюдающихся при хронической недостаточности почек клинических проявлений: диспепсию, рвоту, понос, кожный зуд, анемию, изменения глазного дна, поражения нервной системы, органов дыхания, кровообращения и др. В дальнейшем было замечено, что строгого соответствия между уровнем азотемии и степенью перечисленных выше нарушений не наблюдается.

В настоящее время, когда при хронической недостаточности почек стал широко применяться экстракорпоральный гемодиализ, доказана незначительная токсичность мочевины. Описаны случаи, когда при помощи этого метода удавалось снижать уровень мочевины до нормы, состояние больных при этом существенно не улучшалось и, наоборот, клиническое улучшение было констатировано и тогда, когда концентрация мочевины в крови в процессе гемодиализа существенно не менялась, но устранялся ацидоз и нарушения водно-электролитного обмена. Однако было бы неправильно считать мочевину абсолютно нетоксичной. Известно, что при уровне мочевины в крови 50 ммоль/л и выше возникают наиболее тяжелые поражения органов и систем организма.

В настоящее время считают, что главными составными частями «уремического яда» являются гуанидин, ароматические амины, аммиак, полипептиды, возможно, и другие субстанции со средней молекулярной массой.

Независимо от взгляда на степень токсичности мочевины повышение содержания ее в крови следует считать признаком хронической недостаточности почек и по уровню этого повышения можно, в известной мере, судить о тяжести состояния больного. Следует, однако, помнить, что на количество мочевины крови даже у здоровых людей оказывает значительное влияние характер питания, диурез, мышечная активность и др. Поэтому незначительное повышение уровня мочевины при заболеваниях почек может расцениваться как признак нарушения функции их лишь в том случае, когда больной перед исследованием в течение нескольких дней находился на стандартном пищевом рационе в условиях относительного покоя. Азот мочевины в норме составляет 40— 50 % всего остаточного азота. При недостаточности почек удельный вес азота мочевины возрастает до 80—95%.

Из других компонентов остаточного азота наибольшее значение имеет определение креатинина и мочевой кислоты. Концентрация креатинина в плазме крови в норме составляет 61,9— 133 мкмоль/л (А. П. Пелещук, 1974), по данным других авторов— до 177 мкмоль/л. В отличие от концентрации мочевины концентрация креатинина мало зависит от характера питания, диуреза и выраженности белкового катаболизма. Это делает ее ценным показателем состояния функции почек, особенно в ранних стадиях хронической недостаточности, тем более что между уровнем креатинина крови, если он не превышает 619 мкмоль/л, и клубочковой фильтрацией, вычисленной по клиренсу эндогенного креатинина, существует довольно тесная связь.

Концентрация мочевой кислоты в плазме крови в норме равна 0,12— 0,24 ммоль/л. При недостаточности почек количество ее может значительно и иногда довольно рано повышаться. Однако определение степени недостаточности почек по этому показателю встречает значительные затруднения, главным образом, из-за влияния на его величину ряда внепочечных факторов, а также потому, что урикемия лишь приблизительно отражает общее содержание кислоты в организме.

Нарушение выделения мочевой кислоты почками при длительной хронической недостаточности почек может привести к развитию почечной подагры, характеризующейся артралгией, иногда деформацией суставов, появлением типичных подагрических узелков и др. Однако такого рода осложнение встречается относительно редко. Поэтому естественно предположить, что оно возникает на фонесубклиническогоподагрического диатеза.

Определение уровня остаточного азота крови и отдельных его компонентов не позволяет распознать начальную стадию хронической недостаточности почек. Гораздо более чувствительным тестом является уровень клубочковой фильтрации. Определение его по клиренсу эндогенного креатинина — метод простой и достаточно точный. Снижение уровня клубочковой фильтрации (в норме в среднем 130 мл/мин) на 65 % и ниже сопровождается повышением уровня остаточного азота и отдельных его ингредиентов в плазме крови.

Резко сниженный клиренс эндогенного креатинина (клубочковая фильтрация 10—15 мл/мин и ниже) в дальнейшем мало изменяется (в частности, и под влиянием лечения), и в таком случае при тяжелой недостаточности почек колебания концентрации остаточного азота, креатинина и мочевины более адекватно отражают динамику патологического процесса.

При хронической недостаточности почек наблюдаются гипонатриемия, гипохлоремия и более выраженные гипокальциемия и гипермагниемия. Количество калия в крови при выраженной хронической недостаточности почек чаще понижено, в то время как тяжелым (терминальным) формам ее скорее свойственна гиперкалиемия. Гипокальциемия в сочетании с гиперфосфатемией весьма характерна для хронической недостаточности почек, и степень их является одним из показателей тяжести состояния больного. Гипермагниемия определяется относительно рано. При выраженной недостаточности почек щелочной резерв понижен. В начальном периоде он может быть нормальным. В таких случаях наличие ацидотических сдвигов, характерных для хронической недостаточности почек, можно выявить по снижению общего выделения ионов водорода с мочой за 24 ч. Последняя величина представляет собой сумму титруемой кислотности суточной мочи и количества содержащегося в ней аммиака. Ацидотические сдвиги появляются раньше и выражены больше при пиелонефрите, чем при гломерулонефрите.

Таким образом, раннее выявление недостаточности почек требует целого комплекса исследований. Наиболее чувствительным тестом, позволяющим выявить начальные нарушения, является определение уровня клубочковой фильтрации, а также содержания креатинина, мочевины, кальция, магния и фосфора в плазме крови. Позднее повышается уровень остаточного азота в плазме крови и развивается анемия. Последняя появляется раньше и выражена больше при пиелонефрите, чем при гломерулонефрите.

В каждом отдельном случае хронической недостаточности почек может преобладать тот или иной из описанных выше синдромов (гипертензивный, диспепсический, анемический и т. д.), что наряду с этиологическим фактором и степенью недостаточности определяет особенности клинической картины и прогноза. Особенностью хронической недостаточности почек, развивающейся при гломерулонефрите, в отличие от поликистоза и пиелонефрита, является сравнительно частое наличие (особенно в начальных стадиях ее) нефротического синдрома и относительно быстрое прогрессирование. При пиелонефрите раньше развивается анемия, чаще наблюдается более длительное волнообразное течение (обострения, чередующиеся с ремиссиями, которые наступают обычно не спонтанно, а после противовоспалительного лечения),

Хроническая недостаточность почек при амилоидозе почек часто протекает на фоне нефротического синдрома и далеко не всегда сопровождается гипертензией. Скорость прогрессирования ее существенно зависит от наличия амилоидоза других органов, а также от эффективности терапии заболевания, являющегося причиной амилоидоза.

При диабетическом гломерулосклерозе в стадии недостаточности почек также сохраняется нефротический синдром; гликозурия и гипергликемия снижаются.

Диагноз не представляет трудностей в случаях, когда в анамнезе имеются заболевания, которые могут привести к развитию хронической недостаточности почек. Затруднения возникают при наличии первично-хронического гломеруло- или пиелонефрита, поликистоза почек, протекающих лишь с изолированным мочевым, синдромом и при которых больные могут впервые обратиться к врачу уже при наличии более или менее выраженной недостаточности почек. В таких случаях следует тщательно изучить предшествующую медицинскую документацию, что нередко позволяет установить наличие в прошлом изменений в моче, о которых больной не знал или не помнил. Существенное значение имеет раннее распознавание ретенционной уремии, наступающей в результате нарушения оттока мочи при аденоме или раке предстательной железы, раке мочевого пузыря, сужении мочеточников, сдавлении их опухолью или закупорке камнями. Своевременное устранение нарушения оттока мочи приводит к полному функциональному восстановлению, что невозможно в том случае, если успела развиться гидронефротическая трансформация почек с выраженной атрофией их паренхимы.

Поэтому во всех сомнительных случаях необходимо соответствующее урологическое исследование.

Дифференциальный диагноз. При дифференциальной диагностике хронической недостаточности почек и гиперазотемии, обусловленной натрийпеническим синдромом, следует помнить, что последний возникает при значительной потере натрия (рвота, понос, злоупотребление диуретическими средствами и т. д.). Изменения в моче при этом или отсутствуют, или выражены слабо, содержание натрия и хлора в сыворотке крови снижено, отмечаются алкалоз, олигурия, гипотензия.

В случае уремической комы проводят дифференциальный диагноз с другими коматозными состояниями.

Прогноз зависит не только от причины хронической недостаточности почек, но и от степени ее и характера лечения. Состояние больного с хронической недостаточностью почек значительно отягощают интеркуррентные заболевания (грипп, пневмония и др.), обострения хронической очаговой инфекции, роды, оперативные вмешательства, развитие недостаточности кровообращения, кровотечения. Прогноз благоприятнее у тех больных, у которых недостаточность почек возникла в результате обострения основного заболевания (гломерулонефрита, коллагеновой нефропатии и т. д.), чем у пациентов с хронической уремией.

Лечение при недостаточности почек предусматривает коррекцию функций почек и устранение или уменьшение патологических изменений, возникающих со стороны разных органов и систем. Этиотропное и патогенетическое лечение показано лишь тогда, когда недостаточность почек наступает в результате обострения основного заболевания; при медленном прогрессировании недостаточности и при терминальной уремии оно противопоказано.

В комплексе лечебных мероприятий при хронической недостаточности почек важное значение имеет режим.

Тяжелый физический труд противопоказан. При нерезких нарушениях функций почек (1 и 2 степени) разрешается легкий физический и умственный труд. Не требующим большого напряжения умственным трудом больные могут заниматься при ХНП 3 степени. Больному необходим 2— 4-часовой дневной отдых. В случае возникновения интеркуррентных заболеваний при хронической недостаточности почек назначается постельный режим как во время заболевания, так и на некоторое время после него. Женщинам, страдающим хронической недостаточностью почек, противопоказаны беременность и роды.

Оперативная санация очагов инфекции, в частности тонзиллэктомия, может проводиться лишь при самых начальных проявлениях хронической недостаточности почек в случае неэффективности консервативной терапии и при установлении несомненной связи недостаточности почек с обострением хронического гломерулонефрита или пиелонефрита, обусловленным частыми рецидивами тонзиллита. Тонзиллэктомия в таких случаях может быть проведена не ранее 2—3 месяцев после обострения на фоне антибактериальной и десенсибилизирующей терапии.

Диета при хронической недостаточности почек должна отвечать следующим требованиям: 1) ограничение белка при достаточном введении незаменимых аминокислот; 2) достаточная энергетическая ценность (за счет жиров и особенно углеводов), препятствующая распаду собственных белков организма; 3) достаточное количество фруктов, овощей, соков с учетом особенностей нарушения водно-электролитного обмена и привычек больного.

При хронической недостаточности почек 1 и 2 степени рекомендуется близкое к норме количество белка (1 г/кг массы тела в сутки) при 1—· 2 разгрузочных (фруктово-овощных) днях в неделю. Если после пребывания на этой диете азотемия заметно не снизится, следует уменьшить содержание белка в пище до 0,5 г/кг массы тела больного.

Джованетти предложил при тяжелых формах хронической недостаточности почек низкобелковую диету высокой энергетической ценности, которая завоевала в настоящее время всеобщее признание. Эта диета основывается на установленном в эксперименте н клинике факте, что при введении с пищей всех незаменимых аминокислот азот мочевины может быть использован для синтеза заменимых аминокислот. Все незаменимые аминокислоты в близком к необходимому количестве содержатся в двух куриных яйцах (14 г биологически полноценного белка). Недостающую энергию восполняют за счет продуктов, содержащих в основном углеводы и жиры, с тем чтобы общее количество потребляемого за сутки белка не превысило 20—40 г.

Для улучшения аппетита разрешается разнообразная кулинарная обработка пищи — тушение, добавление специй (лука, чеснока, горчицы, перца, гвоздики, уксуса и др.). При отсутствии выраженных диспепсических явлений описанный выше пищевой режим хорошо переносится больными и назначается на длительный срок (6—8 месяцев, а иногда и дольше). Улучшение состояния больных проявляется в уменьшении слабости, нервных расстройств, повышении аппетита, снижении уровня азотемии. Артериальное давление и степень анемии заметно не меняются. Такая диета неэффективна при тяжелой недостаточности почек и в случаях, когда выраженные диспепсия, рвота препятствуют усвоению пищи. Существует ряд модификаций диеты, в которых яичный белок заменяется адекватным количеством других продуктов, содержащих все незаменимые аминокислоты (картофель с добавлением метионина, гистидина и др.).

Чтобы избежать ограничений в употреблении круп и хлеба (в 100 г черного хлеба содержится 3 г белка), следует рекомендовать безбелковые саго и хлеб из кукурузного крахмала (в 100 г этого хлеба — 0,6 г белка). Без ограничений назначают также следующие продукты: масло, несоленое сало, смалец, сахар, мед, фруктовую карамель, кофе, чай, а также практически все овощи и фрукты, кроме орехов, бобовых и картофеля, 150 г которого содержат 3 г белка. При наличии диспепсии у больных хронической недостаточностью почек 3 и особенно 4 степени показано парентеральное питание. С этой целью внутривенно 2—3 раза в неделю вводят жировые эмульсии (липомаиз, интралипид и др.), которые снижают катаболизм белков и повышают утилизацию аминокислот. Показано также дополнительное внутривенное введение гистидина, который играет важную роль в синтезе белка и гемоглобина у больных уремией.

Количество принятой жидкости должно соответствовать количеству выделенной за сутки мочи плюс экстраренальные потери воды, которые составляют в среднем 500—600 мл. При этом нужно учитывать воду, содержащуюся в овощах, фруктах и т. д.

При отсутствии выраженной гипертензии, отеков и сохраненном водном балансе больной должен получать 6—8 г соли. В случае введения препаратов, содержащих натрий (натрия гидрокарбонат), следует соответственно уменьшить в пище количество соли. При наличии гипертензии и отеков количество соли ограничивают до 3—4 г в сутки и ниже. Длительное ограничение соли нежелательно. При снижении артериального давления и уменьшении отеков количество ее снова несколько повышают.

Применение лекарственных средств при хронической недостаточности почек имеет некоторые особенности в связи с возможностью задержки в организме препаратов, выводимых почками. Поэтому противопоказано применение нефротоксических и ототоксических антибиотиков (стрептомицина, аминогликозидов, полимиксина) и сульфаниламидных препаратов. При выраженном нарушении функций почек не следует назначать антибиотики тетрациклинового ряда. При наличии активных очагов инфекции, присоединении интеркуррентных заболеваний можно применять бензилпенициллин, ампициллин, оксациллин, метициллин, эритромицин, причем необходимо в 2 раза уменьшить дозу и увеличить интервал между введениями. Доза сердечных гликозидов должна быть уменьшена в 2— 3 раза, особенно при введении их на фоне гипокалиемии. В последнем случае необходимо сочетать их с препаратами калия (калия хлоридом, калия оротатом, панангином). Гликокортикоиды и антикоагулянты противопоказаны. Необходимо воздерживаться от систематического применения наркотических анальгетиков группы морфина, барбитуратов, аминазина, магния сульфата не только из-за задержки выведения их, но и из-за синергизма их действия на центральную нервную систему с уремическими ядами. Вообще при выраженной хронической недостаточности почек все лекарственные средства должны назначаться в дозах, не превышающих 1/2—1/4 общепринятых.

Анаболические стероиды — метандростенолон (неробол), метиландростендиол (0,005 г 2—3 раза в день), по мнению некоторых клиницистов, способствуют уменьшению распада и повышению синтеза белка, однако эффективность их в этом отношении очень невелика. С другой стороны, они могут способствовать задержке жидкости в организме, повышению артериального давления, оказывать токсическое воздействие на печень. Поэтому их можно с осторожностью назначать в течение не более 20 дней. Предпочтительнее внутримышечное введение ретаболила (50 мг 1 раз в 3—4 недели).

С целью ощелачивания внутривенно капельно вводят 100—300 мл 3 % раствора натрия гидрокарбоната 1— 2 раза в день. Введение этих растворов противопоказано при выраженном застое в малом круге кровообращения. Некоторое ощелачивающее действие, сочетающееся с мочегонным, оказывает капельное внутривенное вливание 20 % раствора маннита (из расчета 1 г/кг массы тела). Иногда после 7—10 вливаний отмечается небольшое снижение азотемии. Питье раствора соды и введение его в клизмах малоэффективно.

Внутривенное вливание кальция глюконата или кальция хлорида (по 10—30 мл 10 % раствора в сутки) используется с целью уменьшения гипокальциемии и снижения гипермагниемии. В частности, при «почечном ревматизме» они наряду со средними дозами эргокальциферола (10 000—20 000 ME в сутки в течение 10 дней) могут оказать выраженный терапевтический эффект. Однако применение этих препаратов при значительной гипокалиемии требует большой осторожности. Кроме того, нужно учитывать возможность побочных явлений при применении эргокальциферола (усиление диспепсии, астении, а также возможность его токсического влияния на почки и печень).

Для коррекции гипокалиемии рекомендуется внутривенное капельное введение 100—200 мл и больше 1 % раствора калия хлорида с добавлением 6—8 ЕД инсулина. При гиперкалиемии назначают внутривенное вливание глюкозы с инсулином (из расчета 1 ЕД инсулина на 4 г глюкозы в сухом веществе). Это лечение содействует также нормализации функций печени, которые при хронической недостаточности почек иногда нарушены. Для борьбы с гиперфосфатемией рекомендуется прием внутрь алюминия гидроокиси, которая с фосфатами в кишках образует нерастворимое соединение, благодаря чему уменьшается их всасывание.

При выраженной артериальной гипертензии следует рекомендовать сочетание препаратов раувольфии с метилдофа (альдометом, допегитом) или апрессином, так как они, в отличие от аналогов гуанетидина, не снижают заметно клубочковую фильтрацию. Наряду с ними можно назначать дихлотиазид (гипотиазид) или другие производные бензотиадиазина,

В последнее время предложено применение при хронической недостаточности почек (особенно при наличии отеков и высокого артериального давления) больших доз фуросемида (лазикса) — до 2500—3000 мг в сутки.

Препарат вводится внутривенно медленно по 200—250 мг в 1ч (вся доза в течение 12—16 ч). Водно-электролитные нарушения, возможные при этом, немедленно должны корригироваться. (Лечение фуросемидом допустимо только в условиях специализированного нефрологического отделения).

При хронической недостаточности почек больные сравнительно хорошо приспосабливаются к анемии, и поэтому специальное лечение требуется лишь при снижении уровня гемоглобина до 4,96 ммоль/л и ниже. Назначают обычные дозы цианокобаламина, ниридоксина, фолиевой кислоты. Витаминотерапию сочетают с внутривенным (1—2 раза в неделю) или внутримышечным (через день) введением препаратов железа (ферковена, ферэитола, феррум Лек и др.). Кроме того, вводят большие дозы тестостерона пропионата (до 300 мг в неделю внутримышечно) или адекватные дозы тестэната, тетрастерона. Длительно проводимое (в течение нескольких месяцев) лечение обычно ведет к повышению уровня гемоглобина и показателя гематокрита. В случае недостаточной его эффективности прибегают к переливанию свежеприготовленных или свежезамороженных эритроцитов. При геморрагических осложнениях наряду с переливанием эритроцитной и тромбоцитной взвеси назначают аскорбиновую кислоту и витамин Р.

С целью дезинтоксикации внутривенно вводят низкомолекулярные производные поливинилпирролидона (неокомпенсан, гемодез по 250 мл повторно). Несомненный положительный эффект оказывают систематическое повторное промывание желудка, кишок, дуоденальные зондирования, благодаря чему выводится часть конечных продуктов белкового обмена.

При наличии гипергидратации, в частности при нефрогенном отеке легких, при отсутствии выраженного истощения и слабости может быть применено лечение «провоцированной диареей», которая вызывается приемом 50—75 г сорбита или ксилита (выводится большоеколичество жидкости и азотистых продуктов).

Все перечисленные выше мероприятия при далеко зашедшей хронической недостаточности почек могут оказаться неэффективными, В таких случаях прибегают к хроническому гемодиализу, который позволяет продлить жизнь больного. Хронический гемодиализ показан больным при тяжелой и терминальной степени хронической недостаточности почек. Гемодиализ позволяет также подготовить этих больных к пересадке почки. Следует подчеркнуть, что лечение хроническим гемодиализом не всегда уменьшает анемию. Кроме того, это — дополнительная нагрузка на сердце (искусственная артериовенозная аневризма). Возможны также аллергические реакции и присоединение инфекции.

Хронический гемодиализ противопоказан при выраженном нарушении кровообращения, пневмосклерозе с выраженной вентиляционной недостаточностью, нарушении функции печени, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, язвенном колите, туберкулезе мочеполовой системы, злокачественных новообразованиях, психических заболеваниях, делириозных состояниях, при нарушении мозгового кровообращения с очаговыми изменениями, в ближайшие месяцы после инфаркта миокарда, при выраженной коронарной недостаточности и в терминальной стадии хронической недостаточности почек при необратимых изменениях внутренних органов. Следует отметить, что приступы сердечной астмы, перикардит, явления геморрагического диатеза (за исключением желудочно-кишечных кровотечений) не являются противопоказанием к лечению программным гемодиализом. В последних двух случаях, однако, следует проводить ее общую, а регионарную гепаринизацию. При наличии противопоказаний к экстракорпоральному диализу можно прибегать к перитонеальному диализу, который хотя и менее эффективен, но более доступен. Показаны также гемосорбция, энтеросорбция, кишечный диализ.

Лечение гемодиализом далеко не всегда устраняет мучительный кожный зуд и проявления полиневропатии. В этих случаях можно прибегать к прерывистому плазмаферезу, который на некотооое время (1—3 месяца) приносит больным облегчение.

Многим больным после предварительного лечения гемодиализом (илибез него) производят пересадку почки. Показания и противопоказания к пересадке почки и к гемодиализу в основном совпадают. В последнее время частота реакции отторжения уменьшилась; продолжительность жизни больных с пересаженной почкой увеличилась. Особенно важно подчеркнуть, что результаты после пересадки трупной почки значительно улучшились, так что процент приживления и продолжительность жизни больных при этом теперь приближаются к соответствующим показателям при пересадке почки от кровных родственников. Это открыло перед методом трансплантации почки широкие перспективы.

В табл. 17 приводится схема лечебных мероприятий при хронической недостаточности почек.



Профилактика хронической недостаточности почек состоит в раннем выявлении и лечении заболеваний, которые могут привести к ее развитию. В этом плане чрезвычайно важна диспансеризация больных, планомерное обследование их с целью выявления начальных проявлений недостаточности почек. Поэтому в схему обследования должно быть включено определение величины клубочковой фильтрации.

**Использованная литература**

1. **Внутренние болезни** / Под. ред. проф. Г. И. Бурчинского. ― 4-е изд., перераб. и доп. ― К.: Вища шк. Головное изд-во, 2000. ― 656 с.