## СИНДРОМ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ.

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

Синдром хронической почечной недостаточности - это сложный субъективно-объективно-параклинический синдром, проявляющийся хронической уремией, артериальной гипертензией, нарушениями водно-солевого и кислотно-основного состояния и представляет собой заключительную стадию многолетнего воспалительного процесса, приводящего к гибели большей части нефронов и к уменьшению – сморщиванию почек с функциональными нарушениями.

Больная жалуется на постоянное повышение артериального давления (190\100 мм рт.ст.), всегда сопровождаемое тошнотой, рвотой.

Объективно:

Параклинически: никтурия, микрогематурия, выявляемые в течение 7 лет жизни больной (1997-2004гг.), нарушение концентрационной способности почек, впервые выявленный в 2004 году.

Патогенез

Под влиянием этиологических факторов уменьшаются количество функционирующих нефронов и клубочковая фильтрация, развивают­ся фибропластические процессы с замещением нефронов соединительной тканью; в сохранившихся нефронах имеет место компенсаторная гиперфильтрация, что способствует их прогрессирующему поражению и усугублению структурных изменений. Повышенная нагрузка на функционирующие нефроны является основным неиммунным механиз­мом прогрессирования ХПН. Резкое снижение массы действующих нефронов при ХПН обусловливает развитие следующих основных пато­генетических факторов:

1. Нарушение выделительной функции почек и задержка в организме продуктов азотистого обмена — мочевины, креатинина, мочевой кислоты, фенола, индола и др., токсическое влияние этих веществ на ЦНС и другие органы и ткани. В последние годы принято счи­тать, что задержка в организме мочевины и креатинина играет не­большую роль в развитии клинических проявлений ХПН. В настоя­щее время большее значение в качестве «уремических токсинов» придается таким продуктам белкового метаболизма, как гуанидин и его производные (метилгуанидин, диметилгуанидин, гуанидин-янтарная кислота, гуанидин-уксусная кислота), полиамины, мио-инозитол, р-аспартилглицин, а также веществам с молекулярной массой от 300 до 5 000 дальтон (так называемые «средние молеку­лы»). В состав пула «средних молекул» входят остатки аминокислот, подипептиды, олигосахара, производные глюкуроновых кислот, спиртов и др. вещества. «Средние молекулы» оказывают токсическое

действие на органы и системы и подавляют реакции клеточного иммунитета.

2. Нарушение водного баланса имеет важное значение в развитии клиники ХПН. Механизм этих нарушений включает анатомическое повреждение мозгового слоя почки, снижение чувствительности собирательных трубочек к вазопрессину, развитие осмотического диуреза в оставшихся нефронах. Уцелевшие нефроны функциони­руют в условиях повышенной осмотической нагрузки и должны вывести в минуту значительно больше растворимых веществ, чем нормальные нефроны, для чего им необходимо увеличить объем выводимой мочи. Поэтому уже на ранних стадиях ХПН нарушается способность почек к концентрации мочи, развивается полиурия, теряется нормальный ритм выведения мочи, появляется никтурия, Постепенно снижается относительная плотность мочи, развивают­ся изостенурия, затем гипостенурия. В полиурической фазе разви­ваются симптомы дегидратации. В дальнейшем теряется способность почки к разведению мочи, в терминальном периоде количество

мочи резко уменьшается, возможны клинические проявления гипергидратации.

3. Нарушение электролитного баланса. В норме почки фильтруют в сутки около 550—600 г и выделяют с мочой 3—6 г натрия. При ХПН дос­таточно долго почки сохраняют способность выделять с мочой натрий в количестве, приблизительно равном поступившему, несмотря на снижение количества действующих нефронов, за счет резкого адаптивного снижения реабсорбции натрия в канальцах и повышения экскретируемой фракции натрия. По мере прогрессирования ХПН механизмы адаптации натриевого гомеостаза истощаются, почки теряют способность сохранять натрий, может развиться кли­ника солевого истощения, что проявится слабостью, отсутствием аппетита, артериальной гипотензией, резким снижением функции почек. Последнее обусловлено тем, что при продолжающейся поте­ре натрия с мочой развивается гипонатриемия, уменьшается объем внеклеточной жидкости, гипотензия может стать выраженной, компенсаторно резко суживаются сосуды почек и тем самым усугубля­ется нарушение почечных функций. У многих больных в терми­нальной стадии ХПН наблюдается задержка натрия в организме, развивается гипернатриемия, что может стать важной причиной выраженной артериальной гипертензии, осложняющей течение ХПН. У большинства больных с ХПН почки длительное время поддер­живают нормальный калиевый баланс, так как экскреция калия остается равной суточному поступлению его в организм за счет повышения выделения калия дистальными канальцами. Нормальное содержание калия в крови сохраняется до тех пор, пока суточный диурез превышает 600 мл. При прогрессировании ХПН нарушения калиевого гомеостаза проявляются развитием гиперкалиемии или реже — гипокалиемии. Гиперкалиемия наблюдается при терминаль­ной почечной недостаточности в стадии олигоанурии или при вы­раженном ацидозе. Ее развитию способствует применение калийс-берегающих диуретиков. Гипокалиемия более характерна для ран­них полиурических стадий ХПН или для преимущественно канальцевой формы ХПН. Развитию гипокалиемии способствуют недостаточное поступление калия с пищей, а также применение калийуретических диуретиков.

Большие изменения при ХПН претерпевает также фосфорно-кальциевый обмен. Почки играют важную роль в регуляции кальция — под влиянием фермента 1-гидроксилазы в почках происходит пре­вращение холекальциферола в активную форму витамина D — кальцитриол, под влиянием которого усиливается всасывание кальция в кишечнике. Нарушение образования кальцитриола в почках при ХПН приводит к снижению всасывания кальция в кишечнике и гипокальциемии, которая по мере прогрессирования почечной не­достаточности становится все более выраженной. Гипокальциемия стимулирует продукцию паратгормона, развивается вторичный гиперпаратиреоз, играющий с одной стороны, компенсаторную роль (под влиянием паратгормона повышается содержание кальция в крови), с другой стороны — выраженную патологическую роль (раз­вивается системный остеопороз, остеомаляция, деформация кос­тей, полинейропатия; кроме того, некоторые специалисты считают паратгормон, продуцируемый в избытке, «универсальным уреми­ческим токсином»). Рецепторы к паратгормону обнаружены не толь­ко в костной ткани и почках, но практически во всех органах и тканях, что позволяет проявлять паратгормону в условиях высокой

его концентрации свое действие как уремического токсина. Наряду с гипокальциемией при ХПН развивается выраженная фосфатемия, что в свою очередь снижает всасывание кальция в кишечнике.

4. Нарушение кислотно-щелочного равновесия. При снижении клубочковой фильтрации до уровня менее 25% нормального нарушается способность почек регулировать кислотно-щелочное равновесие, и развивается метаболический ацидоз. При ХПН ацидоз обусловлен следующими основными факторами:

• снижение (примерно на 40% и более) экскреции с мочой кислот­ных валентностей;

• выраженная потеря бикарбонатов с мочой вследствие нарушения их реабсорбции в канальцах;

• нарушение способности канальцев секретировать водородные ионы;

• снижение клубочковой фильтрации, что приводит к изменению ко­личества поступающих в канальцы бикарбонатов, фосфатов и других буферных соединений с последующим расстройством транспорта ионов натрия, водородных и других ионов через стенку канальцев.

5. Гормональные нарушения у больных ХПН. Почки принимают актив­ное участие в поддержании гормонального гомеостаза, участвуя в метаболизме гормонов. Кроме того, в почках синтезируются гормо­ны эритропоэтин, стимулирующий кроветворение, и ренин, уча­ствующий в регуляции артериального давления. У многих больных с ХПН нарушен углеводный обмен, что выражается в гиперглике­мии, нарушении толерантности к глюкозе, нередко в гиперинсулинемии, увеличении глюконеогенеза. Указанные изменения обус­ловлены нарушением рецепторов к инсулину в периферических тканях и снижением чувствительности тканей к инсулину, а также нарушением деградации и почечного метаболического клиренса инсулина. У больных с тяжелой стадией ХПН развивается пораже­ние репродуктивной системы — синдром уремического гипогонадизма: метаболические расстройства при ХПН нарушают продук­цию тестостерона тестикулами, снижают периферическую чувстви­тельность тестикул к тройным гормонам гипофиза, выраженные морфологические изменения в почках снижают деградацию в них пролактина; гиперпролактинемия блокирует действие тонадотропинов на половые железы и превращение тестостерона в его активную форму дигидротестостерон.

6. Развитие анемии при ХПН усугубляет ее клинические проявления, Анемия обусловлена влиянием следующих факторов:

• уменьшение продукции эритропоэтина, который образуется в эпи­телии канальцев или в юкстагломерулярном аппарате, что приво­дит к недостаточной продукции эритроцитов в костном мозге и снижению интенсивности эффективного эритропоэза (функциональ­но активных эритроцитов);

• увеличение образования ингибитора эритропоэза (предполагается, что он вырабатывается в селезенке и угнетает эритроидный pocток костного мозга);

• функциональная неполноценность костного мозга, а в некоторых случаях — его гипо- и аплазия;

• усиление гемолиза эритроцитов, в том числе в костном мозге, уко­рочение длительности их жизни;

• влияние «уремических токсинов» (включая «средние молекулы», паратгормон и др.), которые вызывают укорочение длительности жизни эритроцитов и другие нарушения их функции;

• нарушение всасывания в кишечнике на фоне уремического энтеро­колита и недостаточное содержание в пище железа, витаминов В12;

В6, фолиевой кислоты, меди, кобальта, белков);

• кровопотери в связи с нарушением при ХПН функции тромбоцитов (снижение агрегации тромбоцитов, увеличение длительности их жизни) под влиянием уремических токсинов, а также под вли­янием повышенной продукции простациклина, угнетающего агре­гацию тромбоцитов.

7. Нарушение функции почечной прессорно-депрессорной системы — по­вышение продукции ренина и понижение — простагландинов, сни­жающих артериальное давление, что способствует развитию арте­риальной гипертензии.

Клиническая картина

Для ХПН характерно медленно прогрессирующее течение с перио­дами ухудшения и ремиссии, нередко с многолетним периодом отно­сительной компенсации. Среди причин, вызывающих обострение и ухудшение течения ХПН, следует назвать: обострение основного пато­логического процесса в почках (гломерулонефрита, пиелонефрита и др.), интеркуррентные инфекции (грипп, отит, пневмония, ангина, холе­цистит и др.), пищевые токсикоинфекции, хирургические вмешательства, гемотрансфузионные реакции и др. Вышеперечисленные причины могут и впервые вызвать азотемию у больного.

В начальном периоде ХПН клиническая картина, как правило, оп­ределяется основным заболеванием, но, кроме того, больные жалуются на общую слабость, утомляемость, снижение работоспособности, сонливость, апатию, снижение аппетита. К ранним признакам относятся также полиурия и никтурия. Довольно рано может развиваться анемия, которая усугубляет субъективные проявления начального периода ХПН. Анемия обусловливает бледность кожи и видимы» слизистых оболочек в начальном периоде ХПН. При прогрессировании ХПН клиническая картина становится более яркой.

## Лечение хронической почечной недостаточности

Для правильного выбора адекватных методов лечения чрезвы­чайно важно учитывать классификацию ХПН.

1. Консервативная стадия с падением клубочковой фильтрации до 40-15 мл/мин с большими возможностями консервативно­го лечения.

1. Терминальная стадия с клубочковой фильтрацией около 15 мл/мин, когда должен обсуждаться вопрос о внепочечном очищении (гемодиализ, перитонеальный диализ) или пере­садке почки.

Лечебная программа при ХПН в консервативной стадии.

1. Лечение основного заболевания, приведшего к уремии.

2. Режим.

3. Лечебное питание.

4. Лечение артериальной гипертензии.

1. Лечение основного заболевания

Лечение основного заболевания, приведшего к развитию ХПН, в консервативной стадии еще может оказать положительное влияние и даже уменьшить выраженность ХПН. Особенно это

относится к хроническому пиелонефриту с начальными или уме­ренно выраженными явлениями ХПН. Купирование обострения воспалительного процесса в почках уменьшает выраженность яв­лений почечной недостаточности.

2. Режим

Больному следует избегать переохлаждений, больших физиче­ских и эмоциональных нагрузок. Больной нуждается в оптималь­ных условиях работы и быта. Он должен быть окружен вниманием и заботой, ему необходимо предоставлять дополнительный отдых во время работы, целесообразен также более продолжительный отпуск.

3. Лечебное питание

Диета при ХПН основывается на следующих принципах:

• ограничение поступления с пищей белка до 60-40-20 г в сутки в зависимости от выраженности почечной недостаточности;

» обеспечение достаточной калорийности рациона, соответст­вующей энергетическим потребностям организма, за счет жи­ров, углеводов, полное обеспечение организма микроэлемен­тами и витаминами;

• ограничение поступления фосфатов с пищей;

• контроль за поступлением натрия хлорида, воды и калия.

Выполнение этих принципов, особенно ограничение в диете белка и фосфатов, уменьшает дополнительную нагрузку на функ­ционирующие нефроны, способствуют более длительному сохра­нению удовлетворительной функции почек, уменьшению азоте­мии, замедляют прогрессирование ХПН. Ограничение белка в пище уменьшает образование и задержку в организме азотистых шлаков, снижает содержание азотистых шлаков в сыворотке крови из-за уменьшения образования мочевины (при распаде 100 г белка образуется 30 г мочевины) и за счет ее реутилизации.

На ранних стадиях ХПН при уровне креатинина в крови до 0.35 ммоль/л и мочевины до 16.7 ммоль/л (клубочковая фильтра­ция около 40 мл/мин) рекомендуется умеренное ограничение бел­ка до 0.8-1 г/кг, т.е. до 50-60 г в день. При этом 40 г должен со­ставлять высокоценный белок в виде мяса, птицы, яиц, молока. Злоупотреблять молоком и рыбой не рекомендуется из-за высоко­го содержания в них фосфатов.

При уровне креатинина в сыворотке крови от 0.35 до 0.53 ммоль/л и мочевины 16.7-20.0 ммоль/л (клубочковая фильтрация около 20-30 мл/мин) белок следует ограничить до 40 г в сутки (0.5-0.6 г/кг). При этом 30 г должен составлять высокоценный белок, а на долю хлеба, каш, картофеля и других овощей должно приходиться всего 10 г белка в день. 30-40 г полноценного белка в сутки — это минимальное количество белка, которое требуется для поддержания положительного азотистого баланса. При нали­чии у больного с ХПН значительной протеинурии содержание белка в пище повышают соответственно потере белка с мочой, добавляя одно яйцо (5-6 г белка) на каждые 6 г белка мочи.

В целом меню больного составляется в пределах стола № 7. В дневной рацион больного включаются следующие продукты: мясо (100-120 г), творожные блюда, крупяные блюда, каши манная, рисовая, гречневая, перловая. Особенно подходят вследствие не­значительного содержания белка и одновременно высокой энерге­тической ценности блюда из картофеля (оладьи, котлеты, бабки, жареный картофель, картофельное пюре и др.), салаты со смета­ной, винегреты со значительным количеством (50-100 г) расти­тельного масла. Чай или кофе можно подкислять лимоном, класть 2-3 ложки сахара на стакан, рекомендуется употреблять мед, варе­нье, джем. Таким образом, основной состав пищи — это углеводы и жиры и дозированно — белки. Подсчет суточного количества белка в диете является обязательным. При составлении меню сле­дует пользоваться таблицами, отражающими содержание белка в продукте и его энергетическую ценность. Широкое распространение получили картофельная и карто-фельно-яичная диета при лечении больных ХПН. Эти диеты вы­сококалорийны за счет безбелковых продуктов — углеводов и жи­ров. Высокая калорийность пищи снижает катаболизм, уменьшает раепад собственного белка. В качестве высококалорийных продук­тов можно рекомендовать также мед, сладкие фрукты (бедные белком и калием), растительное масло, сало (в случае отсутствия отеков и гипертензии). Нет необходимости запрещать алкоголь при ХПН (за исключением алкогольного нефрита, когда воздер­жание от алкоголя может привести к ул