

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УКРАИНЫ
ЗАПОРОЖСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
Кафедра внутренних болезней №2

**Основы диагностики, лечения и профилактики
основных заболеваний мочеполовой системы. Часть 1**

Учебно-методическое пособие
к практическим занятиям по внутренней медицине (модуль 2)
для студентов 5 курса медицинских факультетов

- Методы исследования в нефрологии
- Острая и хроническая почечная недостаточность

Запорожье
2017

Учреждение-разработчик:

Запорожский государственный медицинский университет МОЗ Украины

Авторы:

Визир В.А. - д.мед.н., профессор

Приходько И.Б. - к.мед.н., доцент

Гончаров А.В. к.мед.н., ассистент

Пособие предназначено студентам медицинских ВУЗов для помощи в изучении внутренней медицины. Часть 1 содержит основные вопросы болезней почек, изучение которых предусмотрено учебной программой дисциплины «Внутренняя медицина» по специальностям «Лечебное дело» и «Педиатрия».

Технический редактор - Писанко О.В..

Рецензенты:

– Заведующий кафедрой клинической фармакологии, фармации, фармакотерапии и косметологии ЗГМУ, д.мед.н., профессор Крайдашенко О.В.

– Заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней с уходом за больными ЗГМУ, д.мед.н, профессор Сиволап В.В.

Учебно-методическое пособие для аудиторной и внеаудиторной работы студентов 5 курса. – Запорожье, ЗГМУ, 2017. – 120 стр.

Пособие утверждено на заседании ЦМС ЗГМУ 25.05.2017г., протокол №5.

СОДЕРЖАНИЕ

Тема	стр.
1. Список сокращений	4
2. Основные нефрологические симптомы и методы исследования в нефрологии. <i>А.В.Гончаров</i>	5
3. Острая и хроническая почечная недостаточность. <i>И.Б.Приходько</i>	73

Список сокращений

АПД	аппаратный перитонеальный диализ
БРА	блокаторы рецепторов ангиотензина II
ГД	гемодиализ
ЗПТ	заместительная почечная терапия
ИАПФ	ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента
ОКН	острый канальцевый некроз
ОПН	острая почечная недостаточность
ОПП	острое поражение почек
ПАПД	постоянный амбулаторный перитонеальный диализ
ПД	перитонеальный диализ
СКФ	скорость клубочковой фильтрации
ТГ	триглицериды
ТПН	терминальная почечная недостаточность
ХБП	хроническая болезнь почек
ХС ЛПНП	холестерин липопротеидов низкой плотности
ХС ЛПОНП	холестерин липопротеидов очень низкой плотности
ХПН	хроническая почечная недостаточность

Тема: ОСНОВНЫЕ НЕФРОЛОГИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ В НЕФРОЛОГИИ.

Количество учебных часов – 3.

I. Актуальность темы.

В диагностике заболеваний, определении степени активности патологического процесса, стадии заболевания и состояния функций почек наряду с данными анамнеза и клинической картины большое значение придают лабораторным, рентгенологическим, радиоизотопным и другим методам исследования. Во многих случаях при отсутствии анамнестических данных, нечеткой, стертой или атипичной клинической картине эти методы играют решающую роль в установлении диагноза и при дифференциальной диагностике различных первичных и вторичных заболеваний почек.

Существующие в настоящее время методы исследования и их комплексное использование в клинической практике позволяют в подавляющем большинстве случаев не только своевременно и правильно определить нозологическую форму заболевания, но и выявить наличие и степень выраженности нарушения функции почек.

II. Учебные цели занятия.

Ознакомиться (α -I):

- с основными нефрологическими синдромами;
- с проявлениями мочевого синдрома;
- с лабораторными методами исследования в нефрологии;
- иметь представление о рентгенологических, радиоизотопных и ультразвуковых методах исследования почек.

Знать (α -II):

- основные синдромы у больных с патологией почек;
- проявления мочевого синдрома;
- современные представления о механизме происхождения протеинурии, гематурии, лейкоцитурии и цилиндрурии;
- патогенез развития отечного синдрома;

- механизмы развития артериальной гипертензии при болезнях почек
- интерпретацию общего анализа мочи;
- диагностическую ценность анализа мочи по Нечипоренко и Зимницкому;
- формулы расчета СКФ;
- методы оценки функциональной способности почек;
- основные рентгенологические методы исследования в нефрологии;
- диагностическую ценность УЗИ почек
- методику проведения пункционной биопсии почек;

Уметь (а -III):

- провести объективное обследование больного с патологией почек;
- оценить наличие клинических синдромов при поражении почек;
- определить перечень обязательных обследований при патологии почек;
- оценить данные общего анализа мочи, анализа по Зимницкому, Нечипоренко;
- интерпретировать результаты анализа крови у нефрологических больных;
- рассчитывать СКФ;
- оценивать результаты инструментальных методов исследования;

Развивать творческие способности (а-IV) в процессе клинических обходов больных с патологией почек, при оценке лабораторных и инструментальных методов исследования, работе с историями болезни.

III. Цели развития личности (воспитательные цели):

Деонтологические аспекты при работе врача с больным с патологией почек. Психологические проблемы у нефрологических больных и роль врача в их психотерапевтической коррекции. Правовые аспекты и вопросы профессиональной ответственности врача в определении тактики лечения, а также временной и стойкой утраты трудоспособности пациентов.

V. Содержание темы занятия.

ОСНОВНЫЕ НЕФРОЛОГИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ И СИНДРОМЫ

Основными синдромами, наблюдающимися у нефрологических больных, являются:

1. Мочевой синдром;
2. Нефротический синдром;
3. Гипертензивный синдром;
4. Нефритический (остронефритический) синдром;
5. Острая почечная недостаточность;
6. Хроническая почечная недостаточность.

Важнейшими клиническими признаками первичных и вторичных заболеваний почек являются мочевой, гипертензивный и отечный синдромы. В отличие от гипертензии и отеков патологические изменения в моче встречаются практически при всех заболеваниях почек. Сочетание этих синдромов чаще может наблюдаться у больных с классическим вариантом острого гломерулонефрита, при смешанной форме и выраженном обострении хронического гломерулонефрита, нефропатии беременных, реже - при диабетическом гломерулосклерозе, поражении почек при системных заболеваниях соединительной ткани. В других случаях мочевой синдром может сочетаться либо с гипертензивным, либо с отечным синдромом.

Мочевой синдром

Наиболее постоянный признак поражения почек и мочевых путей. Его диагностическое значение особенно велико при отсутствии экстраренальных признаков заболевания почек (отеки, гипертензия), когда изменения в моче являются единственным диагностическим критерием патологии почек или мочевых путей, например при гломерулонефрите с изолированным мочевым синдромом, хроническом пиелонефрите с латентным течением, при начальной стадии амилоидоза почек и др.

В понятие "мочевой синдром" входят протеинурия, гематурия, лейкоцитурия и цилиндрурия. Ниже приведены краткая характеристика, диагностическое значение и современные представления о механизме их происхождения.

Протеинурия.

Как в прошлом, так и в настоящее время протеинурию рассматривают в качестве одного из наиболее важных и постоянных признаков поражения почек. Она справедливо признана важнейшим симптомом воспалительных, дистрофических и так называемых урологических заболеваний почек, а также мочевых путей. Различают протеинурию почечного и непочечного происхождения, постоянную и преходящую, массивную и немассивную.

Почечная, или ренальная, протеинурия почти всегда вызвана поражением клубочков и значительно реже канальцев. Она встречается чаще других видов протеинурии, сопутствует многим заболеваниям почек и имеет наиболее существенное диагностическое значение.

Непочечная протеинурия может быть преренальной и постренальной. Преренальная протеинурия возникает при отсутствии патологического процесса в самих почках. Ее происхождение обусловлено заболеваниями или патологическими состояниями (синдром разможнения, выраженный гемолиз, миеломная болезнь и др.), которые приводят к изменению концентрации белка в плазме крови, качества и количества белковых фракций, к появлению патологических белков (белок Бенс-Джонса и другие парапротеины). Постренальная протеинурия обусловлена выделением с мочой слизи и белкового экссудата при воспалении мочевых путей. Как преренальная, так и постренальная протеинурия встречается сравнительно редко и бывает незначительной (не более 1,0 г в сутки).

Постоянная и преходящая формы патологической протеинурии имеют разные диагностическое, клиническое и прогностическое значения. Постоянная протеинурия всегда свидетельствует о заболевании почек даже в тех случаях, когда отсутствуют другие симптомы. Постоянная протеинурия может

быть массивной и немассивной. Под массивной, или выраженной, протеинурией понимают патологическую потерю белка с мочой, превышающую 3,0-3,5 г в сутки. Такая протеинурия обычно свойственна нефротическому синдрому, поэтому ее часто называют протеинурией нефротического типа. Немассивная протеинурия в свою очередь может быть умеренной (при суточной потере белка 1,0-3,0 г) и незначительной, или минимальной (при суточной экскреции белка не более 1,0 г).

В последние годы большое внимание уделяется изучению селективности протеинурии, под которой понимают способность клубочкового фильтра почек пропускать молекулы белка плазмы крови в зависимости от их размеров, т. е. в зависимости от молекулярной массы. Селективность протеинурии уменьшается по мере нарастания проницаемости клубочкового фильтра в результате его повреждения. Появление в моче крупномолекулярных белков (α_2 - и γ -глобулинов) свидетельствует о низкоселективной, или неселективной, протеинурии и глубоких повреждениях клубочкового фильтра почек. Напротив, экскреция с мочой мелкодисперсных фракций белка (альбумины) указывает на незначительное повреждение базальных мембран клубочковых капилляров и на высокую селективность протеинурии. Учитывая это, полагают, что селективность протеинурии может служить показателем степени повреждения клубочкового фильтра и, следовательно, имеет важное диагностическое и прогностическое значение. Установлено, например, что наиболее высокая селективность протеинурии наблюдается при "минимальных изменениях" в клубочках, тогда как при более глубоких повреждениях структуры клубочковых капилляров (при мембранозном и особенно пролиферативном гломерулонефрите) селективность протеинурии снижается.

Выявлена зависимость эффективности глюкокортикостероидной терапии от степени селективности протеинурии: наилучший терапевтический эффект наблюдается при высокоселективной и наименьший - при низкоселективной протеинурии. Поэтому исследование селективности может быть полезным в клинических условиях, поскольку этот метод позволяет косвен-

но, хотя и ориентировочно, оценить степень функциональных и структурных изменений клубочков (в частности, базальной мембраны клубочковых капилляров), а также решить вопрос о целесообразности назначения глюкокортикостероидных гормонов при гломерулонефрите. Однако следует отметить, что определение селективности протеинурии не всегда соответствует данным прижизненной пункционной биопсии почек и не может заменить ее.

При диффузных воспалительных заболеваниях почек наблюдаются некоторые особенности протеинурии в зависимости от природы заболевания, его клинической формы и морфологического типа гломерулонефрита. Так, у больных острым диффузным гломерулонефритом с затянувшимся течением глобулинурия наблюдается в основном только при нефротическом синдроме и проявляется экскрецией γ -глобулинов и значительно реже α_2 -глобулинов. При других клинических формах этого заболевания (латентная, гематурическая, гипертоническая), сопровождающихся менее выраженной протеинурией - до 1 г в сутки, глобулинурия, как правило, отсутствует, и лишь изредка в моче обнаруживаются γ -глобулины в небольшой концентрации.

Практически весь экскретируемый с мочой белок в таких случаях состоит только из альбуминов. При хроническом компенсированном гломерулонефрите наибольшее количество глобулиновых фракций (от 5 до 9), в том числе преальбумины-1 и преальбумины-2, постальбумины-1, α_2 -быстрые и γ -глобулины, а в ряде случаев γ - и α_2 -медленные глобулины, гаптоглобины обнаруживаются у больных с нефротическим синдромом, т.е. при суточной протеинурии, превышающей 3,0 г. Несколько реже те же глобулиновые фракции, за исключением последних четырех, встречаются при изолированном мочевоом синдроме с суточной экскрецией белка от 1,0 до 3,0 г, в том числе и при сочетании этого синдрома с гематурией. У больных с гипертонической, гематурической и латентной формой гломерулонефрита, когда суточная протеинурия не превышает 1,0г, глобулинурия в подавляющем большинстве случаев отсутствует и лишь изредка представлена γ - или (заметно реже) α_2 -быстрыми глобулинами.

Как и у больных острым гломерулонефритом, при хроническом гломерулонефрите альбуминурия преобладает над глобулинурией: альбумины составляют от 70-90 % (при клинических формах заболевания, сопровождающихся суточной экскрецией белка более 1-3 г) до 100 % (у больных с суточной протеинурией менее 1 г) всего экскретируемого с мочой белка. По частоте обнаружения и величине отдельных глобулиновых фракций белка в моче на первом месте стоят b-, а затем a-2-быстрые глобулины, пре- и постальбумины и еще реже и в меньших концентрациях у- и a-2-медленные глобулины, гаптоглобины.

У больных первичным и вторичным хроническим пиелонефритом протеинурия обычно незначительная и не превышает 1,0 г в сутки; при активном течении заболевания она бывает существенно выше, чем при латентном. Весь экскретируемый белок состоит из альбуминов и лишь в отдельных случаях имеет место глобулинурия в виде р-глобулинов, которые, по нашим данным, встречаются у больных вторичным пиелонефритом с активным течением и при интерстициальном нефрите.

Патогенез протеинурии Хотя за последние десятилетия в изучении протеинурии достигнуты значительные успехи, однако до конца механизм ее происхождения не выяснен.

Считают, что в патогенезе протеинурии могут иметь значение такие факторы, как повышение проницаемости клубочкового фильтра, снижение канальцевой реабсорбции, секреция белка клетками патологически измененного эпителия канальцев, выделение белка вследствие тубулорексиса (распад клеток канальцевого эпителия) и из воспалительного экссудата мочевых путей, нарушение почечного лимфообращения и даже отсутствие так называемого (гипотетического) антипротеинурического фактора. Однако первостепенную роль играют первые два фактора - повышение проницаемости клубочковых капилляров для белков плазмы крови и снижение реабсорбционной способности эпителия проксимальных отделов канальцев к профильтровавшемуся в клубочках белку. Их участие в происхождении протеинурии сейчас

ни у кого не вызывает сомнения. Другим факторам отводится второстепенная роль, участие их в происхождении протеинурии, особенно массивной, незначительно и не всеми признается, хотя и полностью не исключается.

В подтверждение ведущей роли повышения проницаемости гломерулярного фильтра почек в генезе протеинурии приводятся следующие доказательства: наличие изменений ультраструктуры всех трех слоев стенки клубочковых капилляров, главным образом базальной мембраны и клеток эпителия (подоцитов); зависимость клиренса белков плазмы от их молекулярной массы; идентичность белковых фракций мочи соответствующим фракциям сыворотки крови. Исследования, проведенные при помощи прижизненной пункционной биопсии почки с электронной микроскопией пунктата, позволили выявить структурные нарушения базальной мембраны с увеличением количества и диаметра пор в ней, изменения в подоцитах с исчезновением их подошвенных отростков, а также явления набухания, вакуолизации и некробиоза клеток эндотелия.

О клубочковом происхождении белка, выделяемого с мочой, свидетельствует идентичность соответствующих белковых фракций мочи и сыворотки крови. Белок мочи состоит из отдельных фракций сывороточного белка, профильтровавшегося в клубочках и не реабсорбированного в канальцах. Полагают, что с мочой выводятся прежде всего низкомолекулярные белки, а крупномолекулярные экскретируются через почки после предварительного расщепления под воздействием ферментативных и других процессов, протекающих при фильтрации и реабсорбции. Поэтому в моче постоянно обнаруживаются альбумины, которые составляют до 70% и более всего белка мочи; процентный же состав глобулиновых фракций намного меньше и более variabelен. Неодинаковый состав уропротеинов при различных заболеваниях почек связывают с разной степенью повреждения клубочкового фильтра и как следствие этого с разной степенью проницаемости клубочковых капилляров. На способности поврежденного клубочкового фильтра пропускать мо-

лекулы белка в зависимости от их молекулярной массы основано и представление о селективности протеинурии.

С помощью электронной микроскопии и других современных методов исследования получены новые сведения, значительно расширившие представления о механизме фильтрации белковых молекул через стенку клубочковых капилляров, и выявлены ранее неизвестные факторы, которые участвуют в этом сложном биологическом процессе. Установлено, что фильтрация белковых молекул плазмы крови через стенку клубочковых капилляров зависит не только от размеров этих молекул и пор в базальной мембране клубочков, но и от их электрического заряда, формы молекул и состояния так называемой щелевидной диафрагмы подоцитов. Щелевидной диафрагме отводится важная после базальной мембраны роль в процессе фильтрации белковых молекул. При заболеваниях почек, сопровождающихся протеинурией, наблюдаются нарушения структуры как самих подоцитов, так и щелевидной диафрагмы.

Одним из препятствий на пути белковых молекул из просвета клубочкового капилляра в полость капсулы Шумлянско-Боумена служит электрический заряд стенки клубочковых капилляров. Он сдерживает проникновение в ультрафильтрат молекул, которые имеют одноименный со стенкой клубочкового капилляра электрический заряд. Установлено, что стенка клубочковых капилляров, их базальная мембрана, а также оболочка подоцитов содержат отрицательный электрический заряд. Белковые молекулы плазмы крови при нормальном значении рН также имеют отрицательный электрический заряд. Поэтому стенка клубочковых капилляров препятствует прохождению через нее белков с одноименным электрическим зарядом, отталкивает их от себя. В результате белки плазмы крови могут достигать только внутренней поверхности базальной мембраны. Если же некоторые молекулы белка и проникают через базальную мембрану, то на пути их встает щелевидная диафрагма.

Протеинурия может возникнуть вследствие появления очаговых дефектов в базальных мембранах, образования в них микроперфораций, разрушения гликокаликсной оболочки подоцитов и нарушения структуры щелевидной диафрагмы. В результате изменяется электрический заряд стенки клубочковых капилляров и белки проникают в полость капсулы клубочка.

Однако некоторые исследователи, не отрицая важной роли нарушения проницаемости клубочкового фильтра, связывают появление протеинурии при заболеваниях почек с преимущественным нарушением структуры и функции канальцевого аппарата. Сторонники этой точки зрения приводят такие убедительные факты, как обнаружение дистрофических и атрофических изменений в клетках канальцевого эпителия, изменение активности ряда протеолитических ферментов в проксимальных отделах канальцев.

В настоящее время уже не подлежит сомнению, что канальцевая реабсорбция белка представляет собой очень сложный процесс, в котором участвуют протеолитические ферменты, расщепляющие резорбированный белок на более простые компоненты. Поэтому снижение функции канальцевых клеток, их ферментативной активности имеет существенное значение в генезе протеинурии. Возможность только канальцевого механизма происхождения протеинурии подтверждается и так называемой тубулярной протеинурией. Последняя обнаруживается при патологических состояниях, сопровождающихся избирательным нарушением функции канальцев (синдром Фанкони, почечный ацидоз, отравление кадмием и др.), и характеризуется тем, что с мочой экскретируются преимущественно низкомолекулярные белки с молекулярной массой, равной 20-30 тыс. или 41-46 тыс.

Таким образом, в генезе протеинурии при заболеваниях почек существенное значение принадлежит повышению проницаемости клубочкового фильтра для белков плазмы крови и снижению функции канальцевого аппарата по реабсорбции профильтровавшегося в клубочках белка.

Гематурия (эритроцитурия)

Это патологическое явление, характеризующееся избыточным (превышающим норму) выделением с мочой эритроцитов. Как и протеинурия, гематурия относится к наиболее важным и частым признакам различных заболеваний почек и мочевых путей. Она почти постоянно встречается при остром и хроническом гломерулонефрите и служит одним из важнейших диагностических критериев этого заболевания. Во многих случаях гломерулонефрита гематурия занимает ведущее место среди других клинико-лабораторных признаков, а иногда может быть единственным проявлением этого заболевания, что дает основание выделять в клинической классификации гломерулонефрита гематурическую форму.

Гематурия различной степени выраженности может встречаться при заболеваниях почек и мочевых путей, например при остром и хроническом, особенно калькулезном, при пиелонефрите (хотя и реже, чем при гломерулонефрите), геморрагической лихорадке, туберкулезе и опухолях почек, геморрагических циститах, мочекаменной болезни, форникальном кровотечении, травмах, инфарктах почек вследствие эмболии, при вторичных поражениях почек у больных с системными васкулитами (болезнь Шенлейна-Геноха, узелковый периартериит, синдром Гудпасчера, болезнь Вегенера), гемолитико-уремическом и люмбалгически-гематурическом синдромах, СКВ, подострым бактериальном эндокардите, тромбоцитопениях различного генеза (болезнь Верльгофа, гемофилия, тяжелые поражения печени и др.), а также вследствие передозировки антикоагулянтов. Гематурия является характерным признаком интерстициального нефрита. Причиной ее могут быть многие лекарственные средства, в том числе и прежде всего сульфаниламиды, стрептомицин, гентамицин, а также анальгетики (аспирин, анальгин, фенацетин), бутадиион и др.

О гематурии (эритроцитурии) можно говорить в тех случаях, когда количество эритроцитов, экскретируемых с мочой в течение суток, превышает $2 \cdot 10^6$ и достигает $5-15 \cdot 10^6$ и более. В зависимости от интенсивности экскре-

ции эритроцитов различают микрогематурию, при которой цвет мочи макроскопически не изменяется, и макрогематурию, при которой моча приобретает цвет мясных помоев или становится темно-красной.

При микрогематурии количество эритроцитов колеблется от единичных до 10-15-100 в поле зрения, иногда эритроциты покрывают тонким слоем все поля зрения, однако цвет мочи при этом еще не изменен. Важно, что наличие в моче более 1-3 эритроцитов в поле зрения почти всегда свидетельствует о патологии в почках или мочевых путях либо о снижении свертывающей способности крови (если, конечно, моча для анализа собирается после тщательного туалета наружных половых органов, особенно у женщин, и при отсутствии у них во время сбора мочи месячных).

При макрогематурии эритроциты не поддаются подсчету и под микроскопом густо покрывают все поля зрения. Макрогематурия наиболее часто встречается и долго сохраняется при опухолях почек и мочевого пузыря. Она может быть следствием туберкулезного процесса в почках, но при этом носит нестойкий, преходящий характер; наблюдается при геморрагическом васкулите, передозировке антикоагулянтов, во время или после приступа почечной колики в результате повреждения конкрементом слизистой оболочки мочеочника, реже обнаруживается у больных острым и хроническим гломерулонефритом и пиелонефритом.

Патогенез гематурии при различных заболеваниях почек и мочевых путей неодинаков. Так, у больных гломерулонефритом появление микрогематурии связано с повышением проницаемости базальных мембран клубочковых капилляров, увеличением диаметра пор в них, в результате эритроциты свободнее и в превышающем норму количестве проходят *per diapedesis* через клубочковый фильтр. При тяжелом и бурном течении острого и обострении хронического гломерулонефрита выраженная гематурия (иногда в виде макрогематурии) может быть обусловлена разрывом в отдельных участках стенок клубочковых капилляров и поступлением из них крови в полость капсулы Шумлянского-Боумана, а затем в просвет канальцев, где эритроциты не

реабсорбируются и выделяются в большом количестве с мочой. При мочекаменной болезни появление гематурии связано с повреждением слизистой оболочки мочеточника или мочевого пузыря конкрементом, особенно если он имеет неровную поверхность и острые края. У больных туберкулезом почек, с опухолями почек и мочевого пузыря она возникает вследствие разрушения ткани почки и повреждения расположенных в ней сосудов. Развитие ее при капилляротоксикозе обусловлено повышением ломкости и проницаемости стенки клубочковых капилляров.

Гематурия бывает кратковременной и преходящей, может появляться периодически и иметь перемежающееся течение (интермитирующая гематурия). Она может быть и стойкой, упорной, сохраняться в течение многих месяцев и лет. Эти особенности гематурии представляют большое диагностическое значение и должны оцениваться в комплексе с другими клиническими и лабораторными признаками при постановке диагноза.

Лейкоцитурия

Под лейкоцитурией понимают экскрецию с мочой лейкоцитов, количество которых превышает норму: при общем анализе мочи - более 5-6 в поле зрения, при исследовании мочи по Ничипоренко - свыше $2 \cdot 10^3$ /мл, а в пробе Каковского - Аддиса - более $4,0 \cdot 10^6$ /сут.

Лейкоцитурия может быть незначительной (8-10, 20-40 лейкоцитов в поле зрения), умеренной (50-100 в поле зрения) и выраженной (пиурия), когда лейкоциты покрывают все поля зрения либо встречаются скоплениями.

Лейкоцитурия обычно является следствием воспалительного процесса в мочевом пузыре, почечных лоханках, в интерстициальной ткани почек, т. е. она может быть одним из наиболее информативных признаков цистита, пиелонефрита, интерстициального нефрита. Лейкоцитурией сопровождается также простатит, туберкулез почек и мочевых путей, мочекаменная болезнь и другие урологические заболевания почек и мочевых путей. Пиурия наблюдается при гидронефрозе, гнойном пиелонефрите. Незначительная либо умеренная лейкоцитурия может отмечаться в первые дни острого гломерулонеф-

рита, часто (хотя и непостоянно) обнаруживается при хронической почечной недостаточности, явившейся следствием хронического гломерулонефрита, амилоидоза почек, диабетического гломерулосклероза, а также при нефротическом синдроме различной этиологии.

Наличие лейкоцитурии, особенно в повторных анализах мочи, указывает на патологию в почках или мочевых путях и требует тщательного и всестороннего обследования больного в целях установления ее конкретной причины.

Цилиндрурия

Это экскреция с мочой цилиндров, которые представляют собой "слепок", образующийся в просвете канальцев из белка или клеточных элементов. Обнаружение в моче цилиндров является патологическим признаком, поскольку у здоровых людей они отсутствуют.

Цилиндры имеют исключительно почечный генез, т. е. они образуются только в почечных канальцах и всегда свидетельствуют о поражении почек.

В зависимости от того, какие частицы и в каком количестве покрывают белковый слепок цилиндра, различают гиалиновые, зернистые, восковидные, эритроцитарные и лейкоцитарные цилиндры. Из них наибольшее диагностическое значение имеют первые три, встречающиеся чаще других.

Гиалиновые цилиндры обнаруживаются в моче при всех заболеваниях почек, сопровождающихся протеинурией. Они представляют, собой не что иное, как свернувшийся сывороточный белок, профильтровавшийся в почечных клубочках и не реабсорбированный в проксимальных отделах канальцев. Проходя через дистальные отделы канальцев, свернувшийся белок приобретает форму просвета канальца, т. е. цилиндрическую. Свертыванию способствуют высокая концентрация белка в просвете канальцев и кислая реакция канальцевой жидкости и мочи. В щелочной моче гиалиновые цилиндры отсутствуют. Следовательно, чем больше белка плазмы крови проходит через клубочковый фильтр и чем меньше его реабсорбируется в проксимальных отделах канальцев (и, следовательно, чем выше концентрация в канальцевой

жидкости), тем больше образуется гиалиновых цилиндров. Поэтому у больных с нефротическим синдромом, сопровождающимся наиболее высокой протеинурией, наблюдается наиболее выраженная цилиндрурия в виде гиалиновых цилиндров. Единичные гиалиновые цилиндры иногда могут встречаться и в моче здоровых людей, особенно после большой физической нагрузки, поскольку в суточном количестве мочи здорового человека содержится от 10 до 100 мг белка.

Зернистые цилиндры образуются из перерожденных (дистрофически измененных) клеток эпителия проксимальных отделов канальцев. Свернувшийся в просвете проксимальных отделов канальцев белок покрывается остатками (в виде зерен) погибших и распавшихся клеток эпителия, в результате поверхность цилиндров приобретает зернистый вид, окраска их более темная, чем гиалиновых.

Восковидные цилиндры в отличие от гиалиновых и зернистых короче и шире, желтоватого цвета, состоят из гомогенного бесструктурного материала, напоминающего воск. Они образуются в просвете дистальных отделов канальцев в результате гибели (дистрофии и атрофии) канальцевого эпителия этих отделов. Просвет канальцев из-за атрофии эпителия здесь шире, чем в проксимальных отделах, поэтому восковидные цилиндры толще зернистых, которые образуются в просвете проксимальных отделов канальцев. Дистрофические и атрофические изменения эпителия дистальных отделов канальцев наступают при тяжелом остром поражении почек (например, при подостром злокачественном гломерулонефрите) либо при далеко зашедшей стадии хронических, заболеваний почек, поэтому наличие в моче восковидных цилиндров в прогностическом отношении является неблагоприятным симптомом.

Эритроцитарные цилиндры могут быть в моче при выраженной гематурии различного происхождения (гломерулонефрит, опухоли почек, фоникулярное кровотечение и др.), а лейкоцитарные - при пиурии у больных с острым (особенно гнойным) и с обострением хронического пиелонефрита, гидронефрозом и т. п. При различного рода гемоглобинуриях (переливание не-

совместимой крови, воздействие токсических веществ и др.) в моче могут появляться цилиндры бурой окраски, состоящие из кровяных пигментов (пигментные цилиндры).

Все виды цилиндров хорошо выявляются и длительно сохраняются лишь в кислой моче, тогда как при щелочной реакции мочи они вообще не образуются или быстро разрушаются и в таких случаях соответственно либо отсутствуют, либо обнаруживаются в незначительном количестве.

Отечный синдром

Наряду с гипертензией и мочевым синдромом отеки встречаются при многих заболеваниях почек, прежде всего таких, как острый и хронический гломерулонефрит, нефропатия беременных, амилоидоз почек, диабетический гломерулосклероз. Отеки - почти постоянное и наиболее яркое клиническое проявление нефротического синдрома. Выраженность отечного синдрома может быть различной. В одних случаях отеки бывают незначительными в виде пастозности лица и голеней, в других - умеренными и хорошо различимыми при осмотре больного, в третьих - резко выраженными, массивными, часто в виде анасарки с асцитом, гидротораксом, гидроперикардом, что в наибольшей степени свойственно нефротическому синдрому.

В отличие от сердечных отеков, которые обычно располагаются на отлогих местах (стопах и голенях, в области поясницы), почечные отеки распространены повсеместно - на лице, туловище, конечностях. В одних случаях они образуются быстро (в течение нескольких часов или суток), в других - медленно, постепенно, нарастая в течение многих дней. Они могут быть плотными на ощупь или, наоборот, мягкими, тестоватыми, когда при надавливании пальцем долго остается ямка, например при нефротических отеках. У некоторых больных видимые отеки могут вообще отсутствовать, несмотря на явную задержку жидкости в организме, определяемую по уменьшению количества мочи (олигурия).

В организме взрослого человека может задерживаться до 2-3 и даже до 6-7л жидкости без появления видимых на глаз и устанавливаемых пальпа-

торно. Это так называемые скрытые отеки. Для их подтверждения и определения степени задержки жидкости в организме необходимо ежедневно взвешивать больного и определять суточный водный баланс, т. е. измерять количество выпитой в течение суток жидкости (с учетом жидких блюд, компотов и т. п.) и выделенной мочи (суточ. диурез).

При задержке жидкости еще до появления видимых отеков отмечается не только увеличение массы тела (до 0,5-1 кг в сутки), но и уменьшение количества мочи по сравнению с объемом выпитой жидкости. При схождении скрытых отеков спонтанно или под действием мочегонных средств быстро уменьшается масса тела за счет потери жидкости, проявляясь заметным возрастанием диуреза с превышением количества мочи над количеством выпитой в течение суток жидкости.

Отечную готовность тканей организма, или тенденцию к образованию отеков, можно определить путем волдырной пробы, или пробы Мак-Клюора-Олдрича. Внутрикжно в область передней поверхности предплечья при помощи тонкой иглы шприцем с мелкими делениями вводится 0,2 мл изотонического раствора натрия хлорида. При нормальной гидрофильности тканей, отсутствии задержки в организме жидкости и отеков рассасывание образовавшегося пузырька (волдыря) происходит медленно, в течение 60 мин, не менее. У больных с повышенной гидрофильностью тканей, а следовательно, с склонностью к задержке жидкости и образованию отеков, рассасывание волдыря происходит быстрее - за 10-30 мин (в зависимости от степени гидрофильности тканей); при резко выраженной отечной готовности тканей волдырь вообще не образуется, так как изотонический раствор натрия хлорида сразу же всасывается.

Патогенез почечных отеков, как и отеков другого происхождения, сложный и окончательно не выяснен.

С патофизиологической точки зрения отек представляет собой накопление жидкости (воды) в межклеточных интерстициальных пространствах, сопровождающееся набуханием основного вещества соединительной ткани и

в меньшей мере самих клеток этой ткани. Отечная жидкость всегда образуется из плазмы крови, которая в патологических условиях под влиянием различных факторов не в состоянии удерживать воду в сосудистом русле, и вода в избыточном количестве скапливается в тканях.

К наиболее значимым факторам, оказывающим влияние на образование отека, относятся уровень гидростатического давления крови, концентрация в плазме крови белка (особенно альбуминов) и натрия, состояние проницаемости стенок сосудов, и особенно капилляров, а также осмотическое давление в тканях, которое зависит от содержания в них натрия. В физиологических условиях существует равновесие между гидростатическим и коллоидно-осмотическим (онкотическим) давлением крови. В артериальных капиллярах гидростатическое давление превышает онкотическое, вследствие чего вода из сосудистого русла переходит в ткани. В венозных капиллярах гидростатическое давление ниже онкотического, поэтому жидкость из интерстициального пространства переходит внутрь сосудов. Изменение уровня гидростатического и коллоидно-осмотического давления, нарушение физиологического равновесия между ними является одним из патогенетических факторов образования отеков.

Повышение гидростатического давления играет ведущую роль в патогенезе так называемых сердечных (застойных) отеков, возникающих при различных хронических заболеваниях сердца. Повышенный уровень гидростатического давления способствует усилению фильтрации воды через стенки артериальных капилляров и затрудняет ее всасывание из тканей через стенки венозных капилляров.

Онкотическое давление крови, которое в основном обусловлено альбуминами и в норме составляет 25-30 мм рт.ст., способствует удержанию воды в сосудистом русле. Снижение его при некоторых заболеваниях, в частности при нефротическом синдроме вследствие уменьшения общего количества белка и альбуминов, приводит к усиленному уходу воды в ткани и способствует развитию отеков.

Фактор повышенной проницаемости капилляров играет важную роль в происхождении многих видов отеков и в первую очередь отеков, возникающих в результате повреждения сосудов воспалительного или аллергического характера, в том числе и при гломерулонефрите.

В регуляции водного и солевого обмена в организме важное значение имеет состояние функции гипофиза и надпочечников. Несомненно участие гипофизарно-надпочечниковой системы и в патогенезе отеков. В частности, установлена ведущая роль антидиуретического гормона гипофиза (АДГ) в регуляции факультативной реабсорбции воды в дистальных отделах почечных канальцев. Не подлежит сомнению и значение гормона коры надпочечников - минералокортикоида альдостерона в регуляции обмена ионов натрия. Повышение секреции этого гормона надпочечниками блокирует все пути выведения ионов натрия из организма (с потом, слюной, через желудочно-кишечный тракт, с мочой). При этом особенно велика роль альдостерона в процессе реабсорбции натрия в почечных канальцах, под влиянием которого она существенно возрастает. Вслед за реабсорбцией натрия усиливается и реабсорбция воды, что может привести к образованию отеков, в том числе и почечных.

В механизме происхождения отечного синдрома при заболеваниях почек принимают участие как ренальные, так и экстраренальные факторы. Среди них наиболее важное значение имеют повышение сосудистой и капиллярной проницаемости, снижение онкотического давления крови вследствие гипопроотеинемии и, главным образом, гипоальбуминемии, увеличение концентрации в крови альдостерона и АДГ, задержка в организме Na^+ с повышением его содержания в тканях, усиление гидрофильности самих тканей, а также снижение клубочковой фильтрации и повышение канальцевой реабсорбции воды в почках. Значение каждого фактора в отдельности в патогенезе этого сложного явления оценивается по-разному. Так, в возникновении нефритических отеков ведущую роль отводят повышению общей сосудистой и капиллярной проницаемости, а в происхождении нефротических отеков (при неф-

ротическом синдроме) первостепенное значение придают снижению онкотического давления крови вследствие гипо- и диспротеинемии.

В генезе почечных отеков важная роль принадлежит также гипо- и диспротеинемии, нередко развивающихся при заболеваниях почек, и сопровождающихся падением онкотического (коллоидно-осмотического) давления крови ниже допустимого уровня. Отеки появляются при снижении уровня общего белка в сыворотке крови до 50 г/л и менее. Поскольку уровень онкотического давления крови в основном зависит от концентрации в ней альбуминов, то и снижение его обусловлено главным образом гипоальбуминемией. Гипопротеинемия, гипоальбуминемия и снижение онкотического давления крови (до 20 и даже до 15 мм рт.ст.), по мнению большинства исследователей, способствуют образованию отеков, развивающихся при нефротическом синдроме. В результате понижается способность коллоидов крови удерживать в сосудистом русле воду, которая в избыточном количестве (больше, чем ее поступает в сосуды) уходит в ткани и, накапливаясь в них, приводит к задержке жидкости в организме с образованием скрытых или явных отеков.

Не подлежит сомнению роль в генезе отеков вообще и почечных в частности и Na^+ , обладающих отекообразующими свойствами в результате их способности удерживать воду и повышать гидрофильность тканей. Установлено, что концентрация NaCl в отечной жидкости, полученной из подкожной клетчатки, существенно повышена. В связи с этим в тканях значительно возрастает осмотическое давление, способствуя уходу воды из сосудистого русла в ткани и удержанию ее там. Механизм задержки Na^+ в тканях пока не совсем ясен.

Можно предположить, что удержание положительно заряженного Na^+ в тканях происходит в результате соединения его с молекулами гиалуроновой кислоты, несущими отрицательный электрический заряд, который может возрасти вследствие деполимеризации гиалуроновой кислоты под воздействием гиалуронидазы, активность которой при нефритах повышается. Этим в известной мере можно объяснить не только задержку натрия в тканях, но и

повышение гидрофильности последних и их способность удерживать воду при нефритических и нефротических отеках.

Среди других патогенетических факторов отечного синдрома при заболеваниях почек немаловажное значение имеет повышение секреции клетками коркового слоя надпочечников альдостерона и гипофизом - антидиуретического гормона. В результате концентрация этих гормонов в крови существенно возрастает. Альдостерон, как известно, обладает способностью блокировать все пути выведения Na^+ из организма. Задержка же Na^+ в организме и накопление избыточного количества его в тканях служат одной из причин повышения гидрофильности последних, накопления в них воды и, следовательно, образования отеков.

Усиление секреции гипофизом АДГ и повышение концентрации этого гормона в крови приводят к усилению реабсорбции воды в дистальных отделах почечных канальцев и собирательных трубочках и накоплению ее в тканях. Отмечено, что в период нарастания отеков активность АДГ повышена, тогда как во время схождения и после исчезновения их она возвращается к норме.

Вышеперечисленные патогенетические факторы отеков относят к экстраренальным. Однако в патогенезе отечного синдрома при заболеваниях почек важна роль и непосредственно самих почек, т. е. почечного фактора. Это связывают с уменьшением фильтрации в почечных клубочках и повышением реабсорбции в канальцах воды и натрия.

Не подлежит сомнению, что в возникновении нефритических отеков принимают участие все или большинство из перечисленных (а возможно, и другие еще не известные) факторов, но до сих пор не существует единого мнения о том, какой из них играет ведущую, а какой второстепенную роль. Что касается патогенеза нефротических отеков, то здесь существует единое мнение большинства исследователей о том, что первопричина их - нарушение белкового состава крови с развитием гипопроteinемии и гипоальбуминемии. В результате падает онкотическое давление плазмы крови и

начинает преобладать гидростатическое давление. Оба эти фактора, а также повышение сосудистой проницаемости способствуют выходу воды, натрия и белка из сосудистого русла в ткани, повышению в них осмотического давления и гидрофильности тканей. Вследствие усиленного ухода воды из сосудистого русла уменьшается объем циркулирующей крови, развивается гиповолемия. Это приводит к раздражению объемных рецепторов (волюморцепторов) и усилению секреции гипофизом АДГ и надпочечниками альдостерона, что сопровождается повышением реабсорбции воды и натрия в почечных канальцах и ведет к еще большему нарастанию отеков (Л. Р. Полянцева, 1983).

Синдром артериальной гипертензии

Артериальная гипертензия - один из наиболее частых и характерных признаков многих первичных и вторичных, дву- и односторонних заболеваний почек. Она занимает ведущее место среди симптоматических артериальных гипертензий. Общеизвестно, что среди причин симптоматической почечной гипертензий 1^{ое} место занимает диффузный гломерулонефрит, 2^{ое} - хронический пиелонефрит, а 3^{ое} - вазоренальная гипертензия.

Кроме того, артериальная гипертензия может возникнуть вследствие поражения почек при диффузных заболеваниях соединительной ткани (СКВ, системная склеродермия), узелковом периартериите, ревматоидном артрите, диабетическом гломерулосклерозе, нефропатии беременных, амилоидозе почек, мочекаменной болезни, аномалии развития почек (поликистоз, гипо- и дисплазия почек, подковообразная почка), мочевых путей (стриктура мочеточника, гидроуретер и др.). Однако такие гипертензий встречаются редко и составляют лишь 19,7% всех почечных гипертензий.

Степень выраженности почечной артериальной гипертензии и ее стабильность могут быть различными и зависят от многих причин: нозологической формы заболевания и длительности его течения, активности и распространенности патологического процесса в почках, а также от состояния функции почек. Известно, что во время появления и особенно при прогрес-

сировании хронической почечной недостаточности независимо от заболевания, приведшего к ее возникновению, как правило, присоединяется артериальная гипертензия. В тяжелых случаях хронической почечной недостаточности развивается синдром злокачественной гипертензии, который нередко приводит к тяжелым осложнениям и может быть причиной летального исхода. В свою очередь высокий и стабильный уровень артериальной гипертензии ускоряет развитие хронической почечной недостаточности и ухудшает прогноз заболевания, вызвавшего ХПН.

В отличие от гипертонической болезни почечные гипертензии значительно чаще приобретают злокачественные течения, которые в 25% случаев встречаются при реноваскулярной гипертензии, реже у больных хроническим пиелонефритом (в 12,2%) и хроническим гломерулонефритом (в 11,5% случаев). При гипертонической болезни синдром злокачественной гипертензии встречается лишь в 0,1-0,19% случаев. В то же время гипертонические кризы при гипертонической болезни встречаются чаще, чем при симптоматической почечной гипертензии.

Патогенез почечной артериальной гипертензии, как и артериальных гипертензии другого происхождения, несмотря на достигнутые успехи, все еще не ясен и не изучен до конца.

Почки выполняют важную роль в регуляции уровня артериального давления благодаря присущей им прессорной и депрессорной функции. При этом прессорная функция почек осуществляется ренин-ангиотензин-альдостероновой системой, а депрессорная - калликреин-кининовой системой и простогландами. Нарушение нормальных взаимоотношений между этими функциями может привести и нередко приводит к изменению уровня артериального Давления, и в частности к развитию артериальной гипертензии, в том числе почечной. Значение прессорных почечных факторов в патогенезе артериальной гипертензии впервые было установлено в экспериментах Гольдблатта (1934, 1939). Накладывая зажимы на одну или обе почечные артерии и вызывая сужение их просвета, ему удавалось получить развитие

артериальной гипертензии у подопытных собак. При этом было установлено, что от степени сужения просвета артерии зависела выраженность гипертензии: при легкой степени сужения отмечалось небольшое либо умеренное повышение артериального давления, при значительном сжатии почечной артерии развивалась высокая стабильная, а иногда и злокачественная гипертензия. Разработанная Гольдблаттом экспериментальная модель почечной артериальной гипертензии явилась важным фактором, способствовавшим изучению механизма развития не только симптоматических почечных артериальных гипертензии, но и гипертонической болезни. Гольдблатт считал, что возникновение артериальной гипертензии у наблюдавшихся им подопытных животных обусловлено уменьшением магистрального почечного кровотока в результате сдавления почечной артерии и развитием ишемии почки, что приводило к увеличению концентрации в крови ренина.

Последующие многочисленные работы, посвященные изучению роли ренина в генезе артериальной гипертензии, подтвердили, что он является одним из важнейших почечных факторов, участвующих в регуляции артериального давления, однако сам по себе не обладает прессорными свойствами. Это протеолитический фермент, который при взаимодействии с альфа-2-глобулином (ангиотензиногеном или гипертензиногеном), синтезирующимся в печени и всегда содержащимся в плазме крови, приводит к образованию ангиотензина I (AI). Последний, также не обладая вазопрессорной активностью, под воздействием специфического фермента дис-пептидилкарбокси-пептидазы быстро превращается в ангиотензин II (AII), который является наиболее мощным из всех известных прессорных факторов. Ангиотензин II - вещество очень неустойчивое, быстро разрушается ангиотенгиназами. Сосудосуживающее влияние он оказывает путем непосредственного воздействия на гладкую мускулатуру артерий и артериол. К нему наиболее чувствительны сосуды самих почек. В норме эпителиоидные клетки ЮГА секретируют ренин в таком количестве, которое необходимо для удержания артериального давления в пределах физиологической нормы. Следовательно, в таком же ко-

личестве образуется и АП. Однако при ряде патологических состояний секреция ренина клетками ЮГА существенно возрастает, что приводит к избыточному образованию АП, усилению сосудистого тонуса почечных и периферических артерий, повышению периферического сопротивления току крови и развитию гипертензии с преобладанием диастолического артериал. давления.

Дальнейшие исследования показали, что АП оказывает не только непосредственное вазопрессорное действие на периферические сосуды, но и (что особенно важно) стимулирует клетками гломерулярной зоны коры надпочечников секрецию альдостерона. Последний, как известно, обладает способностью задерживать в организме в избыточном количестве натрий, блокируя все пути его выведения из организма, особенно с мочой.

Альдостерон регулирует факультативную реабсорбцию натрия в дистальных отделах почечных канальцев. А главное, он способствует перераспределению натрия из внеклеточной жидкости внутрь клеток в результате повышения проницаемости клеточных мембран, в том числе и гладкомышечных волокон стенок периферических артерий. В связи с этим концентрация натрия в них существенно возрастает. Поскольку ион натрия обладает гидрофильными свойствами, то он вслед за собой привлекает в избыточном количестве и воду. При этом происходит набухание сосудистой стенки и сужение просвета сосудов, что сопровождается повышением сопротивления току крови в них и увеличением диастолического артериального давления. Кроме того, задержка натрия в сосудистой стенке артерий повышает чувствительность заложенных в них нервных рецепторов к циркулирующим в плазме крови прессорным веществам (ангиотензин II, катехоламины) далее при незначительном увеличении их концентрации. Все это способствует еще большему усилению сосудистого тонуса, в результате чего повышается артериальное давление и возникает гипертензия.

Учитывая важную роль и значение ренина, ангиотензина и альдостерона в регуляции уровня артериального давления в норме, а также в патогенезе

артериальных гипертензий, взаимосвязь и взаимозависимость, их объединяют в единую ренин-ангиотензин-альдостероновую систему. По современным представлениям, в патогенезе симптоматических почечных гипертензий важное, а при некоторых заболеваниях первостепенное значение принадлежит повышению активности данной системы. При этом начальным, пусковым механизмом является усиление выработки ренина эпителиоидными клетками ЮГА. Секреция ренина стимулируется многими факторами, среди них наиболее важным и мощным считают снижение уровня перфузионного давления, т. е. падение объема циркулирующей крови в почечных сосудах, уменьшение пульсовой волны и напряжения стенок приносящих клубочковых артериол. Эти изменения кровотока воспринимаются барорецепторами юкстагломерулярного аппарата, и в ответ его эпителиоидные клетки усиленно образуют ренин.

Секреция ренина существенно возрастает и в результате повышения тонуса симпатической нервной системы, мелкие веточки которой достигают зоны ренинообразующих эпителиоидных клеток ЮГА. В регуляции активности ренина большую роль играют клетки плотного пятна ЮГА, способные улавливать уровень концентрации натрия в жидкости дистальных отделов канальцев и передавать информацию об этом эпителиоидным клеткам, которые при повышенной концентрации натрия в канальцевой жидкости реагируют уменьшением образования ренина, а при пониженной - усилением секреции ренина. При этом изменение активности ренина зависит от усиления или уменьшения секреции альдостерона надпочечниками. Стимулирует секрецию ренина и повышает его активность в плазме крови снижение содержания натрия и калия в крови, которое наступает из-за недостатка этих ионов в пище, в результате длительного применения салуретиков или из-за потери ионов при обильном потении, длительной и обильной рвоте, поносах и т. п. В то же время гипернатриемия и увеличение объема плазмы крови тормозят выработку ренина и снижают его активность в плазме крови. Избыточную секрецию ренина подавляют ангиотензин II и альдостерон, например при

первичном гиперальдостеронизме (синдром Конна) содержание ренина в плазме крови находится на самом низком уровне.

В почках, кроме сосудосуживающих, вырабатываются вещества, способные расширять периферические артерии и снижать АД, т.е. обладающие депрессорными свойствами. Это позволяет говорить о депрессорной функции почек, которая осуществляется с помощью калликреин-кининовой системы и простагландинов.

Аналогичного типа гипертензия развивается и вследствие разрушения структуры почечной ткани при различных патологических процессах. Появление этого вида гипертензии связывают с отсутствием или значительным уменьшением почечной ткани и потерей депрессорной функции почек. Она получила название ренопривной гипертензии, или гипертензии Гролламена.

Специальными исследованиями установлено, что депрессорная функция свойственна мозговому веществу почки, поэтому депрессорное вещество, выделенное из него, назвали "медуллином". В дальнейшем определили, что к депрессорным веществам мозгового вещества почки относятся кинины (брадикининоген и брадикинин) и калликреин (основной представитель кининов). Эти вещества в целом и образуют калликреин-кининовую систему, обладающую депрессорными свойствами. Концентрация этих веществ в крови больных в начальной стадии артериальной гипертензии существенно возрастает, что рассматривается как компенсаторная реакция организма на повышение активности прессорных веществ и прежде всего ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. По мере прогрессирования гипертензии компенсаторные депрессорные возможности почек истощаются и начинают преобладать прессорные вещества. В результате гипертензия становится более высокой и стойкой. Кинины разрушаются под влиянием фермента кининазы в основном (до 80%) в легких.

Среди депрессорных почечных факторов, предотвращающих в частности развитие ренопривной гипертензии, важная роль принадлежит почечным простагландинам серии А и Е (ПГА и ПГЕ). Полагают, что местом их обра-

зования являются интерстициальные клетки мозгового вещества почки. Наибольшее значение в регуляции артериального давления имеет простагландин А, который идентичен медуллину и обладает способностью расширять сосуды, особенно почечные, усиливает почечный кровоток, что связывают со свойственным ему выраженным натрийуретическим эффектом. Благодаря этому свойству он активно выводит избыток натрия из организма, в том числе и из гладкомышечных волокон стенок артерий, уменьшая тем самым их набухание и понижая чувствительность к вазопрессорным веществам. В результате увеличивается просвет сосудов, снижается их тонус и общее периферическое сопротивление. Все это и приводит к падению артериального давления. Поэтому простагландин А рассматривается как антагонист ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. Причем его натрийуретическое действие превосходит аналогичный эффект салуретиков.

Биосинтез простагландинов стимулируют ангиотензин II, ишемия почки, α -адренергические стимуляторы и брадикинин, а подавляют - нестероидные противовоспалительные средства (индометацин, метиндол, ацетилсалициловая кислота, бутадион и др.), а также АКТГ, дексазон, преднизолон. Этим, например, объясняют тот факт, что при длительном лечении больных гломерулонефритом индометацином может развиваться гипертензия или стать более выраженной, если она уже была.

По мнению многих исследователей, в патогенезе артериальной гипертензии большое значение имеет понижение способности почек вырабатывать сосудорасширяющие простагландины А и Е. В начальной стадии симптоматических гипертензии и гипертонической болезни в плазме крови обнаруживается повышенная концентрация простагландинов А и Е, что рассматривается как компенсаторная реакция, направленная на нейтрализацию повышенной активности симпатической и ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. При длительном течении гипертонической болезни в стадии появления и нарастания артериолосклероза почек, а также у больных хроническими почечными заболеваниями по мере гибели и уменьшения почечной, главным

образом интерстициальной, ткани нарастает снижение секреции простагландинов и прогрессирует истощение депрессорной функции почек, чем объясняется развитие в этот период стабильного и высокого уровня гипертензии.

В физиологических условиях прессорная и депрессорная системы почек функционируют таким образом, что артериальное давление крови сохраняется в пределах нормальных колебаний. При повышении активности прессорной или снижении депрессорной функции, возникающей под влиянием различных причин, развивается артериальная гипертензия.

Несомненно, что при различных заболеваниях почек патогенез артериальной гипертензии, сопутствующей этим заболеваниям, имеет свои особенности, однако ведущая роль в происхождении симптоматических почечных гипертензии, по мнению большинства исследователей, принадлежит повышению активности прессорной и снижению депрессорной систем почек. О значении и степени участия данных систем в генезе артериальной гипертензии при различных первичных и вторичных заболеваниях почек будет сказано при описании отдельных нозологических форм этих заболеваний.

Подробно о нефротическом синдроме, острой и хронической почечной недостаточности описано в соответствующих темах практических занятий.

МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ В НЕФРОЛОГИИ

Общий анализ мочи

Анализ мочи — важный этап обследования нефрологического больного. В сочетании с клиническим наблюдением за больным анализ мочи способствует выяснению характера патологии почек, патогенеза заболеваний, определению активности процесса, оценке прогноза и часто служит критерием эффективности проводимой терапии.

Общий анализ мочи предполагает определение ее цвета, прозрачности, запаха, реакции, относительной плотности, наличия и степени концентрации в моче глюкозы и белка, подсчет форменных элементов крови, клеток эпителия мочевых путей, цилиндров, выявление солей и бактерий. Для исследова-

ния необходимо брать мочу из утренней порции, собранную в тщательно вымытую посуду после тщательного туалета наружных половых органов.

Цвет мочи зависит от наличия и концентрации в ней пигментов, главным образом урохрома. У здорового человека моча обычно прозрачная, соломенно-желтая или оранжево-желтая. При обильном выделении (в норме после употребления большого количества воды) интенсивность окраски мочи резко снижается, моча становится светло-желтой либо почти бесцветной. При малом выделении мочи (например, после обильного потоотделения) окраска ее более интенсивная из-за высокой концентрации в ней органических и неорганических веществ и пигментов. В патологических условиях слабоокрашенная или почти бесцветная моча выделяется вследствие полиурии при диэнцефальных и гипертонических кризах, несахарном и сахарном диабете и других патологических состояниях и заболеваниях. Существенное изменение цвета мочи происходит в результате содержания в ней желчных пигментов, примеси крови, выделения красок и некоторых лекарственных веществ.

Свежевыделенная моча здорового человека обычно *прозрачна*. Однако при длительном стоянии в ней образуется небольшое помутнение в виде облачка, состоящего из мукоида (слизь из мочевых путей) и фосфатов. Значительное помутнение мочи, и снижение ее прозрачности бывает обусловлено выделением большого количества слизи, лейкоцитов и эритроцитов, бактерий, эпителиальных клеток, капель жира, солей (особенно фосфатов и уратов).

Реакция мочи (рН) обусловлена концентрацией в ней свободных ионов водорода (H⁺). В физиологических условиях она колеблется от 4,5 до 8,0; эти колебания зависят как от питания, так и от многих других факторов. При обычном питании с преимущественным употреблением белков животного происхождения (мясная пища) реакция мочи, как правило, кислая; у лиц, питающихся преимущественно растительной пищей, она может быть щелочной. Нередко щелочная реакция наблюдается при загрязнении мочи и обильном размножении в ней бактерий. Поскольку у большинства здоровых

людей и больных реакция мочи кислая, то при выявлении щелочной реакции анализ необходимо повторить для уточнения ее причины. Определение реакции мочи имеет не только диагностическое значение, но и, что особенно важно, позволяет более правильно объяснить данные других исследований мочи. Например, отсутствие форменных элементов крови (лейкоциты и эритроциты) в осадке мочи при заболеваниях почек и мочевых путей, заведомо протекающих с гематурией и лейкоцитурией, можно объяснить щелочной реакцией мочи, при которой эти элементы быстро разрушаются. Реакция мочи влияет на активность и размножение бактерий, а также на эффективность антибактериальной терапии.

Определение *относительной плотности* мочи, особенно в динамике, а также в пробе по Зимницкому и с сухоедением, позволяет судить о способности почек к осмотическому разведению и концентрированию мочи. В физиологических условиях относительная плотность мочи в течение суток может колебаться в широких пределах - от 1004-1010 до 1020-1030 и зависит от количества выпитой жидкости и диуреза. Прием значительного количества жидкости приводит к обильному выделению мочи с низкой относительной плотностью. Напротив, ограниченное употребление жидкости или потеря ее в результате обильного потоотделения сопровождается уменьшением количества мочи и высокой относительной плотностью. Низкая относительная плотность мочи, определяемая при повторных исследованиях в динамике, может свидетельствовать о снижении концентрационной способности почек, нередко наблюдаемой у больных пиелонефритом и при хронической почечной недостаточности различной этиологии. Высокая относительная плотность мочи отмечается при нефротическом синдроме, у больных сахарным диабетом. Определяя относительную плотность мочи у больных с этими заболеваниями, следует учитывать возможное влияние на ее показатели глюкозурии и протеинурии, которые могут достигать значительной выраженности.

Обязательным и важным элементом исследования мочи является определение в ней *белка*. Определение белка в моче имеет важное значение не

только в диагностике многих первичных и вторичных заболеваний почек, одним из главных признаков которых является протеинурия, но и с учетом динамики последней позволяет судить о течении заболевания.

Сахар (глюкоза) в моче здорового человека отсутствует, за исключением случаев, когда преходящая и незначительная глюкозурия может отмечаться при избыточном употреблении углеводов с пищей (если моча для исследования берется не из утренней порции, не натощак) либо после внутривенного введения больших доз концентрированного раствора глюкозы. Во всех других случаях присутствие сахара в моче следует расценивать как явление патологическое. Наличие глюкозурии при нормальном уровне сахара в крови может быть обусловлено нарушением (снижением) реабсорбции глюкозы в проксимальных отделах почечных канальцев вследствие первичного или вторичного поражения ферментных систем канальцевого эпителия, в частности при почечном диабете, тяжелом нефротическом синдроме различного происхождения, диабетическом гломерулосклерозе, а также как осложнение глюкокортикостероидной терапии.

Микроскопия осадка мочи предусматривает, прежде всего, подсчет форменных элементов крови (эритроциты, лейкоциты), цилиндров, эпителиальных клеток, выявление бактерий и солей.

В моче здорового человека, взятой для исследования после тщательного туалета наружных половых органов, в норме должно быть не более 3-4 лейкоцитов в поле зрения у мужчин и 4-6 — у женщин.

Эритроциты в общем анализе мочи вообще отсутствуют либо встречаются единичные в препарате. Если в моче обнаружены более 5—6 лейкоцитов в поле зрения или даже единичные эритроциты, необходимо повторить анализ, либо использовать дополнительные методы исследования (подсчет форменных элементов крови в суточном количестве или в 1 мл мочи) в связи с возможностью скрыто протекающего заболевания почек или мочевых путей. При гематурии в моче могут встречаться измененные или неизмененные, свежие или выщелоченные эритроциты. Мнение о том, что измененные или

выщелоченные эритроциты свойственны заболеваниям почек, а свежие или неизмененные появляются в моче преимущественно при поражении нижних мочевых путей, считается необоснованным. Появление измененных или выщелоченных эритроцитов зависит не от локализации патологического процесса, а главным образом от степени осмолярности мочи: эритроциты подвергаются изменению в моче с низкой относительной плотностью, а также при щелочной реакции и загрязнении ее бактериями.

Цилиндры в нормальной моче отсутствуют. Они выявляются лишь при заболеваниях почек и редко при заболеваниях мочевых путей.

Часто обнаруживаемые (иногда в значительном количестве) *эпителиальные клетки* не имеют существенного диагностического значения. Они могут попадать в мочу из любого отдела мочевого тракта и из почек.

Бактерии могут выявляться в моче при ее загрязнении либо в результате инфекции мочевых путей.

Наличие в осадке мочи различных *солей*, особенно в значительных количествах, может указывать на мочекаменную болезнь. При большом количестве соли можно увидеть невооруженным глазом. При этом фосфаты придают осадку беловатый цвет, мочева кислота выпадает в виде кристаллического осадка кирпично-красного цвета, а ураты - розового.

Обнаруженные в моче кристаллы *лейцина* и *тирозина*, *жирные кислоты*, *холестерин* обычно указывают на патологию почек, характерную в основном для нефротического синдрома различного происхождения.

Определение суточной протеинурии

Учитывая возможные колебания уровня протеинурии в различное время суток, а также зависимость концентрации белка в моче от диуреза, различное его содержание в отдельных порциях мочи, в настоящее время принято оценивать выраженность протеинурии по суточной потере белка с мочой, т.е. определять так называемую *суточную протеинурию*. Методика определения суточной протеинурии не представляет трудности и может быть выполнена в лаборатории любого лечебного учреждения, в том числе в поли-

клинике и сельской участковой больнице. Она выражается в граммах в сутки (г/сут).

Величина суточной протеинурии зависит от концентрации белка в моче и объема выделенной в течение суток мочи. Зная концентрацию белка в моче в граммах на литр и объем суточного количества мочи в миллилитрах, нетрудно рассчитать суточную протеинурию.

Методы количественной оценки форменных элементов крови в моче и их морфологических особенностей

В целях диагностики скрыто протекающих латентных форм воспалительных заболеваний почек и мочевых путей, когда отсутствуют или лишь незначительно выражены клинические и лабораторные признаки, в нефрологической практике широко используют методы количественного подсчета эритроцитов, лейкоцитов и цилиндров в суточном объеме мочи (метод Аддиса-Каковского), в 1 мл мочи (по Нечипоренко) и за 1 минуту (по Амбурже). Данные методы позволяют выявить лейкоцитурию, эритроцитурию и цилиндрурию, превышающие нормальные показатели экскреции форменных элементов крови в тех случаях, когда результаты общего анализа мочи не дают основания с уверенностью высказаться в пользу воспалительного процесса в почках или мочевых путях.

Метод количественного подсчета форменных элементов крови в моче впервые предложил отечественный клиницист А.Ф.Каковский в 1910 г. Согласно его методике, моча собиралась в течение 8 ч после сна. В 1925 году американский врач Аддис предложил несколько модифицированную методику подсчета форменных элементов в моче, собранной в течение суток. В дальнейшем этот метод исследования мочи под названием метода Аддиса-Каковского получил широкое распространение в клинической практике, особенно в нефрологии.

При исследовании форменных элементов крови *методом Аддиса-Каковского* мочу собирают за сутки. Загрязнение мочи, размножение в ней микробов приводят к разрушению форменных элементов крови и к ошибоч-

ным результатам анализа. Чтобы предупредить попадание микробов и их размножение, мочу необходимо хранить в холодильнике либо добавлять вещества, угнетающие рост и размножение микробов.

Общее собранное количество мочи измеряют, затем осторожно размешивают или взбалтывают до равномерного распределения форменных элементов, которые при длительном стоянии обычно оседают на дно сосуда. Для исследования берут количество мочи, которое выделил больной за 12 мин.

У здорового человека с мочой в течение суток экскретируется не более 2-4 млн. ($2,0-4,0 \cdot 10^6/\text{сут}$) лейкоцитов, 1-2 млн ($1,0-2,0 \cdot 10^6/\text{сут}$) эритроцитов и до 100 тыс. (до $10^5/\text{сут}$) цилиндров. Превышение нормального уровня форменных элементов указывает на наличие патологии в почках или мочевых путях.

Исследование мочи по Аддису-Каковскому не только помогает в диагностике заболеваний почек и мочевых путей, но и имеет важное дифференциально-диагностическое значение. Так, преобладание лейкоцитурии над эритроцитурией свойственно пиелонефриту и “инфекции мочевых путей”, а преимущественная экскреция эритроцитов характерна для гломерулонефрита. У больных пиелонефритом суточная экскреция лейкоцитов достигает $6,0-100,0 \cdot 10^6/\text{сут}$ и более и существенно, превышает экскрецию эритроцитов. У больных гломерулонефритом эритроцитурия в суточном объеме мочи может достигать $5,0-100,0 \cdot 10^6/\text{сут}$ и более и значительно превышает количество лейкоцитов. При вторичном калькулезном пиелонефрите в моче может наблюдаться значительное количество и эритроцитов, и лейкоцитов, так же как и при некоторых других заболеваниях почек и мочевых путей (туберкулез, опухоли и др.).

Более простым, доступным и менее трудоемким является подсчет форменных элементов крови в моче *методом Нечипоренко*. Количество эритроцитов и лейкоцитов определяют в 1 мл мочи. Мочу для исследования берут из средней порции (т.е. больной начинает мочиться в унитаз, затем в специально приготовленную посуду и заканчивает мочеиспускание снова в уни-

таз), полученной за любой отрезок времени и в любое время суток. Преимущество этого метода по сравнению с методом Аддиса-Каковского в том, что он не обременителен для больного и медицинского персонала, не требует сбора мочи за строго определенный промежуток времени и результаты можно получить значительно быстрее.

В норме у здорового человека в 1 мл мочи обнаруживается не более $2,0 \cdot 10^3$ /мл лейкоцитов и до $1,0 \cdot 10^3$ /мл эритроцитов. Как и в пробе Аддиса-Каковского, превышение нормальных показателей лейкоцитов свидетельствует о пиелонефрите и воспалении мочевых путей, а превышение эритроцитов - о гломерулонефрите или других поражениях почек и мочевых путей, сопровождающихся гематурией. При необходимости мочу для исследования берут катетером, а во время катетеризации мочеточников - отдельно из каждого мочеточника в целях определения двух- или одностороннего поражения почек либо лоханок.

При подсчете форменных элементов крови *по Амбурже* для исследования собирают мочу за 3 ч и определяют количество эритроцитов и лейкоцитов, экскретируемых за 1 мин. Согласно этому методу, который в клинической практике используется редко, за 1 мин с мочой в норме выделяется не более $1,0 \cdot 10^3$ /мин эритроцитов и $2,0 \cdot 10^3$ /мин лейкоцитов.

При исследовании лейкоцитов в моче также могут определяться клетки Штернгеймера - Мальбина, представляющие собой “живые” активные лейкоциты. Попадая в мочу из очагов воспаления в почечной ткани, лейкоциты изменяют свой вид при соответствующих условиях, из которых наиболее важными являются изменения осмотических свойств мочи (снижение ее относительной плотности) и осмотической стойкости самих лейкоцитов, чаще всего наблюдающиеся при пиелонефрите, особенно хроническом. Чем ниже осмотическое давление мочи, тем больше воды проникает в такие лейкоциты и, соответственно, увеличиваются размеры последних, в которых появляются гранулы (зернистость), приобретающие хаотическую подвижность. Метод выявления активных лейкоцитов включен в число унифицированных лабора-

торных тестов и используется для диагностики пиелонефрита и его активности, а также в целях дифференциальной диагностики этого заболевания с гломерулонефритом, поскольку при гломерулонефрите активные лейкоциты отсутствуют.

Нередко при скрытом (латентном) течении пиелонефрита отсутствуют не только клинические признаки заболевания, но и не выявляется лейкоцитурия как в общем анализе мочи, так и при исследовании ее по Нечипоренко, Каковскому - Аддису; не обнаруживаются в моче и активные лейкоциты. В таких случаях для уточнения диагноза используются *провокационные тесты*, с помощью которых, преднамеренно вызывая активацию воспалительного процесса в почках, удается увеличить экскрецию лейкоцитов с мочой. К числу таких тестов относятся пирогенный и преднизолоновый. Первый из-за появления при его проведении высокой температуры и других нежелательных, иногда тяжелых последствий (тошнота, рвота, озноб, артралгия и др.) практически не используется, второй же довольно широко применяется в клинической практике, так как он лишен упомянутых и других побочных явлений.

Преднизолоновый тест (проба) проводится по следующей методике. Утром после мочеиспускания больной собирает в течение часа мочу в отдельную посуду (после тщательного туалета наружных половых органов). Эта порция мочи контрольная. Затем ему медленно (в течение 3-5 мин) внутривенно вводят 30 мг преднизолона, разведенного на 10-20 мл изотонического раствора натрия хлорида, после чего больной снова собирает 2-3 часовые порции мочи в отдельную посуду. Во всех порциях мочи исследуют содержание обычных и активных лейкоцитов.

При отсутствии воспалительного процесса в почках (пиелонефрита) в контрольной порции мочи и в порциях мочи, взятых после введения преднизолона, количество лейкоцитов не превышает $0,2 \cdot 10^3$ /мл, а клетки Штернгеймера - Мальбина отсутствуют. Отрицательные результаты преднизолоновый тест дает и при гломерулонефрите. У больных пиелонефритом с латент-

ным течением после введения преднизолона количество лейкоцитов в отдельно взятых часовых порциях мочи превышает таковое контрольной порции (взятой до введения преднизолона) в 2-15 раз и достигает более $0,4 \cdot 10^3$ /мл.

В целях дифференциальной диагностики некоторых заболеваний почек изучают также *морфологические особенности лейкоцитов*, экскретируемых с мочой. Установлено, что при пиелонефрите и воспалительных заболеваниях мочевых путей выделяются преимущественно нейтрофильные лейкоциты (до 95%), т. е. наблюдается нейтрофильная лейкоцитурия). При хроническом гломерулонефрите и люпус-нефрите преобладает лимфоцитурия, при этом выраженность лимфоцитурии соответствует степени активности люпус-нефрита. У некоторых больных пиелонефритом и уретритом в моче могут обнаруживаться эозинофилы, иногда в большом количестве.

Трехстаканная проба

Для дифференциальной диагностики ренальной и постренальной гематурии и лейкоцитурии определенное значение могут иметь результаты *трехстаканной пробы*. При этом, если гематурия или лейкоцитурия обнаруживается главным образом в первой и во второй порциях (стаканах), то это свидетельствует о локализации патологического процесса в мочеиспускательном канале либо в мочевом пузыре. Наличие гематурии или лейкоцитурии в третьей либо во всех трех порциях мочи указывает на поражение почек, чашечно-лоханочной системы либо мочеточников.

Бактериологическое исследование мочи

Методы выявления бактериурии играют важную роль в комплексной диагностике бактериально-воспалительных заболеваний почек (острый и хронический пиелонефрит) и мочевых путей (цистит, уретрит). Об *истинной бактериурии*, имеющей несомненное диагностическое значение, говорят в тех случаях, когда в 1 мл выявляется или из 1 мл мочи при посеве на соответствующие питательные среды вырастает более 50000-100000 микробных тел. Наличие в 1 мл мочи менее 50000 микробных тел считается *ложной бакте-*

риурией, которая, по мнению многих исследователей, не должна расцениваться как патологический признак и не имеет четкого диагностического значения.

Во всех случаях для выявления бактериурии мочу необходимо собирать в стерильную посуду из средней порции после тщательного туалета наружных половых органов. Чтобы избежать ошибок и ложных результатов, исследование следует начинать не позже одного часа после мочеиспускания.

Наиболее точные результаты дает посев мочи на твердые питательные среды (например, агар). Этот метод позволяет не только выявить вид возбудителя, подсчитать количество микробов, но и определить их чувствительность к противомикробным препаратам, в частности к антибиотикам. Близкие результаты о степени бактериурии дает *бактериоскопический метод*.

В диагностике заболеваний почек все большее значение приобретает исследование ферментов в моче - *ферментурия*. В конечной моче содержится до 40 различных ферментов. В лабораторной практике в диагностических целях изучается активность таких ферментов, как лактат-дегидрогеназа (ЛДГ) и ее изоферменты, щелочные и кислые фосфатазы, аланин-аминопептидаза, трансаминаза, лейцин-аминопептидаза, р-глюкуронидаза и урокиназа. Из них наибольшее диагностическое значение имеют первые четыре, которыми богата почечная ткань. Ферментурия может быть следствием поражения, как клубочкового фильтра, так и клеток канальцевого эпителия.

Исследование крови

Многие заболевания почек, особенно в острый период или в фазе обострения при хроническом течении, сопровождаются изменением периферической крови и ее биохимических показателей. Исследование этих показателей в динамике важно не только для диагностики болезней почек, но и помогает оценить тяжесть течения заболевания, судить о прогнозе и эффективности проводимого лечения.

Изменение картины белой крови при ряде заболеваний почек выража-

ется прежде всего увеличением содержания лейкоцитов. *Умеренный* или *выраженный лейкоцитоз* наблюдается при остром и обострении хронического пиелонефрита, в меньшей степени при остром и обострении хронического гломерулонефрита, подостром (экстракапиллярном) нефрите, при вторичном поражении почек у больных с узелковым периартериитом, ревматизмом, геморрагическим капилляротоксикозом, ревматоидным артритом и др. В то же время для люпус-нефрита (у больных с СКВ) характерны лейкопения либо нормальное содержание лейкоцитов. Небольшой или умеренный лейкоцитоз нередко наблюдается при хронической почечной недостаточности различной этиологии. Он часто сопровождается сдвигом лейкоцитарной формулы влево, иногда - эозинофилией.

Одним из показателей наличия и активности воспалительного процесса в почках является СОЭ. Она может быть повышена при всех первичных и вторичных поражениях почек. Причем у больных с вторичным поражением почек (например, при диффузных заболеваниях соединительной ткани, миеломной болезни и др.) значительное увеличение СОЭ обусловлено основным заболеванием. Высокого уровня СОЭ достигает при нефротическом синдроме различного происхождения.

Снижение содержания *эритроцитов* и *гемоглобина* в крови обычно не характерно для начального периода почечных заболеваний. Постепенно нарастающая и достигающая в ряде случаев значительной степени анемия свойственна хронической и острой почечной недостаточности, а также подострому (экстракапиллярному) нефриту. Незначительно или умеренно выраженная анемия часто встречается у больных хроническим пиелонефритом, при нефротическом синдроме.

В качестве неспецифических лабораторных тестов, отражающих воспалительный процесс в почках и степень его активности, в комплексной диагностике используются и такие биохимические показатели крови, как С-реактивный белок, содержание сиаловых кислот, фибриногена, холестерина, общего белка и белковых фракций, которые наиболее выражены в острой фа-

зе заболевания или в период его обострения при хроническом течении, а также при нефротическом синдроме. Определение этих показателей проводится общепринятыми методами.

При острой или хронической почечной недостаточности, а также при длительном применении диуретических средств требуется контроль за *электролитным составом крови*, в частности за концентрацией в ней ионов калия, натрия, кальция и хлора. В норме в сыворотке крови калия содержится 3,6-5,4 ммоль/л, натрия – 130-150 ммоль/л, кальция - 2,3-2,8 ммоль/л, магния - 0,7-1,1 ммоль/л, хлора – 90-110 ммоль/л. Содержание их в крови может существенно возрасти при заболеваниях почек, сопровождающихся олигурией, а также при острой почечной недостаточности, у больных острым гломерулонефритом с тяжелым течением, при выраженном обострении хронического гломерулонефрита, нефротическом синдроме, подостром (экстракапиллярном) нефрите и других поражениях почек. Напротив, полиурия, наблюдающаяся у больных хроническим пиелонефритом, в полиурической фазе острой почечной недостаточности, при развитии хронической почечной недостаточности, а также при схождении отеков спонтанно или под влиянием мочегонных средств, может сопровождаться гипонатриемией, гипокалиемией и гипохлоремией.

Лабораторные методы исследования функции почек

Функциональное состояние почек отражает способность совокупности почечных функций обеспечивать гомеостаз внутренней среды организма. К функциям почек относят:

- поддержание постоянства концентрации осмотически активных веществ в крови и других жидкостях тела (осморегуляция);
- участие в регуляции объема крови и внеклеточных жидкостей (волюмомо-регуляция);
- регуляцию ионного состава крови;
- регуляцию кислотно-основного состояния;

- экскрецию конечных продуктов азотистого обмена и чужеродных веществ;
- экскрецию избытка ряда органических веществ (аминокислот, глюкозы и др.);
- регуляцию АД и эритропоза.

Эти функции почек обеспечиваются путем ультрафильтрации жидкости в почечных клубочках, транспортных процессов, осуществляемых паренхимой органа, и синтезом почкой биологически активных веществ (ренина), активной формы витамина D, простагландинов и т.д. Физиологическое назначение гомеостатических почечных функций состоит, прежде всего, в регуляции постоянства объема, минерального состава и кислотно-основного состояния внутренней среды организма и, в частности, плазмы крови.

Наиболее важное практическое значение для определения функции почек имеет следующее:

- 1) Определение относительной плотности мочи в однократном анализе и при пробе Земницкого;
- 2) Определение креатинина и мочевины;
- 3) Определение скорости клубочковой фильтрации (СКФ);
- 4) Определение способности почек к разведению и концентрированию.

Относительная плотность мочи свидетельствует о способности почек к разведению и концентрированию, то есть регуляции внеклеточной жидкости. Она может колебаться в пределах 1005-1025. Относительная плотность мочи зависит от выпитой жидкости и диуреза. Обильное потребление жидкости приводит к значительному выделению мочи низкой плотности, а ограниченное потребление жидкости, потери ее при потоотделении, поносах, сопровождается уменьшением выделения мочи и повышением ее плотности. Практически контрационную функцию почек можно считать нормальной при относительной плотности в утренней порции 1020-1018. Низкая относительная плотность при повторном исследовании свидетельствует о снижении контрационной функции почек. Наблюдается при хронической почечной недоста-

точности, хронических интерстициальных нефритах, пиелонефритах, канальцевых дисфункциях, почечном несахарном диабете, поликистозе, гидронефрозе. Высокая относительная плотность мочи определяется при нефротическом синдроме за счет белка в моче, при сахарном диабете за счет глюкозы.

Для уточнения контрационной функции используются специальные пробы. Самой простой является проба Зимницкого. Суточное количество мочи собирается через каждые 3 часа в отдельную посуду. У здорового человека суточное выделение мочи составляет 70-75% от выпитой жидкости. Дневной диурез составляет 65-80% от суточного. Колебания относительной плотности мочи в пробе Зимницкого составляют не менее 12-16. При нарушении способности почек к разведению ни в одной из порций не будет относительная плотность ниже 1011-1013, а при снижении контрационной функции - не превышает 1020. Показатели относительной плотности мочи ниже 1011-1013 указывают на гипостенурию. Низкая относительная плотность и снижение ее колебаний называется изогипостенурией. Встречается при хронической почечной недостаточности. Умеренное снижение относительной плотности наблюдается при хронических пиелонефритах.

Важнейшей суммарной функцией почек является *азотовыделительная*, благодаря которой из организма выводятся конечные продукты азотистого обмена - остаточный азот, мочевины, креатинин, мочевая кислота. Уровень этих веществ в крови при нарушении азотовыделительной функции повышается, а экскреция их с мочой снижается.

Наиболее полно состояние азотовыделительной функции почек отражает содержание в сыворотке крови мочевины и креатинина, поскольку 90% мочевины и весь креатинин выводятся из организма только почками. Лишь около 10% мочевины экскретируется кишечником. Повышение уровня мочевины и креатинина в сыворотке крови, прежде всего, связано с нарушением их выведения из организма почками. Причем мочевина экскретируется почками главным образом путем клубочковой фильтрации; возможность экскре-

ции ее канальцевой секрецией сомнительна.

Мочевина синтезируется в печени из аммиака. В норме содержание ее в сыворотке крови не превышает 8,33 ммоль/л (2,5-8,33 ммоль/л). При почечной недостаточности оно может повышаться до 10-30 ммоль/л и более. Однако, концентрация мочевины в сыворотке крови зависит не только от ренальных, но и от экстраренальных факторов. Поэтому, чтобы установить истинную причину повышения уровня мочевины в крови, необходимо наряду с определением содержания мочевины в сыворотке крови исследовать общее ее количество в сут.моче, т.е. суммарную экскрецию с мочой в течение суток.

В норме за сутки с мочой экскретируется 25—35 г (до 500 ммоль/сут) мочевины. При хронической почечной недостаточности суточная экскреция мочевины снижается, несмотря на повышенную концентрацию ее в крови. Если же уровень мочевины в сыворотке крови возрастает под влиянием экстраренальных факторов при сохраненной функции почек, то возрастает и экскреция мочевины с мочой. В таких случаях суточная экскреция мочевины достигает верхней границы нормы (35 г) либо превышает ее. Следовательно, повышенное содержание мочевины в крови при сниженной суточной экскреции с мочой свидетельствует о нарушении азотовыделительной функции почек. Напротив, одновременное увеличение уровня мочевины в крови и экскреции ее с мочой свидетельствует о том, что азотовыделительная функция почек не нарушена, а повышение содержания мочевины в крови обусловлено экстраренальными факторами.

Особое значение в исследовании азотовыделительной функции почек придают определению в сыворотке крови содержания *креатинина*. Из всех ингредиентов, входящих в состав остаточного азота, только креатинин отличается наибольшей стабильностью. Уровень его в крови практически не зависит от экстраренальных факторов и не подвержен существенным колебаниям не только в течение суток, но и на протяжении более длительного времени. В норме содержание креатинина в сыворотке крови составляет 44-93 мкмоль/л у женщин и 44-123 мкмоль/л - у мужчин, а в суточном количестве

мочи составляет 1-2 г.

Креатинин образуется в мышцах, поэтому преходящее и незначительное повышение его в крови возможно лишь при тяжелой мышечной работе, обширных травмах мышц, а стойкое и значительное - только при развитии почечной недостаточности. У больных с острой и хронической почечной недостаточностью различной этиологии содержание креатинина в крови значительно возрастает (в 2-5 раз и более). Содержание креатинина в крови — наиболее достоверный критерий, отражающий состояние азотовыделительной функции почек. В этом отношении он является более ценным тестом, чем определение мочевины, поскольку уровень последней в крови может иногда повышаться либо понижаться и при сохраненной функции почек. Следовательно, если при нормальном уровне креатинина отмечается повышение концентрации мочевины в сыворотке крови, то оно обычно не связано с нарушением функции почек и обусловлено внепочечными факторами. Однако для исключения возможной ошибки анализ необходимо повторить.

Определение скорости клубочковой фильтрации является наиболее значимым методом оценки функции почек. Для ее расчета используется метод клиренса веществ, которые в процессе транспорта только фильтруются и не реабсорбируются.

Для определения СКФ часто пользоваться формулой Cockcroft D.W. и Gault:

$$\text{СКФ для мужчин} = \frac{(140 - \text{вік пацієнта (роки)} \cdot \text{маса тіла (кг)})}{0,8 \cdot \text{креатинін крові (мкмоль/л)}}$$

$$\text{СКФ для женщин} = 0,85 \cdot \frac{(140 - \text{вік пацієнта (роки)} \cdot \text{маса тіла (кг)})}{0,8 \cdot \text{креатинін крові (мкмоль/л)}}$$

В нефрологической практике для определения клубочковой фильтрации в основном используется *клиренс эндогенного креатинина*. Метод этот прост, необременителен для больного и может быть проведен в лаборатории практически любого лечебного учреждения.

В 1926 г. Реберг предложил определять скорость клубочковой фильтрации по *экзогенному креатинину*. Однако этот метод представлял опреде-

ленные трудности, связанные с необходимостью внутривенного введения экзогенного креатинина. В 1936 г. Е.М.Тареев предложил исследовать скорость клубочковой фильтрации по клиренсу эндогенного креатинина. Было установлено, что концентрация креатинина в плазме крови не подвергается существенным колебаниям и практически постоянна. Поэтому отпала необходимость внутривенного введения экзогенного креатинина, что значительно упростило методику исследования клубочковой фильтрации. Определение скорости клубочковой фильтрации по клиренсу эндогенного креатинина называют также *пробой Реберга - Тареева*.

Чтобы определить скорость клубочковой фильтрации F по клиренсу эндогенного креатинина, необходимо знать концентрацию креатинина в сыворотке крови, в моче и минутный диурез:

$$F = (C_{\text{сыворотки}} / C_{\text{мочи}}) * \text{минутный диурез.}$$

Более объективным подходом для определения СКФ является способ, который учитывает экскреторную функцию почек, клиренс мочевины и креатинина и стандартизируется к площади поверхности тела:

$$\text{СКФ} = \frac{V_{\text{мочи}}}{2 \cdot t} \cdot \left(\frac{U_{\text{мочи}}}{U_{\text{сыворотки}}} + \frac{C_{\text{мочи}}}{C_{\text{сыворотки}}} \right) \cdot \frac{1,73}{\text{ППТ}}$$

где: t - время сбора мочи в минутах (целесообразно применять показатель через сутки),

V - объем мочи в мл;

U - концентрация мочевины;

$C_{\text{г}}$ - концентрация креатинина;

ППТ - площадь поверхности тела, которую можно определять/расчитать по номограмме или по формуле Gehan и George: $\text{ППТ}(\text{м}^2) = 0,0235 \times \text{вес}(\text{кг})^{0,51456} \times \text{рост}(\text{см})^{0,42246}$.

Определение скорости клубочковой фильтрации имеет большую практическую ценность, так как при ряде заболеваний почек (хронический гломерулонефрит, амилоидоз, волчаночный нефрит, диабетический гломеру-

лосклероз и др.) снижение этого показателя является наиболее ранним признаком начинающейся хронической почечной недостаточности. Незначительное или умеренное (от 60 до 50 мл/мин) снижение скорости клубочковой фильтрации при упомянутых заболеваниях нередко задолго предшествует снижению концентрационной функции почек и повышению в крови содержания мочевины и креатинина. В то же время у больных хроническим пиелонефритом, при котором в отличие от названных заболеваний в первую очередь поражаются не клубочки, а каналы, раньше снижается концентрационная функция почек, тогда как падение клубочковой фильтрации наступает значительно позже. Следовательно, определение скорости клубочковой фильтрации с одновременным исследованием концентрационной способности почек (проба по Зимницкому, с сухоедением) может иметь определенное дифференциально-диагностическое значение.

Снижение скорости клубочковой фильтрации, иногда значительное (до 30-15 и даже до 5мл/мин), наблюдается при хронической почечной недостаточности различной этиологии. Оно происходит в результате постепенного уменьшения числа функционирующих нефронов (гиалиноза и склероза клубочков) и массы действующих нефронов.

Определение способности почек к разведению и концентрированию осуществляется с помощью пробы с сухоедением. Это более точный метод, чем проба Зимницкого. Больной в течение 24 часов, а в классической пробе по Фальгарду в течении 36 часов, не употребляет жидкую пищу. Мочу собирают как при пробе Зимницкого. При хорошей контрационной функции почек количество мочи резко снижается до 500-600 мл, а относительная плотность мочи возрастает до 1028-1034 и выше. Когда снижена контрационная функция почек, то суточный диурез больше указанного, а относительная плотность мочи не превышает 1028. Колебания в пределах 1020-1024 свидетельствуют об отчетливом нарушении, а менее 1020 - о резком снижении способности почек к концентрированию. Не следует проводить эту пробу у больных получающих мочегонные препараты. На практике чаще пользуются

модифицированной пробой с сухоядением (18 часовая). Больной не пьет с 2 ч дня до 8 ч утра. В 8 ч больной мочится и затем в течение 1-1,5 ч собирают мочу. Предельное значение относительной плотности 1024. Если менее 1024 - снижение функции почек.

Проба на разведение характеризует способность почек максимально разводить мочу в условиях искусственной гипергидратации. Водная нагрузка чаще однократная или длится в течение суток. При однократной пробе больной в течение 30-90 минут выпивает воду или слабый чай из расчета 20 мл на килограмм веса. У здоровых лиц относительная плотность мочи снижается до 1003. Причем в течение первых 2 ч выделяется более 50% выпитой жидкости, в течение 4 ч - более 80%. При нарушении функции почек относительная плотность мочи не снижается менее 1004.

Рентгенологические методы исследования

В диагностике болезней почек и мочевыводящих путей основными рентгенологическими методами исследования является обзорная и экскреторная урография (внутривенная пиелография).

Рентгенологическое обследование больного начинается обычно с *обзорной рентгенографии* почек. Предварительно за 2 дня до исследования проводится подготовка больного в целях предупреждения метеоризма: из пищевого рациона исключаются продукты, способствующие газообразованию (молоко, фрукты и др.). Вечером и утром накануне обследования ставится очистительная клизма. Обзорный снимок позволяет определить положение и размеры почек, наличие или отсутствие конкрементов в почках, мочевых путях и мочевом пузыре.

Нормальные почки располагаются с некоторым наклоном по отношению к оси позвоночного столба, их медиальный край проецируется параллельно тени поясничной мышцы. Тень левой почки обычно на 1,5—2 см выше правой и делится XII ребром пополам, тогда как тень правой пересекается XII ребром на границе верхней и средней трети. В отличие от нормальной *пиелонефритически сморщенная* почка приобретает вертикальное положение.

ние. Увеличение размеров почек при острой почечной недостаточности является признаком гипергидратации. Ограничение или отсутствие физиологической подвижности почки при дыхании (в норме - половина высоты тела поясничного позвонка) указывает на воспалительный или склеротический процесс в паранефральной клетчатке, а также на параренальную гематому. При перемещении пациента из горизонтального положения в вертикальное нормальные почки смещаются вниз на 1—1,5 поясничных позвонка. Обзорная рентгенография мочевой системы хотя и имеет ограниченные возможности, однако является обязательным этапом рентгеновского исследования мочевой системы. От правильной интерпретации обзорного снимка с учетом анамнестических, клинических, ультразвуковых и других данных во многом зависит дальнейшее обследование больного.

Рентгеновская компьютерная томография в последние годы получает повсеместное распространение в клинической практике. Метод основан на последовательном получении послойных поперечных томограмм тела, которые фиксируются в памяти компьютера и выводятся на экран дисплея в черно-белом и цветном изображении; в последующем оно может быть фиксировано на рентгеновской пленке или отпечатано на принтере. В отличие от первых конструкций компьютерных томографов современные имеют возможность анализировать спиральные срезы и с помощью специальной программы реконструировать рентгеновское изображение в любой заданной плоскости, выделять особенности расположения, синтопии и структуры интересующего органа. В отличие от обычного рентгеновского исследования оно несет и количественную информацию о плотности тканей, находящихся в исследуемой плоскости (*шкала Хаусфилда*).

Рентгеновская компьютерная томография в уронефрологической практике применяется для диагностики новообразований, поликистоза и камней почек, а также при заболеваниях мочевого пузыря и предстательной железы. При наличии конкрементов почек по шкале Хаусфилда может быть оценена

их плотность, что имеет значение при планировании ударно-волновой литотрипсии.

Экскреторная урография показана больным при достаточной азотывыделительной функции почек в целях определения анатомического и функционального состояния почек, почечных лоханок и мочевого пузыря. Для ее проведения пользуются йодсодержащими рентгеноконтрастными веществами (урографин, уротраст, абродил, гипак и др.). Концентрация йода в ампулированном растворе этих препаратов колеблется от 60 до 80 %. Средняя доза контрастного вещества определяется в зависимости от массы тела, возраста больного, функционального состояния почек, печени. За 3 часа до обследования определяют чувствительность больного к йоду, для чего внутривенно вводят 1 мл контрастного вещества. При отсутствии аллергической реакции во время исследования вводят внутривенно струйно медленно (в течение 2-3 мин) 20 мл этого препарата. При удовлетворительной функции почек в вену достаточно ввести 20 мл контрастного вещества.

Первый рентгеновский снимок делают на первой минуте. На нефрограмме почечная ткань выглядит “осветленной”; в результате нахождения контрастного вещества в почечных канальцах контуры почки хорошо видны. Ранние нефрограммы дают возможность четче, чем на обзорном снимке, видеть размеры и контуры обеих почек. Следующие снимки получают на 5, 10, 15, 20, 30, 45 и 60-й минутах после введения контрастного вещества. Необходимо тщательно изучить каждую нефрограмму, в том числе малые почечные чашечки, которые в норме имеют округлую форму, зачастую в их своде образуется выпячивание, представляющее собой сосочек. При некоторых патологических состояниях почек (пиелонефрит, поликистоз и др.) форма чашечек нарушается, они имеют как бы обрубленный или булавовидный вид, что указывает на западение почечного сосочка в результате рубцевания прилегающей почечной паренхимы при хроническом воспалении почки.

Экскреторная урография является наиболее важным рентгенологическим исследованием, позволяющим определить форму, размеры, положение

почек, их чашечек, лоханок, мочеточников и мочевого пузыря, а также судить о выделительной функции почек.

Следует помнить, что даже у здоровых людей почки не всегда одновременно выделяют контрастное вещество, а почечные чашечки и лоханки могут иметь разные форму и размеры.

Противопоказания к проведению урографии - шок, коллапс, тяжелые заболевания печени с нарушением ее функции, выраженная почечная недостаточность, гипертиреоз, повышенная чувствительность к йоду, гипертоническая болезнь с тяжелым течением.

Ретроградная (восходящая) пиелография дает возможность выявить асимметрию чашечно-лоханочной системы каждой почки в отдельности, деформацию почек, дефекты почечной ткани. Этот метод применяется для диагностики пиелонефрита, гидронефроза, туберкулеза, опухолей и врожденных аномалий почек (поликистоз, гипоплазия, удвоение и др.). При ретроградной пиелографии в почечные лоханки и чашечки катетером через мочеточник вводят не более 3-5 мл 20-40% йодистого рентгеноконтрастного вещества.

Обязательным условием при ретроградной пиелографии является строгое соблюдение асептики. Для профилактики воспалительных осложнений она проводится на фоне антибиотикотерапии.

При введении контрастного вещества возможны осложнения, иногда наблюдаются одышка, гиперемия лица, тошнота, рвота, различные аллергические проявления. В таких случаях для оказания экстренной помощи необходимо иметь наготове сердечно-сосудистые, антигистаминные средства, кислород, 30% раствор натрия тиосульфата, который является антидотом йодистых соединений и вводится внутривенно (5-10 мл).

Ретроградную пиелографию назначают в исключительных случаях, когда экскреторная урография не дает отчетливого изображения почечных чашечек, лоханок и мочеточников (в результате снижения функции почек или по другим причинам). Она показана при обтурации мочеточника сгустками

слизи, крови или камнем с целью восстановить проходимость мочеточника, при экстренной нефрэктомии у больных с гнойным процессом в почках (абсцесс, карбункул) а также для уточнения диагноза.

Противопоказания к проведению ретроградной пиелографии - высокая температура, приступы почечной колики, острое воспаление мочевыводительных путей, макрогематурия, высокое содержание в крови мочевины, декомпенсация сердечной деятельности.

Почечная ангиография является информативным методом, позволяющим при одном исследовании получить обширную информацию о сосудах, почках и мочевых путях. В последние годы совершенствование ультразвуковых, внедрение рентгеновских компьютерных и магнитно-резонансных исследований значительно сузило показания к почечной ангиографии, но отнюдь не исключило ее из арсенала лучевых методов диагностики в уронефрологии. На первый план в показаниях к реновазографии сегодня вышли необходимость детализации изменений магистральных почечных сосудов и сосудистой архитектоники почек для уточнения вида, характера и технических особенностей операций, особенно органосохраняющих. Не потеряли своей актуальности сосудистые исследования с целью диагностики вазоренальной гипертензии, изменений надпочечника и пр.

Радиоизотопные методы исследования

Радиоизотопная ренография — метод, с помощью которого можно раздельно определить функции почек. Для ее проведения применяется ^{131}I - или ^{125}I -гиппуран. Почки выделяют 80% этого препарата в результате секреции его в проксимальных отделах канальцев и лишь 20% путем клубочковой фильтрации. Период полураспада 8 дней; он является γ -излучателем и по последнему виду излучения определяется в организме специальными датчиками.

При радиоизотопной ренографии следует учитывать некоторые особенности. Датчики необходимо устанавливать по рентгенограмме почек, при отсутствии таковой левый датчик располагают по нижнему краю XII ребра,

правый - на 3 см ниже. Ренограмма может изменяться под воздействием отрицательных эмоций, а также, если ренография проводится непосредственно после приема пищи. Внутривенно вводится 5-15 мкКи в объеме 0,3-1,0 мл изотонического раствора натрия хлорида. При этом лучевая нагрузка на организм в 50-100 раз меньше, чем при урографии, следовательно, этот метод в случае необходимости можно использовать при обследовании детей и беременных.

Радиоизотопная ренография относительно проста, неустойчива для больного (обследование длится около 20 мин), не вызывает осложнений, практически не имеет противопоказаний. Ее можно применять даже тяжелым больным.

Суммарная функция почек отражается кривой падения концентрации ^{131}I в крови (датчик устанавливается над областью сердца). По этой кривой определяется время, за которое уровень радиоактивности в крови снижается на 50%, в норме оно не должно превышать 7 мин. При увеличении этого промежутка времени можно предположить ухудшение функции почек. Кривая ренограммы представлена тремя отрезками. Отрезок *AB* отражает поступление изотопа в почечную артерию, кровенаполнение почки и в некоторой степени околопочечной клетчатки (он называется *сосудистым*), а отрезок *BC* - процесс накопления ^{131}I -гиппурана в канальцевом аппарате и его секрецию. Максимум кривой - обозначает момент равновесия между процессом накопления ^{131}I -гиппурана и его секрецией. Это *секреторный сегмент*. Сегмент *CD* выражает выведение изотопа из почки и представляет собой сначала крутое, а затем более пологое снижение кривой. Он называется *экскреторным*

По изменениям ренограмм невозможно диагностировать то или иное заболевание почек. Радиоизотопная ренография - один из методов комплексной диагностики, он может быть использован для оценки динамики почечного процесса, контроля за состоянием функции почек, после трансплантации почек. Поскольку этот метод позволяет судить о состоянии функции каждой почки в отдельности, то его целесообразно применять как скрининговый тест

у больных с гипертензией. При одностороннем изменении ренограммы можно подозревать пиелонефрит, сужение почечной артерии, врожденные односторонние аномалии развития почек и т. д.

Учитывая простоту исследования, малую лучевую нагрузку, отсутствие противопоказаний, обследование желательно начинать с радиоизотопной ренографии, но для диагностики параллельно необходимо применять и другие инструментальные методы - экскреторную урографию, восходящую пиелографию, хромоцистоскопию, ангиографию и т. п. Радиоизотопная ренография показана в амбулаторных условиях.

Магнитно-резонансная томография

Магнитно-резонансная томография - сравнительно молодой, бурно развивающийся неинвазивный и высокоинформативный метод исследования. Его преимуществом является возможность получения отчетливого изображения почек, органов брюшинного пространства и брюшной полости не только в горизонтальной (поперечные срезы), но и в других проекциях, наиболее распространенными из которых являются фронтальная и сагиттальная. Сопоставление данных, полученных при исследовании в разных проекциях, позволяет воссоздать картину взаимоотношения патологического очага в почке (опухоль, киста, конкремент, зона деструкции, ретенции мочи и пр.) с непогражденной частью почки, ее внутриорганными и магистральными сосудами, чашечно-лоханочной системой, а также соседними органами. По плотности образования можно с уверенностью судить о солидном, жидкостном или смешанном его характере. Несомненным достоинством метода в диагностике заболеваний почек является возможность одновременной визуализации внутрипочечных артерий и вен во взаимоотношении с элементами чашечно-лоханочной системы, а также аорты и нижней полой вены, что особенно важно при опухолевой инвазии. На всем протяжении может быть прослежена регионарная лимфатическая цепь (паракавальная, аортокавальная, парааортальная) в продольном изображении.

Получение столь многообразной информации не только существенно дополняет результаты других исследований. Оно чрезвычайно важно у больных, которые не переносят рентгеноконтрастные вещества, имеют выраженные атеросклеротические изменения магистральных сосудов, препятствующие ангиографии, а также у больных хронической почечной недостаточностью. Важными преимуществами метода являются отсутствие лучевой нагрузки, узкий круг противопоказаний и ограничений к его проведению.

Информация, полученная в результате сканирования, преобразуется в компьютере с помощью анализатора Фурнье и поступает на экран монитора в виде математической модели участка тела больного в 3 взаимно перпендикулярных проекциях: аксиальной (поперечная), коронарной (фронтальная) и сагиттальной. При необходимости изображение может быть построено и в косых наклонных проекциях. Исследование проводят в положении на спине, руки - на голове больного.

Магнитно-резонансная томография может выполняться с контрастированием. Магнивист - парамагнитное контрастное вещество, действующим началом которого является димеглюиновая соль гадопентетной кислоты (гадолиний ДТПА). Препарат вводят однократно внутривенно без предварительной подготовки больного в дозе 0,2 мл/кг. Аллергические реакции наблюдаются редко. Накопление магнивиста объемным образованием паренхимы почки свидетельствует о его солидном характере и наоборот.

Ограничением для проведения магнитно-резонансной томографии является клаустрофобия, а также наличие в теле металлических предметов (протезы, фиксаторы), искажающих результаты исследования и способных смещаться под влиянием мощного постоянного магнитного поля.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) почек

Успехи современной клинической диагностики во многом определяются совершенствованием методов исследования. Один из наиболее информативных и быстро развивающихся методов - *ультразвуковая эхография*. С помощью эхографии появилась возможность визуализировать внутреннюю

структуру паренхиматозных органов, что недоступно традиционному рентгенологическому исследованию. Внедрению эхографии в различные области медицины способствуют высокая информативность, безопасность (противопоказаний нет) и возможность проведения многократных исследований.

Эхография во многих случаях является скрининг-методом, в связи с чем обычно отпадает необходимость в применении других, более сложных, инвазивных и дорогостоящих методов исследования. Принцип работы приборов ультразвуковой диагностики заключается в отражении ультразвуковых колебаний от границ раздела тканей, обладающих определенной величиной акустического сопротивления.

При УЗИ почек четко определяются их размеры, положение, соотношение паренхимы и чашечно-лоханочной системы, хуже сканируются сосуды почки, мочеточники.

Ультразвуковое исследование почек проводят как со стороны спины, так и с передней и боковых поверхностей живота. Для лучшего контакта датчика с кожей, что обеспечивает надежное прохождение ультразвукового сигнала внутрь, применяют специальный звукопроводящий гель. Поскольку верхний сегмент правой и левой почки закрыт ребрами, для уменьшения помех, обусловленных ими, осмотр проводят при глубоком дыхании или на высоте вдоха. У женщин во второй половине беременности исследование почек осуществляют в положении стоя или на боку.

Обычно осмотр начинают со стороны спины в положении на животе. Для определения расположения почек первоначально проводят продольное сканирование, а затем поперечное. Исследования со стороны передней и боковой поверхностей живота существенно дополняют представления о состоянии паренхимы почки, чашечно-лоханочной системы и почечных сосудов. Спереди правую почку исследуют через печень - орган, хорошо проводящий ультразвуковой сигнал. Поэтому правая почка лучше визуализируется в большинстве наблюдений в отличие от левой. При исследовании левой почки со стороны живота петли кишечника, содержащие газ, могут создавать

выраженное препятствие для прохождения ультразвукового сигнала. Для преодоления этого датчик располагают продольно по левой среднеподмышечной линии. Для создания объемного представления о почке и оценки подвижности некоторых образований, выявляемых в лоханке и почечном синусе, нередко возникает необходимость ультразвукового исследования на боку. Подвижность почек может быть оценена визуально и измерена при дыхании, натуживании на высоте глубокого вдоха (феномен Вальсальвы) и в вертикальном положении больного.

У здорового человека при ультразвуковом исследовании нормальная длина почки составляет 7,5-12 см, ширина - 4,5-6,5 см, толщина - 3,5-5 см. Важно отметить, что разность длины обеих почек в норме не должна превышать 1,5-2 см. Толщина паренхимы варьирует от 1,5 до 2 см. В продольном направлении почка определяется в виде овального эхонегативного образования, несколько уплощенного в переднезаднем направлении, которое хорошо дифференцируется от окружающих тканей. **Почечный синус** имеет вид удлиненного участка повышенной эхогенности, расположенного в центре почки. При поперечном исследовании он приобретает овальную или округлую форму. По наружной поверхности определяется фиброзная *капсула почки* в виде четкого эхопозитивного образования толщиной до 1,5 мм. Кнаружи от нее, особенно у пожилых, бывает видна зона пониженной эхогенности, которая является прилежащей частью жировой капсулы.

Паренхима почки имеет очень нежную, почти анэхогенную внутреннюю структуру. Это необходимо учитывать, чтобы не принять нормальную структуру паренхимы за множественные мелкие кисты. Иногда при исследовании в реальном масштабе времени почечная паренхима выглядит менее однородной. В ней между капсулой и синусом, особенно у молодых, можно видеть множественные почти округлые эхонегативные образования - **почечные пирамиды**. Их диаметр колеблется от 0,5 до 0,9 см. В нормальных условиях соотношение площади паренхимы и элементов почечного синуса со-

ставляет приблизительно 2:1. У детей оно больше, у пожилых - значительно меньше.

Если *чашечки* содержат небольшое количество мочи, они определяются как небольшие округлые эконегативные (жидкостные) образования, диаметр которых в норме не превышает 0,5 см. В большинстве случаев в области ворот почки удается выявить и *лоханку*. При поперечном исследовании она имеет вид либо двух параллельных эхосигналов с эконегативной прослойкой, либо веретенообразного жидкостного образования. Иногда она лучше определяется при поперечном исследовании с боковой поверхности живота. В отдельных случаях ее удается получить только при продольном исследовании со стороны передней брюшной стенки путем постепенного изменения угла наклона датчика. Величина лоханки подвержена значительным индивидуальным колебаниям. Ее переднезадний размер в норме редко превышает 0,5 см. *Сосуды почки*, как правило, определяются при поперечном или косом исследовании со стороны передней брюшной стенки.

В клинической нефрологии УЗИ почек позволяет исключить опухоли, кистозные образования, конкременты, карбункулы и абсцессы почек, пио- и гидронефроз.

Поставить нозологический диагноз при терапевтическом заболевании почек только с помощью УЗИ невозможно. Так, при остром гломерулонефрите эхографическая картина не отличается от нормальной, при обострении нефротического синдрома выявляется отек паренхимы, в стадии почечной недостаточности при ХГН размеры почек уменьшаются, может уплотняться паренхима, плохо дифференцируются контуры самой почки и чашечно-лоханочной системы.

Острый пиелонефрит характеризуется увеличением всей почки; за счет отека паранефральной клетчатки пораженная почка более отчетливо контурируется от окружающих тканей. Типично резкое ограничение или полное отсутствие подвижности почки.

При хроническом пиелонефрите может уменьшаться размер почки, ис-

тончатся паренхима при одновременном увеличении площади и деформации чашечно-лоханочной системы, контуры почки неровные, дифференцируются плохо.

Следует отметить, что интерпретация на экране изображений зависит от качества техники и квалификации врача. Необходимо, чтобы специалист по ультразвуковой диагностике знал клинику и данные, полученные с помощью других методов исследования.

Лучевые исследования сегодня представляют собой мощный и стройный арсенал диагностических методов, позволяющих с высокой точностью определить характер патологического процесса в почке, его стадию, локализацию и распространенность. Функциональная направленность этих методов дает возможность оценивать функциональное состояние почек и мочевых путей, выявлять их недостаточность и функциональные резервы. Наблюдение двигательной активности проксимального отдела мочевыводящих путей, провокационные тесты помогают этому. Информация, полученная на основе лучевых диагностических методов, позволяет установить диагноз, индивидуально подойти к выбору лечения и объективно оценивать его результаты.

Пункционная биопсия почек

При диагностике и дифференциальной диагностике многих заболеваний почек важная роль отводится пункционной биопсии почек и гистоморфологическому исследованию пунктата с помощью оптической и электронной микроскопии. Кроме диагностической ценности, данный метод позволяет установить характер патологического процесса в почках, более обоснованно подходить к назначению патогенетической терапии при диффузном гломерулонефрите и судить об ее эффективности, а также о прогнозе при этом и других заболеваниях почек.

В настоящее время детально разработаны методика выполнения пункционной биопсии, показания и противопоказания к ее проведению, описаны результаты микроскопического исследования пунктата, полученного у больных с различными заболеваниями почек, изучены морфологические типы

гломерулонефрита и их соотношение с клиническими формами этого заболевания, а также эффективность патогенетической и в частности глюкокортикостероидной терапии в зависимости от гистоморфологического типа гломерулонефрита. Широкое использование пункционной биопсии в клинической практике и важное значение прижизненного гистоморфологического исследования почек состоит в том, что в основу большинства современных классификаций многих заболеваний почек, и особенно гломерулонефритов, положен морфологический принцип. Однако пункционную биопсию почек необходимо проводить по строгим показаниям и с учетом возможных противопоказаний. Использование этого метода в клинике должно быть обоснованным, и прибегать к нему в диагностических целях следует лишь тогда, когда все другие методы не позволяют достоверно судить о правомочности и обоснованности предполагаемого диагноза.

Показания к проведению пункционной биопсии - необходимость уточнения диагноза при диффузных и очаговых заболеваниях почек, а также в целях выбора и назначения наиболее рациональной терапии, контроля за ее эффективностью и составления суждения о прогнозе заболевания. Этим методом пользуются, если необходимо выяснить природу нефротического синдрома, изолированной протеинурии, гематурии и гипертонии; уточнить природу и характер поражения почек при диффузных заболеваниях соединительной ткани (коллагенозах), системных васкулитах, сахарном диабете; установить диагноз интерстициального нефрита; в целях дифференциальной диагностики между хроническим гломерулонефритом и пиелонефритом.

Пункционная биопсия почек *абсолютно противопоказана* при единственной почке, геморрагических диатезах, поликистозе, гидро- и пионефрозе, паранефрите, опухолях и туберкулезе почек, а также при негативном отношении и нежелании самого больного.

Относительные противопоказания - высокий уровень артериального давления (более 210/100 мм рт.ст.), выраженная почечная недостаточность, выраженный общий атеросклероз.

При проведении пункционной биопсии возможны *осложнения*, из которых чаще встречаются микрогематурия (реже макрогематурия), образование околопочечной гематомы, коллапс, лихорадка, преходящая непродолжительная анурия. Весьма редкими, но грозными осложнениями могут быть повреждение соседних органов, кишечная непроходимость, развитие гнойного воспалительного процесса в забрюшинной клетчатке. Летальные исходы крайне редки; в большинстве случаев они наблюдались при выполнении биопсии у больных с почечной недостаточностью или с высокой гипертензией, когда непосредственной причиной смерти являлось кровотечение в забрюшинное пространство.

Пункционная биопсия почки осуществляется специальными иглами (Иверсена - Рохольма, Менгини, Сильвермана, НИИЭХ и др.) и может быть выполнена одним из трех методов: закрытым, полуоткрытым и открытым (операционным). При *закрытой (чрескожной) биопсии* пункционная игла вводится в ткань почки через небольшой прокол кожи, который делается ланцетом. При *биопсии полуоткрытым методом* после надреза кожи и подкожной клетчатки длиной 2—2,5 см ниже и вдоль XII ребра от края длинной мышцы спины пальцем раздвигаются мышцы до тех пор, пока не удастся прощупать нижний полюс почки, затем под контролем пальца пункционной иглой берут пунктат почечной ткани. При *открытом методе* операционным путем обнажается почка и пункционной иглой берется кусочек почечной ткани для гистоморфологического исследования.

Для выполнения полноценного гистоморфологического исследования необходимо, чтобы в пунктате почечной ткани было не менее 8-10 почечных клубочков, и только диагноз амилоидоза можно установить при меньшем числе клубочков. В большинстве случаев при правильном проведении пункционной биопсии в пунктате содержится 15-25 почечных клубочков.

Наиболее надежным методом пункционной биопсии считается открытый, при котором получают достаточное для исследования количество коркового и мозгового вещества почки практически в 100% случаев. Полуот-

крытый метод биопсии дает возможность получить достаточное количество почечной ткани в 97-99%, а чрескожный - в 90% случаев.

V. Перечень контрольных вопросов.

Вопросы для оценки исходного уровня знаний

1. Какие основные синдромы наблюдаются у нефрологических больных?
2. Что входит в понятие мочевого синдром?
3. Охарактеризируйте параметры общего анализа мочи.
4. Какие рентгенологические методы исследования применяются в нефрологии?
5. Какая диагностическая ценность УЗИ и пункционной биопсии почек?
6. Показания и противопоказания к проведению пункционной биопсии почек.

Вопросы для оценки конечного уровня знаний

1. Опишите основные синдромы у больных с патологией почек.
2. Какие проявления мочевого синдрома?
3. Какие современные представления о механизме происхождения протеинурии, гематурии, лейкоцитурии и цилиндрурии?
4. Опишите патогенез развития отечного синдрома при патологии почек.
5. Какие механизмы развития артериальной гипертензии при болезнях почек?
6. Какие методы исследования используются в нефрологии?
7. Дайте интерпретацию общего анализа мочи.
8. В чем состоит диагностическую ценность анализа мочи по Нечипоренко и Зимницкому?
9. Какие методы оценки функциональной способности почек Вы знаете?
10. С помощью каких формул рассчитывается СКФ?
11. Расскажите об основных рентгенологических методах исследования в нефрологии?

12. Опишите радиоизотопные методы исследования почек.
13. Какие преимущества имеет КТ и МРТ почек?
14. В чем состоит диагностическую ценность УЗИ почек?
15. Какова методика проведения пункционной биопсии почек;

VI. Примеры тестовых заданий

1. Мочевой синдром включает в себя все, кроме:
 - A. Бактериурия
 - B. Лейкоцитурия
 - C. Дизурия
 - D. Гематурия
 - E. Протеинурия
2. Укажите допустимые колебания относительной плотности мочи в течение суток у здорового человека:
 - A. 1005-1025
 - B. 1010-1015
 - C. 1026-1030
 - D. 1030-1040
 - E. 1001-1010
3. Наиболее распространенная проба для изучения концентрационной способности почек:
 - A. проба Зимницкого
 - B. трехстаканная проба
 - C. проба Амбурже
 - D. проба Нечипоренко
 - E. проба Аддиса-Каковского
4. Как называется проба, определяющая количество форменных элементов крови, выделяемых с мочой за сутки?
 - A. проба Зимницкого
 - B. проба Аддис-Каковского
 - C. проба Нечипоренко
 - D. проба Амбурже
 - E. проба Реберга

5. При какой пробе определяют количество форменных элементов крови в 1 мл мочи?
- A. проба Зимницкого
 - B. проба Аддис-Каковского
 - C. проба Нечипоренко
 - D. проба Амбурже
 - E. проба Реберга
6. Какая проба позволяет одновременно определить клубочковую фильтрацию, канальцевую реабсорбцию и концентрационный индекс?
- A. проба Зимницкого
 - B. проба Аддис-Каковского
 - C. проба Нечипоренко
 - D. проба Амбурже
 - E. проба Реберга
7. Инструментальный метод для диагностики нарушения кровообращения почек:
- A. сцинтиграфия
 - B. почечная ангиография
 - C. УЗИ почек
 - D. изотопная ренография
 - E. внутривенная урография
8. Какой неинвазивный и информативный метод можно использовать для визуализации почек?
- A. сцинтиграфия
 - B. почечная ангиография
 - C. УЗИ почек
 - D. изотопная ренография
 - E. внутривенная урография
9. Как оценивается концентрационная функция почек, если при проведении пробы с сухоедением (на концентрацию) удельный вес ни разу не превышает 1020?
- A. нормальная
 - B. умеренно сниженная
 - C. незначительно сниженная
 - D. повышенная
 - E. значительно сниженная

10. Основными синдромами, наблюдающимися у нефрологических больных, являются:

- A. Мочевой синдром;
- B. Нефротический синдром;
- C. Гипертензивный синдром;
- D. Нефритический синдром;
- E. Интоксикационный синдром

11. Для какого синдрома характерна суточная протеинурия более 3,5 г?

- A. эклампсия
- B. почечная гипертензия
- C. нефротический синдром
- D. ХПН
- E. ОПН, анурия

12. Как оценивается суточное количество мочи менее 300 мл?

- A. полиурия
- B. олигурия
- C. нормальный диурез
- D. анурия

13. Наиболее важное практическое значение для определения функции почек имеют следующие исследования, кроме:

- A. Определение относительной плотности мочи
- B. Определение креатинина и мочевины крови
- C. Общий анализ мочи
- D. Определение скорости клубочковой фильтрации
- E. Определение способности почек к разведению и концентрированию

нию

14. Какой процент в норме должен составлять суточный диурез от объема выпитой жидкости:

- A. 30-40 %
- B. 45-60 %
- C. 65-75 %
- D. 85-95 %
- E. 100%

15. Как оценивается соотношение дневного диуреза к ночному как 1:1?

- A. нормальное соотношение
- B. преобладание дневного диуреза
- C. никтурия

- D. полиурия
- E. анурия

16. Скорость клубочковой фильтрации по клиренсу эндогенного креатинина в норме:

- A. 80 - 120 мл/мин
- B. 50 - 75 мл/мин
- C. 125 - 145 мл/мин
- D. 30 - 60 мл/мин
- E. 180 - 200 мл/мин

17. Что представляет собой анализ мочи по Нечипоренко?

- A. определение количества лейкоцитов, эритроцитов и цилиндров в 1 мл мочи
- B. определение количества лейкоцитов, эритроцитов и цилиндров, выделенных с мочой за сутки
- C. определение количества лейкоцитов, эритроцитов и цилиндров, выделенных с мочой за час
- D. определение количества лейкоцитов, эритроцитов и цилиндров, выделенных с мочой за минуту
- E. определение количества мочи, выделенной за минуту

18. Предельно допустимое количество бактерий в 1 мл мочи в норме:

- A. 10^2
- B. 10^3
- C. 10^4
- D. 10^5
- E. 10^6

19. Предельно допустимое количество эритроцитов в 1 л мочи в норме:

- A. 1×10^6 /л
- B. 1×10^3 /л
- C. 2×10^6 /л
- D. 4×10^5 /л
- E. 1×10^7 /л

20. Какой изотоп используется для радиоизотопной ренографии:

- A. 99-технеций
- B. 131-йод
- C. 51-кобальт
- D. 29-фосфор
- E. 203-ртуть

21. Проба Нечипоренко позволяет:

- A. оценить величину клубочковой фильтрации
- B. уточнить величину относительной плотности мочи
- C. оценить степень гематурии и цилиндрурии
- D. уточнить величину канальцевой реабсорбции
- E. определить величину протеинурии

22. Проба Зимницкого позволяет:

- A. оценить величину клубочковой фильтрации
- B. уточнить величину относительной плотности мочи
- C. оценить степень гематурии и цилиндрурии
- D. уточнить величину канальцевой реабсорбции
- E. определить величину протеинурии

23. Проба Реберга позволяет:

- A. оценить величину клубочковой фильтрации
- B. уточнить величину относительной плотности мочи
- C. оценить степень гематурии и цилиндрурии
- D. уточнить степень лейкоцитурии
- E. определить величину протеинурии

24. Пункционная биопсия почек противопоказана при:

- A. Остром пиелонефрите.
- B. Тяжелой хронической почечной недостаточности.
- C. Быстро прогрессирующем гломерулонефрите с геморрагическим компонентом.
- D. Единственной почке.
- E. Все выше перечисленное.

25. Экскреторная урография позволяет определить всё, кроме:

- A. определить положение почек
- B. выявить конкременты
- C. оценить функцию почек
- D. выявить особенности внутривидеочечного кровотока
- E. определить размеры почек

26. Какая проба позволяет ориентировочно разграничить почечную гематурию и гематурию из мочевых путей?

- A. проба Зимницкого
- B. проба Аддис-Каковского
- C. проба Нечипоренко
- D. проба Амбурже
- E. трехстаканная проба

VII. Литература.

Основная:

1. Тареева И.Е. Нефрология. Рук-во для врачей. – М.: Медицина, 2000. – 145-163 с.
2. Протоколи надання медичної допомоги хворим з нефротичним синдромом.
3. Л. А. Пиріг, О. І. Дядик, Ж. Д. Семідоцька — Нефрологія. Навчальний посібник. – К., 1995. – 278 с.

Дополнительная:

1. Рябов С.И. Нефрология. Руководство для врачей. – СПб. Спецлит., 2000. – 672с.

Тема: ОСТРАЯ И ХРОНИЧЕСКАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ.

Количество учебных часов – 4.

I. Актуальность темы.

Острая почечная недостаточность (ОПН) – быстро развивающееся, в течение нескольких часов или дней, нарушение функций почек с задержкой выведения из организма продуктов азотистого обмена и расстройством водного, электролитного и кислотно-щелочного баланса. Около 90% всех случаев ОПН вызваны нарушениями почечной гемодинамики и экзогенными интоксикациями. В последнее десятилетие ОПН все чаще становится не моно-органной патологией, а составляющей синдрома полиорганной недостаточности, неблагоприятно влияя на выживаемость больных.

Хроническая почечная недостаточность (ХПН) - симптомокомплекс, развивающийся в результате постепенной гибели нефронов при любом прогрессирующем заболевании почек. Еще несколько десятилетий назад основными причинами ХПН были первично почечные заболевания – гломеруло-нефрит, пиелонефрит, поликистоз почек и др., однако в последнее время в структуре терминальной почечной недостаточности (ТПН) как в США, так и в Европе стали преобладать сахарный диабет и артериальная гипертензия. Увеличилась также частота лекарственных нефропатий, причем лекарства могут обладать не только прямой нефротоксичностью, но и вызывать поражение почек посредством аллергических и других механизмов. В целом частота ХПН составляет около 2,8 случая на 100000 населения.

II. Учебные цели занятия.

Иметь представление (α -I):

- о месте острой и хронической почечной недостаточности в структуре заболеваемости и смертности населения;
- о методиках заместительной терапии почечной недостаточности.

Ознакомиться (α -I):

- с организацией работы лаборатории гемодиализа базового лечебного учреждения;
- с методикой проведения гемодиализа.

Знать (α -II):

1. Острая почечная недостаточность.

- определение;
- основные этиологические факторы;
- патогенез ОПН;
- клинические симптомы ОПН и данные дополнительных исследований;
- дифференциальный диагноз;
- принципы лечения ОПН, показания к заместительной терапии.

2. Хроническая почечная недостаточность.

- Определение ХПН;
- основные этиологические факторы ХПН;
- патогенез поражений органов и систем при ХПН;
- клинические симптомы ХПН и данные дополнительных исследований в зависимости от стадии;
- дифференциальный диагноз;
- осложнения ХПН;
- понятие о хронической болезни почек (ХБП), критерии постановки диагноза;
- методики определения скорости клубочковой фильтрации (СКФ);
- стадии ХБП и их критерии;
- принципы лечения ХБП на разных стадиях;
- заместительная терапия: гемодиализ, трансплантация почек; показания к заместительной терапии и ее осложнения;
- первичная и вторичная профилактика ХПН;
- прогноз и трудоспособность больных ХБП.

Уметь (α-III):

- осмотреть больного ХБП, поставить и обосновать предварительный диагноз, составить план обследования;
- оценить данные лабораторных исследований, рассчитать СКФ и интерпретировать полученные результаты;
- провести дифференциальный диагноз, сформулировать клинический диагноз и назначить лечение.

III. Цели развития личности (воспитательные цели):

Деонтологические аспекты при работе врача с нефрологическими больными на разных стадиях ХПН. Психологические проблемы у больных ХБП на поздних ее стадиях, включая больных, находящихся на хроническом гемодиализе и роль врача в их психотерапевтической коррекции. Психологические и правовые проблемы трансплантации почек. Правовые аспекты и вопросы профессиональной ответственности врача в определении тактики лечения и трудоспособности пациента.

IV. Содержание темы занятия.

Острая почечная недостаточность.

Острая почечная недостаточность (ОПН) — острое нарушение фильтрационной, экскреторной и секреторной функций почек, приводящее к олигоанурии, гиперазотемии и нарушению водно-электролитного и кислотно-щелочного равновесия. Наряду с термином «ОПН» используется термин «острое повреждение почек». Синдром ОПН развивается чаще в больничных, чем в домашних условиях и встречается с частотой около 200 случаев на 1 млн. населения. Смертность вследствие ОПН высокая: от 36% до 86% в зависимости от ее этиологии и возраста пациента.

В соответствии с общепринятой классификацией ОПН в зависимости от уровня повреждения подразделяется на следующие этиологические формы (Ж. Амбурже, 1968 г.):

- преренальную (гемодинамическую), обусловленную острым нарушением почечного кровообращения;
- ренальную (паренхиматозную), вызванную поражением паренхимы почек;
- постренальную (обструктивную), вызванную острым нарушением оттока мочи.

В зависимости от суточного количества мочи ОПН может быть олигурической (менее 500 мл) и неолигурической (более 500 мл).

С 2003 г. существует классификация ОПН, предложенная Рабочей группой по качеству острого диализа (Acute Dialysis Quality Initiative – ADQI). В соответствии с этой классификацией выделено 5 классов (RIFLE) в зависимости от диуреза, скорости клубочковой фильтрации (СКФ) и уровня креатинина плазмы, причем отнесение к классу проводится по наихудшему показателю из этих трех маркеров:

- **R**isk (риск) – СКФ снижено более чем на 25%, или повышение уровня креатинина плазмы в 1,5 раза либо на 26,5 мкмоль/л; диурез менее 0,5 мл/кг/час в течение 6 часов.

- **Injury** (повреждение) – снижение СКФ более чем на 50% или удвоение концентрации креатинина плазмы; диурез менее 0,5 мл/кг/час в течение 12 часов.
- **Failure** (недостаточность) - снижение СКФ более чем на 75% или повышение уровня креатинина плазмы в 3 раза либо свыше 350 мкмоль/л; диурез менее 0,3 мл/кг/час в течение суток или анурия в течение 12 часов.
- **Loss** (утрата функции) – стойкая ОПН – утрата функции почек длительностью более 4 недель.
- **ESKD** (ХПН) – терминальная стадия болезни почек (более 3 месяцев).

В рекомендациях KDIGO 2012 г. по острому поражению почек (ОПП) это патологическое состояние определяется при наличии одного из следующих признаков:

- Увеличение концентрации креатинина сыворотки крови ≥ 0.3 мг/дл (≥ 26.5 мкмоль/л) в течение 48 часов; или
- Увеличение концентрации креатинина сыворотки крови ≥ 1.5 раза от начального, который был известен, или был предполагаемым в течение последних 7 дней; или
- Уменьшения объема мочи < 0.5 мл/кг/час на протяжении последних 6 часов.

Кроме того, выделяются 3 стадии ОПП в зависимости от роста уровня креатинина крови снижения количества мочи.

Стадия	Критерии по уровню концентрации креатинина	Количество мочи
1	увеличение ≥ 26 мкмоль/л за 48 часов или увеличение ≥ 1.5 до 1.9 от последнего известного значения	< 0.5 мл/кг/час. в течение > 6 часов
2	увеличение ≥ 2 до 2.9 раз	< 0.5 мл/кг/час. в течение > 12 часов
3	увеличение ≥ 3 или $\geq 353,6$ моль/л или для детей младше 18 лет СКФ < 35 мл/мин/1,73 м ² или начало ЗПТ	< 0.3 мл/кг/час > 24 часов, или анурия 12 часов.

Этиология

Преренальная ОПН встречается наиболее часто и составляет 40—60% всех случаев ОПН. В ее основе лежит резкое снижение почечного кровотока, из-за чего нарушается клубочковая фильтрация, в связи с чем кровь недостаточно очищается от азотистых метаболитов, развивается азотемия. Причинами преренальной ОПН могут быть снижение сердечного выброса (чаще вследствие шока), резкое уменьшение объема циркулирующей крови, острая сосудистая недостаточность и другие факторы:

1. Травматический шок.
2. Синдром длительного раздавливания.
3. Кардиогенный шок (при инфаркте миокарда).
4. Обширные ожоги и отморожения.
5. Травматические хирургические вмешательства.
6. Анафилактический шок.
7. Гемолитический шок (при переливании несовместимой крови, гемолитический криз при гемолитической анемии).
8. Геморрагический шок.
9. Сердечная недостаточность, тампонада сердца.
10. Инфекционно-токсический шок (сепсис, тяжелые инфекционные заболевания и осложнения).
11. Дегидратация и потеря электролитов (неукротимая рвота при перитоните, кишечной непроходимости, остром панкреатите, токсикозе беременности; понос любого происхождения, длительное бесконтрольное применение диуретиков и чрезмерный диурез, декомпенсированный стеноз привратника).
12. Осложненная кровотечением и инфекцией акушерская патология (септический аборт, преждевременная отслойка плаценты, предлежание плаценты, кровотечения, эклампсия).

13. Лекарственные вещества, снижающие почечный кровоток (нестероидные противовоспалительные препараты, сандиммун, рентгеноконтрастные вещества и др.).

Из-за нарушения центральной гемодинамики значительно снижается внутривисочечный кровоток, что вызывает спазм афферентных артериол с дальнейшим снижением клубочковой фильтрации, развитием ишемии паренхимы почки и перераспределением кровотока в юкстамедуллярный слой за счет активации шунтов. Усугубление ишемии паренхимы почки приводит к ишемическому некрозу извитых почечных канальцев и переходу преренальной ОПН в ренальную.

Ренальная форма составляет около 50% всех случаев ОПН и обусловлена чаще всего острым канальцевым некрозом (ОКН). Наиболее частыми его причинами являются:

1. Ишемия канальцев на фоне преренальной ОПН.
2. Воздействие нефротоксических лекарственных препаратов и химических веществ

- аминогликозидные антибиотики, рентгенконтрастные препараты, ацикловир, сульфаниламиды, метотрексат, фенацетин, циклоспорин и др.;
- органические растворители (этиленгликоль; метанол; четыреххлористый углерод; дихлорэтан);
- соли тяжелых металлов (ртути, меди, свинца, мышьяка, бария, золота и др.);
- крепких кислот (уксусная кислота и др.);
- отравление змеиным ядом, ядовитыми грибами, ядом насекомых;

Другие причины ренальной ОПН:

1. Воспалительные заболевания (острый гломерулонефрит, быстро прогрессирующий гломерулонефрит, острый пиелонефрит, осложненный абсцедированием, острым папиллярным некрозом).

2. Острый интерстициальный нефрит как следствие побочного действия лекарств (бета-лактамы антибиотики, диуретики, сульфаниламиды, рифампицин, нестероидные противовоспалительные препараты и др.), бактериальных и вирусных инфекций, системных аутоиммунных заболеваний.

3. Внутриканальцевая обструкция патологическими кристаллами (уратами при подагре), пигментами, миоглобином, продуктами рабдомиолиза (травматического – краш-синдром, судороги, чрезмерные физические нагрузки; нетравматического - при тяжелых миопатиях, электротравме, тяжелой алкогольной интоксикации, отравлении СО, отморожении, длительной лихорадке, эклампсии и др.).

4. Поражение почек при системных васкулитах (узелковом периартериите, гранулематозе Вегенера и др), склеродермическая почка и др.

Пострениальная форма составляет примерно 5-10% всех случаев ОПН. Ее причиной является механическое препятствие оттоку мочи, обусловленное чаще всего двухсторонней обструкцией верхних мочевых путей конкрементами. Реже причиной обструкции мочевых путей является уретериты, опухоли мочеочников, мочевого пузыря и предстательной железы, туберкулезное поражение мочевыводящих путей и метастазы опухолей в забрюшинную клетчатку.

Повышение давления мочи приводит к дилатации мочеочников, лоханок и канальцев нефрона с развитием интерстициального отека. Повышение внутриканальцевого давления вызывает спазм афферентных артериол с тяжелым нарушением внутрпочечного кровотока, что может в дальнейшем закончиться тубулярным некрозом.

Патогенез

В основе патогенеза ОПН лежит ишемия почек с развитием некроза (ишемического, токсического) эпителия извитых канальцев и снижением клубочковой фильтрации.

Основные патогенетические механизмы развития ОПН:

- уменьшение почечного кровотока и падение клубочковой фильтрации, особенно в случае преренальной ОПН;
- шунтирование кровотока через юкстамедуллярный слой почек (при резкой констрикции сосудов коры почки кровь попадает в пограничный слой между корой и мозговым веществом, т.е. в юкстамедуллярный слой), приводящее к ишемии коркового слоя;
- ишемия коркового слоя и/или повышение внутриканальцевого давления стимулирует выброс катехоламинов, активирует ренин-ангиотензиновую систему и выработку антидиуретического гормона (АДГ) с усугублением почечной вазоконстрикции и развитием ишемического повреждения почечных канальцев.
- прямое повреждающее действие на канальцы эндотоксинов (различные виды шока, особенно септический) и экзогенных нефротоксинов (нефротоксический ОКН) с развитием тубулярного некроза;
- обтурация канальцев слущенным эпителием, прилипающим к поверхности канальцев, клеточным детритом, с последующей утечкой клубочкового фильтрата через стенку поврежденных канальцев и сдавлением канальцев отеком интерстиция, что еще больше усиливает ишемию почки и снижает клубочковую фильтрацию.
- повышение внутриканальцевого давления за счет пиелоренальных и пиеловенозных рефлюксов при длительной окклюзии мочевыводящих путей приводит к отеку интерстиция, нарушению кровотока в клубочках и канальцах с последующим развитием тубулярного некроза.

Вследствие утраты почками своих функций по поддержанию гомеостаза нарушается водно - электролитный баланс (развивается гипергидратация, гиперкалиемия, реже — гипернатриемия, гиперхлоремия), кислотно-щелочное равновесие (появляется метаболический ацидоз), нарастает азотемия (повы-

шается уровень мочевины и креатинина), нарушается обмен белков, жиров, углеводов, развивается анемия.

Клиническая картина

В течении ОПН можно выделить кратковременную начальную стадию (1-2 суток), олигурическую или анурическую (2-3 недели), восстановления диуреза и фазу полного восстановления.

В начальном периоде или периоде действия этиологического фактора клиническая симптоматика определяется в основном патологическим состоянием, являющимся причиной ОПН. Это может быть картина кардиогенного шока при инфаркте миокарда, симптомы поражения желудочно-кишечного тракта при отравлении солями тяжелых металлов или другая симптоматика в зависимости от этиологии ОПН. Ранними симптомами ОПН являются циркуляторный коллапс (при преренальной ОПН) и снижение диуреза вплоть до анурии. Из-за неспецифичности многих ранних клинических проявлений ОПН основную роль в диагностике ОПН на ранней стадии играют лабораторные методы (уровень мочевины, креатинина и калия в крови).

Олигурический период длится от нескольких дней до 3—4 недель (в среднем 12—16 дней). Клиническая картина в этом периоде обусловлена выпадением гомеостатических функций почек с нарушением водно-электролитного баланса, кислотно-основного равновесия, нарастанием азотемии и угнетением иммунной системы.

Больные жалуются на общую слабость, отсутствие аппетита, сонливость днем, бессонницу ночью, тошноту, рвоту, икоту, снижение количества мочи. Суточный диурез у большинства больных падает до 400—500 мл, в 3-10% случаях развивается анурия (суточный диурез менее 50 мл). На этом фоне могут быстро развиваться симптомы внеклеточной, а затем и внутриклеточной гипергидратации.

Симптомы внеклеточной гипергидратации:

- легкая степень: увеличение массы тела;

- средняя степень: отеки стоп, голеней, подъем артериального и венозного давления, влажные хрипы в легких, начинающийся отек легких;
- тяжелая степень гипергидратации: асцит, гидроторакс, гидроперикард, отек легких, отек мозга;

Симптомы клеточной гипергидратации: тошнота, рвота, боли в мышцах, суставах, судороги, отвращение к воде, клиника отека легких, мозга. При общей гипергидратации сочетаются симптомы как внеклеточной (отеки, артериальная гипертензия, левожелудочковая недостаточность, отек легких), так и клеточной гипергидратации (неврологические расстройства, отек мозга). Примерно у 30% больных развивается неолигурическая ОПН и признаки гипергидратации отсутствуют.

Азотемия является важнейшим признаком ОПН и характеризуется быстрым нарастанием, в отличие от ХПН. При объективном исследовании больных выявляется сухость кожных покровов, языка, слизистой оболочки полости рта.

Со стороны сердечно-сосудистой системы возможно развитие перикардита, острого миокардита с соответствующей клинической симптоматикой, который может осложниться левожелудочковой недостаточностью. Нередко возникает уремический гастроэнтероколит, приводящий у 10% больных с ОПН к желудочно-кишечным кровотечениям вследствие острых эрозий желудка и кишечника. Поражение центральной нервной системы проявляется головными болями, судорогами, помрачением сознания.

Гиперкалиемия (уровень калия сыворотки крови более 5,5 ммоль\л) развивается не только из-за его накопления вследствие снижения почечной экскреции, но и за счет поступления из некротизированных тканей и гемолизированных эритроцитов (краш-синдром, хирургические операции на сердце и др.). Больные жалуются на вялость, парестезии, иногда судорожные подергивания, снижение артериального давления. Развиваются выраженные нарушения сердечного ритма (экстрасистолия, пароксизмальная тахикардия) и проводимости вплоть до остановки сердца. Характерные изменения появляются

на ЭКГ, которой наряду с определением уровня калия в крови принадлежит основная роль в диагностике и мониторинге гиперкалиемии. Критическим, опасным для жизни является уровень калия более 7 ммоль/л.

Могут наблюдаться также другие нарушения электролитного обмена:

- *гипонатриемия* — возникает вследствие перемещения калия из внутриклеточного сектора во внеклеточное пространство и замены калия в клетках натрием. Развитию гипонатриемии способствуют обильная рвота, понос. Ее проявлениями являются апатия, сонливость, мышечная слабость, судороги, снижение артериального давления, тахикардия;
- *гипокальциемия* — обусловлена нарушением всасывания кальция в кишечнике, гиперфосфатемией и часто сочетается с гиперкалиемией. Проявляется судорогами, асфиксией (вследствие спазма гортани), подергиваниями мышц лица, изменениями на ЭКГ;
- *гипохлоремия* — возникает за счет рвоты и перемещения хлора из внеклеточного пространства в клетки. Основные симптомы гипохлоремии: слабость, адинамия, артериальная гипотензия, судороги;
- *гипермагниемия* — проявляется заторможенностью больных, снижением артериального давления, возможна остановка дыхания.

Кроме того, возможно развитие гиперфосфатемии и гиперсульфатемии.

Метаболический ацидоз развивается у большинства больных ОПН. При выраженном снижении уровня бикарбонатов в сыворотке усугубляются нарушения сердечного ритма, обусловленные гиперкалиемией, может возникнуть дыхание Куссмауля и другие симптомы поражения центральной нервной системы.

Инфекционные осложнения возникают вследствие угнетения иммунитета (как гуморального, так и клеточного) и развиваются у 30-70% больных ОПН, часто определяя прогноз заболевания. Наиболее частыми возбудителями является условно-патогенная бактериальная грамположительная и гра-

мотрицательная флора, грибковая флора (вплоть до кандидасепсиса). У больных наблюдаются пневмонии, стоматиты, инфекции мочевых путей и др. Одним из наиболее тяжелых осложнений является абсцедирующая пневмония.

Лабораторные данные в олигоанурическом периоде выявляют в крови гипохромную анемию, лейкоцитоз с преобладанием нейтрофилов, тромбоцитопению, увеличение СОЭ, уменьшение содержания альбумина, повышение уровня α_2 и γ -глобулинов; гипербилирубинемия, гиперкалиемию, гипонатриемию, гипокальциемию, гипохлоремию, гипермагниемию, гиперфосфатемию, гиперсульфатемию; увеличение содержания аминотрансфераз; повышение содержания мочевины, креатинина.

Моча у больных темная, низкой плотности, содержит много эритроцитов, клеток почечного эпителия, белка, цилиндров.

Период восстановления диуреза продолжается в среднем около 9-11 дней и характеризуется постепенным увеличением диуреза. После фазы начального диуреза (суточное количество мочи более 500мл, но еще нет полиурии), длящегося до 4-5 суток, наступает полиурическая фаза с суточным количеством мочи 2-4л и более. В этом периоде восстанавливается только клубочковая фильтрация, а канальцевая реабсорбция еще остается нарушенной. В связи с большим количеством теряемой воды возникающие нарушения водно-электролитного баланса во многом противоположны тем, которые наблюдаются в период олигурии. Для периода восстановления диуреза характерны дегидратация, гипокалиемия, гипонатриемия, гипомагниемия.

Внеклеточная дегидратация проявляется астенией, гипотонией, коллапсом, сгущением крови, сморщиванием кожи. Симптомами *клеточной дегидратации* являются сильная жажда, сухость слизистых оболочек, высокая температура тела, расстройство нервной системы. *Общая дегидратация* сочетает симптомы внеклеточной и клеточной дегидратации.

Гипокалиемия может проявляться гипотонией, парезами скелетных мышц и дыхательной мускулатуры, нарушениям сердечного ритма.

Лабораторные данные этого периода: в анализах крови сохраняется гипохромная анемия, повышение содержания креатинина, мочевины; гипокалиемия, гипонатриемия, гипохлоремия, гипомагниемия; анализы мочи выявляют гипостенурию, сохраняющуюся протеинурию, гематурию, цилиндрурию.

При благоприятном течении заболевания постепенно уменьшается гиперазотемия, нормализуется водно-электролитный баланс, уменьшается суточное количество мочи, повышается ее плотность. У больных улучшается общее состояние, исчезает слабость, улучшается аппетит.

Период выздоровления (после восстановления диуреза) длится до 6-12 месяцев. По окончании этого периода функция почек восстанавливается полностью, биохимические и электролитные показатели приходят к норме, нормализуется анализ мочи.

Дифференциальный диагноз в начале заболевания проводится прежде всего с острой задержкой мочи. Для этого необходимо выяснить (методом перкуссии, катетеризацией или УЗИ), наполнен ли мочевой пузырь, после чего определить уровень мочевины, креатинина и калия в сыворотке крови. Следующим этапом является дифференциальная диагностика формы ОПН – преренальной, ренальной, постренальной. Сначала исключается обструкция мочевых путей с помощью инструментальных методов исследования (ультразвуковых, рентгенологических, эндоскопических), затем оценивается содержание в моче натрия, хлора и соотношение креатинин мочи/креатинин плазмы. В случае преренальной ОПН наблюдается снижение содержания в моче натрия, хлора и повышение отношения креатинин мочи/креатинин плазмы. У больных с ренальной ОПН это соотношение обратное. После исключения преренальной ОПН устанавливается форма ренальной ОПН с помощью микроскопии мочевого осадка. На заключительном этапе диагностики может использоваться биопсия почки.

Лечение ОПН прежде всего должно быть направлено на устранение вызвавшей ее причины. Чаще всего такой причиной является шок, поэтому в таких случаях проводится инфузионная терапия (белковые растворы, крупномолекулярные декстраны) для нормализации артериального давления и восполнения объема циркулирующей крови (ОЦК). Введение жидкостей проводится под контролем центрального венозного давления ввиду опасности гипергидратации и развития отека легких. После стабилизации гемодинамики рекомендуют в ряде случаев внутривенное длительное введение фуросемида с допамином. На ранней стадии ренальной ОПН при отсутствии анурии в качестве консервативной терапии иногда используют фуросемид, маннитол, инфузии жидкостей. При ОПН, вызванной миеломной болезнью, уратным кризом, рабдомиолизом показана инфузионная ощелачивающая терапия (содержит маннитол, изотонический раствор натрия хлорида, бикарбонат натрия, глюкозу, фуросемид).

Больные должны строго соблюдать водный режим, суточное введение жидкости контролируется ежедневным взвешиванием больных и определением уровня натрия в сыворотке крови. Его снижение – признак гипергидратации. Для уменьшения гиперкалиемии ограничивается поступление калия с пищей, проводится своевременная хирургическая обработка ран для удаления некротических тканей, дренирование полостей.

Если от консервативной терапии ОПН нет эффекта в течение 2-3 суток, ее дальнейшее продолжение бесполезно и опасно, так как увеличивается риск осложнений от больших доз фуросемида (потеря слуха) и маннитола (острая сердечная недостаточность, гиперкалиемия).

Лечение гемодиализом начинают немедленно, без попыток консервативного лечения в случаях:

- выраженного гиперкатаболизма (прирост мочевины крови более 15-20мг/сут с нарастающей гиперкалиемией и метаболическим ацидозом);

- тяжелой внутриклеточной гипергидратации (угроза отека легких, мозга, развитие перикардита);
- полной ренальной анурии;
- ОПН с необратимым течением (билатеральный кортикальный некроз, гемолитико-уремический синдром и др.)

Общими показаниями к гемодиализу являются гиперкалиемия более 7 ммоль/л, повышение уровня мочевины крови до 24 ммоль/л, появление симптомов уремии (тошнота, рвота, заторможенность), гипергидратация и метаболический ацидоз. Гемодиализ проводят ежедневно или через день, при критической гипергидратации и метаболических нарушениях используют гемофильтрацию.

Осложнения и прогноз.

Частым осложнением ОПН являются инфекции мочевых путей с развитием хронического пиелонефрита и дальнейшим исходом в ХПН. Полное восстановление функций почек наблюдается у 35-40% больных, выживших после ОПН, у 10-15% пациентов функции почек восстанавливаются частично, а в 1-3% случаях требуется постоянный гемодиализ.

Хроническая почечная недостаточность

Хроническая почечная недостаточность (ХПН) — патологический симптомокомплекс, 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. Число больных, страдающих ХПН, составляет примерно 150-200 на 1 млн населения.

Почки обладают большими компенсаторными возможностями: при гибели до половины от всех нефронов нет никаких клинических проявлений, задержка продуктов азотистого обмена происходит только тогда, когда остается 30% функционирующих нефронов. Если остается менее десятой части

нефронов от их количества до заболевания, наступает терминальная стадия ХПН.

Этиология

Основными причинами ХПН являются:

1. Заболевания, при которых преимущественно поражаются клубочки (хронический и быстро прогрессирующий гломерулонефрит), канальцы и интерстиций почки (хронический интерстициальный нефрит, аналгетическая нефропатия, хронический пиелонефрит, туберкулез и амилоидоз почек).
2. Врожденные заболевания почек: поликистоз, гипоплазия, синдром Альпорта (наследственный гломерулонефрит с прогрессирующей почечной недостаточностью в сочетании с понижением остроты слуха и реже — зрения), синдром Фанкони (нефропатия дегенеративно-диспластического типа с полидипсией, полиурией, гипоизостенурией, отставанием в физическом развитии и постепенно прогрессирующей почечной недостаточностью) и другие врожденные заболевания, сочетающиеся с нефропатией.
3. Эндокринные заболевания и нарушение обмена веществ (сахарный диабет, гиперпаратиреоз, подагра)
4. Системные заболевания: системная красная волчанка, системная склеродермия, ревматоидный артрит, дерматомиозит, узелковый периартериит, геморрагический васкулит и другие системные заболевания, протекающие с поражением почек.
5. Гипертоническая болезнь и другие заболевания с поражением сосудов почек (атеросклеротический стеноз почечных артерий, фибромускулярная дисплазия).
6. Обструктивные нефропатии: мочекаменная болезнь, опухоли мочеполовой системы, ретроперитонеальный фиброз и др.

В настоящее время наиболее частыми причинами ХПН у взрослых являются диабетическая нефропатия (около 31-33% случаев), гломерулонефриты (19%) и гипертоническая болезнь (20%).

Патогенез

В основе патогенеза ХПН лежит гломерулосклероз. Независимо от причины, вызвавшей ХПН, он характеризуется развитием фибропластических процессов с замещением нефронов соединительной тканью. В оставшихся интактных (ремнантных) нефронах возникает компенсаторная гиперфльтрация, что ведет к их гипертрофии и быстрой гибели. Повышенная нагрузка на функционирующие нефроны является основным неиммунным механизмом прогрессирования ХПН. Значительное снижение количества действующих нефронов проявляется следующими нарушениями основных функций почек:

Нарушения выделительной функции почек с нарастанием азотемии (повышение уровней мочевины и креатинина в сыворотке крови) и задержкой в организме других продуктов обмена веществ — мочевины, креатинина, мочевой кислоты, фенола, индола и др. Сами по себе мочевина и креатинин не вызывают каких-либо токсических эффектов, за исключением нетолерантности к углеводам при повышении концентрации мочевины, однако их метаболические предшественники и продукты распада (аммиак, метилгуанидин, N-метилгидантоин, креатин и др.) могут оказывать токсический эффект. По современным представлениям, наибольшим токсическим эффектом обладают метаболические предшественники креатинина (гуанидин и его производные - метилгуанидин, диметилгуанидин, гуанидинянтарная кислота, гуанидин-уксусная кислота) и другие продукты метаболизма белков: полиамины, миоинозитол, β -аспартилглицин. К уремическим токсинам относятся также «средние молекулы» - вещества с молекулярной массой от 300 до 5 000 дальтон, представленные остатками аминокислот, полипептидами, олигосахарами, производными глюкуроновых кислот, спиртов и др. По мнению И.Е. Тареевой, с полным правом к уремическим токсинам может быть отнесен также паратгормон.

Нарушения водного баланса. С ранних стадий ХПН нарушается способность почек к концентрированию мочи. Это связано с повреждением мозгового слоя почки, снижением чувствительности собирательных трубочек к

вазопрессину и развитием осмотического диуреза в ремнантных нефронах. Механизм осмотического диуреза заключается в том, что оставшимся нефронам приходится выводить намного больше осмотически активных веществ, прежде всего мочевины, чем в норме. Повышенная концентрация мочевины в первичной моче удерживает воду, препятствуя ее реабсорбции в канальцах (т.е. действует как эндогенный осмодиуретик). Все эти механизмы лежат в основе полиурии на ранних стадиях ХПН и позволяют длительное время поддерживать достаточное суточное количество мочи. Относительная плотность мочи постепенно снижается, развиваются изо- и гипостенурия. В полиурической фазе могут развиваться симптомы дегидратации. В терминальном периоде количество мочи резко уменьшается, возможны клинические проявления гипергидратации.

Нарушения электролитного баланса. Основными нарушениями являются *гипонатриемия, гиперкалиемия, гиперфосфатемия и гипокальциемия.*

При ХПН почки достаточно долго сохраняют способность выделять с мочой натрий в количестве, приблизительно равном поступившему, за счет резкого снижения реабсорбции натрия в канальцах и повышения экскретируемой фракции натрия. По мере прогрессирования ХПН механизмы адаптации натриевого гомеостаза истощаются и почки теряют способность сохранять натрий. У больных может развиваться клиника солевого истощения (сольтеряющая почка), что проявляется признаками гипонатриемии (слабостью, отсутствием аппетита, артериальной гипотензией) и резким снижением функции почек вследствие гипотензии и вызванного ею компенсаторного спазма почечных сосудов. В терминальной стадии ХПН у многих больных развивается гипернатриемия из-за снижения клубочковой фильтрации и задержки натрия в организме, что может стать причиной артериальной гипертензии, осложняющей течение ХПН.

Калиевый баланс у большинства больных длительное время сохраняется нормальным за счет повышения выделения калия дистальными канальцами. Нормальное содержание калия в крови сохраняется до тех пор, пока су-

точный диурез превышает 600 мл. Более того, у некоторых больных на ранней полиурической стадии ХПН возможно развитие гипокалиемии, особенно после применения калийуретических диуретиков. При прогрессировании ХПН уровень калия повышается вплоть до критических значений в терминальной стадии ХПН. Гиперкалиемия усугубляется при выраженном ацидозе.

При снижении СКФ ниже 25% от нормального уровня развивается гиперфосфатемия и гипокальциемия. Одним из важных механизмов гипокальциемии является нарушение превращения почками холекальциферола в активную форму витамина D₃ (1,25-дегидроксикальциферол), отвечающего за всасывание кальция в кишечнике. Снижение всасывания кальция приводит к гипокальциемии, тяжесть которой нарастает по мере прогрессирования почечной недостаточности. Гипокальциемия стимулирует выработку паратгормона, развивается вторичный гиперпаратиреоз, приводящий к системному остеопорозу, остеомалации, деформации костей, полинейропатии. Рецепторы к паратгормону имеются не только в костной ткани и почках, но и практически во всех органах и тканях, что позволяет проявлять паратгормону, продуцируемому в избытке, свое патологическое воздействие в качестве «универсального уремического токсина».

Нарушения кислотно-щелочного равновесия развиваются при снижении клубочковой фильтрации до уровня менее 25% нормального и заключаются в развитии метаболического ацидоза. При ХПН ацидоз обусловлен снижением экскреции кислых продуктов обмена белков, нарушением секреции канальцами ионов водорода, потерей бикарбонатов с мочой вследствие нарушения их реабсорбции в канальцах, снижением клубочковой фильтрации с последующим расстройством транспорта ионов через стенку канальцев.

Развитие анемии при ХПН вызвано уменьшением вырабатываемого почками эритропоэтина, дефицитом белка и железа в организме, недостатком фолиевой кислоты и витамина В₁₂, гемолизом эритроцитов, хроническими и

острыми кровопотерями, угнетающим действием на костный мозг уремиических токсинов.

Геморрагические проявления обусловлены нарушением при ХПН функции тромбоцитов (снижение агрегации тромбоцитов), снижением их количества, поражением эндотелия сосудов.

Артериальная гипертензия при ХПН объясняется нарушением функции почечных прессорных и депрессорных систем с активацией ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, снижением выработки почкой депрессорных простагландинов на фоне утраты почкой контроля над водным и натриевым балансом, приводящим к накоплению натрия в сосудистой стенке, а также повышения уровня вазопрессина и катехоламинов. В терминальной стадии ХПН артериальная гипертензия имеет в определенной степени компенсаторный характер, удерживая фильтрационное давление.

Гормональные нарушения у больных ХПН. В почках не только синтезируются гормоны эритропоэтин и ренин, почки принимают также активное участие в поддержании гормонального гомеостаза, участвуя в метаболизме гормонов. При утрате этих функций нарушается углеводный обмен (уремический псевдодиабет), что выражается в гипергликемии и нарушении толерантности к глюкозе, на поздних стадиях ХПН развивается поражение репродуктивной системы (синдром уремического гипогонадизма) из-за нарушения выработки тестостерона на фоне метаболических расстройств и снижения деградации в почках пролактина. Гиперпролактинемия блокирует действие гонадотропинов на половые железы и превращение тестостерона в его активную форму.

Иммунодефицитное состояние возникает вследствие снижения функций фагоцитов, лимфопении, что предрасполагает к инфекционным заболеваниям и афебрильному их течению. К другим факторам риска инфекционных осложнений при ХПН относятся иммуносупрессивная терапия основного заболевания, наличие артериовенозных шунтов для гемодиализа как возможных «входных ворот» для инфекции.

Патоморфология

При ХПН наблюдается постепенное сморщивание и уменьшение размеров почек, сочетание склерозированных клубочков и канальцев с гипертрофированными клубочками и расширенными канальцами с очагами фиброза межуточной ткани. При ХПН количество почечных клубочков уменьшается до 200-400 тыс. вместо 2 млн у здоровых людей. Межуточная ткань почки увеличена, наблюдается разрастание соединительной ткани с образованием рубцов. Развиваются гиалиноз и липоидоз стенок артериол, облитерация мелких ветвей.

Клиническая картина

На ранней стадии ХПН больные могут жаловаться на общую слабость, снижение работоспособности, сонливость, апатию, снижение аппетита. Однако эти симптомы, как правило, отодвинуты на второй план клинической картиной основного заболевания, вызвавшего ХПН. Характерными ранними признаками ХПН являются никтурия и полиурия, у многих больных рано развивается анемия. В лабораторных анализах определяют снижение относительной плотности мочи, незначительное повышение уровней креатинина и мочевины в сыворотке крови. Диагноз подтверждается выявлением сниженной СКФ.

По мере прогрессирования ХПН разворачивается клиническая картина, обусловленная поражением многих органов и систем организма.

У больных усиливаются проявления астенического синдрома (выраженная слабость, апатия, значительное ограничение или полная утрата трудоспособности). Кожа сухая, бледная с желтоватым, а далее желтовато-бронзовым оттенком из-за отложения в коже урохромов. В связи с выраженным кожным зудом, вызванным выделением через кожу мочевины, часто видны следы расчесов. В терминальной стадии кристаллы мочевины могут обнаруживаться на коже в виде «уремического инея». У части больных отмечаются геморрагические изменения – петехии и экхимозы. Наблюдаются атрофия, снижение силы и тонуса мышц. Больные худеют вплоть до кахексии.

Поражение легких при ХПН может проявиться в виде уремического пневмонита, нефрогенного отека легких, уремического плеврита и предрасположенности к пневмониям.

Уремический пневмонит развивается из-за расстройств кровообращения в легких и клинически проявляется сухим кашлем, коробочным оттенком перкуторного звука, жестким или ослабленным везикулярным дыханием, небольшим количеством сухих или влажных хрипов, усилением легочного рисунка на рентгенограмме.

У большинства больных наблюдается нефрогенный отек легких. Причиной его развития является гипергидратация, повышение проницаемости капилляров и артерий бронхов. Отек легких может протекать скрыто или проявляться одышкой, приступами удушья, нередко возникающими по ночам, кашлем с отделением мокроты, иногда розовой, пенистой. Больной занимает положение ортопное, отмечаются акроцианоз, снижение артериального давления, тахикардия; при аускультации легких большое количество влажных хрипов, преимущественно в нижних отделах. Для профилактики и своевременной диагностики нефрогенного отека легких необходимы ежедневный контроль за массой тела (увеличение массы тела на 3—6 кг – высокий риск развития отека), а при нарастании одышки обязательна также рентгенография легких. В начальной стадии отека легких на рентгенограмме наблюдаются усиление легочного рисунка, мелкие очаговые тени в центральных отделах легких, увеличение корней легких; во второй стадии очаговые тени местами сливаются между собой, в третьей стадии облаковидные тени в области корней становятся обширными, в виде крыльев бабочки.

У ряда больных с ХПН может развиваться уремический плеврит, сухой или экссудативный, с соответствующей клинической симптоматикой. Больные ХПН предрасположены к пневмониям, которые протекают обычно с типичной клинической картиной.

Поражение сердечно-сосудистой системы проявляется артериальной гипертензией, уремической кардиопатией, перикардитом и прогрессирующим развитием атеросклероза коронарных и мозговых артерий.

Почти у 100% больных с ХПН наблюдается артериальная гипертензия (АГ) различной степени вплоть до злокачественной, с соответствующей клинической картиной (головные боли, боли в области сердца, гипертрофия левого желудочка, ретинопатия, кровоизлияния на глазном дне, отек, а иногда отслойка сетчатки). Тяжелая степень артериальной гипертензии может осложниться геморрагическим инсультом, левожелудочковой недостаточностью с картиной сердечной астмы и отека легких..

Поражение миокарда отмечается у 70% больных с ХПН и обусловлено в основном гиперкалиемией, гиповитаминозом и гиперпаратиреозом. Больных беспокоят боли в области сердца постоянного характера, одышка, сердцебиения, перебои в области сердца. При объективном исследовании выявляются расширение левой границы сердца, глухость тонов сердца, иногда систолический шум, «ритм галопа», нарушения ритма. В тяжелых случаях могут развиваться признаки левожелудочковой недостаточности (сердечная астма, отек легких).

В терминальной стадии ХПН может развиваться перикардит (фибринозный или экссудативный) с соответствующей клинической симптоматикой и изменениями ЭКГ. При адекватном лечении уремический перикардит встречается редко, однако в связи с применением гемодиализа возросла частота хронического констриктивного перикардита.

При ХПН может прогрессировать атеросклероз, прежде всего мозговых и коронарных сосудов. Его проявления наиболее выражены у больных инсулиннезависимым сахарным диабетом, осложненным диабетической нефропатией в стадии ХПН, что является причиной частых инфарктов миокарда и инсультов у этих больных.

Поражение пищеварительной системы проявляется «уремическими» гастритом и энтероколитом. Больные жалуются на сухость и горечь во рту,

жажду, неприятный металлический привкус во рту, отсутствие аппетита, тошноту и рвоту, иногда мучительную икоту, тяжесть и боли в подложечной области после еды, поносы. Часто повышается кислотность желудочного сока (в связи с повышением уровня гастрина), что вместе с гиперпаратиреозом и хеликобактерной инфекцией почти у 25% больных приводит к развитию язвенной болезни. В поздних стадиях ХПН могут возникать желудочно-кишечные кровотечения, стоматит, паротит, выраженный энтероколит, панкреатит, нарушение функции печени.

Поражение нервной системы. Изменения со стороны центральной нервной системы проявляются головной болью, апатией, сонливостью или, наоборот, немотивированным возбуждением и эйфорией, неспособностью сосредоточиться, двигательным возбуждением, мышечными фибрилляциями, паркинсоноподобными явлениями. В более тяжелых случаях развивается отек мозга с эклампсическими судорогами и комой, характерно шумное ацидотическое дыхание Куссмауля. Поражение периферической нервной системы характеризуется полинейропатиями с преобладанием чувствительных нарушений над двигательными, нарушением рефлексов, парезами. Часть неврологических нарушений могут быть осложнениями гемодиализа.

Поражение костей и суставов при ХПН развивается вследствие нарушения фосфорно-кальциевого обмена (почечная остеодистрофия). Почечные остеодистрофии делят на две большие группы: почечная фиброзная остеодистрофия (или фиброзный остеоит, вторичный гиперпаратиреоз) и почечная остеомаляция (почечный рахит).

В основе развития почечной фиброзной остеодистрофии лежит гипокальциемия, повышение уровня паратгормона, связанная с его гиперсекрецией на фоне гипокальциемии и замедлением разрушения его почками, а также падение клубочковой фильтрации и развитие вследствие этого гиперфосфатемии, что реципрочно снижает уровень ионизированного кальция в крови и повышает продукцию паратгормона. Больные жалуются на боли в костях и в позвоночнике, усиливающиеся при движениях, мышечную слабость, часто

возникают переломы ребер, шейки бедренной кости, реже - трубчатых костей. Вторичный гиперпаратиреоз приводит к отложению кальция в околоуставной ткани, появлениям кальцинатов в легких и миокарде, развитию кальциноза артерий конечностей. Рентгенологическими признаками вторичного гиперпаратиреоза являются очаги кистозного разрушения костей, субпериостальная резорбция (наиболее типичная локализация — средние фаланги пальцев рук, латеральный конец ключицы, лонное сращение, задне-верхний край ребер).

Почечная остеомалация у больных с ХПН характеризуется ослаблением минерализации костей. Ее возникновение связано с: дефицитом активной формы витамина D, гипокальциемией, нарушением обмена фосфатов и магния, недостаточной инсоляцией, присутствием в воде фтора, алюминия и магния, влияющих на процессы минерализации костей, и др. Больные, страдающие почечной остеомалацией, жалуются на боли в костях и суставах, возникают деформации и патологические переломы костей. На рентгенограммах отмечаются остеопороз, зоны Лоозера — симметричные участки просветления кости в местах максимальной механической нагрузки. Указанные изменения в костях и суставах значительно чаще встречаются у больных, находящихся на гемодиализе.

Эндокринные расстройства. В разделе «Патогенез» уже было сказано о вторичном гиперпаратиреозе и уремическом псевдодиабете. Нарушаются также функции ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, что приводит к артериальной гипертензии и электролитным нарушениям, снижается выработка почками эритропоэтина, что способствует развитию нефрогенной анемии. У мужчин снижение секреции тестостерона и повышение содержания в крови пролактина вызывает гипогонадизм и импотенцию. У женщин нарушается менструальный цикл в связи с изменением уровня гонадотропинов и гиперпролактинемией.

С эндокринными дисфункциями связаны нарушения белкового, углеводного и жирового обмена, проявляющиеся гиперлипидемией, гипертриг-

лицеридемией, снижением синтеза белка, нарушением толерантности к глюкозе.

Гематологические нарушения при ХПН проявляются симптомами анемии и повышенной кровоточивостью, причины которых были изложены в разделе «Патогенез». У больных, находящихся на гемодиализе, анемии способствуют также «утечка» некоторых витаминов (фолиевая и аскорбиновая кислоты, витамины группы В) через диализную мембрану и небольшие кровопотери при подключении и отключении к аппарату гемодиализа.

Нарушения электролитного баланса. Клинические симптомы гиперкалиемии и гипонатриемии описаны в разделе «Острая почечная недостаточность». Гипокальциемия и гиперфосфатемия проявляются прежде всего поражениями костей (почечной остеодистрофией), уже описанной в этом разделе.

Нарушения кислотно-щелочного равновесия проявляется симптомами метаболического ацидоза (выраженная слабость, отсутствие аппетита, тошнота, одышка при незначительных движениях, а иногда и в состоянии покоя; в последних стадиях ацидоза - дыхание Куссмауля).

Нарушения водного баланса в начальной стадии ХПН, как уже упоминалось, выражаются в полиурии и никтурии, а в терминальной стадии – в олигурии и анурии. Полиурия может в некоторых случаях вызвать состояние дегидратации, этому способствуют рвота, понос, высокая температура. По мере прогрессирования ХПН развиваются задержка воды и синдром гипергидратации. Клинические проявления дегидратации и гипергидратации различной тяжести описаны в разделе «Острая почечная недостаточность». В связи с большой клинической важностью нарушений водного обмена у больных с ХПН необходимо ежедневно тщательно измерять количество вводимой в организм жидкости и суточный диурез.

Лабораторные данные

Характерным признаком ХПН является снижение относительной плотности мочи. Если в пробе по Зимницкому максимальная относительной

плотность мочи выше 1018, то это свидетельствует против ХПН (исключая случаи применения диуретиков, избыточного употребление жидкостей и старческий возраст). Наиболее информативны в диагностике ХПН снижение СКФ и повышение уровня креатинина в сыворотке крови, менее специфичным является повышение в крови уровня мочевины.

Изменения в общем анализе мочи в основном определяются заболеванием, лежащим в основе ХПН, однако в целом характерны альбуминурия, цилиндрурия, микрогематурия и изогипостенурия.

В общем анализе крови наблюдаются нормохромная анемия, лейкоцитоз (иногда с токсической зернистостью нейтрофилов), тромбоцитопения.

При компьютерной томографии и ультразвуковом исследованиях определяется уменьшение почек в размерах и нарушение их структуры, выявляются признаки фоновых заболеваний (поликистоз, конкременты и др.). У больных, находящихся на гемодиализе, почки при УЗИ почти не выделяются на фоне окружающих тканей, отсутствует дифференцировка между паренхимой и почечным синусом.

Дифференциальный диагноз.

В ряде случаев, особенно при невозможности собрать анамнез и ознакомиться с медицинской документацией больного за прошлые годы, возникают сложности в дифференциальной диагностике ОПН и ХПН. В пользу последней будут свидетельствовать сочетание артериальной гипертензии, симптомов гастроэнтерита, нормохромной анемии и полиурии.

Иногда приходится проводить дифференциальную диагностику заболеваний, являющихся возможной причиной развившейся ХПН. Установление нозологической формы в этих случаях тем труднее, чем тяжелее ХПН, а в терминальной стадии эти различия практически стираются.

Течение ХПН зависит от вызвавшей ее заболевания, но в основном характерно медленно прогрессирующее течение с периодами ухудшения и ремиссии. Обострение симптомов ХПН может быть вызвано обострением основного патологического процесса в почках (гломерулонефрита, пиелонеф-

рита и др.), инфекцией (грипп, отит, пневмония, ангина, холецистит и др.), пищевой токсикоинфекцией, хирургическим вмешательством и др. Эти же причины могут впервые вызвать азотемию у больного.

Уремическая кома является финалом хронической почечной недостаточности и развивается в большинстве случаев постепенно. Больных вначале беспокоит резкая слабость, головная боль, тошнота, кожный зуд, бессонница, появление «пелены» перед глазами. Больные становятся беспокойными, в дальнейшем наступают безразличие, сонливость, которые переходят в сопорозное состояние и кому. Отмечаются фибриллярные подергивания мышц, иногда судороги. Сухожильные рефлексы повышены. Из рта ощущается аммиачный запах. Дыхание вначале глубокое, шумное, затем становится поверхностным, неправильным. Отмечается тахикардия, глухость тонов сердца. Возможны кровавая рвота, напряжение мышц живота (уремический перитонит). Характерна анурия или олигурия. Уровень мочевины в крови обычно выше 30 ммоль/л, креатинина — выше 1000 мкмоль/л. Клубочковая фильтрация ниже 10 мл/мин. Характерен декомпенсированный метаболический ацидоз.

Классификация

ХПН в подавляющем большинстве случаев представляет собой конечную стадию **хронической болезни почек (ХБП)**, и только в исключительных случаях – исход ОПН. Поэтому стадии ХБП, кроме первой, являются эквивалентом степеней ХПН. Термин ХБП (СКД – Chronic Kidney Disease) используется с 2002 г. по инициативе Национального нефрологического сообщества (NKF-KDOQI) США, а с 2005 г. после утверждения 2-м Съездом нефрологов Украины применяется и в нашей стране.

ХБП – наличие признаков поражения почек и/или снижение скорости клубочковой фильтрации (СКФ) менее 60 мл/мин в течение 3-х и более месяцев независимо от их причины. Пациент имеет ХБП, если присутствует любой из следующих критериев:

1. Нарушение структуры или функции почек в течение 3-х месяцев и более, с или без снижения СКФ и проявляющееся одним или более из следующих признаков:
 - нарушения в анализах крови и мочи
 - нарушения, выявленные при визуализирующих исследованиях
 - нарушения, обнаруженные при биопсии почки.
2. СКФ менее 60 мл/мин/1,73 м² на протяжении 3 месяцев и более с или без других признаков повреждения почек, приведенных выше.

ХБП может быть установлена и без известной причины, как самостоятельный диагноз, если для установления причины заболевания могут потребоваться специальные знания и/или проведение диагностических процедур, недоступных широкому кругу врачей.

Основным критерием для установления стадии ХБП является величина СКФ. Для ее определения у взрослых используют формулы Cockcroft-Gault, MDRD или радиоизотопные методики.

Формула Cockcroft-Gault:

$$\text{СКФ} = (140 - \text{возраст, лет} \times \text{масса тела, кг}) / (\text{креатинин крови, мкмоль/л} \times 0,81)$$

Формула MDRD:

$$\text{СКФ} = 186 \times S_{\text{Cr}}^{-1.154} \times (\text{возраст})^{-0.203} (\times 0,742 \text{ для женщин})$$

где S_{Cr} – уровень креатинина плазмы крови, мг/дл

В 2009–2011 гг теми же авторами, которые предложили формулу MDRD (Levey A.S. et al.) создан наиболее универсальный и точный метод расчёта СКФ, работающий на любой стадии ХБП по уровню креатинина в крови у представителей всех трех рас – уравнение СКД–ЕРІ. Для удобства расчета разработаны компьютерные программы, а в случае отсутствия автоматического вычисления СКФ – номограммы (см. Приложение).

Стадия ХБП определяется по уровню СКФ, а не креатинина крови. Это определяется тем, что уровень креатинина не отражает точно тяжесть нарушения функций почек, поскольку эта зависимость не является пропорцио-

нальной. Кроме того, уровень креатинина зависит от возраста, пола, расы и поверхности тела пациента, к тому же погрешность измерений в разных лабораториях составляют до 20%. Тем не менее, в приказе МЗ Украины №65 от 30.09.2003 для удобства практических врачей уровень креатинина ориентировочно сопоставлен со значениями СКФ:

Стадия ХБП	Степень ХПН	СКФ (мл/мин /1,73м ²)	Ориентировочный уровень креатинина плазмы (ммоль/л)
1	0	90 и более	менее 0,123
2	1	89 - 60	0,123 - 0,176
3	2	59 - 30	0,177 - 0,352
4	3	29 - 15	0,353 - 0,528
5	4	менее 15	более 0,528

В соответствие с рекомендациями Института нефрологии АМН Украины для более объективного подхода к определению СКФ следует учитывать клиренс креатинина, мочевины и площадь поверхности тела пациента:

$$\text{СКФ} = (V_{\text{мочи}} / 2t) \times (U_{\text{мочи}} / U_{\text{сыворотки}} + Cr_{\text{мочи}} / Cr_{\text{сыворотки}}) \times (1.73 / \text{ППТ})$$

где:

t – время сбора мочи, мин (целесообразно использовать показатель за сутки)

V – объем мочи в мл;

U – концентрация мочевины;

Cr – концентрация креатинина;

ППТ – площадь поверхности тела, определяемая по номограмме или по формуле.

Ниже приведена характеристика стадий ХБП с рекомендациями по лечебной тактике (NKF, USA)

Стадия	Характеристика	СКФ (мл/мин/1,73м ²)	Рекомендации
I	Наличие факторов риска	90 и более	Наблюдение, выявление и устранение влияния факторов риска
	Поражение почек с нормальной или увеличенной СКФ	≥90	Диагностика и лечение основного заболевания, торможение прогрессирования ХПН (ренопротек-

			ция) и снижение риска развития сердечно-сосудистых осложнений
II	Поражение почек с умеренным уменьшением СКФ	60-89	Оценка скорости прогрессирования ХПН, диагностика и лечение основного заболевания с учетом ренопротекции
III	Средняя степень снижения СКФ	30-59	Диагностика и лечение основного заболевания, осложнений ХПН (артериальная гипертензия, анемия, ацидоз и др.)
IV	Значительная степень снижения СКФ	15-29	Подготовка к почечнозаместительной терапии (ПЗТ)
V	Почечная недостаточность	<15 (начало диализа)	ПЗТ

В первом варианте классификации ХБП было предложено выделять 5 стадий. В дальнейшем было предложено разделить 3 стадию на две подстадии (3а и 3б), что и рекомендуется с 2009г.:

Стадия ХБП	Характеристика	Уровень СКФ	Код МКБ-10
1	Высокая или оптимальная	>90	N 18.1
2	Незначительно сниженная	60–89	N 18.2
3а	Умеренно сниженная	45–59	N 18.3
3б	Существенно сниженная	30–44	
4	Резко сниженная	15–29	N 18.4
5	Терминальная ХПН	<15	N 18.5

Лечение

Ведение больных ХПН включает лечение основного (причинного) и сопутствующих заболеваний для уменьшения прогрессирования ХПН, консервативное симптоматическое лечение ХПН и ее осложнений, а в терминальной стадии – почечнозаместительную терапию (гемодиализ).

Основными принципами симптоматической терапии являются:

1. Диетический режим

2. Прекращение курения
3. Коррекция артериального давления (АД) и протеинурии
4. Коррекция анемии
5. Коррекция нарушений кальций-фосфатного обмена
6. Коррекция уровня бикарбонатов
7. Коррекция гиперазотемии
8. Коррекция оксидативного стресса
9. Коррекция гликемии

Диетический режим включает ограничение употребления белка с пищей (низкобелковая диета), контроль количества употребляемой жидкости, уменьшение употребления продуктов, содержащих в повышенном количестве калий, натрий, магний, хлориды, фосфаты.

Низкобелковая диета рекомендуется для всех стадий ХПН. В начальном периоде, когда еще нет азотемии, она необходима для того, чтобы уменьшить нагрузку на функционирующие нефроны продуктами белкового обмена. Уменьшение перегрузки нефронов уменьшает их гипертрофию и продлевает за счет этого время их жизни, замедляя прогрессирование ХПН. В поздних стадиях ХПН низкобелковая диета определяется азотемией, поскольку большинство продуктов азотистого обмена является результатом метаболизма белков. При ХПН I ст. без признаков прогрессирования допускается до 1 г/кг белка в сутки, а при наличии прогрессирования ХПН, нефротического синдрома – 0,6-0,7 г/кг в сутки. Ограничение белка при ХПН II ст. составляет до 0,6 г/кг/сут., при ХПН III ст – до 0,5 г/кг/сут. Длительная низкобелковая диета может способствовать усугублению метаболического ацидоза, развитию белковой недостаточности, гиперкатаболизма, тяжелой анемии. В этих случаях рекомендовано применение кетоаналогов аминокислот: кетосерил (смесь кетоаналогов аминокислот), растворы аминокислот (аминостерил KE нефробезуглеводный или нефрамин).

Водно-солевой режим зависит от суточного количества мочи, наличия нефротического синдрома, отеков, сердечной недостаточности и артериаль-

ной гипертензии. Больным с сохраненным диурезом или полиурией, без отеков, сердечной недостаточности и артериальной гипертензии количество употребляемой жидкости не ограничивается, ограничение хлорида натрия составляет до 10-15 г в сутки. При развитии олигурии количество употребляемой жидкости не должно превышать суточное количество мочи более чем на 300-500 мл, а количество поваренной соли ограничивается до 5 г в сутки.

Коррекция кальций-фосфатных нарушений важна для замедления прогрессирования ХПН и развития ее осложнений, прежде всего вторичного гиперпаратиреоза и остеодистрофии.

Коррекция гиперфосфатемии включает гипофосфатную диету (ограничение молочных продуктов, бобов, яиц, печени, некоторых видов рыбы, кукурузы, ячменя, пива, шоколада, орехов), а при СКФ менее 40 мл/мин дополнительное применение фосфатсвязывающих препаратов – фосфатбиндеров, которые связывают в кишечнике поступающий с пищей фосфор. Существуют 3 группы фосфатбиндеров: препараты первой группы содержат гидроксид алюминия, что может привести к побочным эффектам, связанным с накоплением в организме ионов алюминия (остеомалация, энцефалопатия); препараты второй группы являются солями кальция (глюконат, лактат и др.); препараты третьей группы созданы на основе синтетических полимеров (Renagel) и не имеют таких побочных эффектов, как алюминиевая интоксикация и гиперкальциемия.

При отсутствии эффекта от гипофосфатной диеты и фосфатбиндеров, повышении уровня паратгормона более 200 пг/мл, развитии гипокальциемии назначаются препараты, содержащие активные формы витамина D: кальцитриол («Рокальтрол»), альфа-кальцидол («Альфа-D₃») и другие его производные (витамин D₃-Тева, «Оксидевит», «Ванальфа»). Неэффективность данной терапии и повышение уровня паратгормона более 1000 пг/мл являются показаниями к паратиреоидэктомии.

Поддержание уровня бикарбонатов необходимо для снижения темпов прогрессирования гиперпаратиреоза и восстановления структуры костей.

Контроль артериального давления и уровня протеинурии необходимы для замедления прогрессирования ХБП и снижения смертности от фатальных кардиоваскулярных событий (инфаркт, инсульт, острая левожелудочковая недостаточность). Целевым является уровень АД менее 130/80 мм рт. ст. Ренопротективное действие антигипертензивных препаратов осуществляется как за счет снижения АД и уменьшения нагрузки на нефроны, так и за счет дополнительных, независимых от снижения АД ренопротективных свойств, присущих некоторым группам антигипертензивных препаратов.

Наибольшими ренопротективными свойствами обладают ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) и блокаторы рецепторов ангиотензина II (БРА). Эффекты ИАПФ зависят от их дозы: небольшие дозы оказывают антигипертензивное действие, при повышении суточной дозы проявляется антипротеинурический эффект, на максимальных дозах - антислеротический. При выборе ИАПФ необходимо учитывать путь выведения препарата (преимущественно почечный, печеночный путь экскреции или с двумя основными путями выведения), гидрофильность или липофильность, а также является ли препарат пролекарством, требующим биотрансформации в лекарство в печени, либо это активный препарат. В лечении ХБП преимущество отдается препаратам с двойным (печеночным и почечным) путями выведения (фозиноприл, рамиприл, мозексиприл) или преимущественно печеночным путем (спираприл, трандолаприл). Липофильные препараты (к ним относятся практически все, кроме лизиноприла) склонны к кумуляции в жировой ткани и менее эффективны у больных с ожирением. Прием ИАПФ может привести к умеренному преходящему (до 2-х месяцев) подъему уровня креатинина, после чего он стабилизируется, а затем снижается. Рост креатинина до 20-30%, обусловленное приемом ИАПФ, не является показанием для их отмены. При исходном уровне креатинина более 300 мкмоль/л ИАПФ и БРА не применяются или применяются с большой осторожностью под контролем креатинина крови.

БРА (лозартан, вальсартан, кандесартан, телмисартан и др.) признаны одними из лучших препаратов для нефропротекции у больных сахарным диабетом 2-го типа, замедляющими прогрессирование диабетической нефропатии, причем нефропротекция является независимым от гипотензивного действия специфическим свойством этой группы.

Другими препаратами, которые применяются для стабилизации АД при ХПН, являются бета-адреноблокаторы, рекомендованные для лечения хронической сердечной недостаточности (бисопролол, метопролола сукцинат, небиволол, карведилол), блокаторы медленных кальциевых каналов, не ухудшающие почечный кровоток (фелодипин, лерканидипин), блокаторы центральных имидазолиновых рецепторов (моксонидин) и диуретики (тиазидоподобные – индапамид, петлевые – фуросемид, торасемид).

Лечение анемии начинают при уровне гемоглобина менее 120 г/л. Коррекция анемии необходима для замедления темпов снижения функции почек и органопротекции других органов, чувствительных к гипоксии (сердца, почек). Основной причиной анемии у больных ХПН в настоящее время считают снижение выработки эритропоэтина почками. Лечение эритропоэтином (эпрекс, эповитан, рекормон, мирцера и др.) начинают при достаточных запасах железа в организме (ферритин сыворотки более 100 нг/мл, уровень насыщения трансферина более 20%) с продолжением приемов препаратов железа, фолиевой кислоты (5-15 мг/сут) и витамина В₁₂, обеспечивающих эритропоэз. Кроме того, фолиевая кислота снижает уровень гомоцистеинемии, способствующей прогрессированию атеросклероза. Препараты железа (ранферон, тардиферон, сорбифер-дурулес, глобирон, фенюльс и др.) назначают в дозах до 200-300 мг элементарного железа в сутки и более. Целевые уровни ферритина составляют 200-500 нг/мл, насыщения трансферина – 30-50%. Параллельно применяют пиридоксин (витамин В₆) 50-200 мг/сут и метионин 2-4 г/сут.

Коррекция гиперазотемии состоит в

- ограничении приема белка с пищей;

- применении фитопрепаратов, способствующих снижению азотемии (хофитол, леспенефрил, байкамин), однако нет доказательств их способности обеспечить устойчивый контроль за уровнем азотемии;
- назначения лактулозы (нормазе, дуфалакт, лактувит);
- использовании энтеросорбентов, особенно некремнийсодержащих (полифепан, мультисорб, карбовит, микрокристаллическая целлюлоза и др.) за 1,-2 часа до или после приема пищи и медикаментов;
- кишечном диализе (введение в толстую кишку через зонд 8-10л раствора сахарозы с глюкозой, гидрокарбонатом натрия, хлоридами натрия и калия), или форсировании диареи гиперосмолярным раствором Юнга (содержит маннитол или сорбит, хлорид калия, гидрокарбонат натрия, хлорид натрия, хлорид кальция), или желудочный лаваж (промывание желудка 1 л 2% раствора соды).

Коррекция дислипидемии обусловлена тем, что частота нарушений липидного обмена у больных ХБП превышает таковую в общей популяции, причем скорость ухудшения функций почек в 2 раза выше у больных с дислипидемией, чем у больных с нормальной липидограммой. Нарушения липидного обмена при ХБП заключаются в повышении уровня триглицеридов (ТГ), холестерина липопротеидов низкой и очень низкой плотности (ХС ЛПНП и ЛПОНП) со снижением холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛНВП).

Лечение дислипидемий рекомендуется начинать с модификации образа жизни – повышение физической активности, снижение излишней массы тела, отказ от курения и употребления алкоголя, гиполипидемическая диета (ограничение употребления продуктов, богатых холестерином и животными жирами). Если в течение 3 месяцев эти мероприятия оказались недостаточными, либо у больных имеются признаки ИБС и/или очень высокий уровень ХС ЛПНП (5 ммоль/л и более), назначается терапия статинами (ловастатин, симвастатин, аторвастатин, розувастатин и др.). Целевые уровни общего холестерина - менее 4,5 ммоль/л, ХС ЛПНП – менее 2,6 ммоль/л. К комбинации

статинов с фибратами относятся с осторожностью из-за риска рабдомиолиза, особенно при диабетической нефропатии.

Заместительная почечная терапия (ЗПТ) заключается в проведении диализа (гемодиализ или перитонеальный диализ) и трансплантации почки (додиализной или постдиализной). Трансплантация почки может быть от трупного донора или от живого донора, находящегося с реципиентом в родственных либо неродственных отношениях. На фоне адекватной иммуносупрессивной терапии выживаемость трансплантата составляет 75-85% в течение 5 лет и менее 40% в течение 15 лет. Наилучшие показатели выживаемости у трансплантата, полученного от живого неродственного донора.

Диализ проводится пациенту при невозможности трансплантации почки. Показанием для планового диализа является СКФ менее 15 мл/мин (обычно 8-10 мл/мин). Показаниями для неотложного диализа являются рН крови менее 7,2; гиперкалиемия более 6,5 ммоль/л, клубочковая фильтрация мене 6 мл/мин, развитие осложнений (ОПН, злокачественная гипертензия, отек легких).

Основным методом ЗПТ является *гемодиализ* (ГД), основанный на диффузии из крови через полупроницаемую мембрану в диализирующий раствор мочевины, креатинина, электролитов и других веществ, накапливающихся в организме при уремии. Диализирующий раствор подбирается индивидуально, в его состав входят ионы натрия, калия, кальция и хлора в концентрации, близкой к их концентрации в плазме крови. Для проведения ГД формируют сосудистый доступ, основными вариантами которого является артериовенозная фистула, сосудистый протез и центральный венозный катетер (подключичная или внутренняя яремная вена, обычно для ургентного ГД). Во время процедур ГД, помимо пассивной диффузии веществ через мембрану диализатора, используют также ультрафильтрацию – активное удаление избытка жидкости за счет повышения аппаратом гидростатического давления крови в диализаторе. Чаще всего программа гемодиализа состоит из 3-х сеансов в неделю продолжительностью не менее 4-х часов. Большинство пациентов, на-

ходящихся на ГД, продолжают прием эритропоэтина, препаратов железа, фосфатбиндеров, активных метаболитов витамина D₃ и симптоматическую терапию.

Основные показания к проведению программного ГД:

- СКФ менее 5 мл/мин
- скорость эффективного почечного кровотока менее 200 мл/мин
- уровень мочевины в плазме крови выше 35 ммоль/л
- уровень креатинина в плазме крови более 1 ммоль/л
- содержание «средних молекул» в плазме крови более 1 ЕД
- содержание калия в плазме крови более 6,5 ммоль/л
- снижение стандартного бикарбоната крови менее 20 моль/л
- дефицит буферных оснований более 15 ммоль/л
- развитие стойкой олигоанурии (менее 500 мл/сут)
- начинающийся отек легких на фоне гипергидратации
- фибринозный или экссудативный перикардит
- признаки нарастающей периферической нейропатии.

Абсолютные противопоказания к ГД:

- Декомпенсированная сердечная недостаточность с застойными явлениями в большом и малом кругах, независимая от заболевания почек;
- инфекционные заболевания
- онкологические заболевания
- туберкулез внутренних органов
- язва ЖКТ в активной фазе
- тяжелое поражение печени
- психические заболевания с негативным отношением к ГД
- геморрагический синдром
- злокачественная артериальная гипертензия и ее последствия.

При сохранении остаточной функции почек предпочтительным методом ЗПТ является *перитонеальный диализ* (ПД). Для его проведения пациенту в брюшную полость устанавливают специальный катетер для введения и выведения диализирующего раствора. ПД проводят в режиме постоянного амбулаторного перитонеального диализа (ПАПД) и аппаратного перитонеального диализа (АПД). При ПАПД диализат меняется 4-5 раз в день самим больным. При АПД диализат вводится в брюшную полость специальным аппаратом – циклером, обычно вечером, и меняется автоматически несколько раз во время сна больного, а утром пациент отсоединяется от циклера.

Основные показания для проведения ПД:

- рефрактерная хроническая сердечная недостаточность
- хронические заболевания (миеломная болезнь, гепатиты В и С, ВИЧ-инфекция и др.)
- пациенты, ожидающие проведение трансплантации почки
- нарушения свертывания крови
- возникновение осложнений при проведении гемодиализа,
- артериальная гипотензия
- отдаленность от центра гемодиализа
- депрессия и необходимость социальной помощи

ПД противопоказан при энтероколитах, активном остром дивертикулите, абдоминальной ишемии, абдоминальном абсцессе и в третьем триместре беременности.

Процедуры диализа могут давать ряд осложнений. Чаще всего они связаны с доступом (сосудистым – несостоятельность доступа и др., или перитонеальным), а также эндокринными нарушениями (дисфункция половых гормонов, задержка роста, вторичный гиперпаратиреоз и др.).

V. Перечень контрольных вопросов

1. Определение ОПН
2. Назовите основные этиологические формы ОПН

3. Назовите 5 классов (RIFLE) ОПН по классификации ADQI
4. Основные этиологические факторы преренальной ОПН.
5. Основные этиологические факторы ренальной ОПН.
6. Основные этиологические факторы постренальной ОПН.
7. Назовите основные патогенетические механизмы ОПН.
8. Назовите стадии течения ОПН.
9. Назовите симптомы клеточной и внеклеточной гипергидратации.
10. Как проявляется гиперазотемия при ОПН?
11. Назовите симптомы гиперкалиемии.
12. Какие нарушения электролитного обмена характерны для ОПН в различные ее периоды?
13. Какие изменения в лабораторных данных характерны для олигоанурического периода ОПН?
14. Назовите симптомы клеточной и внеклеточной дегидратации.
15. Назовите основные принципы лечения ОПН.
16. Показания к гемодиализу при ОПН.
17. Дайте определение ХПН.
18. Основные причины ХПН.
19. Назовите основные уремические токсины.
20. Как нарушается водный баланс в зависимости от степени ХПН?
21. Что такое «осмотический диурез»?
22. Назовите основные нарушения электролитного баланса при ХПН в зависимости от ее степени.
23. Опишите механизм повреждения костей при ХПН.
24. Как и почему нарушается кислотно-щелочное равновесие при ХПН?
25. Основные причины анемии при ХПН.
26. Назовите основные механизмы развития артериальной гипертензии при ХПН.
27. Как проявляются гормональные нарушения у больных ХПН?
28. Опишите клинические симптомы начальной стадии ХПН.

29. Как проявляется поражение легких при ХПН?
30. Как поражается сердечно-сосудистая система при ХПН?
31. Назовите виды и клинические проявления поражения костей при ХПН.
32. Какие изменения в лабораторных данных в зависимости от степени ХПН?
33. Дайте определение ХБП.
34. Назовите критерии ХБП.
35. Как можно рассчитать СКФ?
36. Почему стадия ХБП определяется по СКФ, а не уровню креатинина?
37. Назовите основные принципы лечения ХПН на додиализном этапе.
38. Назовите виды заместительной почечной терапии.
39. Назовите основные показания и противопоказания к гемодиализу.
40. В каких случаях предпочтителен перитонеальный диализ?

VI. Тесты для самоконтроля.

1. В соответствие с классификацией ADQI (5 классов – RIFLE) к классу L (*Loss*) острой почечной недостаточности относятся больные с:
 - A. диурезом менее 0,5 мл/кг/час в течении 12 часов
 - B. диурезом менее 0,3 мл/кг/час в течении 24 часов
 - C. анурией в течении 12 часов
 - D. утратой функции почек более 1 месяца
 - E. утратой функции почек более 3 месяцев
2. В соответствие с классификацией ADQI (5 классов – RIFLE) к классу E (*ESKD*) острой почечной недостаточности относятся больные с:
 - A. диурезом менее 0,3 мл/кг/час в течении 24 часов
 - B. анурией в течении 12 часов
 - C. утратой функции почек более 1 месяца
 - D. утратой функции почек более 3 месяцев
 - E. утратой функции почек более 6 месяцев
3. Причиной преренальной ОПН могут быть перечисленные состояния, за исключением:
 - A. инфаркт миокарда
 - B. острый тубулоинтерстициальный нефрит
 - C. обширные ожоги
 - D. переливание несовместимой крови
 - E. травматический шок

4. Симптомами внутриклеточной гипергидратации являются приведенные, за исключением:
- А. тошнота, рвота
 - В. боли в мышцах, суставах
 - С. отвращение к воде
 - Д. подъем артериального давления
 - Е. судороги
5. Какое из водно-электролитных нарушений не характерно для олигурической фазы ОПН?
- А. гипергидратация
 - В. гиперкалиемия
 - С. гипохлоремия
 - Д. гиперкальциемия
 - Е. гипермагниемия
6. При ОПН угрожающим для жизни является гиперкалиемия более
- А. 4 ммоль/л
 - В. 5 ммоль/л
 - С. 6 ммоль/л
 - Д. 7 ммоль/л
 - Е. 8 ммоль/л
7. Для начальной стадии ХПН характерны нижеперечисленные признаки, за исключением:
- А. снижение СКФ
 - В. снижение суточного количества мочи
 - С. гипостенурия
 - Д. никтурия
 - Е. повышение уровня креатинина в сыворотке крови
8. В начальной стадии ХПН с большей вероятностью возможны: 1-гипергидратация, 2-дегидратация; 3-гипонатриемия; 4-гипернатриемия; 5-гипокальциемия; 6-гиперкальциемия.
- А. верно 1, 4, 5
 - В. верно 2, 3, 6
 - С. верно 2, 3
 - Д. верно 4, 5
 - Е. верно 2, 4
9. В поздней стадии ХПН с большей вероятностью возможны: 1-гипергидратация, 2-дегидратация; 3-гипофосфатемия; 4-гиперфосфатемия; 5-гипокальциемия; 6-гиперкальциемия.
- А. верно 1, 3, 5
 - В. верно 1, 4, 5

- С. верно 2, 3
- Д. верно 2, 3, 6
- Е. верно 1,4,6

10. Стадии I ХБП соответствует СКФ, мл/мин:

- А. 60-80
- В. 60 и более
- С. 80 и более
- Д. 60-90
- Е. 90 и более

11. Стадии II ХБП соответствует СКФ, мл/мин:

- А. 60-80
- В. 70-90
- С. 60-90
- Д. 50-80
- Е. 30-60

12. Стадии III ХБП соответствует СКФ, мл/мин:

- А. 15-30
- В. 25-50
- С. 30-60
- Д. 50-80
- Е. 60-90

13. Стадии IV ХБП соответствует СКФ, мл/мин:

- А. менее 10
- В. менее 15
- С. 10-25
- Д. 15-30
- Е. 30-60

14. Диетический режим в начальном периоде ХПН, когда еще нет азотемии, предусматривает ограничение белка до:

- А. 1,5 г/кг/сут
- В. 1 г/кг/сут
- С. 0,6 г/кг/сут
- Д. 0,5 г/кг/сут
- Е. в данном периоде низкобелковая диета не требуется

15. Диетический режим в I ст. ХПН при наличии нефротического синдрома предусматривает ограничение белка до:

- А. 1,5 г/кг/сут
- В. 1 г/кг/сут
- С. 0,6 г/кг/сут

- D. 0,5 г/кг/сут
- E. в данном периоде низкобелковая диета не требуется

16. Диетический режим в начальном периоде ХПН, при сохраненном диурезе, отсутствии отеков, артериальной гипертензии и сердечной недостаточности, предусматривает ограничение употребления поваренной соли до:

- A. 10-15 г/сут
- B. 8-10 г/сут
- C. 6-8 г/сут
- D. 5 г/сут
- E. 3 г/сут

17. Диетический режим в у больных с ХПН при развитии олигурии предусматривает ограничение употребления поваренной соли до:

- F. 10-15 г/сут
- G. 8-10 г/сут
- H. 6-8 г/сут
- I. 5 г/сут
- J. 3 г/сут

18. Целевой уровень общего холестерина при лечении дислипидемий у больных ХБП составляет:

- A. менее 5 ммоль/л
- B. менее 4,5 ммоль/л
- C. менее 4 ммоль/л
- D. менее 3,5 ммоль/л
- E. менее 3 ммоль/л

19. Показанием для неотложного гемодиализа являются приведенные критерии, за исключением:

- A. pH крови менее 7,2
- B. гиперкалиемия более 6,5 ммоль/л
- C. СКФ менее 15 мл/мин
- D. развитие ОПН
- E. развитие отека легких

20. Показанием для планового гемодиализа является СКФ менее:

- A. 30 мл/мин
- B. 25 мл/мин
- C. 20 мл/мин
- D. 15 мл/мин
- E. 6 мл/мин

VII. Примеры задач.

1. Женщина 45 лет, вес тела 71 кг, наблюдается по поводу поликистоза почек. Объективно: АД-175/105 мм рт. ст., креатинин сыворотки крови 180 мкмоль/л, K^{+} 5,2 ммоль/л.

Определите СКФ по формуле Cockcroft-Gault и сформулируйте диагноз. Ваша дальнейшая тактика?

2. У 40-летнего мужчины (масса тела 88 кг) – хронический гломеруло-нефрит в течение 10 лет. АД-180/100 мм рт. ст. Креатинин сыворотки крови 860 мкмоль/л, K^{+} - 6,2 ммоль/л.

Определите СКФ и сформулируйте диагноз.

Какая должна быть дальнейшая лечебная тактика?

3. Больной М., 48 лет, длительное время отмечал повышение цифр АД, но к врачу не обращался, при высоком АД самостоятельно принимал капто-прес. Год назад из-за появления общей слабости, снижения массы тела на 5 кг обратился к врачу, при обследовании в анализе мочи были выявлены умеренная протеинурия и микрогематурия. Настоящее ухудшение около недели, усилились общая слабость, головные боли, жажда, появилась тошнота.

При осмотре: бледность и сухость кожных покровов, масса тела 63 кг, пульс 84/мин, ритмичный, АД 170/120 мм рт. ст. Изменений со стороны дыхательной и пищеварительной систем не выявлено.

Анализ крови: эр. $3,1 \cdot 10^{12}$ /л, Нб 94 г/л, лейкоц. $6 \cdot 10^9$ /л, СОЭ 28 мм/ч, креатинин сыворотки 0,296 ммоль/л.

Анализ мочи: отн. плотн. 1010, белок 1,33 г/л, эр. измен. 10-15, лейкоц. 8-10, цилиндры гиалиновые 5-6 в поле зрения.

Рассчитайте СКФ и сформулируйте предварительный диагноз.

Какие исследования необходимо провести для уточнения диагноза?

Определите дальнейшую врачебную тактику.

4. Больная Д., 57 лет, жалуется на головную боль, снижение аппетита, тошноту, сухость во рту, жажду. Иногда беспокоят боли в поясничной области больше справа. В течение 10 лет наблюдается врачом по поводу повышения АД, но постоянно антигипертензивные препараты не принимает. В последнее время похудела на 4 кг.

При осмотре: пониженного питания, масса тела 54 кг, кожные покровы бледные. Пульс 87/мин, напряжен, ритмичный, АД 230/140 мм рт. ст. Верхушечный толчок и левая граница относительной сердечной тупости смещены влево. Со стороны органов дыхания и пищеварения изменений не выявлено. Симптом Пастернацкого слабopоложителен справа.

Анализ крови: эр. $2,4 \cdot 10^{12}$ /л, Нб 86 г/л, лейкоц. $8,4 \cdot 10^9$ /л, СОЭ 54 мм/ч, креатинин 0,268 ммоль/л.

Анализ мочи: отн. пл. 1008, белок 1,65 г/л, лейкоц. 50-80 в поле зрения, эр. выщел. 8-10 в поле зрения, цилиндры гиалиновые 5-6 в поле зрения.

Рассчитайте СКФ и сформулируйте диагноз.

Ваша дальнейшая диагностическая и лечебная тактика?

VIII. Литература.

Основная:

1. Передерій В.Г., Ткач С.М. Основи внутрішньої медицини. том 2. / Підручник для студентів вищих медичних навчальних закладів. – К., 2009. - С.686-703, 771-810.
2. Протокол надання медичної допомоги хворим з хронічною нирковою недостатністю (ХНН) // Колесник М.О та ін. / Інститут нефрології АМН України. – 2006.

Дополнительная:

3. Нефрология: Руководство для врачей / под ред. И.Е. Тареевой. – М.: Медицина, 2000. – 2-е изд., пере раб. и доп. – 688 с.
4. Внутренние болезни: Учебник: В 2 т. / под ред. А.И. Мартынова, Н.А.Мухина, В.С. Моисеева, А.С. Галявича (отв. ред.). – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004. – Т. 1. – С. 538-565.
5. Окорочков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов: Т. 5. Диагностика болезней системы крови. Диагностика болезней почек. – М.: Мед. лит., 2001. – С. 457-488.
6. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. *Kidney inter., Suppl.* 2012; 2: 1–138.
7. CLINICAL PRACTICE GUIDELINES: ACUTE KIDNEY INJURY UK Renal Association 5th Edition, 2011
<http://www.renal.org/Clinical/GuidelinesSection/AcuteKidneyInjury.aspx/>
Переклад: Іванов Д.Д., Пиріг Л.А., Іванова М.Д.// <http://nephrology.kiev.ua>

Номограмма для расчета скорости клубочковой фильтрации на основании уровня креатинина сыворотки крови, с учетом пола, возраста и расы (по формуле СКД-ЕРІ, 2011 г.)

<i>Женщины, европеоидная раса</i>								
Креатинин сыворотки, мкмоль/л	Возраст, лет							Стадия ХБП
	20	30	40	50	60	70	80	
40	144	135	125	117	109	102	95	1
50	134	125	117	109	101	94	88	2
60	126	118	110	102	95	89	83	
70	108	100	94	87	81	76	71	
80	92	85	80	74	69	65	60	
90	80	74	69	64	60	56	52	3а
100	70	65	61	57	53	49	46	3б
110	62	58	54	51	47	44	41	
120	56	52	49	45	42	40	37	
130	51	48	44	41	38	36	33	
140	47	43	40	38	35	33	31	4
150	43	40	37	35	32	30	28	
160	40	37	34	32	30	28	26	
170	37	34	32	30	28	26	24	
180	34	32	30	28	26	24	23	
190	32	30	28	26	24	23	21	
200	30	28	26	25	23	21	20	
210	29	27	25	23	22	20	19	
220	27	25	23	22	20	19	18	
230	26	24	22	21	19	18	17	
240	24	23	21	20	18	17	16	5
250	23	22	20	19	17	16	15	
260	22	21	19	18	17	16	14	
270	21	20	18	17	16	15	14	
280	20	19	18	16	15	14	13	
290	19	18	17	16	15	14	13	
300	19	17	16	15	14	13	12	
310	18	17	15	14	13	13	12	
320	17	16	15	14	13	12	11	
330	17	15	14	13	12	12	11	
340	16	15	14	13	12	11	10	
350	15	14	13	12	12	11	10	
360	15	14	13	12	11	10	10	
370	14	13	12	12	11	10	9	
380	14	13	12	11	11	10	9	
390	13	13	12	11	10	9	9	
400	13	12	11	11	10	9	9	
410	13	12	11	10	10	9	8	
420	12	11	11	10	9	9	8	
430	12	11	10	10	9	8	8	

<i>Мужчины, европеоидная раса</i>								
Креатинин сыво- ротки, мкмоль/л	Возраст, лет							Стадия ХБП
	20	30	40	50	60	70	80	
40	163	152	141	132	123	114	107	1
50	148	138	129	120	112	104	97	
60	138	128	120	111	104	97	90	
70	129	120	112	105	98	91	85	2
80	122	114	106	99	92	86	80	
90	106	98	92	85	80	74	69	
100	93	87	81	75	70	65	61	3а
110	83	77	72	67	63	58	54	
120	75	69	65	60	56	52	49	
130	68	63	59	55	51	48	44	3б
140	62	58	54	50	47	44	41	
150	57	53	49	46	43	40	37	
160	53	49	46	43	40	37	35	
170	49	46	42	40	37	34	32	
180	46	43	40	37	34	32	30	
190	43	40	37	35	32	30	28	
200	40	37	35	33	30	28	26	4
210	38	35	33	31	29	27	25	
220	36	33	31	29	27	25	23	
230	34	32	29	27	26	24	22	
240	32	30	28	26	24	23	21	
250	31	29	27	25	23	22	20	
260	29	27	25	24	22	21	19	
270	28	26	24	23	21	20	18	
280	27	25	23	22	20	19	18	
290	26	24	22	21	19	18	17	
300	25	23	21	20	19	17	16	5
310	24	22	21	19	18	17	16	
320	23	21	20	18	17	16	15	
330	22	20	19	18	17	15	14	
340	21	20	18	17	16	15	14	
350	20	19	18	17	15	14	13	
360	20	18	17	16	15	14	13	
370	19	18	17	15	14	13	13	
380	18	17	16	15	14	13	12	
390	18	17	16	14	14	13	12	
400	17	16	15	14	13	12	11	5
410	17	16	15	14	13	12	11	
420	16	15	14	13	12	12	11	
430	16	15	14	13	12	11	10	
440	15	14	13	13	12	11	10	
450	15	14	13	12	11	11	10	
460	15	14	13	12	11	10	10	
470	14	13	12	12	11	10	9	
480	14	13	12	11	11	10	9	
490	14	13	12	11	10	10	9	
500	13	12	12	11	10	9	9	