**Введение.** Хроническая почечная недостаточность (ХПН) - это симптомокомплекс, развивающийся вследствие снижения числа и изменения функции нефронов, что приводит к нарушению экскреторной и инкреторной деятельности почек. Это собирательное понятие, объединяющее различные степени нарушения почек - от скрытых, выявляющихся только с помощью тонких инструментальных методов исследования, до явных, имеющих яркую клиническую манифестацию. Деятельность почек обеспечивает: 1) сохранение объемов жидкостных сред организма и поддержание в них адекватного количества ионов и осмотически активных веществ; 2) сохранение кислотно-щелочного равновесия; 3) экскрецию эндогенных метаболитов и экзогенно вводимых веществ; 4) синтез ряда биологически активных веществ (ренин, простагландины, активные метаболиты витамина D3, натрийуретический пептид уродилатин и др.); 5) метаболизм белков, липидов, углеводов. Нарушения этих функций влекут за собой разнообразную клиническую симптоматику, нарастающую по мере снижения функции почек. Почки обладают большими компенсаторными возможностями, только потеря значительной МДН, приближающаяся к 60-70%, начинает сопровождаться клиническими симптомами ХПН. Развернутая симптоматика ХПН, называемая уремией или терминальной почечной недостаточностью (ТПН), возникает тогда, когда величина сохранившейся нефронной популяции приближается к 10%.

Наиболее частыми причинами ХПН являются гломерулонефрит, пиелонефрит и другие интерстициальные нефриты, диабетическая нефропатия (последняя в некоторых странах, в частности в США, выходит на одно из первых мест среди причин ТПН, требующей лечения гемодиализами). Вместе с тем все чаще сейчас приходится сталкиваться с ХПН, возникающей у больных подагрой, ревматоидным артритом, нефропатиями при СКВ и системных васкулитах, ятрогенными нефропатиями и т.д. В связи с постарением населения развитых стран все больший удельный вес среди причин ХПН приобретают ангиогенный нефросклероз (гипертонический, атеросклеротический) и урологические заболевания, сопровождающиеся обструкцией мочевых путей (гипертрофия простаты, опухоли, камни). **Этиология.** Основными причинами, вызывающими хроническую почечную недостаточность, являются:

 1 Заболевания, сопровождающиеся преимущественным поражением клубочков: острый и хронический гломерулонефрит, диабетический нефросклероз, амилоидоз, волчаночный нефрит, подагра, длительный септический эндокардит, миеломная болезнь, малярия.

 2 Заболевания, характеризующиеся первичным поражением канальцевого аппарата: большинство урологических заболеваний, сопровождающихся нарушением оттока мочи, врожденные и приобретенные тубулопатии (почечный несахарный диабет, канальцевый ацидоз Олбрайта, синдром Фанкони, отравления лекарственными и токсичными веществами).

 3 Вторичные поражения паренхимы почек вследствие сосудистых заболеваний: стеноз почечных артерий, эссенциальная гипертензия, гипертоническая болезнь злокачественного течения.

 4. Наследственные пороки развития почек и мочеточников: поликистоз, кисты почек, гипоплазия почек, нейромышечная дисплазия мочеточников. **Патогенез.** В оставшихся гипертрофированных нефронах повышается фильтрационное давление, что способствует дальнейшему ускоренному прогрессированию склеротических явлений в гипертрофированных клубочках.

Патогенез внутриклубочковой гипертензии:

Основная роль принадлежит дисбалансу тонуса афферентных (АА) и эфферентных артериол (ЭА). За счет того, что диаметр последних в 2 раза меньше, создается градиент внутриклубочкового давления, что обеспечивает процесс ультрафильтрации крови с образованием первичной мочи.

Механизмы повреждающего действия внутриклубочковой гипертонии на почки:

гидродинамическое повреждение стенки капилляров клубочков,

усиление протеинурии, прохождения макромолекул через мезангий,

а также повышение содержания ангиотензина II, эндотелина I

приводят к активации макрофагов и моноцитов, экспрессии широкого спектра цитокинов - факторов роста,

в результате происходит активация почечных фибробластов, фибропластическая трансформация дифференцированных клеток, накопление компонентов внеклеточного матрикса, т.е. развивается нефросклероз.

Стадии ХПН (Лопаткин, Кучинский, 1972):

1) начальная (латентная);

2) компенсированная;

3) интермиттирующая;

4) терминальная.

Классификация ВОЗ:

начальная стадия (I) - снижение СКФ до 40-60 мл/мин;

консервативная стадия (II) - снижение СКФ до 15-40 мл/мин;

терминальная стадия (III) - снижение СКФ ниже 15-20 мл/мин.

"Уремические токсины":

мочевина,

креатинин,

мочевая кислота,

метилгуанин, индикан-фенол,

"средние молекулы",

 **Клиническая** **картина.** Симптоматика хронической почечной недостаточности в значительной степени определяется течением основного заболевания, однако независимо от нозологии, вызвавшей развитие гломерулосклероза, для хронической почечной недостаточности характерны изменения в органах и системах, обусловленные воздействием токсичных продуктов метаболизма. В настоящий момент наряду с уремическими токсинами известно более 200 веществ, накопление которых вызывает прогрессирование хронической почечной недостаточности.

Кожа больного с хронической почечной недостаточностью обычно сухая, желтого цвета вследствие накопления урохрома, атрофия потовых желез вызывает резкое уменьшение потоотделения. Пациента беспокоит сильный кожный зуд, особенно в ночные часы.

Задержка жидкости в организме вызывает застойную сердечную недостаточность, которая может проявляться формированием так называемого водного легкого (fluid lung), в дальнейшем может отмечаться накопление жидкости в перикарде и плевральной полости. Эти явления усугубляются наличием артериальной гипертензии, которая встречается у 50 % больных с хронической почечной недостаточностью.

В результате хронической уремии снижается вентиляционная способность и утрачивается компенсаторная роль легких в регуляции метаболического ацидоза. Вследствие этого понижается оксигенация крови и развивается тканевая гипоксия.

Печень и почки - органы, функционально связанные между собой, и антитоксическая функция печени и выделительная функция почек считаются двумя физиологическими процессами, дополняющими друг друга. При хронической почечной недостаточности нередко нарушена барьерная функция печени, белковый, жировой и углеводный обмен.

Сердечно-сосудистые нарушения занимают значительное место в клинической картине хронической уремии. Состояние сердечно-сосудистой системы при хронической почечной недостаточности во многом определяет прогноз лечения, так как причиной смерти больных, находящихся на программном гемодиализе, в 30 % случаев является сердечная недостаточность. Гипокальциемия с гиперкалиемией при хронической почечной недостаточности усугубляют нарушения сердечной деятельности, поскольку ионы кальция являются антагонистами ионов калия. Сердечная мышца очень чувствительна к дефициту кислорода, который имеет место при хронической уремии. Гипертоническому синдрому у больных с хронической почечной недостаточностью отводится ведущая роль в патогенезе и клинической картине сердечной недостаточности, особенно в терминальной стадии. Нарушение ритма сердца у больных с хронической уремией является довольно частым симптомом расстройства сердечной деятельности. Основными причинами нарушений сердечного ритма являются нарушения водно-электролитного баланса и кислотно-щелочного состояния - гиперкалиемия, гипонатриемия, гипокальциемия, метаболический ацидоз, а также гипертонический синдром. Частота аритмии увеличивается при быстрой коррекции гиперкалиемии и гипернатриемии, а также в связи с трудно контролируемым падением артериального давления во время сеансов гемодиализа.

Перикардиты относятся к классической картине хронической почечной недостаточности. До эры гемодиализа и пересадки почки перикардит считался неблагоприятным прогностическим признаком.

Параллельно нарастанию уровня азотистых метаболитов крови развиваются расстройства центральной и периферической нервной систем. Одной из основных причин, способствующих прогрессированию полинейропатии у больных с хронической уремией, является неадекватный гемодиализ, а также злокачественная гипертония и вирусный гепатит.

Хроническая почечная недостаточность сопровождается гипокальциемией в результате нарушения абсорбции кальция в кишечнике, следствием чего становятся остеомаляция и остеофиброз.

Анемия наблюдается у подавляющего большинства больных с хронической почечной недостаточностью. Терминальная хроническая почечная недостаточность сопровождается анемией в 100% случаев. Причины возникновения анемии при хронической почечной недостаточности являются: снижение уровня вырабатываемого почками эритропоэтина, нарушение функции костного мозга на фоне азотемии, тромбоцитопения и повышенная кровоточивость (что усугубляется постоянной гепаринизацией на фоне гемодиализа при терминальной хронической почечной недостаточности), а также гемолиз как следствие гемодиализа и изменения эритроцитов на фоне азотемии.

Снижение скорости клубочковой фильтрации вызывает гиперфосфагемию, что в свою очередь обусловливает снижение уровня ионизированного кальция сыворотки крови. Это приводит к гиперпаратиреоидизму, что увеличивает резорбцию кальция из костной ткани, вызывая остеодистрофию и образование метастатических кальцификатов.

В качестве компенсаторного механизма при хронической почечной недостаточности достаточно рано включается выделительная функция желудочно-кишечного тракта. Постоянное выделение мочевины, аммиака, креатинина вызывает появление неприятного вкуса во рту, тошноты, потерю аппетита. Активное выделение метаболитов приводит к разрушению слизистой оболочки и вызывает развитие стоматита, гастроэнтероколита, нередко с образованием эрозий и язв. Диагностика. В общем анализе крови отмечаются нарастающая анемия, лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево.

При биохимическом исследовании в крови постепенно нарастают признаки уремии, повышение уровня мочевины, мочевой кислоты, отмечается гиперазотемия.

Характерно нарушение белкового обмена (диспротеинемия, гиперлипидемия).

Нарушение водно-электролитного и фосфорно-кальциевого обмена проявляется в виде гипокальциемии, гиперкалиемии, повышения уровня фосфора и магния в крови.

Также может наблюдаться колебание содержания ионов натрия в плазме крови от гипонатриемии до гипернатриемии. Пониженное содержание натрия, как и калия, может наблюдаться в полиурическую фазу в результате его чрезмерной потери.

В общем анализе мочи в терминальной стадии отмечаются протеинурия (суточная протеинурия составляет более 3,5 г/л) и гематурия.

В диагностике нефрогенного отека легких большое значение имеет рентген легких. При этом обнаруживаются центрально расположенные затемнения и свободная периферическая зона легких.

При ЭКГ нарушения водно-электролитного баланса проявляются в виде нарушения ритма и других характерных изменений.

Основными признаками обострения процесса являются: нефротический синдром, олигоурия или анурия, чуть увеличенные или нормальные размеры почек (по данным ультразвукового исследования).

Кроме этого, отмечаются повышенная температура тела, дизурические расстройства, увеличение лейкоцитов в моче, появление активных лейкоцитов. Лечение

Лечение хронической почечной недостаточности является очень важной задачей, правильное решение которой позволяет продлить жизнь больному человеку. Ведь ХПН является не самостоятельным заболеванием, а осложнением ряда патологических процессов, протекающих в почках или других органах и системах организма.

Поэтому очень важно выявить те заболевания, которые могут привести к развитию хронической почечной недостаточности и вовремя поставить таких людей на диспансерный учет.

При постановке на диспансерный учет лиц с начальными признаками заболевания необходимо усилить наблюдение за больными, постоянно контролировать анализ крови, мочи, оценивать показатели клубочковой фильтрации, водно-электролитного равновесия, следить за величинами артериального давления и состоянием глазного дна.

При начальной стадии заболевания необходимо полностью отказ от курения, уменьшать физическую нагрузку на работе, желательно с наличием предоставления двухчасового отдыха в горизонтальном положении. Тяжелый физический труд необходимо полностью исключить, также необходимо исключить ночные дежурства, не рекомендуется переохлаждаться и перегреваться, так как это неблагоприятно сказывается на функции почек.

Больным с латентной и компенсированной стадиями хронической почечной недостаточности должна присваиваться III группа инвалидности.

При интермиттирущей стадии болезни больным присваивается II группа инвалидности, а при наличии терминальной стадии заболевания присваивается I группа инвалидности.

Следует обратить внимание на тот факт, что при медленном и постепенном прогрессировании заболевания специфического лечения хронической почечной недостаточности не требуется, следует продолжать адекватное лечение того заболевания, на фоне которого развивается ХПН.

Как и лечение большинства заболеваний, лечение хронической почечной недостаточности следует начинать от простого к сложному.

Во-первых, необходимо корригировать диету, которая, как и при большинстве заболеваний почек, должна быть максимально физиологичной. Необходимо сбалансировать содержание белка в суточном рационе, содержание которого при начальных стадиях заболевания (латентной и компенсированной) должно составлять около 1 г белка на 1 кг массы тела, при дальнейшем прогрессировании заболевания необходимо ограничить суточное потребление белка до 50-35 г. Ограничение белков связано с тем, что из них образуются азотистые шлаки, которые должны выводиться почками; это позволяет немного разгрузить почки.

В терминальной почечной недостаточности можно применять специально разработанные диеты с особо низким содержанием белка — 18-25 г. Однако такую диету целесообразно назначать при снижении клубочковой фильтрации ниже 25 мл/мин. Но, несмотря на пониженное содержание белка, суточный рацион должен быть достаточно калорийным (2500-300 ккал), что обеспечивается за счет жиров и углеводов.

Белок, входящий в рацион, обязательно должен содержать незаменимые аминокислоты, которые идут на построение белка в организме. В качестве продукта, содержащего белки и незаменимые аминокислоты, рекомендуют употреблять яйца, необходимо исключить из рациона мясо и рыбу. Жиры и углеводы должны поступать в виде животного и растительного масла, овощей, фруктов, варенья, меда и др.

При внезапном ухудшении самочувствия пациента с хронической почечной недостаточностью очень важно провести тщательный дифференциальный диагноз между обострением хронического процесса и его прогрессированием.

патогенетическую терапию (глюкокортикостероиды, антиагреганты, антикоагулянты и иммуносупрессоры).

При прогрессировании заболевания часто отмечаются уменьшение размеров почек, полиурия. Нефротический синдром выявляется в редких случаях.

Необходимо знать, что назначение кортикостероидов и иммуносупрессоров при хронической почечной недостаточности недопустимо, так как эти вещества снижают защитные силы организма, в результате чего появляется возможность развития инфекционных процессов.

Назначение антикоагулянтов (гепарина по 15 000 ЕД подкожно 4 раза в сутки) способствует снижению артериального давления, нормализации диуреза, предотвращает образование фибрина в почечных клубочках. Применение антиагрегантов (400 мг трентала в сутки) способствует улучшению почечной гемодинамики.

Антикоагулянты и антиагреганты следует с большой осторожностью назначать при терминальной стадии хронической почечной недостаточности, так как эти препараты могут привести к тяжелым геморрагическим осложнениям.

При обострении ХПН целесообразно назначить антибактериальные препараты, что, по сути, является этиологической терапией. Антибактериальные препараты следует применять курсами лечения, которые крайне нежелательно прерывать. Большое значение в выборе антибактериального препарата играют установление чувствительности к нему микрофлоры, а также определение токсичности действия антибактериального препарата на почки. Важным является орган, выделяющий антибактериальный препарат из организма.

При начальных стадиях ХПН (латентной и компенсированной) можно назначать препараты налидиксовой кислоты и фурадонинового ряда. При ХПН можно назначать в обычных дозировках эритромицин, в пониженных дозировках пенициллин, цефалоспорины, ампициллин, оксациллин и некоторые другие препараты. Короткими курсами лечения и в крайних случаях возможно применение гентамицина, канамицина, стрептомицина, полимиксина и др.

Так как частым спутником ХПН является артериальная гипертензия, необходимо адекватно проводить ее коррекцию в зависимости от стадии заболевания. При латентной и компенсированной стадиях заболевания хороший гипотензивный эффект оказывают резерпин, β-адреноблокаторы (тразикор, анаприлин и др.), допегит и некоторые другие препараты которые можно применять в обычных дозировках. Несомненным достоинством этих препаратов является снижение артериального давления без уменьшения почечного кровотока.

Для большего эффекта при коррекции значений артериального давления следует комбинировать медикаментозные препараты. Поэтому можно назначать диуретические препараты, в основном применяют петлевые диуретики (фуросемид) и препараты этакриновой кислоты (урегит). Следует отметить, что применение диуретических препаратов тиазидового ряда не оказывает должного эффекта, а применение ртутных диуретиков недопустимо. При назначении антигипертензивных препаратов необходимо соблюдение правильной дозировки и кратности приема.

Нельзя снижать высокое артериальное давление до субнормальных, а тем более нормальных значений, так как это приводит к резкому падению фильтрационного давления, что приводит к нарастанию азотемии и ухудшению состояния больного.

Так как при ХПН наблюдаются довольно серьезные электролитные нарушения, приходится бороться с такими нарушениями.

При легком снижении концентрации калия в крови ее можно компенсировать назначением продуктов питания, богатых калием (чернослива, цитрусовых, яблок, картофеля и др.). При более серьезных нарушениях коррекция содержания калия в крови должна проводиться посредством медикаментозных препаратов: назначают внутривенные инфузии глюкозы с соответствующим количеством инсулина, препараты калия (панангин, хлорид калия). При необходимости параллельно можно назначать витамины группы В, аскорбиновую кислоту, препараты, улучшающие сердечную деятельность и реологические свойства крови.

При повышенном содержании калия в крови (гиперкалиемии) назначают инфузии глюкозы и инсулина. За счет инфузии этих препаратов обеспечивается проведение ионов калия из внеклеточного пространства внутрь клетки.

Допустимо назначение концентрированных растворов глюкозы, которая является важным углеводом, необходимым организму, а также, являясь осмотическим диуретиком, оказывает диуретическое действие. Параллельно с инфузией глюкозы можно проводить инфузии реополиглюкина, полиглюкина и иных низкомолекулярных декстранов, которые улучшают микроциркуляцию и связывают токсические продукты, циркулирующие в кровяном русле.

Наиболее приемлемым и распространенным методом, позволяющим избежать электролитных нарушений, является метод дозирования соли. Суть этого метода заключается в следующем: все блюда, входящие в диету, готовят без добавления поваренной соли. Поваренную соль в количестве 3 г выдают на руки больному для досаливания продуктов питания. Так продолжается несколько дней, в этот период внимательно следят за самочувствием больного, за показателями артериального давления, величиной диуреза. Также проводят несколько раз в день (обычно 2 раза) взвешивание, которое позволяет выявить небольшие прибавки в весе, свидетельствующие о возможном наличии скрытых отеков. Если не наблюдается отрицательной динамики и больной чувствует себя нормально, количество поваренной соли, выдаваемой на руки больному, можно постепенно увеличить до 5-6 г в сутки.

Основными клиническими проявлениями пониженного содержания ионов натрия в плазме крови являются сухость кожных покровов, уменьшение отеков, падение артериального давления. Коррекцию гипонатриемии осуществляют внутривенными инфузиями изотонического раствора натрия.

В ряде случаев при хронической почечной недостаточности возможно развитие гипокальциемии. Коррекцию таких нарушений проводят внутривенными инфузиями глюконата или хлорида кальция. Основным клиническим проявлением гипокальциемии являются судороги конечностей.

Необходимо отметить, что кальций является антагонистом калия, иными словами, повышение содержания ионов кальция в плазме крови приводит к снижению содержания ионов калия.

Для коррекции метаболического ацидоза применят следующие препараты: гидрокарбонат натрия (внутрь или внутривенно), трисамин. Кроме этого, хороший эффект оказывает включение в рацион свеклы, моркови, яблок, апельсинов. Лечение метаболического ацидоза обязательно нужно проводить под контролем рН крови.

Для лечения недостаточности кровообращения применяют препараты, улучшающие сердечную деятельность. Выбор препарата и его дозировки во многом зависит от скорости клубочковой фильтрации, пути выведения препарата. Также необходимо учитывать степень связывания препарата с белками плазмы крови. Обычно дозировку таких препаратов уменьшают в 1,5-2 раза. Довольно хорошим препаратом как для внутривенного введения, так и для приема внутрь является дигоксин.

Наряду с борьбой с недостаточностью кровообращения необходимо проводить лечение анемии, которая является частым спутников хронической почечной недостаточности. Основными препаратами, применяющимися для лечения анемии, являются препараты железа (феррум-лек), витамины группы В (В6 и В12), фолиевая кислота.

В особо тяжелых случаях применяется переливание одногрупной крови. Оценивать результаты лечения можно не ранее чем через 1 месяц. Очень эффективным является применение эритропоэтина.

Основной целью лечения хронической почечной недостаточности является уменьшение нарастания азотемии. В начальной стадии хронической почечной недостаточности применяют эуфиллин и препараты растительного происхождения (хофитол, леспенефрил). Основным положительным действием этих препаратов является улучшение и усиление почечного кровотока.

По мере прогрессирования ХПН и нарастания азотемии применяют препараты, усиливающие детоксицирующее действие печени: концентрированные растворы глюкозы (действуют непосредственно на антитоксическую функцию печени), гормональные препараты (нероболил, ретаболил и др.).

Действие гормональных препаратов заключается в том, что они уменьшают образование белка в организме и, как следствие, уменьшают образование мочевины. Лечение гормональными препаратами необходимо проводить обязательно в стационаре, строго следуя предписанным курсам лечения (3 недели лечения этими препаратами должны чередоваться с таким же по продолжительности перерывом). Это необходимо в целях предотвращения развития возможных осложнений со стороны печени (желтухи) и задержки жидкости в организме.

При дальнейшем прогрессировании заболевания необходимо способствовать выведению азотистых веществ через желудочно-кишечный тракт, который к этому моменту берет на себя основную функцию по выведению азотистых веществ. Для этого необходимо промывание желудка и кишечника слабыми щелочными растворами. Промывание желудка осуществляется через зонд, промывание кишечника проводится с помощью сифонных клизм. Следует отметить, что для достижения положительного эффекта от процедуры необходимо использовать довольно большие объемы жидкости — от 5 до 10 л.

Помимо сифонных клизм, можно назначать слабительные препараты: сульфат магния (магнезию), ксилит и др. Искусственно вызванная диарея ведет к довольно большой потере жидкости организмом, которую необходимо адекватно восполнить во избежание дегидратации.

Кроме промывания желудочно-кишечного тракта, можно использовать интестинальный диализ, суть которого заключается в употреблении теплой смеси, содержащей калий, натрий, хлор, маннитол, кальций, бикарбонат натрия, в большом объеме — по 1 стакану каждые 3-5 мин, (всего требуется 7 л жидкости). Таким образом провоцируется развитие диареи, которая начинается приблизительно через 1 ч после начала приема препарата и закачивается через 30 мин после последнего приема препарата.

Интестинальный диализ можно проводить 2 раза в неделю при повышении клиренса креатинина более 2 мл/мин, значительных отеках, которые формируются в результате сердечной недостаточности и не снижаются при применении диуретиков и препаратов, улучшающих сердечную деятельность; нефрогенном отеке легких. Очень важно следить за потерей жидкости и вовремя компенсировать эту потерю.

Кроме этого, для поглощения токсических продуктов, содержащихся в желудочно-кишечном тракте, назначаются большие дозы активированного угля (до 50-60 таблеток в сутки).

При терминальной стадии заболевания, когда отсутствует эффект от проводимого консервативного лечения, применяют регулярный (хронический) гемодиализ или пересадку почки.

Существуют патологические состояния, при которых применение гемодиализа невозможно или ограничено. Такие состояния называются противопоказаниями. Их делят на абсолютные (наличие психических расстройств, тяжелых заболеваний со стороны центральной нервной системы, злокачественных новообразований различной локализации) и относительные (тяжелые сопутствующие заболевания (язвенная болезнь, туберкулез, бронхиальная астма, пневмония и др.), тяжелые поражения различных органов и систем). В настоящее время появились новые диализные аппараты, для использования которых практически не существует относительных противопоказаний, в том числе и возраст больных. Средняя продолжительность жизни на хроническом гемодиализе составляет 5-10 лет, хотя известны случаи, когда больные жили 15-20 лет.

Основными показаниями к гемодиализу являются повышение содержание креатинина в сыворотке крови более 1 ммоль/л, уменьшение суточного диуреза до 800 мл, падение скорости клубочковой фильтрации ниже 5 мл/мин. Большое значение имеет тяжесть клинической картины заболевания. Симптомы развития энцефалопатии и перикардита на фоне хронической почечной недостаточности являются абсолютными показаниями к проведению хронического гемодиализа.

Механизм действия гемодиализа: через полупроницаемую синтетическую мембрану из крови выводятся различные азотистые вещества (мочевина, мочевая кислота, креатинин, электролиты и другие вещества, которые не способны нормально выводиться почками). При проведении гемодиализа необходимо строго соблюдать диету, требуется выполнение всех предписаний медицинского персонала

Наряду с гемодиализом можно применять перитонеальный диализ, при котором роль полупроницаемой мембраны играет мезотелий брюшины. Перед проведением перитонеального диализа необходимо сформировать артериовенозную фистулу. Показания для перитонеального диализа практически совпадают с таковыми при гемодиализе.

Кроме гемодиализа и перитонеального диализа, применяют гемосорбцию, при которой происходит очищение крови в результате ее прохождения через колонку, содержащую активированный уголь. Во время проведения гемодиализа возможно развитие таких осложнений, как амилоидоз почек, нарушения мозгового кровообращения, сердечная недостаточность, остеодистрофии, инфекционные осложнения.

В последнее время с успехом применяется оперативное лечение, которое заключается в пересадке почке от донора. Самым лучшим донором являются однояйцевые близнецы, но, увы, такие идеальные доноры встречаются довольно редко. Роль донора наиболее часто играют братья, сестры, отец, мать. Важным успешным составляющим благоприятного исхода операции является правильное консервирование почки. Противопоказаниями к трансплантации почки являются психические расстройства, тяжелое общее состояние больного, наличие активного инфекционного процесса, эндокринная патология, язвенная болезнь.

Основным показанием к пересадке почки является терминальная стадия ХПН.

При успешном исходе операции функция пересаженной почки должна восстановиться через 3-6 недель. После восстановления функции почки больным разрешают выполнять легкую физическую работу. После трансплантации почки возможно развитие осложнений (реакции отторжения трансплантата, гломерулонефрита, пиелонефрита, мочекаменной болезни). Содержание. 1. Введение………………………………………….стр1 2.Этиология…………………………………………стр.2 3. Патогенез…………………………………………стр.2 4. Клиническая картина……………………………..стр3 5.Диагностика……………………………………….стр.5 6.Лечение……………………………………………стр.6 7Список литературы……………………………….стр16 СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ 1. В мире лекарств »» №1 1999 ПРОФЕССР И.А. БОРИСОВ, ЗАВЕДУЮЩИЙ КУРСОМ НЕФРОЛОГИИ УЧЕБНО-НАУЧНОГО ЦЕНТРА МЕДИЦИНСКОГО ЦЕНТРА УД ПРЕЗИДЕНТА РФ 2. Пирогов К. Т Внутренние болезни, М: ЭКСМО, 2005 3. Радужный Н.Л. Внутренние болезни Мн: ВШ, 2007 4. "Внутренние болезни" под редакцией Мартынова А.И., Мухина Н.А и Моисеева В.С 2004 г