БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

РЕФЕРАТ

На тему:

"Хроническая почечная недостаточность"

МИНСК, 2008

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.

Основные функции почек:

* регуляция водного и электролитного баланса;
* регуляция кислотно-основного состояния (экскреция бикарбонатов и др.);
* регуляция АД (за счет поддержания баланса воды, ионов натрия, синтеза ренина);
* влияние на основной обмен;
* экскреторная функция (выведение шлаков и др.);
* выработка эритропоэтина;
* влияние на обмен витамина Д и функцию паращитовидных желез;
* влияние на гемостаз.

Подавляющему большинству диффузных заболеваний почек свойственно неуклонно прогрессирующее течение с постепенной заменой функционирующих нефронов склеротической тканью и развитием ХПН.

В терминальной (конечной) стадии ХПН происходит резкое падение всех функций почек, требующее заместительной терапии – программного гемодиализа, перитонеального диализа или трансплантации почек.

Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) – основной показатель функции почек!

В среднем, колебания СКФ (по клиренсу эндогенного креатинина) составляют в норме 80-120 мл/мин при расчете на стандартную площадь тела – 1,73 м2. В клинической практике СКФ измеряется методом Реберга-Тареева. Для этого определяем концентрацию креатинина в сыворотке и в моче, собранной за СУТКИ, вычисляем минутный диурез, разделив общее количество мочи за сутки в мл на 1440 минут, и считаем по формуле:

СКФ = [креатинин мочи (ммоль/л) \* минутный диурез (мл/мин)] / креатинин крови (ммоль/л)

Во избежание погрешностей, возникающих при сборе мочи, можно пользоваться формулой Cockroft-Gault:

Для мужчин: СКФ = [1,23 \* (140-возраст) \* вес (кг)] / креатинин крови (мкмоль/л).

Для женщин: СКФ = [1,05 \* (140-возраст) \* вес (кг)] / креатинин крови (мкмоль/л).

ЭТИОЛОГИЯ

Наиболее часто к ХПН приводят следующие причины:

* ХГН;
* хронический пиелонефрит;
* СД;
* урологические заболевания (поликистоз почек, врожденные аномалии, аденома предстательной железы и т.д.);
* артериальная гипертензия;
* системные заболевания соединительной ткани;
* интерстициальные нефриты;
* и др.

Распространенность ХПН:

* от 50 до 500 человек (в среднем, 200) на 1 000 000 населения;
* морфологический эквивалент – нефросклероз;
* гиперазотемия возникает лишь при гибели 60-75% функционирующих нефронов.

Две группы факторов, вызывающих прогрессирование ХПН:

1) нарушения системной и внутрипочечной гемодинамики (системная и внутриклубочковая гипертония, гиперфильтрация);

2) нарушения обмена (липидного, пуринового, углеводного, фосфорно-кальциевого и др.) + протеинурия.

ПАТОГЕНЕЗ

Теория Brenner (USA, 1977):

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.

внутриклубочковая гипертензия

АА

ЭА

релаксация:  
глюкоза  
глюкагон  
гормон роста  
простациклин  
оксид азота

констрикция:  
ангиотензин II  
катехоламины  
тромбоксан А2  
эндотелин I

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",
* и др.

КЛИНИКА

Стадия I:

Возможна полиурия, умеренная анемия, в 40-50% случаев – артериальная гипертензия.

Стадия II:

Слабость, снижение трудоспособности, полиурия (надо же выводить шлаки) с никтурией, у большинства – артериальная гипертензия и анемия.

Стадия III:

Олигурия, выраженные проявления уремии с тяжелыми нарушениями водно-электролитного обмена и кислотно-основного гомеостаза, поражением ПНС и ЦНС, миокарда,…

Жалобы:

* в начальной стадии – клиническая картина определяется основным заболеванием, при этом на первый план выступают общая слабость, повышенная утомляемость, снижение трудоспособности.
* при объективном исследовании выявляются бледность кожных покровов, желтоватый оттенок кожи (задержка урохрома), "синяки".
* в терминальную стадию частым является кожный зуд, связанный с выделением через кожу кристаллов мочевины, которая иногда видна в виде своеобразного уремического "инея". Из-за раздражения кожи и слизистых часто возникают гнойничковые заболевания. На коже нередко отмечают следы расчесов. С задержкой "уремических токсинов" связаны парестезии, носовые кровотечения, кровотечения из десен, желудочно-кишечные, маточные, подкожные геморрагии.

Опорно-двигательный аппарат:

* боли в костях (остеомаляция, остеосклероз);
* вторичная подагра с типичными приступами артрита, подагрический палец – поражение первого плюснево-фалангового сустава;

Нервная система:

* больные угнетены, характерна частая смена настроения, могут быть подергивания мышц, иногда болезненные судороги икроножных мышц. Со временем усиливается слабость, сонливость, утомляемость, апатия (уремическая энцефалопатия).
* в терминальной стадии могут быть тяжелые полинейропатии с болевым и дистрофическим синдромами, судорожные подергивания, энцефалопатия вплоть до развития уремической комы, с большим шумным ацидотическим дыханием (дыхание Куссмауля). Иногда развивается тяжелая миопатия. На фоне злокачественной гипертензии (до 90%) могут развиться церебральные инсульты.

Система дыхания:

* ларингиты, трахеиты, бронхиты, пневмонии, уремический пневмонит и плеврит, нефрогенный отек легких. Характерны одышка, приступы удушья (ОЛЖН). В таких случаях на рентгенограмме – "уремический отек легких" в виде бабочки.

Сердечно-сосудистая система:

* проявления гипертензивного синдрома (неприятные ощущения в области сердца, головная боль, головокружение, признаки ЛЖН от одышки до кардиальной астмы). Уремические миокардиты, перикардиты, болевой синдром, типичный для стенокардии, вплоть до развития инфаркта миокарда.
* в терминальной стадии развивается перикардит, фибринозный или выпотной, проявляющийся выраженными загрудинными болями, одышкой, "уремическим шумом" трения перикарда, ранее называвшимся "похоронным маршем уремика".

Желудочно-кишечный тракт:

* извращение вкуса, отвращение к пище, тошнота, неукротимая рвота, икота, желудочно-кишечные кровотечения, поносы (реже запоры), стоматит, глоссит, хейлит, выделительный гастрит, дуоденит, энтероколит.
* в терминальной стадии – аммиачный запах изо рта, повышение слюноотделения, изъязвления слизистой рта.

Эндокринная система:

* импотенция, аменорея, гинекомастия и др. (из-за задержки пролактина).

Наибольшей степени выраженности вышеописанные симптомы достигают в терминальной стадии – УРЕМИИ.

Суточный диурез:

* в начальной стадии нормальный или несколько повышен,
* в интермиттирующей стадии – полиурия (2,5 и более л/сут со сниженным удельным весом),
* в терминальной стадии – олиго - и анурия.

ДИАГНОСТИКА

Лабораторные данные:

Кровь:

* постепенно нарастающая анемия;
* токсический лейкоцитоз со сдвигом влево;
* снижение числа тромбоцитов и их способности к агрегации;
* ускоренная СОЭ в различной степени.

Анализ мочи:

* вначале – изменения определяются основным заболеванием, но по мере прогрессирования они нивелируются;
* ранний симптом ХПН – снижение относительной плотности мочи до 1004-1011 независимо от величины диуреза;
* часто никтурия;
* прогрессивно снижается СКФ.

Чтобы отдифференцировать, какое заболевание привело к ХПН, нужно проанализировать предыдущие лабораторные данные, но в интермиттирующей и тем более в терминальной стадии этого сделать практически невозможно даже при биопсии.

Биохимия:

* повышение мочевины, креатинина, средних молекул, магния, фосфора, калия (в терминальную стадию), снижение уровня кальция;
* при полиурии – гипокалиемия, метаболический ацидоз (более характерно для терминальной стадии);
* при олиго - или анурии – гиперкалиемия.

ЭКГ:

* малый зубец Т и косовосходящая депрессия сегмента ST при уровне калия ниже 3,5 ммоль/л;
* высокий некоронарный зубец Т при уровне калия выше 7,0 ммоль/л.
* Инструментальные методы диагностики:
* УЗИ;
* обзорная рентгенография почек;
* радиоизотопная ренография (РРГ);
* биопсия почки.

ЛЕЧЕНИЕ

Оно одновременно является патогенетическим и симптоматическим и включает мероприятия, направленные на:

* нормализацию АД,
* коррекцию анемии,
* коррекцию липидного и углеводного обмена,
* коррекцию КЩС,
* коррекцию водно-электролитных расстройств,
* предупреждение накопления в организме токсичных продуктов обмена (дезинтоксикационная терапия).

В начальных стадиях – лечение основного заболевания (потом оно уже неэффективно).

Диета:

* ограничение белка с пищей в зависимости от стадии – от 0,9-1,0 г до 0,5-0,6 г/кг массы тела;
* количество потребляемой жидкости должно быть равно диурезу за предыдущие сутки + дополнительно 300 мл (при отсутствии выраженных отеков);
* ограничение поваренной соли;
* коррекция ионов калия.

N. B. Ингибиторы АПФ используют на начальной стадии при СКФ > 30-40 мл/мин. Они снижают гемодинамическую нагрузку на нефроны, вызывая расширение эфферентных артериол.

Лечение анемии:

* тестостерона пропионат 5% – 1,0;
* препараты железа;
* с осторожностью (сгущение крови, повышение АД) – эритропоэтин (рекомбинантный человеческий).

Противоазотемическая терапия:

* леспенефрил,
* кофитол,
* сорбенты,
* анаболические стероиды,
* промывание кишечника,
* слабительные средства,
* "интестинальный диализ" и др.

Частота нозологических форм при лечении экстракорпоральными методами:

* СД – 1/3 случаев,
* АГ – 1/4 случаев,
* ГН – 17%,
* поликистоз, …
* этиология неизвестна – 5%.

Основное осложнение перитонеального диализа – перитонит.

Трансплантация почек производится в подвздошную область. Для сосудистого снабжения аллографта используют подвздошные сосуды, а мочеточник пересаженной почки вшивают в стенку мочевого пузыря реципиента. Старую почку оставляют.

Статистика по РБ за 2007 г.:

* гемодиализ – 786 человек,
* перитонеальный диализ – 65 человек,
* трансплантация почек – 26 человек.

# ЛИТЕРАТУРА

1. Радужный Н.Л. Внутренние болезни Мн: ВШ, 2007, 365с
2. Пирогов К. Т Внутренние болезни, М: ЭКСМО, 2005
3. Сиротко В. Л, Все о внутренних болезнях: учебной пособие для аспирантов, Мн: ВШ, 2008 г.