

ФГБОУ ВО «Красноярский государственный медицинский
университет им. проф. В.Ф.Войно-Ясенецкого»
КАФЕДРА УРОЛОГИИ, АНДРОЛОГИИ И СЕКСОЛОГИИ
ИПО

РЕФЕРАТ: ХРОНИЧЕСКАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Выполнил: Ординатор
кафедры урологии,
андрологии и
сексологии ИПО
Азизмуродов Д.И

2019 год

СОДЕРЖАНИЕ

1. Введение
2. Общие сведения
3. Этиология
4. Патогенез
5. Симптоматика и клиническое течение
6. Особенности диагностики
7. Лечение
8. Профилактика
9. Заключение
- 10.Список литературы

Эпидемиология

Хроническая почечная недостаточность

— 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.

Распространенность ХПН (число новых больных ХПН, которым требуется лечение гемодиализом, на 1 млн населения в год) колеблется в очень широких пределах: от 18—19 до 67—84. Данные о распространенности ХПН являются основанием для планирования специализированной помощи — числа гемодиализных коек и объема трансплантации.

Встречаемость ХПН (число больных на 1 млн населения) составляет примерно 150—200, отражает в определенной степени уровень обеспеченности методами внепочечного очищен

Этиология

Наиболее частыми причинами ХПН являются:

1. Заболевания, протекающие с преимущественным поражением клубочков почек - ХГН, подострый гломерулонефрит.
2. Заболевания, протекающие с преимущественным поражением почечных канальцев и интерстиция хронический пиелонефрит, интервальный нефрит.
3. Диффузные болезни соединительной ткани, СКВ, системная склеродермия, узелковый периартериит, геморрагический васкулит.
4. Болезни обмена веществ сахарный диабет, амилоидоз, подагра, гиперкальциемия.
5. Врожденные заболевания почек: поликистоз, гипоплазия почек, (синдром Фанкони, синдром Альпорта и др.).
6. Первичные поражения сосудов злокачественная гипертензия, стеноз почечных артерий, гипертоническая болезнь.
7. Обструктивные нефропатии - мочекаменная болезнь, гидронефроз, опухоли мочеполовой системы.

Самыми частыми заболеваниями почек, приводящими к развитию ХПН остаются ХГН и хронический пиелонефрит. Они служат причиной терминальной почечной недостаточности более чем у 80% больных. Среди остальных нозологических форм наиболее часто к развитию уремии приводят амилоидоз, сахарный диабет и поликистоз. В США у каждого четвертого больного, поступающего на лечение программным гемодиализом причиной ХПН является сахарный диабет.

Особую группу представляют урологические заболевания, сопровождающиеся обструкцией мочевых путей, при которых хирургическое лечение позволяет надеяться на частичное восстановление функции почек даже при длительном существовании препятствия оттоку мочи.

Патогенез.

Говоря о почечной недостаточности, мы должны иметь в виду нарушения водно-солевого обмена, КОС, задержку азотистых шлаков, нарушение эндокринной и ферментативной функции.

Азотемия — превышение в крови концентрации мочевины, аминокислот, креатинина, мочевой кислоты, метилгуанидина, фосфатов и т.д. Рост уровня аминокислот может быть связан с усиленным катаболизмом белка вследствие его избыточного поступления, либо его резкого ограничения при голодании.

Мочевина является конечным продуктом метаболизма белков, образуется в печени из азота дезаминированных аминокислот. В условиях почечной недостаточности отмечается не только затруднение ее выделения, но и, по неизвестным еще причинам, усиление продукции ее печенью.

Креатинин образуется в мышцах тела из своего предшественника креатинина. Содержание креатинина в крови довольно стабильно, нарастание креатинемии параллельно повышению уровня мочевины в крови происходит, как правило, при снижении клубочковой фильтрации до 20—30% от нормального уровня. Еще большее внимание привлекает избыточная продукция паратгормона как возможного основного токсина уремии. Подтверждением этого является эффективность хотя бы частичной паратиреоидэктомии. Появляется все больше фактов, свидетельствующих о токсичности веществ неизвестной природы, относительная

молекулярная масса которых 100—2000, вследствие чего они получили название «средние молекулы». Именно они накапливаются в сыворотке крови больных с ХПН. Однако все более очевидным становится то, что синдром азотемии (уремии) не обусловлен одним или несколькими токсинами, а зависит от перестройки клеток всех тканей и изменения трансмембранного потенциала. Это происходит в результате нарушений, как функции почек, так и систем, регулирующих их деятельность.

Анемия. Причинами ее являются кровопотери, укорочение продолжительности жизни эритроцитов вследствие дефицита белка и железа в организме, токсическое влияние продуктов азотистого обмена, гемолиз (дефицит глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, избыток гуанидина), пониженный эритропоэтин. Рост средних молекул также угнетает эритропоэз.

Остеодистрофия, обусловленная нарушением метаболизма кальциферола. В почках происходит образование активного метаболита 1,25-дегидроксикальциферола, влияющего на транспорт кальция путем регуляции синтеза связывающих его специфических белков. При ХПН перевод кальциферола и обменно-активные формы блокируется. Водно-электролитный баланс длительно сохраняется близким к физиологическому, вплоть до терминальной фазы. В условиях нарушения ионного транспорта и канальцах при тубулярных дефектах потеря натрия возрастает, что при недостаточности восполнения его приводит к синдрому гипонатриемии. Гиперкалиемия расценивается как второй по значимости признак ХПН. Это связано не только с нарастающим катаболизмом, характерным для почечной недостаточности, но и с увеличением ацидоза, а главное - с изменением распределения калия вне и внутри клеток.

Изменение КОС происходит в связи с нарушением функции «угольная кислота—гидрокарбонат». При различных вариантах нарушения функций почек, зависящих от характера процесса, может наблюдаться тот или иной тип нарушения КОС. При клубочковом — ограничивается возможность поступления в мочу кислых валентностей, при тубулярном — происходит преимущественное включение аммонийно-ацидогенеза.

Артериальная гипертензия. В ее возникновении несомненна роль угнетения продукции вазодилататоров (кининов). Дисбаланс вазоконстрикторов и вазодилататоров при ХПН обусловлен потерей почкой способности контролировать в организме уровень натрия и объем циркулирующей крови. В терминальной фазе ХПН стойкая гипертензионная реакция может быть адаптационной, поддерживающей фильтрационное давление. В этих случаях резкое снижение артериального давления может быть фатальным.

Геморрагические проявления связаны с нарушением тромбообразования, коагуляции, с состоянием сосудистого русла. Возможно появление ДВС. Для ХПН не столько характерно уменьшение количества тромбоцитов, сколько тромбоцитарная дисфункция (снижение функциональной активности 3-го тромбоцитарного фактора), генерализованное поражение эндотелия сосудов в звеньях коагуляции и фибринолиза.

Иммунодефицитное состояние — снижение иммунной реактивности, предрасположенность к инфекционным заболеваниям, афебрильное течение инфекционного процесса. Отмечается лимфопения, зависящая от дефицита как Т-, так и В-лимфоцитов.

Клинические проявления

Астенический синдром: слабость, утомляемость, сонливость, снижение слуха, вкуса.

Дистрофический синдром: сухость и мучительный зуд кожи, следы расчесов на коже, похудание, возможна настоящая кахексия, атрофия мышц.

Желудочно-кишечный синдром: сухость, горечь и неприятный металлический вкус во рту, отсутствие аппетита, тяжесть и боли в подложечной области после еды, нередко поносы, возможно повышение кислотности желудочного сока (за счет снижения разрушения гастрина в почках), в поздних стадиях могут быть желудочно-кишечные кровотечения, стоматит, паротит, энтероколит, панкреатит, нарушение функции печени.

Сердечно-сосудистый синдром: одышка, боли в области сердца, артериальная гипертензия, гипертрофия миокарда левого желудочка, в тяжелых случаях — приступы сердечной астмы, отека легких; при далеко зашедшей ХПН — сухой или экссудативный перикардит, отек легких.

Анемически -геморрагический синдром: бледность кожи, носовые, кишечные, желудочные кровотечения, кожные геморрагии, анемия.

Костно-суставной синдром: боли в костях, суставах, позвоночнике (вследствие остеопороза и гиперурикемии).

Поражение нервной системы: уремическая энцефалопатия (головная боль, снижение памяти, психозы с навязчивыми страхами, галлюцинациями, судорожными приступами), полинейропатия (парестезии, зуд, чувство жжения и слабость в руках и ногах, снижение рефлексов).

Мочевой синдром: изогипостенурия, протеинурия, цилиндрурия, микрогематурия.

Проявления ХПН зависят от: 1) стадии ХПН; 2) выраженности расстройств различных компонентов гомеостаза.

В начальной стадии ХПН больные могут не предъявлять никаких жалоб; клиническая картина обусловлена проявлением заболевания, в результате которого развилась ХПН. При прогрессировании ХПН, прежде всего, появляются симптомы неврологического синдрома: слабость, сонливость, утомляемость, апатия. Гастроэнтерологический синдром выражается тошнотой, рвотой, потерей аппетита вплоть до отвращения к пище, поносом (реже запором). Иногда больных можно накормить лишь утром. Обычно диспепсические жалобы связывают с развитием уремического гастрита, однако большее значение, вероятно, имеет уремическая интоксикация, так как после гемодиализа жалобы быстро исчезают. При нарастании почечной недостаточности гастроэнтерологический синдром прогрессирует, появляются признаки энцефалопатии (вялость, раздражительность, бессонница), а также симптомы периферической нейропатии (расстройство чувствительности и моторики).

Задержкой «уремических токсинов» объясняются зуд, носовые и желудочно-кишечные кровотечения, подкожные геморрагии. При длительной задержке в организме мочевой кислоты могут появиться боли в суставах — проявление «уремической» подагры. Артериальная гипертония приводит к снижению зрения вследствие развития тяжелой ретинопатии.

В анамнезе у отдельных больных выявляется какое-либо заболевание почек, так что указанные жалобы не являются неожиданностью для врача. Быстрота появления симптомов ХПН от момента выявления заболевания почек различна: иногда проходят многие годы; при злокачественном (подостром) гломерулонефрите ХПН развивается через несколько месяцев после начала болезни.

При объективном исследовании в начальном периоде ХПН выявляется снижение массы тела, сухость кожных покровов (в том числе в подмышечных впадинах), бледно-желтоватый цвет кожных покровов вследствие развития анемии и задержки урохромов. Появляется аммиачный запах изо рта. Кожа со следами расчесов, шелушится, нередко обнаруживаются под-кожные геморрагии.

При исследовании органов кровообращения выявляются АГ, расширение границ сердца влево, акцент II тона во втором межреберье справа от грудины. Однако у некоторых больных при ХПН могут быть нормальные показатели АД. В терминальной стадии развивается уремический перикардит, проявляющийся шумом трения перикарда, одышкой. Серозно-суставной синдром может также выражаться в развитии плеврита (чаще сухого) и появлении «уремической» подагры (тофусы, деформация суставов). Язык сухой, обложен коричневатым налетом. При пальпации живота выявляется разлитая болезненность в эпигастрии и по ходу толстой кишки.

У больных с ХПН отмечается склонность к инфекциям: часто отмечаются пневмонии, резко ухудшающие функциональное состояние почек. Нарастание неврологической симптоматики проявляется и судорожных подергиваниях, полинейропатии, развитии коматозного состояния с большим, шумным дыханием (Куссмауля), причиной которого является прогрессирующий ацидоз. Часто отмечается гипотермия, при инфекциях (пневмониях) температура тела иногда не повышается.

Вследствие развивающегося остеопороза могут наблюдаться патологические переломы.

При лабораторном исследовании, прежде всего, необходимо оценить функциональное состояние почек и степень задержки азотистых шлаков.

При проведении пробы Зимницкого отмечается монотонное выделение мочи низкой относительной плотности (изо -, гипостенурия). В осадке уменьшается содержание форменных элементов, снижен уровень протеинурии.

Степень задержки креатинина и определяемая по уровню эндогенного креатинина в сопоставлении с креатининурией клубочковая фильтрация являются надежными критериями функции почек. Снижение фильтрации до 40 мл/мин указывает на выраженную ХПН, до 15—10 —5 мл/мин — на развитие терминальной уремии. Уровень креатининемии увеличивается по мере ухудшения состояния больного.

При далеко зашедшей ХПН в крови повышается содержание мочевой кислоты — появляется гиперурикемия. В периферической крови определяется гипохромная анемия, сочетающаяся с токсическим лейкоцитозом ($6,0-8,0 \times 10^9/\text{л}$) и нейтрофилезом. Отмечается тромбоцитопения со снижением агрегации тромбоцитов, что является одной из причин кровоточивости.

Нарушение выделения водородных ионов обуславливает появление метаболического ацидоза.

В терминальной стадии ХПН отмечается появление гиперкалиемии. Данные инструментальных методов исследования более детально характеризуют состояние органов при ХПН. На ЭКГ—синдром гипертрофии левого желудочка (следствие АГ), при появлении гиперкалиемии ЭКГ может измениться: повышается сегмент ST и увеличивается амплитуда позитивного зубца T.

При исследовании глазного дна отмечается тяжелая ретинопатия. Рентгенологическое исследование грудной клетки выявляет своеобразные изменения в легких: так называемое уремическое легкое (двусторонние очаговые затемнения от ворот легкого, обусловленные левожелудочковой недостаточностью или повышенной трансудацией из легочных капилляров). При рентгенографии костей обнаруживается их деминерализация. Желудочная секреция снижена, а при гастроскопическом исследовании выявляют изменения слизистой оболочки (преобладают явления атрофии и перестройка ее).

Течение. В значительной мере течение ХПН определяется основным заболеванием. При ХГН почечная недостаточность отличается более быстрым прогрессированием, чем при других заболеваниях.

Постепенное прогрессирование ХПН отмечается у лиц зрелого возраста со спокойным течением болезни, редкими обострениями и относительно стабильной гипертонией.

Быстро прогрессирует ХПН у лиц до 30 лет, у которых обострение основного заболевания почек способствует росту АГ: часто одновременно появляются отеки.

Программа обследования

1. ОА крови
2. ОА мочи.
3. Суточный диурез и количество выпитой жидкости.
4. Анализ мочи по Зимницкому, Нечипоренко.
5. БАК: общий белок, белковые фракции, мочевины, креатинин, билирубин, трансаминазы, альдозы, калий, кальций, натрий, хлориды, кислотно-щелочное равновесие.
6. Радиоизотопная ренография и сканирование почек.
7. Ультразвуковое сканирование почек.
8. Исследование глазного дна.
9. Электрокардиография.

Диагностика ХПН

Ранняя диагностика ХПН нередко вызывает трудности. С одной стороны, нередко наблюдается многолетнее бессимптомное течение ХПН, особенно характерное для хронического пиелонефрита, латентного нефрита, поликистозной болезни. С другой стороны, в

связи с полиморфизмом поражений внутренних органов при далеко зашедшей ХПН на первый план могут выходить ее неспецифические "маски": анемическая, гипертоническая, астеническая, подагрическая, остеопатическая.

Наличие у больного стойкой нормохромной анемии в сочетании с полиурией и артериальной гипертонией должно настораживать в отношении ХПН. Однако ранняя диагностика ХПН основана преимущественно на лабораторных и биохимических методах.

Информативно и надежно определение максимальной относительной плотности (осмолярности) мочи, величины клубочковой фильтрации (КФ) и уровня креатинина (Кр) в сыворотке крови. Уменьшение максимальной относительной плотности мочи ниже 1018 в пробе Зимницкого наряду со снижением КФ в пробе Реберга до уровня менее 60 мл/мин свидетельствует о начальной стадии ХПН. Азотемия ($Kp > 0,12$ ммоль/л) присоединяется на более поздней стадии - при снижении КФ до 40 - 30 мл/мин.

В пользу ХПН в плане ее разграничения с острой почечной недостаточностью говорят данные длительного "почечного анамнеза", нарушения фосфорно-кальциевого обмена, а также уменьшение размеров почек.

Классификация.

Рябов С.И 1982

Стадия	фаза	название	креатинин	фильтрация	форма
I	A	латентная	норма, до 0,18 ммоль/л	норма до 50% от должной	обратимая
	Б				
II	A	азотемическая	0,19-0,44 ммоль/л	20-50% от должной	стабильная
	Б				
III	A	уремическая	0,72-1,24 ммоль/л	5-10% от должной	прогрессирующая
	Б				

Лечение хронической почечной недостаточности

1. Лечение ХПН в консервативной стадии

Лечение основного заболевания, приведшего к уремии.

Режим.

Лечебное питание.

Адекватный прием жидкости (коррекция нарушений водного баланса).

Коррекция нарушений электролитного обмена.

Уменьшение задержки конечных продуктов белкового обмена (борьба с азотемией).

Коррекция ацидоза.

Лечение артериальной гипертензии.

Лечение анемии.

Лечение уремической остеодистрофии.

Лечение инфекционных осложнений.

Лечение основного заболевания

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

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

Режим

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

Лечебное питание

Диета при ХПН основывается на следующих принципах:

- ограничение поступления с пищей белка до 60-40-20 г в сутки в зависимости от выраженности почечной недостаточности;
- обеспечение достаточной калорийности рациона, соответствующей энергетическим потребностям организма, за счет жиров, углеводов, полное обеспечение организма микроэлементами и витаминами;
- ограничение поступления фосфатов с пищей;
- контроль за поступлением натрия хлорида, воды и калия.

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

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

При уровне креатинина в сыворотке крови от 0.35 до 0.53 ммоль/л и мочевины 16.7-20.0 ммоль/л (клубочковая фильтрация около 20-30 мл/мин) белок следует ограничить до 40 г в сутки (0.5-0.6 г/кг). При этом 30 г должен составлять высокоценный белок, а на долю хлеба, каш, картофеля и других овощей должно приходиться всего 10 г белка в день. 30-40 г

полноценного белка в сутки — это минимальное количество белка, которое требуется для поддержания положительного азотистого баланса. При наличии у больного с ХПН значительной протеинурии содержание белка в пище повышают соответственно потере белка с мочой, добавляя одно яйцо (5-6 г белка) на каждые 6 г белка мочи.

В целом меню больного составляется в пределах стола № 7. В дневной рацион больного включаются следующие продукты: мясо (100-120 г), творожные блюда, крупяные блюда, каши манная, рисовая, гречневая, перловая. Особенно подходят вследствие незначительного содержания белка и одновременно высокой энергетической ценности блюда из картофеля (оладьи, котлеты, бабки, жареный картофель, картофельное пюре и др.), салаты со сметаной, винегреты со значительным количеством (50-100 г) растительного масла. Чай или кофе можно подкислять лимоном, класть 2-3 ложки сахара на стакан, рекомендуется употреблять мед, варенье, джем. Таким образом, основной состав пищи — это углеводы и жиры и дозированно — белки. Подсчет суточного количества белка в диете является обязательным. При составлении меню следует пользоваться таблицами, отражающими содержание белка в продукте и его энергетическую ценность

Приблизительный вариант диеты № 7 на 40 г белка в сутки:

Завтрак Яйцо всмятку

Каша рисовая — 60 г

Мед—50г

Обед Щи свежие — 300 г

Рыба жареная с картофельным пюре 150 г

Яблоки

Ужин Картофельное пюре — -400

Салат овощной — 200 г

Молоко — 200 г

Широкое распространение получили картофельная и картофельно-яичная диета при лечении больных ХПН. Эти диеты высококалорийны за счет безбелковых продуктов — углеводов и жиров. Высокая калорийность пищи снижает катаболизм, уменьшает распад собственного белка. В качестве высококалорийных продуктов можно рекомендовать также мел, сладкие фрукты, растительное масло, сало (в случае отсутствия отеков и гипертензии). Нет необходимости запрещать алкоголь при ХПН (за исключением алкогольного нефрита, когда воздержание от алкоголя может привести к улучшению функции почек).

Коррекция нарушений водного баланса

Если уровень креатинина в плазме крови составляет 0.35-1.3 ммоль/л, что соответствует величине клубочковой фильтрации 10-40 мл/мин, и нет признаков сердечной недостаточности, то больной должен принимать достаточное количество жидкости, чтобы поддержать диурез в пределах 2-2.5 л в сутки. Практически можно считать, что при вышеназванных условиях нет необходимости ограничения приема жидкости. Такой водный режим дает возможность предотвратить дегидратацию и в то же время выделиться адекватному количеству жидкости вследствие осмотического диуреза в оставшихся нефронах. Кроме того, высокий диурез уменьшает реабсорбцию шлаков в канальцах, способствуя максимальному их выведению. Повышенный ток жидкости в клубочках повышает клубочковую фильтрацию. При величине клубочковой фильтрации более 15 мл/мин опасность перегрузки жидкостью при пероральном приеме минимальна.

В некоторых случаях при компенсированной стадии ХПН возможно появление симптомов дегидратации вследствие компенсаторной полиурии, а также при рвоте, поносе. Дегидратация может быть клеточной (мучительная жажда, слабость, сонливость, тургор кожи снижен, лицо осунувшееся, очень сухой язык, увеличены вязкость крови и гематокрит, возможно повышение температуры тела) и внеклеточной (жажда, астения, сухая дряблая кожа, осунувшееся лицо, артериальная гипотензия, тахикардия). При развитии клеточной дегидратации рекомендуется внутривенное введение 3-5 мл 5% раствора глюкозы в сутки под контролем ЦВД. При внеклеточной дегидратации внутривенно вводится изотонический раствор натрия хлорида.

Коррекция нарушений электролитного баланса

Прием поваренной соли больным ХПН без отечного синдрома и артериальной гипертензии не следует ограничивать. Резкое и

длительное ограничение соли ведет к дегидратации больных, гиповолемии и ухудшению функции почек, нарастанию слабости, потере аппетита. Рекомендуемое количество соли в консервативной фазе ХПН при отсутствии отеков и артериальной гипертензии составляет 10-15 г в сутки. При развитии отечного синдрома и " выраженной артериальной гипертензии потребление поваренной соли следует ограничить. Больным хроническим гломерулонефритом с ХПН разрешается 3-5 г соли в сутки, при хроническом пие-лонефрите с ХПН — 5-10 г в сутки (при наличии полиурии и так называемой сольтеряющей почки). Желательно определять количество натрия, выделяемого с мочой за сутки, для того, чтобы рассчитать необходимое количество поваренной соли в диете.

В полиурической фазе ХПН могут иметь место выраженные потери натрия и калия с мочой, что приводит к развитию гипонатриемии и гипокалиемии.

Для того чтобы точно рассчитать количество натрия хлорида (в г), необходимое больному в сутки, можно воспользоваться формулой: количество выделенного натрия с мочой за сутки (в г) x 2.54. Практически добавляют в пищу больного 5-6 г поваренной соли на 1 л выделенной мочи. Количество калия хлорида, необходимое больному в сутки для профилактики развития гипокалиемии в полиурической фазе ХПН, можно рассчитать по формуле:

количество выделенного калия с мочой за сутки (в г) x 1.91. При развитии гипокалиемии больному дают овощи и фрукты, богатые калием (табл.), а также калия хлорид внутрь в виде 10% раствора, исходя из того, что 1 г калия хлорида (т.е. 10 мл 10% раствора калия хлорида) содержит 13.4 ммоль калия или 524 мг калия (1 ммоль калия = 39.1 мг).

При умеренной гиперкалиемии (6-6.5 ммоль/л) следует ограничить в диете продукты, богатые калием, избегать назначения калийсберегающих диуретиков, принимать ионообменные смолы (резониум по 10 г 3 раза в день на 100 мл воды).

При гиперкалиемии 6.5-7 ммоль/л целесообразно добавить внутривенное введение глюкозы с инсулином (8 ЕД инсулина на 500 мл 5% раствора глюкозы).

При гиперкалиемии выше 7 ммоль/л имеется риск осложнений со стороны сердца (экстрасистолия, атриовентрикулярная блокада, асистолия). В этом случае, кроме внутривенного введения глюкозы с инсулином, показано внутривенное введение 20-30 мл 10% раствора кальция глюконата или 200 мл 5% раствора натрия гидрокарбоната.

Содержание калия в 100 г продуктов

Продукт	Содержание К, мг
Курага Финики	1700 800
Сухие грибы	580
Шоколад	500
Сливы	240
Бананы	350
Апельсины	250
Картофель хрустящий	1570
Картофель жареный	745
Картофель печеный	680
Картофель вареный	330
Помидоры	500
Кофе растворимый (1 чайная ложка)	390

Уменьшение задержки конечных продуктов белкового обмена (борьба с азотемией)

Диета

При ХПН применяется диета с пониженным содержанием белка (см. выше).

Сорбенты

Применяемые наряду с диетой сорбенты адсорбируют на себе аммиак и другие токсичные вещества в кишечнике.

В качестве сорбентов чаще всего используется энтеродез или карболен по 5 г на 100 мл воды 3 раза в день через 2 ч после еды. Энтеродез — препарат низкомолекулярного поливинилпирролидона, обладает дезинтоксикационными свойствами, связывает токсины, поступающие в ЖКТ или образующиеся в организме, и выводит их через кишечник. Иногда в качестве сорбентов применяют окисленный крахмал в сочетании с углем.

Широкое применение при ХПН получили энтеросорбенты — различные виды активированного угля для приема внутрь. Можно применять энтеросорбенты марок ИГИ, СКНП-1, СКНП-2 в дозе 6 г в сутки. В Республике Беларусь выпускается энтеросорбент белосорб-П, который применяется по 1-2 г 3 раза в день. Добавление сорбентов повышает выделение азота с калом, приводит к снижению концентрации мочевины в сыворотке крови.

Промывание кишечника, кишечный диализ

При уремии в кишечник выделяется за сутки до 70 г мочевины, 2,9 г креатинина, 2 г фосфатов и 2,5 г мочевой кислоты. При удалении из кишечника этих веществ можно добиться уменьшения интоксикации, поэтому для лечения ХПН используются промывание кишечника, кишечный диализ, сифонные клизмы. Наиболее эффективен кишечный диализ. Его выполняют с помощью двухканального зонда длиной до 2 м. Один канал зонда предназначен для раздувания баллончика, с помощью которого зонд фиксируется в просвете кишки. Зонд вводится под контролем рентгеновского исследования в тощую кишку, где фиксируется с помощью баллончика. Через другой канал зонда вводят в тонкую кишку в течение 2 ч равномерными порциями 8-10 л гипертонического раствора следующего состава: сахара — 90 г/л, глюкоза — 8 г/л, калия хлорид — 0,2 г/л, натрия гидрокарбонат — 1 г/л, натрия хлорид — 1 г/л. Кишечный диализ эффективен при умеренных явлениях уремической интоксикации.

В целях развития послабляющего эффекта и уменьшения за счет этого интоксикации применяются сорбит и ксилит. При введении их внутрь в дозе 50 г развивается выраженная диарея с потерей значительного количества жидкости (3-5 л в сутки) и азотистых шлаков.

При отсутствии возможности для проведения гемодиализа применяется метод управляемой форсированной диареи с использованием гиперосмолярного раствора Янга следующего состава:

маннитол — 32,8 г/л, натрия хлорид — 2,4 г/л, калия хлорид — 0,3 г/л, кальция хлорид — 0,11 г/л, натрия гидрокарбонат — 1,7 г/л. За 3 ч следует выпить 7 л теплого раствора (каждые 5 мин по 1 стакану). Диарея начинается через 45 мин после начала приема раствора Янга и заканчивается через 25 мин после прекращения приема. Раствор принимают 2-3 раза в неделю. Он приятен на вкус. Маннитол можно заменить сорбитом. После каждой процедуры мочевины в крови снижается на 37,6%, калий — на 0,7 ммоль/л, уровень бикарбонатов повышается, креатинина — не меняется. Продолжительность курса лечения — от 1,5 до 16 месяцев.

Желудочный лаваж (диализ)

Известно, что при снижении азотовыделительной функции почек мочевины и другие продукты азотистого метаболизма начинают выделяться слизистой оболочкой желудка. В связи с этим промывания желудка могут уменьшить азотемию. Перед промыванием желудка определяют уровень мочевины в желудочном содержимом. Если уровень мочевины в желудочном содержимом меньше уровня в крови на 10 ммоль/л и более, экскреторные возможности желудка не исчерпаны. В желудок вводят 1 л 2% раствора натрия гидрокарбоната, затем отсасывают. Промывание производят утром и вечером. За 1 сеанс можно удалить 3-4 г мочевины.

Противоазотемические средства

Противоазотемические средства обладают способностью увеличивать выделение мочевины. Несмотря на то, что многие авторы считают их противозотемическое действие

проблематичным или очень слабым, эти лекарства получили большую популярность среди больных с ХПН. При отсутствии индивидуальной непереносимости их можно назначать в консервативной стадии ХПН.

Хофитол — очищенный экстракт растения цинара сколимус, выпускается в ампулах по 5-10 мл (0.1 г чистого вещества) для внутривенного и внутримышечного введения, курс лечения — 12 инъекций.

Леспенефрил — получен из стеблей и листьев бобового растения леспедезы головчатой, выпускается в виде спиртовой настойки или лиофилизированного экстракта для инъекций. Применяется внутрь по 1-2 чайные ложки в день, в более тяжелых случаях — начиная с 2-3 до 6 чайных ложек в день. Для поддерживающей терапии назначается длительно по 0,5-1 чайной ложке через день. Леспенефрил также выпускается в ампулах в виде лиофилизированного порошка. Вводится внутривенно или внутримышечно (в среднем по 4 ампулы в день). Вводится также внутривенно ка-пслюно в изотоническом растворе натрия хлорида.

Анаболические препараты

Анаболические препараты применяются для уменьшения азотемии в начальных стадиях ХПН, при лечении этими средствами азот мочевины используется для синтеза белка.

Рекомендуется ретаболил по 1 мл внутримышечно 1 раз в неделю в течение 2-3 недель.

Парентеральное введение дезинтоксикационных средств

Применяются гемодез, 5% раствор глюкозы и др.

Коррекция ацидоза

Ярких клинических проявлений ацидоз обычно не дает. Необходимость его коррекции обусловлена тем, что при ацидозе возможно развитие костных изменений за счет постоянной задержки водородных ионов; кроме того, ацидоз способствует развитию гиперкалиемии.

При умеренном ацидозе ограничение белка в диете приводит к повышению рН. В нетяжелых случаях для купирования ацидоза можно применять соду (натрия гидрокарбонат) внутрь в суточной дозе 3-9 г или натрия лактат 3-6 г в сутки. Натрия лактат противопоказан при нарушениях функции печени, сердечной недостаточности и других состояниях, сопровождающихся образованием молочной кислоты. В нетяжелых случаях ацидоза можно использовать также натрия цитрат внутрь в суточной дозе 4-8 г. При выраженном ацидозе вводится натрия гидрокарбонат внутривенно в виде 4.2% раствора. Количество необходимого для коррекции ацидоза 4.2% раствора можно рассчитать следующим образом: $0.6 \times \text{ВЕ} \times \text{масса тела (кг)}$, где ВЕ — дефицит буферных оснований (ммоль/л). Если не представляется возможным определить сдвиг буферных оснований и рассчитать их дефицит, можно вводить 4.2% раствор соды в количестве около 4 мл/кг. И. Е. Тареева обращает внимание на то, что внутривенное введение раствора соды в количестве более 150 мл требует особой осторожности из-за опасности угнетения сердечной деятельности и развития сердечной недостаточности.

При использовании натрия гидрокарбоната уменьшается ацидоз и вследствие этого количество ионизированного кальция также снижается, что может привести к появлению судорог. В связи с этим целесообразно внутривенное введение 10 мл 10% раствора кальция глюконата.

Нередко при лечении состояния выраженного ацидоза применяют трисамин. Его преимущество заключается в том, что он проникает в клетку и корригирует внутриклеточный рН. Однако многие считают применение трисамина противопоказанным при нарушениях выделительной функции почек, в этих случаях возможна тяжелая гиперкалиемия. Поэтому трисамин не получил широкого применения как средство для купирования ацидоза при

хпн.

Относительными противопоказаниями к вливанию щелочей являются: отеки, сердечная недостаточность, высокая артериальная гипертензия, гипернатриемия. При гипернатриемии рекомендуется сочетанное применение соды и 5% раствора глюкозы в соотношении 1:3 или 1:2.

Лечение артериальной гипертензии

Необходимо стремиться к оптимизации АД, так как гипертензия резко ухудшает прогноз, уменьшает продолжительность жизни больных ХПН. АД следует удерживать в пределах 130-

150/80-90 мм рт. ст. У большинства больных с консервативной стадией ХПН артериальная гипертензия выражена умеренно, т.е. систолическое АД колеблется в пределах от 140 до 170 мм рт. ст., а диастолическое — от 90 до 100-115 мм рт. ст. Злокачественная артериальная гипертензия при ХПН наблюдается нечасто. Снижение АД должно производиться под контролем величины диуреза и клубочковой фильтрации. Если эти показатели значительно уменьшаются при снижении АД, дозы препаратов следует уменьшить.

Лечение больных ХПН с артериальной гипертензией включает:

1. Ограничение в диете поваренной соли до 3-5 г в день, при тяжелой степени артериальной гипертензии — до 1-2 г в день, причем как только АД нормализуется, потребление соли следует увеличить.

2. Назначение натрийуретиков — фуросемида в дозе 80-140-160 мг в сутки, урегита (этакриновой кислоты) до 100 мг в сутки.

Оба препарата несколько увеличивают клубочковую фильтрацию. Эти препараты применяют в таблетках, а при отеке легких и других urgentных состояниях — внутривенно. В больших дозах эти препараты могут вызвать снижение слуха и усилить токсическое действие цефалоспоринов. При недостаточной эффективности гипотензивного действия этих диуретиков любой из них можно комбинировать с гипотиазидом (25-50 мг внутрь утром). Однако гипотиазид следует применять при уровне креатинина до 0.25 ммоль/л, при более высоком содержании креатинина гипотиазид неэффективен, к тому же увеличивается опасность гиперурикемии.

3. Назначение гипотензивных препаратов преимущественно центрального адренергического действия — допегита и клофелина. Допегит превращается в ЦНС в альфаметилнорадреналин и вызывает снижение АД путем усиления депрессорных влияний паравентрикулярного ядра гипоталамуса и стимуляции постсинаптических α -адренорецепторов продолговатого мозга, что приводит к снижению тонуса вазомоторных центров. Допегит можно применять в дозе 0.25 г 3-4 раза в день, препарат повышает клубочковую фильтрацию, однако выведение его при ХПН значительно замедляется и его метаболиты могут накапливаться в организме, обуславливая ряд побочных действий, в частности, угнетение ЦНС и снижение сократительной способности миокарда, поэтому суточная доза не должна превышать 1.5 г. Клофелин стимулирует α -адренорецепторы ЦНС, что приводит к торможению симпатической импульсации из сосудодвигательного центра в медуллярную субстанцию и продолговатый мозг, что вызывает снижение АД. Препарат также снижает содержание ренина в плазме крови. Назначается клофелин в дозе 0.075 г 3 раза в день, при недостаточном гипотензивном эффекте доза увеличивается до 0.15 мг 3 раза в день. Целесообразно сочетание допегита или клофелина с салуретиками — фуросемидом, гипотиазидом, что позволяет снизить дозу клофелина или допегита и уменьшить побочные действия этих препаратов.

4. Возможно в ряде случаев применение β -адреноблокаторов (анаприлина, обзидана). Эти препараты снижают секрецию ренина, их фармакокинетика при ХПН не нарушается, поэтому И. Е. Тареева допускает их применение в больших суточных дозах — до 360-480 мг. Однако такие большие дозы требуются не всегда. Лучше обходиться меньшими дозами (120-240 мг и сутки) по избежание побочных действий. Терапевтический эффект препаратов усиливается при сочетании их с салуретиками. При сочетании артериальной гипертензии с СН при лечении β -адреноблокаторами следует соблюдать осторожность.

5. При отсутствии гипотензивного эффекта от вышеперечисленных мероприятий целесообразно применение периферических вазодилаторов, так как эти препараты обладают выраженным гипотензивным эффектом и повышают почечный кровоток и клубочковую фильтрацию. Применяется празозин по 0.5 мг 2-3 раза в день. Особенно показаны ингибиторы АПФ — капотен (каптоприл) по 0.25-0.5 мг/кг 2 раза в день. Преимуществом капотена и его аналогов является их нормализующее действие на внутриклубочковую гемодинамику.

При рефракторной к лечению артериальной гипертензии назначают ингибиторы АПФ в комбинации с салуретиками и β -блокаторами. Дозы препаратов уменьшают по мере прогрессирования ХПН, постоянно контролируют скорость клубочковой фильтрации и уровень азотемии (при преобладании реноваскулярного механизма артериальной гипертензии).

снижаются фильтрационное давление и скорость клубочковой фильтрации).

Для купирования гипертонического криза при ХПН внутривенно вводят фуросемид или верапамил, сублингвально применяют каптоприл, нифедипин или клофелин. При отсутствии эффекта от лекарственной терапии применяют экстракорпоральные методы выведения избытка натрия: изолированную ультрафильтрацию крови, гемодиализ (И. М. Кутырина, Н. Л. Лившиц, 1995).

Нередко большего эффекта гипотензивной терапии можно добиться не повышением дозы одного препарата, а комбинацией двух или трех препаратов, действующих на различные патогенетические звенья гипертензии, например, салуретика и симпатолитика, β -блокатора и салуретика, препарата центрального действия и салуретика и др.

Лечение анемии

К сожалению, лечение анемии у больных с ХПН не всегда эффективно. Следует отметить, что большинство больных с ХПН удовлетворительно переносят анемию со снижением уровня гемоглобина даже до 50-60 г/л, так как развиваются приспособительные реакции, улучшающие кислородно-транспортную функцию крови. Основные направления лечения анемии при ХПН следующие.

Лечение препаратами железа

Препараты железа принимаются обычно внутрь и лишь при плохой переносимости и желудочно-кишечных расстройствах их вводят внутривенно или внутримышечно. Наиболее часто назначаются ферроплекс по 2 таблетки 3 раза в день после еды; ферроцерон по 2 таблетки 3 раза в день; конферон по 2 таблетки 3 раза в день; ферро-градумент, тардиферон (препараты железа пролонгированного действия) по 1-2 таблетки 1-2 раза в день.

Дозировать препараты железа надо, исходя из того, что минимальная эффективная суточная доза двухвалентного железа для взрослого составляет 100 мг, а максимальная целесообразная суточная доза — 300-400 мг. Следовательно, необходимо начинать лечение с минимальных доз, затем постепенно при хорошей переносимости препаратов дозу доводят до максимальной целесообразной. Суточная доза принимается в 3-4 приема, а препараты пролонгированного действия принимаются 1-2 раза в сутки. Препараты железа принимаются за 1 ч до еды или не ранее чем через 2 ч после еды. Общая продолжительность лечения оральными препаратами составляет не менее 2-3 месяцев, а нередко — до 4-6 месяцев, что требуется для заполнения депо. После достижения уровня гемоглобина 120 г/л прием препаратов продолжается еще не менее 1.5-2 месяцев, в дальнейшем возможен переход на поддерживающие дозы. Однако нормализовать уровень гемоглобина, естественно, обычно не представляется возможным в связи с необратимостью патологического процесса, лежащего в основе ХПН.

Лечение андрогенами

Андрогены активируют эритропоэз. Назначают их мужчинам в сравнительно больших дозах — тестостерон внутримышечно по 400-600 мг 5% раствора 1 раз в неделю; сустанон, тестэнат внутримышечно по 100-150 мг 10% раствора 3 раза в неделю.

Лечение рекомбомом

Рекомбинантный эритропоэтин — рекормон применяется для лечения недостатка эритропоэтина у больных с ХПН. Одна ампула препарата для инъекций содержит 1000 МЕ. Препарат вводится только подкожно, начальная доза составляет 20 МЕ/кг 3 раза в неделю, в дальнейшем при отсутствии эффекта число инъекций увеличивается на 3 каждый месяц. Максимальная доза составляет 720 ЕД/кг в неделю. После повышения гематокрита на 30-35% назначают поддерживающую дозу, которая равна половине той дозы, на которой произошло увеличение гематокрита, препарат вводится с 1-2-недельными перерывами.

Побочные действия рекормона: повышение АД (при выраженной артериальной гипертензии препарат не применяется), увеличение числа тромбоцитов, появление гриппоподобного синдрома в начале лечения (головная боль, боли в суставах, головокружение, слабость).

Лечение эритропоэтином является на сегодняшний день наиболее эффективным методом лечения анемии у больных ХПН. Установлено также, что лечение эритропоэтином оказывает положительное влияние на функцию многих эндокринных органов: подавляется активность

ренина, снижается уровень альдостерона в крови, увеличивается содержание в крови предсердного натрийуретического фактора, снижаются также уровни СТГ, кортизола, пролактина, АКТГ, панкреатического полипептида, глюкагона, гастрина, повышается секреция тестостерона, что наряду со снижением пролактина оказывает положительное влияние на половую функцию мужчин.

Переливание эритроцитарной массы

Переливание эритроцитарной массы производится при тяжелой степени анемии (уровень гемоглобина ниже 50-45 г/л).

Поливитамиотерапия

Целесообразно применение сбалансированных поливитаминных комплексов (ундевит, олиговит, дуовит, декамеvit, фортевит и др.).

Лечение уремической остеоодистрофии

Поддержание близкого к нормальному уровня кальция и фосфора в крови

Обычно содержание кальция в крови снижено, а фосфора повышено. Больному назначаются препараты кальция в виде наиболее хорошо усваивающегося карбоната кальция в суточной дозе 3 г при клубочковой фильтрации 10-20 мл/мин и около 5 г в сутки при клубочковой фильтрации менее 10 мл/мин.

Необходимо также уменьшить потребление фосфатов с пищей (они содержатся в основном в богатых белком продуктах) и назначить препараты, уменьшающие всасывание фосфатов в кишечнике. Рекомендуется принимать алмагель по 10 мл 4 раза в день, в его состав входит алюминия гидроксид, который образует с фосфором нерастворимые соединения, не всасывающиеся в кишечнике.

Подавление гиперактивности паращитовидных желез

Этот принцип лечения осуществляется приемом кальция внутрь (по принципу обратной связи это тормозит функцию паращитовидных желез), а также приемом препаратов витамина D — масляного или спиртового раствора витамина D (эргокальцифс-рола) в суточной дозе от 100,000 до 300,000 МЕ; более эффективен витамин D₃ (оксидсвит), который назначается в капсулах по 0.5-1 мкг в сутки.

Препараты витамина D значительно усиливают всасывание в кишечнике кальция и повышают его уровень в крови, что тормозит функцию паращитовидных желез.

Близким к витамину D, но более энергичным действием обладает тахистин — по 10-20 капель 0.1% масляного раствора 3 раза в день внутрь.

По мере повышения уровня кальция в крови дозы препаратов постепенно снижают.

При далеко зашедшей уремической остеоодистрофии может быть рекомендована субтотальная паратиреоэктомия.

Лечение остеохином

В последние годы появился препарат остеохин (иприфлавон) для лечения остсопороза любого происхождения. Предполагаемый механизм его действия — торможение костной резорбции путем усиления действия эндогенного кальцитонина и улучшение минерализации за счет ретенции кальция. Назначается препарат по 0.2 г 3 раза в день в среднем в течение 8-9 месяцев.

Лечение инфекционных осложнений

Появление инфекционных осложнений у больных с ХПН приводит к резкому снижению функции почек. При внезапном падении клубочковой фильтрации у нефрологического больного надо в первую очередь исключить возможность инфекции. При проведении антибактериальной терапии следует помнить о необходимости понижать дозы препаратов, учитывая нарушение выделительной функции почек, а также о нефротоксичности ряда антибактериальных средств. Наиболее нефротоксичны антибиотики аминогликозиды (гентамицин, канамицин, стрептомицин, тобрамицин, бруламицин). Сочетание этих антибиотиков с диуретиками усиливает возможность токсического действия. Умеренно нефротоксичны тетрациклины.

Не являются нефротоксичными следующие антибиотики: левомецетин, макролиды (эритромицин, олеандомицин), оксациллин, метициллин, пенициллин и другие препараты

группы пенициллина. Эти антибиотики могут назначаться в обычных дозах. При инфекции мочевыводящих путей предпочтение также отдается цефалоспорином и пенициллинам, секретирующимся канальцами, что обеспечивает их достаточную концентрацию даже при снижении клубочковой фильтрации.

Нитрофурановые соединения и препараты налидиксовой кислоты можно назначать при ХПН только в латентной и компенсированной стадиях. При значительном нарушении функции почек применение аминогликозидов (гентамицина, канамицина, стрептомицина) не рекомендуется. Назначение тетрациклинов при ХПН не рекомендуется в связи с их способностью увеличивать азотемию и ацидоз.

2 Основные принципы лечения ХПН в терминальной стадии

Режим

Режим больных с терминальной стадией ХПН должен быть максимально щадящим. ***Лечебное питание***

В терминальной стадии ХПН при клубочковой фильтрации 10 мл/мин и ниже и при уровне мочевины в крови более 16.7 ммоль/л с выраженными симптомами интоксикации назначается диета № 7 с ограничением белка до 0.25-0.3 г/кг, всего 20-25 г белка в сутки, причем 15 г белка должно быть полноценным. Желателен также прием незаменимых аминокислот (особенно гистидина, тирозина), их кетоаналогов, витаминов. Принцип лечебной диеты малобелковой заключается прежде всего в том, что при уремии, низком содержании аминокислот в плазме и малом поступлении белка с пищей азот мочевины используется в организме для синтеза незаменимых аминокислот и белка. Диету, содержащую 20-25 г белка, назначают больным с ХПН лишь в течение ограниченного времени — на 20-25 дней.

По мере снижения концентрации в крови мочевины, креатинина, уменьшения интоксикации и диспепсических явлений у больных нарастает чувство голода, они начинают терять массу тела. В этот период больных переводят на диету с содержанием белка 40 г в сутки.

Источниками аминокислот в диете являются яйцо, свежие овощи, фрукты. Разрешается добавление пряностей. Можно употреблять небольшое количество сухого виноградного вина. Запрещаются мясо, рыба.

При всех малобелковых диетах рекомендуется раз в неделю внутривенно вводить препараты аминокислот: нефрамин, полиамин, альвезин.

Перспективным дополнением к малобелковой диете является использование сорбентов, как и в консервативной стадии ХПН:

оксицеллюлоза в начальной дозе 40 г с последующим повышением дозы до 100 г в сутки; крахмал по 35 г ежедневно в течение 3 недель; полиальдегид "полиакромен" 40-60 г в сутки; карболен 30 г в сутки; энтеродез; угольные энтеросорбенты.

Предлагаются и полностью безбелковые диеты (на 4-6 недель) с введением из азотистых веществ только незаменимых кислот или их кетоаналогов (кетостерил, кетоперлен). При применении таких диет вначале снижается содержание мочевины, а затем мочевой кислоты, метилгуанидина и в меньшей степени креатинина, может повыситься уровень гемоглобина в крови.

Сложность соблюдения малобелковой диеты состоит прежде всего в необходимости исключать или резко ограничивать продукты, содержащие растительный белок: хлеб, картофель, каши. Поэтому следует принимать малобелковый хлеб, приготовленный из пшеничного или кукурузного крахмала (100 г такого хлеба содержит 0.78 г белка) и искусственное саго (0.68 г белка на 100 г продукта). Саго используется вместо различных круп.

Контроль за введением жидкостей

В терминальной стадии ХПН при величине клубочковой фильтрации менее 10 мл/мин (когда больной не может выделить более 1 л мочи в день) прием жидкости необходимо регулировать по диурезу (к количеству выделенной мочи за предыдущие сутки добавляют 300-500 мл).

Гемодиализ

Гемодиализ — основной метод лечения больных с ОПН и ХПН, основанный на

диффузии из крови в диализирующий раствор через полупрозрачную мембрану мочевины, креатинина, мочевой кислоты, электролитов и других веществ, задерживающихся в крови при уремии. Гемодиализ проводится с помощью аппарата "искусственная почка", представляющего гемодиализатор и устройство, с помощью которого готовится и подается в гемодиализатор диализирующий раствор. В гемодиализаторе происходит процесс диффузии из крови в диализирующий раствор различных веществ. Аппарат "искусственная почка" может быть индивидуальным для проведения гемодиализа одному больному или множественным, когда процедура проводится одновременно 6-10 больным. Гемодиализ может проводиться в стационаре под наблюдением медицинского персонала, в центре гемодиализа, или, как в некоторых странах, на дому (домашний Гемодиализ). С экономической точки зрения предпочтительнее домашний гемодиализ, он дает также более полную социальную и психологическую реабилитацию больного.

Диализирующий раствор подбирается индивидуально в зависимости от содержания электролитов в крови больного. Основные ингредиенты диализирующего раствора следующие: натрий 130-132 ммоль/л, калий — 2.5-3 ммоль/л, кальций — 1.75-1.87 ммоль/л, хлор — 1.3-1.5 ммоль/л. Специального добавления магния в раствор не требуется, потому что уровень магния в водопроводной воде близок к содержанию его в плазме больного.

Для проведения гемодиализа на протяжении значительного периода времени необходим постоянный, надежный доступ к артериальным и венозным сосудам. С этой целью Скрибнер предложил артериовенозный шунт — способ соединения лучевой артерии и одной из вен предплечья с помощью тефлоносиластика. Перед гемодиализом наружные концы шунта соединяют с гемодиализатором. Разработан также метод Врешиа — создание подкожной артериовенозной фистулы.

Сеанс гемодиализа обычно продолжается 5-6 ч, его повторяют 2-3 раза в неделю (программный, перманентный диализ). Показания к более частому гемодиализу возникают при усилении уремической интоксикации. Применяя гемодиализ, можно продлить жизнь больного ХПН более чем на 15 лет.

Хронический программный гемодиализ показан больным с терминальной стадией ХПН в возрасте от 5 (масса тела более 20 кг) до 50 лет, страдающим хроническим гломерулонефритом, первичным хроническим пиелонефритом, вторичным пиелонефритом диспластических почек, врожденными формами уретерогидронефроза без признаков активной инфекции или массивной бактериурии, согласным на проведение гемодиализа и последующую трансплантацию почек. В настоящее время гемодиализ проводят и при диабетическом гломерулосклерозе.

Сеансы хронического гемодиализа начинаются при следующих клинико-лабораторных показателях:

- скорость клубочковой фильтрации менее 5 мл/мин;
- скорость эффективного почечного кровотока менее 200 мл/мин;
- содержание мочевины в плазме крови более 35 ммоль/л;
- содержание креатинина в плазме крови более 1 ммоль/л;
- содержание "средних молекул" в плазме крови более 1 ЕД;
- содержание калия в плазме крови более 6 ммоль/л;
- снижение стандартного бикарбоната крови ниже 20 ммоль/л;
- дефицит буферных оснований более 15 ммоль/л;
- развитие стойкой олигоанурии (менее 500 мл в сутки);
- начинающийся отек легких на фоне гипергидратации;
- фибринозный или реже экссудативный перикардит;
- признаки нарастающей периферической нейропатии.

Абсолютными противопоказаниями к хроническому гемодиализу являются:

- сердечная декомпенсация с застойными явлениями в большом и малом кругах кровообращения независимо от заболевания почек;

- инфекционные заболевания любой локализации с активным воспалительным процессом;

- онкологические заболевания любой локализации;
- туберкулез внутренних органов;
- язва ЖКТ в фазе обострения;
- тяжелые поражения печени;
- психические заболевания с негативным отношением к гемодиализу;
- геморрагический синдром любого генеза;
- злокачественная артериальная гипертензия и ее последствия.

В процессе хронического гемодиализа диета больных должна содержать 0.8-1 г белка на 1 кг массы тела, 1.5 г поваренной соли, не более 2.5 г калия в сутки.

При хроническом гемодиализе возможны следующие осложнения: прогрессирование уремической остеодистрофии, эпизоды гипотензии вследствие чрезмерной ультрафильтрации, инфицирование вирусным гепатитом, нагноения в области шунта.

Для успеха активного лечения уремии важны уровень психологической адаптации больного к лечению, правильный выбор диализного метода и эффективного диализного режима, переносимость буфера. Так, бикарбонатный ГД показан при непереносимости ацетата (нарушении его метаболизма при дефиците мышечной массы, кахексии), при тяжелом метаболическом ацидозе, сахарном диабете, артериальной гипотонии, при хронической сердечной недостаточности, обструктивных заболеваниях легких.

При стандартном ГД удаление избытка воды, натрия, калия и азотистых шлаков осуществляется ускоренно во время очередного сеанса. К осложнениям такого нефизиологичного интермиттирующего режима относятся: быстрое снижение уровня мочевины и натрия в крови с развитием гипоосмолярного синдрома, уменьшение объема циркулирующей крови (ОЦК) с синдиализной гипотонией, острым нарушением коронарного и церебрального кровоснабжения, снижение уровня калия в крови с нарушениями сердечного ритма.

При нестабильности гемодинамики при стандартном ГД может быть полезным "низкоскоростной" ГД с применением низкопроницаемых мембран большой площади. Сеанс такого ГД длится в 1,5 - 2 раза дольше, чем сеанс стандартного (диализное время 20 - 24 ч в неделю), что обеспечивает лучший контроль гемодинамики, ОЦК, осмотического гомеостаза.

При отсутствии эффекта показаны применение бикарбонатного компьютерного ГД на высокопроницаемых мембранах (ВПМ), гемодиофильтрация или перевод на ПД.

ГД на ВПМ и гемодиофильтрация построены на принципах автоматического контроля за изменениями ОЦК, осмолярности плазмы и скорости ультрафильтрации. Так, опасное снижение осмолярности плазмы, тенденция к гиповолемии, коллапсу на ГД могут корректироваться посредством увеличения концентрации натрия в диализирующем растворе (профилированием натрия), снижения скорости ультрафильтрации, увеличения скорости внутривенной инфузии замещающего раствора.

ГД на ВПМ показан при тяжелой уремической интоксикации, анурии, гиперкатаболических состояниях, инфекционных осложнениях, кахексии, критической гипергидратации, неконтролируемой гипертензии, сердечной недостаточности, синдиализной гипотонии, гиперфосфатемии.

При невозможности сформировать надежную артериовенозную фистулу лечение ХПН реально лишь с помощью ПД. Перевод на ПД целесообразен и в тех случаях, когда больной плохо переносит стандартный ГД, а ГД на ВПМ осуществить невозможно. Так, больные ХПН.

страдающие тяжелой ИБС, хронической сердечной недостаточностью, артериальной гипотонией, лучше адаптируются к ПД. Наконец, носители вирусов гепатита В, С, СПИДа, больные ХПН. на ПД менее опасны для окружающих, чем вирусоносители, находящиеся на ГД.

Постоянный амбулаторный перитонеальный диализ (ПАПД) нашел широкое применение в качестве домашнего диализа.

При ПАПД диализирующий раствор остается в брюшной полости постоянно, его смену проводит на дому сам больной 4-5 раз в сутки.

Процедура замены использованного раствора на свежий занимает у обученного больного 10-20 мин. При этом за сутки сменяется 7 - 9 л диализирующего раствора.

Решающее условие эффективности диализного лечения - оптимизация его дозы. С учетом выраженности азотемии, гипергидратации, величины остаточной функции почек выбирается оптимальный режим (диализная доза): суммарный клиренс мочевины и интенсивность ультрафильтрации. При необоснованном сокращении диализного времени, несоблюдении больным водно-солевого режима, гиперкатаболизме, потере остаточной функции почек формируется крайне неблагоприятный прогностически синдром недодиализа. Он характеризуется сохраняющейся на фоне диализного лечения гипергидратацией (объем-натрийзависимая гипертензия с застойной сердечной недостаточностью, повторный отек легких, асцит), рецидивами перикардита, прогрессирующей полинейропатией.

Важно подчеркнуть, что гипертензия на ГД может быть проявлением ХПН. симптомом недодиализа, осложнением лекарственной терапии и поэтому требует дифференцированного подхода к лечению. Если объем-натрийзависимая гипертензия в рамках синдрома недодиализа должна корректироваться посредством увеличения диализного времени и ужесточения междиализного водно-солевого режима, то в лечении ренин зависимой, неконтролируемой ГД гипертензии важное место занимают гипотензивные средства, указанные выше, а также хирургические методы. Хирургическому лечению подлежат стеноз почечной артерии, аденома паращитовидной железы, аденокарцинома в кисте сморщенной почки. Наконец, при лекарственной гипертензии (стероидной, сандиммуновой, эритропоэтиновой) требуется уменьшение дозы или временная отмена соответствующих медикаментов.

Осложнения диализного лечения также могут определять прогноз и качество жизни у больных ХПН

Крайне актуальна проблема инфекционных осложнений, распространенность которых объясняется уремическим иммунодефицитом и легкостью инфицирования (парентерального, интраперитонеального) во время процедуры диализа.

У 40 - 50% больных на диализе обнаруживается вирусоносительство и бактерионосительство (золотистого стафилококка). Острые инфекционные осложнения приводят к смерти 15 -20% больных на ГД и ПАПД. У больных на ГД среди самых частых инфекционных осложнений фигурирует острый вирусный гепатит (НВУ, НСУ), а наиболее опасными являются пневмонии, шунт-сепсис с острым инфекционным эндокардитом, туберкулез. Распространенность туберкулеза у больных на ГД в 7 - 10 раз выше, чем в других группах пациентов, смертность от него достигает 40%. Часто присоединяется вялотекущая граммотрицательная инфекция мочевых путей с инфицированием кист в сморщенных почках, что у ослабленных больных может привести к пионефрозу, периренальному абсцессу, уросепсису.

Типичным инфекционным осложнением ПАПД является перитонит.

Побочные действия лекарств (передозировка с общетоксическим и нефротоксическим действием) наблюдаются у больных на диализе особенно часто в связи с трудностями подбора эффективной дозы в условиях резко нарушенной фармакодинамики лекарств при ХПН.

При выборе антибиотика важно знать не только основной путь его выведения (почками или печенью), но и степень его потери через диализную мембрану.

Эндокринные и метаболические проявления ХПН которые не корректируются или не полностью контролируются эффективной диализной терапией, оказывают существенное влияние на медицинскую реабилитацию и выживаемость больных на диализе.

Применяющийся комплекс гормональной заместительной терапии позволяет корректировать почечную анемию (препараты эритропоэтина), уремический гиперпаратиреоз (метаболита витамина D₃). В то же время трактовка диализной остеопатии неоднозначна. Успешно используемые при гиперпаратиреоидной остеодистрофии препараты - метаболиты витамина D₃ -противопоказаны при остеомалации в рамках хронической интоксикации алюминием, когда требуются комплексоны (десфераль). Прогрессирующая остеоартропатия у больных диализным (b2-микроглобулиновым) амилоидозом вступает в ремиссию лишь после

успешной трансплантации почки.

ИБС остается одной из наиболее частых причин инвалидизации и отдаленной смертности больных на ГД. К факторам риска быстрого прогрессирования коронарного атеросклероза при ХПН наряду с гипертонией, гиперпаратиреозом, анемией и гипертрофией левого желудочка относится гиперлипидемия атерогенного типа, обнаруживаемая уже на ранней стадии ХПН.

Для профилактики ИБС рекомендуются обогащение диеты полиненасыщенными жирными кислотами (омега-3, омега-6), пищевыми сорбентами холестерина, а также гиполипидемические препараты. Однако необходим индивидуальный подбор дозы статинов, фибратов, никотиновой кислоты, учитывая высокий риск побочного действия лекарств у больных ХПН.

Таким образом, современный подход к лечению ХПН предполагает раннее начало консервативной терапии. В терминальную стадию уремии применяют индивидуально подобранные диализные методы в комбинации с патогенетической (заместительной) терапией, а также проводят лечение осложнений ГД и ПД

Пересадка почки

Пересадка почки — оптимальный метод лечения ХПН, заключающийся в замене пораженной необратимым патологическим процессом почки неизменной почкой. Подбор донорской почки производят по системе НБА-антигенов, наиболее часто берут почку от однояйцевых близнецов, родителей больного, в ряде случаев от лиц, погибших в катастрофе и совместимых с больным по HLA-системе.

Показания к пересадке почки: I и II-а периоды терминальной фазы ХПН. Нецелесообразна пересадка почки лицам старше 45 лет, а также больным сахарным диабетом, так как у них снижена выживаемость трансплантата почки.

Применение активных методов лечения — гемодиализа, перитонеального диализа, трансплантации почки улучшило прогноз при терминальной ХПН и продлило сроки жизни больных на 10-12 и даже 20 лет.

ЛИТЕРАТУРА :

1. А. Г. Хрипкова, В. С. Миронов, И. Н. Шепило “Физиология человека”, издательство “Просвещение”, Москва, 1971 г.
2. Р. Д. Синельников “Атлас анатомии человека”, издательство “Медицина”, Москва, 1973 г.
3. А. В. Краев “Анатомия человека”, издательство “Медицина”, Москва, 1978г.
4. Н. В. Крылова, Т. М. Соболева “Мочеполовой аппарат”, анатомия в схемах и рисунках, издательство Российского университета дружбы народов, Москва, 1994 г.
5. “Руководство по урологии” под редакцией Н. А. Лопаткина, издательство “Медицина”, Москва, 1998 г.
6. Современные взгляды на урологию. Н. А. Лопаткина, Н. В. Крылова, Т. М. Соболева. Н. В. Крылова, Т. М. Соболев. Москва 2007

