

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ
УЗБЕКИСТАН
ЦЕНТР РАЗВИТИЯ МЕДИЦИНСКОГО ОБРАЗОВАНИЯ
ТАШКЕНТСКИЙ ИНСТИТУТ УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ
ВРАЧЕЙ

«УТВЕРЖДАЮ»

Начальник Главного управления
науки и учебных заведений
Министерства здравоохранения
Республики Узбекистан
АТАХАНОВ Ш.Э.



«10» *сентябрь* 2010г.

«СОГЛАСОВАНО»

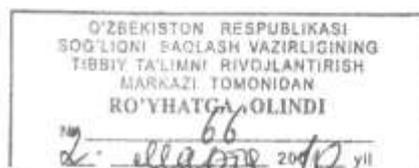
Директор Центра развития
медицинского образования
Министерства здравоохранения
Республики Узбекистан
ЮСУПОВА М.С.



«9» *сентябрь* 2010г.

ХРОНИЧЕСКАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ
(этиопатогенез, диагностика, классификация, лечение)

Учебно—методическое пособие для слушателей
факультета повышения квалификации



ТАШКЕНТ-2010

Составители: Искандерова С.Дж., д.м.н., проф., зав. каф. ревматологии и нефрологии.
Кулдашев Т.А., врач высшей категории, зав. отд. «Нефрологии и гемодиализа» Наманганской городской центральной больницы.
Болтабоев С.А., к.м.н., ст. преп. каф. биологии Наманганского Государственного Университета
Туйчиева М.Ю., врач высшей категории, ординатор отд. «Нефрология и гемодиализ» Наманганской городской центральной больницы.

Рецензенты: Захидова М.З., д.м.н., проф., зав.каф. подготовки ВОП, ТашиУВ.
Маманазарова Д.К., к.м.н., доц. каф. госпитальной терапии с курсом ПВБ ТашПМИ

Методическое пособие рассмотрено на заседании Центрального
Методического Совета ТашиУВ

« 22 » январе 2010 год. Протокол собрания № 17



[Handwritten signature]

Методическое пособие рекомендуется для утверждения Ученым
Советом ТашиУВ

« 27 » январе 2010 год. Протокол собрания № 169



[Handwritten signature]

АННОТАЦИЯ

Хроническая почечная недостаточность является конечным исходом любого почечного заболевания воспалительного, аутоиммунного, сосудистого или врожденного генеза с развитием первичного или вторичного сморщивания почек. Это гломерулонефриты, пиелонефриты, диффузные болезни соединительной ткани, артериальная гипертензия, атеросклеротические поражения почечных артерий, сахарный диабет, амилоидная болезнь и пр.

Распознавание начальных стадий хронической почечной недостаточности затруднительно, ее симптомы сливаются с симптомами основного заболевания. В стадии развернутой клинической картины диагноз не представляется сложным, так как это состояние разрушает функционирование всех органов и систем, что приводит к развитию прогностически неблагоприятных и тяжелых синдромов.

Болезнь имеет неуклонно прогрессирующий характер. В то же время ранняя диагностика и тщательно подобранная терапия, соответствующая стадиям процесса, значительно улучшают прогноз. Особое значение имеют диетотерапия (малобелковая диета, ее калорийность, состав – белки, жиры, углеводы, электролиты и микроэлементы), этиологическое, патогенетическое и симптоматическое медикаментозное лечение. Очень важным является определение момента начала активных методов лечения – постоянного перитонеального диализа, программного гемодиализа, пересадки почки.

В настоящем методическом пособии представлены патогенетические механизмы развития хронической почечной недостаточности, взаимосвязь патологических симптомов, клиническая картина с описанием основных синдромов, актуальные классификации и дифференциальная диагностика. Даны принципы лечения по стадиям заболевания, вариации диеты седьмого стола в зависимости от уровня азотемии, методы коррекции различных нарушений обмена веществ, показания и противопоказания к активным методам лечения.

Данное пособие предназначено терапевтам, нефрологам и врачам общей практики.

Авторы

ХРОНИЧЕСКАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

ВВЕДЕНИЕ

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

Хроническая почечная недостаточность развивается в результате постепенной гибели нефронов при любом прогрессирующем заболевании почек. Почки, играющие важнейшую роль в экскреции различных метаболитов и обеспечивающие водно-электролитный и осмотический гомеостаз, обладают большими компенсаторными возможностями, и гибель даже 50 % из общего количества 2 миллионов нефронов может не сопровождаться никакими клиническими проявлениями. Только при снижении клубочковой фильтрации (КФ) до 30-40 мл/мин (соответствует снижению численности нефронов до 30%) в организме происходят задержка мочевины, креатинина и других продуктов азотистого обмена и повышение их концентрации в сыворотке крови. При терминальной уремии величина нефронной популяции составляет менее 10 %.

Распространенность хронической почечной недостаточности, по различным литературным данным, составляет от 50 до 250 человек на 1 миллион населения. По данным Европейской Ассоциации Диализа и Трансплантации, активную терапию ХПН (гемодиализ, перитонеальный диализ, трансплантацию почки) получают в странах Западной Европы 500-600 пациентов, а в США и Японии 1000 - 1200 больных на 1 миллион населения в год. По усредненным данным, десятилетняя вероятность выживания пациентов с ХПН на активной терапии превышает 50%, без учета больных сахарным диабетом. Учитывая продолжительность жизни больных, длительное сохранение трудоспособности и стоимость гемодиализа, к чисто медицинским проблемам лечения пациентов с ХПН добавляются социальные.

ЭТИОЛОГИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Причинами хронической почечной недостаточности являются все воспа-лительные и дегенеративные заболевания почек.

Основными причинами ХПН являются следующие перечисленные ниже заболевания.

1. Поражение клубочков, канальцев и интерстиция почек (хронический гломерулонефрит, подострый гломерулонефрит, хронический пиелонефрит, хронический интерстициальный нефрит, туберкулез и амилоидоз почек).

2. Врожденные заболевания почек – поликистоз, гипоплазия, синдром Альпорта (наследственный гломерулонефрит с прогрессирующей почечной недостаточностью в сочетании с понижением остроты слуха и реже – зрения), синдром Фанкони (нефропатия дегенеративно-диспластического типа с поли-дипсией, полиурией, гипо- изостенурией, отставанием в физическом развитии и постепенно прогрессирующей почечной недостаточностью).

3. Системные заболевания соединительной ткани – системная красная волчанка, системная склеродермия, ревматоидный артрит, дерматомиозит, узелковый периартериит, геморрагический васкулит и другие системные васкулиты, миеломная болезнь.

4. Заболевания сердца и сосудов – эссенциальная артериальная гипертензия, злокачественная артериальная гипертензия, стеноз почечных артерий (фибромускулярный, атеросклеротический, интрамуральный).

5. Эндокринные заболевания и нарушение обмена веществ (сахарный диабет, гиперпаратиреоз, подагра).

6. Обструктивные заболевания верхних (камни, опухоли, забрюшинный фиброз) и нижних (аномалии шейки мочевого пузыря и мочеиспускательного канала, стриктуры уретры, опухоли предстательной железы и мочевого пузыря) мочевых путей с присоединением хронического пиелонефрита.

Самыми частыми из перечисленных заболеваний, приводящих к ХПН, являются хронический гломерулонефрит и хронический пиелонефрит.

ПАТОГЕНЕЗ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Под влиянием этиологических факторов уменьшаются количество функционирующих нефронов и клубочковая фильтрация, развиваются фибробластические процессы с замещением нефронов соединительной тканью. В сохранившихся нефронах имеет место компенсаторная гиперфильтрация, что способствует их прогрессирующему поражению и усугублению структурных изменений. Повышенная нагрузка на функционирующие нефроны является основным неиммунным механизмом прогрессирования ХПН.

Резкое снижение массы действующих нефронов при ХПН обуславливает развитие следующих основных патологических факторов:

1. Нарушение выделительной функции почек и задержка в организме продуктов азотистого обмена (мочевины, креатинина, мочевой кислоты, фенола, индола), токсические влияния этих веществ на центральную нервную систему (ЦНС) и другие органы и ткани. В качестве «уремических токсинов» придается большое значение «средним молекулам» - это остатки аминокислот, полипептиды, олигосахара и др. вещества, оказывающие токсическое действие на органы и системы и подавляющие реакции клеточного иммунитета.
2. Нарушение водного баланса имеет важное значение в развитии клиники ХПН.

В основе его лежит повреждение мозгового слоя почки, снижение чувствительности собирательных трубочек к вазопрессину, развитие осмотического диуреза в оставшихся нефронах. Уцелевшие нефроны функционируют в условиях повышенной осмотической нагрузки и должны вывести в минуту значительно больше растворимых веществ, чем нормальные нефроны, для чего им необходимо увеличить объем выводимой мочи. Поэтому при ХПН нарушается способность почек к концентрации мочи,

развивается полиурия, теряется нормальный ритм выведения мочи, появляется никтурия. Постепенно снижается относительная плотность мочи, развивается изостенурия, затем гипостенурия. В полиурической фазе развиваются симптомы дегидратации. В дальнейшем теряется способность почки к разведению мочи, в терминальном периоде количество мочи резко уменьшается, возможны клинические проявления гипергидратации.

3. Нарушение электролитного баланса - по мере прогрессирования ХПН почки теряют способность сохранять натрий, развивается клиника солевого истощения (слабость, отсутствие аппетита, артериальная гипотензия, резкое снижение функции почек) – следствие

гипонатриемии, уменьшения объема внеклеточной жидкости и резкого сужения сосудов почки. Но в терминальной стадии ХПН наблюдается задержка натрия в организме, развивается гипернатриемия и артериальная гипертензия.

При прогрессировании ХПН развивается гиперкалиемия. Ее развитию также способствует применение калийсберегающих диуретиков.

Большие изменения при ХПН претерпевает также фосфорно-кальциевый обмен – нарушение образования кальцитриола в почках при ХПН приводит к снижению всасывания кальция в кишечнике и гипокальциемии. В свою очередь гипокальциемия стимулирует продукцию паратгормона, развивается вторичный гиперпаратиреоз, ведущий к системному остеопорозу, остеомалации, деформации костей, полинейропатии.

Наряду с гипокальциемией при ХПН развивается выраженная фосфатемия, что также снижает всасывание кальция в кишечнике.

4. Нарушение кислотно-щелочного равновесия наблюдается при снижении клубочковой фильтрации до уровня менее 25% от нормального, развивается метаболический ацидоз (снижение экскреции с мочой кислотных валентностей, выраженная потеря бикарбонатов с мочой вследствие нарушения их реабсорбции в канальцах).
5. У больных ХПН имеют место гормональные нарушения. Почки принимают активное участие в поддержании гормонального гомеостаза, участвуя в метаболизме гормонов. Они синтезируют гормоны эритропоэтин и ренин. У больных ХПН часто нарушается углеводный обмен, что выражается в гипергликемии, нарушении толерантности к глюкозе, гиперинсулинизме, увеличении глюконеогенеза.

Развивается поражение репродуктивной системы.

6. При ХПН всегда развивается анемия, которая усугубляет ее клинические проявления. Она обусловлена влиянием следующих факторов:
 - уменьшением продукции эритропоэтина (он образуется в канальцевом эпителии), что приводит к недостаточной продукции эритроцитов в костном мозге и снижению интенсивности эффективного эритропоэза (функционально активных эритроцитов);
 - увеличением образования ингибитора эритропоэза (вырабатывается в селезенке и угнетает эритроидный росток костного мозга);
 - функциональной неполноценностью костного мозга, а в некоторых случаях – его гипо- и аплазией,

- усилением гемолиза эритроцитов, в том числе в костном мозге, укорочение длительности их жизни;
 - влиянием « уремических токсинов» (включая «средние молекулы», паратгормон), которые вызывают укорочение длительности жизни эритроцитов и другие нарушения их функции;
 - нарушением всасывания в кишечнике на фоне уремического энтероколита и недостаточным содержанием в пище железа, витаминов В-12, В-6, фолиевой кислоты, меди, кобальта, белков;
 - кровопотерями в связи с нарушениями при ХПН функции тромбоцитов (снижение агрегации тромбоцитов, уменьшение длительности их жизни) под влиянием уремических токсинов, а также под влиянием повышенной продукции простаглицлина, угнетающего агрегацию тромбоцитов.
7. Нарушение функции почечной прессорно-депрессорной системы – повышение продукции ренина и понижение – простаглицлинов (понижающих артериальное давление) ведет к развитию артериальной гипертензии.

Взаимосвязь патологических симптомов ХПН

Патологические взаимосвязи при ХПН можно представить в виде схемы. Снижение массы действующих нефронов и накопление потенциальных уремических токсинов запускает «порочный круг» уремии. Взаимосвязи внутри этого порочного круга весьма сложные.



Артериальная гипертензия появляется достаточно рано при паренхиматозных заболеваниях почек. Ее патогенез сложен, и развитие у больного почечной недостаточности мало что добавляет к патофизиологической картине. Ниже представлены основные факторы, усугубляющие гипертензию в условиях возникновения почечной недостаточности и затрудняющие консервативную и медикаментозную терапию этого синдрома.

Взаимосвязь гипертензии с другими факторами ХПН

Гипертензия

- задержка жидкости
- задержка натрия
- эндокринные нарушения
- липидные нарушения
- развитие атеросклероза
- гиперпаратиреоз
- катаболизм витамина D
- анемия
- микроангиопатия
- сердечная недостаточность

Задержка жидкости приводит к гипертензии, которая зависит также и от гипернатриемии и не последнее место в ее генезе имеют эндокринные нарушения. Конечным результатом только этих факторов будет сердечная недостаточность. Усугубляют положение анемия, нарушения липидного обмена, сопровождающиеся прогрессированием атеросклероза.

Кардиотоксическим эффектом обладает и паратгормон, который усиливает анемию и уремическую полинейропатию. Развитие гиперпаратиреоза обусловлено нарушением обмена витамина D, гиперфосфатемией, и эти же факторы обуславливают нарушения обмена кальция. Приведенные ниже данные отражают взаимосвязь гиперпаратиреоза с другими факторами ХПН.

Гиперпаратиреоз

- нарушение обмена витамина D
- задержка фосфатов
- нарушения обмена Са
- нарушения всасывания в ЖКТ
- полинейропатия
- анемия
- сердечная недостаточность

Анемия в той или иной степени выявляется у всех больных с почечной недостаточностью. Более того, по ее выраженности можно косвенно судить о степени азотемии. Ее генез - накопление потенциальных уреми-ческих токсинов, микроангиопатия (оккультный гемолиз, гипертензия), нарушения белкового обмена, нарушение всасывания железа и витаминов в желудочно-кишечном тракте, повышенные кровопотери в ЖКТ, гиперпаратиреоз и накопление алюминия. Анемия, кроме того, усугубляет сердечную недостаточность, которая имеет значение в задержке жидкости. Ниже приводится взаимосвязь анемии с другими факторами ХПН.

Анемия - нарушения всасывания железа и витаминов в ЖКТ

- гипертензия
- микроангиопатия
- нарушения белкового обмена
- гиперпаратиреоз
- задержка алюминия
- эндокринные нарушения

В начале развития гемодиализа уремическая полинейропатия рассматривалась как основной критерий адекватности гемодиализа, что совершенно оправданно, если рассмотреть ее взаимосвязи с остальными проявлениями уремии, что и представлено ниже.

Уремическая полинейропатия и энцефалопатия

- эндокринные нарушения
- гиперпаратиреоз
- нарушения липидного обмена
- нарушения углеводного обмена
- нарушения белкового обмена
- нарушение всасывания в ЖКТ
- нарушения обмена электролитов и КОС
- микроангиопатия
- гипертензия
- задержка жидкости
- анемия

Как результирующий фактор изменений при почечной недостаточности, следует рассматривать сердечную недостаточность. В конечном итоге, именно сердечная недостаточность и степень ее выраженности в первую очередь сказываются на социальной активности больных и продолжительности их жизни. Ниже представлены факторы влияния проявлений уремии на усугубление сердечной недостаточности.

***Сердечная
недостаточность***

- задержка жидкости
- нарушения электролитного баланса и КОС
- гипертензия
- анемия
- гиперпаратиреоз
- нарушения липидного обмена
- микроангиопатия
- эндокринные нарушения
- нарушения белкового обмена
- нарушения в ЖКТ

Развитие сердечной недостаточности непосредственно связано с длительностью артериальной гипертензии, развитием атеросклероза, скорость прогрессирования которого увеличивается при ХПН нарушениями липидного обмена, и электролитным дисбалансом. Сердечная недостаточность также усугубляется анемией, токсическими действиями паратгормона и алюминия.

Если суммировать все выше изложенное, можно прийти к выводу, что механизм, запускаемый уменьшением массы действующих нефронов с последующим накоплением потенциальных уремических токсинов, очень сложный, и любое клиническое проявление уремии связано с остальными симптомами если не прямо, то косвенно. Коррекция одного или нескольких проявлений не разрывает «порочного круга», а лишь выводит его на новый уровень, позволяя продлить сроки накопления фатальных изменений. Единственное, что разрывает этот «порочный круг» - своевременная трансплантация почки, но этот вид лечения, к сожалению, имеет ряд противопоказаний, и абсолютное большинство больных с ХПН лечатся гемодиализом.

ПАТОМОРФОЛОГИЯ ПОЧЕК

Для ХПН характерно постепенное сморщивание и уменьшение размеров почек, мозаичность морфологических изменений, т.е. сочетание склерозированных клубочков и канальцев с гипертрофированными клубочками и расширенными канальцами с очагами фиброза межуточной ткани. При ХПН количество почечных клубочков уменьшается до 200-400 тыс. вместо нормальных 2 млн у взрослых людей. Гипертрофия оставшихся клубочков происходит в связи с неспособностью к регенерации погибающих нефронов и необходимостью компенсировать функцию склерозированных нефронов. Склероз клубочков сопровождается запустеванием соответствующих канальцев, эпителий которых атрофируется. В отличие от клубочков, канальцы способны к регенерации. Новые канальцы имеют эмбриональный тип строения. Наряду с атрофированными канальцами в форме трубочек встречаются гипертрофированные канальцы, а также небольшие кисты. Межуточная ткань почки увеличена, наблюдается разрастание соединительной ткани с образованием рубцов. Развивается гиалиноз и липоидоз стенки артериол, облитерация мелких ветвей.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ХПН

Для ХПН характерно медленно прогрессирующее течение с периодами ухудшения и ремиссии, нередко с многолетним периодом относительной компенсации. Среди причин, вызывающих обострение и ухудшение течения ХПН, следует назвать следующие:

- обострение основного патологического процесса в почках (гломерулонефрита, пиелонефрита и др.),
- интеркуррентные инфекции (грипп, отит, пневмония, ангина, холецистит и др.)
- пищевые интоксикации,
- хирургические вмешательства, гемотранфузионные реакции.

В начальном периоде ХПН клиническая картина, как правило, определяется основным заболеванием, но, кроме того, больные жалуются на общую слабость, утомляемость, снижение работоспособности, сонливость, апатию, снижение аппетита. К ранним признакам ХПН относятся также полиурия и никтурия. Рано развивается гипохромная анемия, иногда очень тяжелая и упорная, которая усугубляет субъективные проявления начального периода ХПН. Причины анемии; токсическое влияние азотистых шлаков на костный мозг, уменьшение выработки эритропоэтина, повышенная кровоточивость. В анализах периферической крови может быть нейтрофильный лейкоцитоз, резкое ускорение СОЭ до 50-60 мм/час.

При прогрессировании ХПН клиническая картина становится более яркой и характеризуется рядом синдромов.

СИНДРОМЫ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

1. Астенический синдром

Больных беспокоят слабость, быстрая утомляемость, вялость, нередко выпавшая апатия, значительное ограничение, а в далеко зашедших случаях и полная утрата трудоспособности.

2. Дистрофический синдром

Больные, особенно в терминальной стадии, жалуются на сухость и мучительный зуд кожи, связанный с выделением через кожу кристаллов мочевины, которая иногда видна в виде своеобразного «иней».

Больные отмечают также выраженную мышечную слабость, значительное похудание. При осмотре обращает на себя внимание сухость кожи, ее своеобразный бледно-желтоватый, а далее желтовато-бронзовый оттенок, что связано с отложением в коже урохромов. Часто видны следы расчесов в связи с выраженным кожным зудом. Из-за раздражения кожи нередко возникают гнойничковые заболевания. Лицо одутловатое, бледно-серого или землисто-серого цвета. Мышцы атрофичны, сила и тонус их резко снижены. Характерно похудание, возможна настоящая кахексия.

3. Желудочно-кишечный синдром

Он является характерным проявлением ХПН, обусловлен интоксикацией и поражением системы органов пищеварения. Больные отмечают сухость и горечь во рту, неприятный металлический привкус, отсутствие аппетита, тошноту и рвоту, тяжесть и боли в подложечной области после еды (уремический гастрит), поносы (уремический энтероколит), возможно повышение кислотности желудочного сока (за счет снижения разрушения гастрина в почках), но в дальнейшем кислотность обычно снижена. В поздних стадиях ХПН могут быть желудочно-кишечные кровотечения, стоматит, паротит, выраженный энтероколит, панкреатит, нарушение функции печени.

Почти у половины больных отмечается жажда и мучительная икота.

4. Сердечно-сосудистый синдром

Наблюдается у 100% больных, выражается артериальной гипертензией и поражением сердца. Следствием артериальной гипертензии являются головные боли, боли в области сердца, нарушение зрения (в связи с развитием ретинопатии, кровоизлияниями, плазморрагиями на глазном дне, отеком, иногда отслойкой сетчатки), гипертрофия и дилатация левого желудочка. Тяжелая степень артериальной гипертензии может ослож-

няться кровоизлиянием в мозг, левожелудочковой недостаточностью с картиной сердечной астмы и отека легких.

Поражение сердца у больных с ХПН (миокардиодистрофия, уремическая кардиопатия) проявляется болями в области сердца постоянного характера, одышкой, сердцебиениями, аритмией, расширением левой границы сердца, глухостью тонов сердца, ритмом галопа, в тяжелых случаях – левожелудочковой недостаточностью (сердечная астма, отек легких), изменениями конечной части желудочкового комплекса ЭКГ (снижением амплитуды зубца Т, смещением интервала ST книзу от изолинии).

В терминальной стадии ХПН развивается перикардит (фибринозный или экссудативный). Он проявляется интенсивными постоянными болями в области сердца, усиливающимися при кашле, глубоком вдохе, одышкой, набуханием шейных вен, правожелудочковой недостаточностью, шумом трения перикарда («похоронный звон»), конкордантным подъемом интервала ST с одновременной его вогнутостью или диффузным снижением вольтажа зубцов ЭКГ.

5. Плевро – пульмональный синдром

Поражение легких при ХПН проявляется в виде следующих форм: уремический пневмонит, нефрогенный отек легких, острые пневмонии.

Уремический пневмонит характеризуется мелкоочаговым типом процесса (вовлекаются 5 – 10 альвеол), выраженными расстройствами кровообращения в мелких сосудах (стаз, спазм капилляров), интерстициальным отеком с моноцитарными инфильтратами, пролиферацией гранулярных клеток, заполнением альвеол глыбками гиалина. В патогенезе уремического пневмонита ведущее значение придается местному расстройству кровообращения.

Клинически уремический пневмонит проявляется сухим кашлем, коробочным оттенком перкуторного звука, жестким или ослабленным везикулярным дыханием, иногда небольшим количеством сухих или влажных хрипов, усилением легочного рисунка на рентгенограмме легких.

У большинства больных наблюдается нефрогенный отек легких – причинами являются гипергидратация, повышение проницаемости капилляров и артерий бронхов. Клинически нефрогенный отек легких может протекать латентно или проявляться одышкой или приступами удушья (больше по ночам), кашлем с отделением мокроты, иногда пенистой и розовой. Больной занимает вынужденное сидячее или полусидячее положение, покрыт холодным потом, у него выраженный акроцианоз, резко сниженное артериальное давление, пульс частый, может быть нитевидным, тоны сердца глухие, возможен ритм галопа; при аускультации легких

определяется большое количество влажных хрипов, преимущественно в нижних отделах.

Для своевременной диагностики нефрогенного отека легких необходим ежедневный контроль за массой тела (увеличение веса на 3 – 6 кг свидетельствует об опасности нефрогенного отека легких), а также рентгенография легких.

Выделяют три рентгенологические стадии отека легких:

1 ст. – усиление легочного рисунка, мелкие очаговые тени в центральных отделах легких, увеличение корней легких;

2 ст. – дальнейшее увеличение корней легких, очаговые тени местами сливаются между собой, достигая 2 см в диаметре;

3 ст. – в области корней обширные облаковидные тени в виде бабочки, почти неотделимые от органов средостения, возможно появление разбросанных по всем легочным полям очаговых теней.

Острые пневмонии, к которым в большой степени предрасположены больные с ХПН, как правило, дают типичную клиническую картину.

У ряда больных ХПН может развиваться уремический плеврит. Фиброзный плеврит проявляется интенсивными болями в грудной клетке, усиливающимися при дыхании, кашле ослаблением везикулярного дыхания на соответствующей стороне (в связи с ограничением дыхательной экскурсии легкого из-за выраженной боли), шумом трения плевры. Экссудативный плеврит характеризуется выраженной одышкой, цианозом, резким ослаблением везикулярного дыхания на стороне поражения вплоть до полного его исчезновения, появлением тупого звука при перкуссии легких.

6. Костно – суставной синдром

Он чрезвычайно характерен для ХПН, его частота нарастает в последние годы, что связано с использованием активных методов лечения и продлением жизни больного.

Костная патология до начала лечения выявляется у 15% больных с ХПН, через 6 месяцев гемодиализной терапии – у 53%, а через 18 – 24 месяцев – у 94% больных. Поражение скелета и мягких тканей, развивающееся вследствие нарушения фосфорно-кальциевого обмена у больных ХПН, называется также почечной остеодистрофией.

Эти поражения подразделяются на 2 большие группы – почечная фиброзная остеодистрофия (или фиброзный остеоит, вторичный гиперпаратиреоз) и почечная остеомалация.

Основными факторами, способствующими развитию почечной фиброзной остеодистрофии, являются гипокальциемия и снижение уровня ионизированного кальция в сыворотке крови (прекращение продукции

активных метаболитов витамина D в почках и связанного с этим уменьшением всасывания кальция в кишечнике, а также ограниченное потребление кальция с пищей). Развивается вторичная гиперфункция паращитовидных желез, связанная с гипокальциемией, замедленным разрушением паратгормона сморщенными почками; падение клубочковой фильтрации ведет к развитию гиперфосфатемии (которая реципрокно снижает уровень ионизированного кальция в крови и повышает продукцию паратгормона).

Больные жалуются на боли в костях, усиливающиеся при движениях, мышечную слабость, переломы ребер, реже трубчатых костей, боли в позвоночнике в связи с компрессией позвонков, интенсивный кожный зуд (за счет отложения в коже фосфатно-кальциевых солей). Со временем возможно резкое ограничение подвижности больного (за счет выраженной мышечной слабости и значительного ограничения подвижности суставов в связи с отложением кальция в околоуставной ткани).

Рентгенологически для вторичного гиперпаратиреоза характерны более или менее обширные кистозные разрушения, субпериостальная резорбция (наиболее типичная локализация – средние фаланги пальцев рук, латеральный конец ключицы, лонное сращение, заднее-верхний край ребер).

При вторичном гиперпаратиреозе часто обнаруживаются отложения кальция фосфата в мягких тканях, различных органах, стенках сосудов (метастатическая кальцинация). Этому процессу способствуют повышение уровня фосфора в сыворотке крови, алкалоз, развивающийся во время гемодиализа, локальное повреждение тканей. В периферических сосудах кальцинаты обнаруживаются преимущественно в медиальной оболочке в отличие от атеросклероза, при котором кальцинаты локализуются в интиме.

Почечная остеомалация у больных сХПН характеризуется ослаблением минерализации костей. В возникновении ее имеют значение следующие факторы: дефицит активной формы витамина D и гипокальциемия, нарушения обмена фосфатов и магния, недостаточная инсоляция, присутствие в воде фтора, алюминия и магния, влияющих на процессы минерализации костей, применение ряда препаратов. Недостаточное обызвествление большой массы остеоида ведет к размягчению костей, развитию деформаций и патологических переломов. У подростков с ХПН отмечаются замедление роста, кифосколиоз, деформации костей таза и конечностей. Рентгенологически типичен остеопороз.

Для подтверждения ренальной остеодистрофии можно использовать биохимические исследования: в крови выявляется снижение содержания кальция, кальцитриола и повышение фосфора, магния, иммунореактивного паратгормона, щелочной фосфатазы, гидроксипролина.

7. Синдром уремической энцефалопатии

Со стороны нервной системы: в тяжелых случаях имеет место нарастание апатии - "тихая уремия". Уремические яды (аммиак, индол, скатол) токсически действуют на мозг, вызывая головные боли, подергивание отдельных групп мышц. В ряде случаев наблюдается эклампсия (связана с повышением внутричерепного давления - "шумная уремия").

8. Моче-выделительный синдром

Со стороны мочевыделительной системы изменения заключаются в уменьшении почечной фильтрации, мочевой осадок становится скудным, в поле зрения отмечается немного эритроцитов – 2 - 10 , гипоизостенурия, может быть полиурия, в терминальной стадии - олигурия. Клиренс креатинина может снизиться до 5 мл/мин. В крови повышается содержание остаточного азота мочевины, увеличивается содержание мочевой кислоты, т.е. идет накопление азотистых шлаков:

а) мочевины - больше 40 мг% (8 ммоль/л), но следует учитывать, что азот крови может быть как эндогенным, так и экзогенным - из пищи, поэтому о функции почек лучше судить по уровню креатинина;

б) креатинин 1,0-1,2 мг% - он выводится только клубочковой фильтрацией, не

реабсорбируется, поэтому по уровню креатинина судят о скорости клубочковой фильтрации;

в) уровень мочевой кислоты повышается (но гиперурикемия может быть вызвана подагрой).

Совокупность тяжелых синдромов определяет общую клиническую картину хронической почечной недостаточности.

ДИАГНОСТИКА ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Ранняя диагностика ХПН часто вызывает трудности. С одной стороны, эти трудности связаны с возможностью многолетнего малосимптомного течения ХПН, особенно характерного для хронического пиелонефрита и латентного гломерулонефрита. С другой — полиморфизм проявлений ХПН нередко приводит к тому, что на первый план выходят ее неспецифические "маски" (анемическая, гипертоническая, астеническая, подагрическая), и больным ставятся ошибочные диагнозы.

Для дифференциальной диагностики важно знать характер клинических изменений по стадиям хронической почечной недостаточности.

Первым клиническим проявлением ХПН могут быть токсические или метаболические реакции, обусловленные нарушениями фармакодинамики лекарств (снижением их почечной элиминации).

Анемия при ХПН нормоцитарная и нормохромная, медленно прогрессирует, с резистентностью к традиционной терапии витаминами и препаратами железа. При этом тяжесть астенического синдрома и степень переносимости физической нагрузки при ХПН обычно определяются выраженностью анемии. В свою очередь выраженность почечной анемии зависит от степени азотемии, так как по мере сморщивания почек при ХПН снижается почечный синтез гормона эритропоэтина.

О связи гипертензии с ХПН следует думать при трудноконтролируемой объем-натрийзависимой гипертензии, не снижающейся в ночные часы, с быстрым формированием ретинопатии, гипертрофии левого желудочка. Если гипертензия сочетается с полиурией и анемией, то необходимо в первую очередь исключить диагноз ХПН с помощью лабораторных методов. Наиболее информативны и надежны определение максимальной относительной плотности мочи и осмолярности мочи, величины клубочковой фильтрации и уровня креатинина крови. Снижение максимальной относительной плотности мочи ниже 1018 в пробе Зимницкого со снижением клубочковой фильтрации (при суточном диурезе не менее 1,5 л) ниже 60—70 мл/мин в течение трех месяцев может говорить о начальной стадии ХПН – 1 степени, при этом креатинемия не должна превышать 0,35 ммоль/л. Азотемию выявляют на более поздней стадии — при снижении клубочковой фильтрации до 40 мл/мин.

Важно своевременно выявить начальные признаки хронической почечной недостаточности и правильно распознать ее при латентном, атипичном течении — при проявлении экстремальных нарушений глаз, кожи, суставов и других систем организма.

Наиболее достоверным маркером последующих стадий ХПН является концентрация креатинина в крови: при ХПН II степени - 0,35-0,65 ммоль/л, при ХПН III степени — свыше 0,65 ммоль/л. Для исключения ошибок в постановке диагноза следует ориентироваться на величины клубочковой фильтрации, которая при хронической почечной недостаточности II степени составляет 35-15 мл/мин, при хронической почечной недостаточности III степени — ниже 15 мл/мин. Также важно определить уровень мочевины в крови для оценки экскреторной функции почек.

Характер клинических данных меняется по стадиям хронической почечной недостаточности. Так, для начальной стадии (снижение клубочковой фильтрации до 40—60 мл/мин) типично латентное течение с

полиурией, никтурией, гипертонией, умеренно выраженной анемией. Последняя вызвана снижением почечного синтеза эритропоэтина .

Консервативная стадия ХПН (клубочковая фильтрация 15—40 мл/мин) характеризуется полиурией с никтурией, слабостью, снижением трудоспособности, потерей массы тела. У большинства больных выявляется гипертония и анемия. На данной стадии эффективна консервативная терапия, диализные методы не применяются.

При терминальной стадии (клубочковая фильтрация ниже 15—20 мл/мин) полиурия часто сменяется олигурией. Больные вялы, апатичны. Отмечается резкое снижение аппетита (вплоть до анорексии), сухость и неприятный вкус во рту, частая тошнота. Типичны резкая слабость, зябкость, нарушения сна, кожный зуд, тонические судороги икроножных мышц. Гипертензия часто приобретает трудноконтролируемое течение, приводит к резкому снижению зрения, острой левожелудочковой недостаточности с отеком легких. Характерна бледность. Кожа сухая, желтушная с серым оттенком (вследствие анемии и “прокрашивания” урохромами), геморрагиями и следами расчесов. Нередко развиваются моноартриты вследствие вторичной подагры, боли в костях и позвоночнике (гиперпаратиреоз), парестезии и резкая слабость в нижних конечностях (полинейропатия), носовые кровотечения.

При далеко зашедшей уремии обнаруживается запах аммиака изо рта, периодическое дыхание (декомпенсированный метаболический ацидоз), перикардит, уремическая прекома. В терминальной стадии ХПН спасти жизнь больному могут только диализные методы лечения или трансплантация почки.

Дифференцируют хроническую почечную недостаточность от других разновидностей недостаточности почек. Частичная почечная недостаточность может возникать при тубулопатии, преходящая (транзиторная) почечная недостаточность может быть вызвана выраженным обострением основного заболевания почек, она быстро проходит при адекватном лечении в отличие от хронической почечной недостаточности, которая имеет прогрессирующий характер.

КЛАССИФИКАЦИЯ ХПН

Существуют различные классификации хронической почечной недоста-точности.

Достаточно актуальна классификация, основанная на показателях содержания креатинина крови:

1 степень:	2,1 - 5,0 мг%	(0,19 - 0,44 ммоль/л).
2 степень:	5,1 - 10,0 мг%	(0,45 - 0,88 ммоль/л).
3 степень:	10,1 - 15,0 мг%	(0,89 - 1,33 ммоль/л).
4 степень:	больше 15,0 мг%	(больше 1,33 ммоль/л).

Клиническая классификация (С.И.Рябов, Б.Б.Бондаренко, 1975 г.) учитывает доазотемическую, азотемическую и уремическую стадии ХПН:

1 степень - доазотемическая, нет клинических проявлений:

"А" - нет нарушений фильтрации и реабсорбции (проба Реберга в пределах нормы;

"Б" - латентная, есть нарушения фильтрации и концентрации 2 степень - азотемическая:

"А" - латентная, азотемия есть, но нет клиники (0,19-0,44);

"Б" - начальных клинических проявлений (0,45-0,71).

3 степень - уремическая:

"А" - умеренные клинические проявления (0,72-1,24);

"Б" - выраженные клинические проявления. Уремия, клубочковая фильтрация меньше 55% от нормы, содержание креатинин а превышает 1,25 ммоль/л.

Эта классификация получила дальнейшее развитие в последующие годы (таблица 1). Использование ее позволяет также четко определять этапность и способы лечения. Если в I стадии требуется только симптоматическая терапия, направленная на профилактику и лечение обострений основного заболевания, то во II стадии следует применять низкобелковую диету с возможным присоединением энтеросорбции. Во IIБ стадии ХПН требуется решить вопрос о возможности активной терапии почечной недостаточности, а при положительном решении - выбор метода лечения и подготовку больного к операции, т.е. формирование сосудистого доступа. Оптимальные сроки начала диализа – IIА - Б и IIIА стадии ХПН, поскольку прогноз пациентов, взятых на лечение в терминальной уремии, сомнителен по срокам гемодиализа, по возможности полноценной реабилитации и трансплантации почки; величина клубочковой фильтрации, дальнейшее снижение которой позволяет

ожидать появления клинических изменений, обусловленных действием «уремических токсинов» составляет около 28 мл/мин для пациента со «стандартной» массой тела (70 кг) и площадью поверхности тела (1,73 м²), что соответствует IIА ст. ХПН.

Таблица 1.

Классификация хронической почечной недостаточности
(С.И. Рябов, 1982 г.)

Стадия ХПН	Фаза	Уровень креатинина (ммоль/л)	Клубочковая фильтрация (в % от должной)	Форма
I (латентная)	А	Норма	Норма	
	Б	До 0,18	До 50	
II (азотемическая)	А	0,18 - 0,45	20 - 50	Обратимая Стабильная
	Б	0,45 - 0,7	10 - 20	
III (уремическая)	А	0,7 - 1,25	5 - 10	Прогрессирующая
	Б	Выше 1,25	Ниже 5	

ЛЕЧЕНИЕ ХПН

Лечение ХПН патогенетическое, в редких случаях этиологическое. Дозы лекарств должны быть снижены примерно вдвое, особенно для лекарств, выводимых почками. Необходимо исключить нефротоксические препараты. Из антибиотиков нельзя назначать канамицин, мономицин, барбитураты, препараты группы морфия, опиоиды, салицилаты, антидиабетические пероральные средства.

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

1. Консервативная стадия с падением клубочковой фильтрации до 40-15 мл/мин предоставляет большие возможности для консервативного лечения.

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

Лечение ХПН в консервативной стадии

Лечебная программа при ХПН в консервативной стадии включает множество аспектов.

1. Лечение основного заболевания, приведшего к уремии.
2. Режим.
3. Лечебное питание.

4. Адекватный прием жидкости (коррекция нарушений водного баланса).
5. Коррекция нарушений электролитного обмена.
6. Уменьшение задержки конечных продуктов белкового обмена (борьба с азотемией).
7. Коррекция ацидоза.
8. Лечение артериальной гипертензии.
9. Лечение анемии.
10. Лечение уремической остео дистрофии.
11. Лечение инфекционных осложнений.

1. Лечение основного заболевания

Лечение основного заболевания, приведшего к развитию ХПН, в консервативной стадии еще может оказать положительное влияние и даже уменьшить выраженность ХПН. При внезапном ухудшении самочувствия пациента с ХПН очень важно провести тщательный дифференциальный диагноз между обострением хронического процесса и его прогрессированием. Особенно это относится к хроническому гломерулонефриту и хроническому пиелонефриту с начальными или умеренно выраженными явлениями ХПН. При выявлении признаков обострения хронического гломерулонефрита необходимо проводить патогенетическую терапию (глюкокортикостероиды, антиагреганты, антикоагулянты и иммуносупрессоры), при обострении хронического пиелонефрита необходимо назначать уроантисептики. Купирование обострения воспалительного процесса в почках уменьшает выраженность явлений почечной недостаточности.

Но необходимо знать, что при прогрессировании ХПН назначение корти-костероидов и иммуносупрессоров недопустимо, так как эти вещества снижают защитные силы организма, в результате чего развиваются инфекционные процессы. В то же время назначение антикоагулянта гепарина (по 15 000 ЕД подкожно 4 раза в сутки) способствует снижению артериального давления, нормализации диуреза, предотвращает образование фибрина в почечных клубочках. Применение антиагрегатов (трентал, агапурин, пентоксифиллин) способствует улучшению почечной гемодинамики.

2. Режим

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

3. Лечебное питание

Диета при ХПН основывается на следующих принципах:

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

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

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

При уровне креатинина в сыворотке крови от 0.35 до 0.53 ммоль/л и мочевины 16.7-20.0 ммоль/л (клубочковая фильтрация около 20-30 мл/мин) белок следует ограничить до 40 г в сутки (0.5-0.6 г/кг). При этом 30 г должен составлять высокоценный белок, а на долю хлеба, каш, картофеля и других овощей должно приходиться всего 10 г белка в день. 30-40 г полноценного белка в сутки - это минимальное количество белка, которое требуется для поддержания положительного азотистого баланса. При наличии у больного с ХПН значительной протеинурии содержание белка в пище повышают соответственно потере белка с мочой, добавляя одно яйцо (5-6 г белка) на каждые 6 г белка мочи. В целом меню больного составляется в пределах стола № 7. В дневной рацион больного включаются следующие продукты: мясо (100-120 г), творожные блюда, крупяные блюда, каши манная, рисовая, гречневая, перловая. Особенно подходят вследствие незначительного содержания белка и одновременно высокой энергетической ценности блюда из картофеля (оладьи, котлеты, бабки, жареный картофель, картофельное пюре и др.), салаты со сметаной, винегреты со значительным количеством (50-100 г) растительного масла. Чай или кофе можно подкислять лимоном, класть 2-3 ложки сахара на стакан, рекомендуется употреблять мед, варенье, джем. Таким образом, основной состав пищи - это углеводы и жиры и дозированно - белки.

Подсчет суточного количества белка в диете является обязательным. При составлении меню следует пользоваться таблицами, отражающими содержание белка в продукте и его энергетическую ценность (табл. 2).

Таблица 2.

**Содержание белка и энергетическая ценность
некоторых пищевых продуктов (на 100 г продукта)**

Продукт	Белок, г	Энергетическая ценность, ккал
Мясо (всех видов)	23.0	250
Молоко	3.0	62
Кефир	2.1	62
Творог	20.0	200
Сыр (чеддер)	20.0	220
Сметана	3.5	284
Сливки (35%)	2.0	320
Яйцо (2 шт.)	12.0	150
Рыба	21.0	73
Картофель	2.0	68
Капуста	1.0	20
Огурцы	1.0	20
Помидоры	3.0	60
Морковь	2.0	30
Баклажаны	0.8	20
Груши	0.5	70
Яблоки	0.5	70
Вишня	0.7	52
Апельсины	0.5	50
Абрикосы	0.45	90
Клюква	0.5	70
Малина	1.2	160
Клубника	1.0	35
Мед или джем	-	320
Сахар	-	400
Вино	2.0	396
Сливочное масло	0.35	750
Растительное масло	-	900
Крахмал картофельный	0.8	335
Рис (вареный)	4.0	176
Макароны	0.14	85
Овсянка	0.14	85
Лапша	0.12	80

Таблица 3.

**Примерный суточный набор продуктов (диета № 7)
на 50 г белка при ХПН**

Продукт	Масса г	Белки, г	Жиры, г	Углеводы, г
Молоко	400	11.2	12.6	18.8
Сметана	22	0.52	6.0	0.56
Яйцо	41	5.21	4.72	0.29
Хлеб бессолевой	200	16.0	6.9	99.8
Крахмал	5	0.005	-	3.98
Крупа и макаронные изделия	50	4.94	0.86	36.5
Крупа пшеничная	10	1.06	0.13	7.32
Сахар	70	-	-	69.8
Масло сливочное	60	0.77	43.5	0.53
Масло растительное	15	-	14.9	-
Картофель	216	4.32	0.21	42.6
Овощи	200	3.36	0.04	13.6
Фрукты	176	0.76	-	19.9
Сухофрукты	10	0.32	-	6.8
Соки	200	1.0	-	23.4
Дрожжи	8	1.0	0.03	0.33
Чай	2	0.04	-	0.01
Кофе	3	-	-	-
		50	90	334
Разрешается замена 1 яйца на: творог – 40 г; мясо - 35 г; рыбу - 50 г; молоко - 160 г; сыр - 20 г; печень говяжью - 40 г				

Приблизительный вариант диеты № 7 на 40 г белка в сутки

Завтрак	Яйцо всмятку Каша рисовая - 60 г Мед - 50 г
Обед	Щи свежие - 300 г Рыба жареная с картофельным пюре - 150 г Яблоки
Ужин	Картофельное пюре – 300 г 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 мед, сладкие фрукты (бедные белком и калием), растительное масло, сало (в случае отсутствия отеков и гипертензии).

В модифицированной малобелковой диете должны использоваться антиатерогенные пищевые добавки: ПНЖК (омега-3, омега-6), соепродукты, L-аргинин, высокие дозы фолиевой кислоты. Больным ХПН с выраженной гиперлипидемией (липопротеины низкой плотности выше 160 мг%) показаны статины (симвастатин, аторвастатин, низкие дозы безафибрата, гемфиброзила).

1.4. 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.

1.5. 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 пиелонефрите 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, 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.

О мероприятиях по нормализации обмена кальция см. в разделе "Лечение уремической остео дистрофии".

Таблица 5.

Содержание калия в 100 г продуктов

Продукт	Содержание калия, мг
Курага	1700
Финики	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

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

1. Диета

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

2. 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, энтеросорбент *белосорб-II*, 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

3. 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: сахараза - 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, но содержание креатинина - не меняется. Продолжительность курса лечения - от 1.5 до 16 месяцев.

4. 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 ммол/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.

5. Противоазотемические средства

Противоазотемические средства обладают способностью увеличивать выделение мочевины. Несмотря на то, что многие авторы считают их противоазотемическое 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 сколимум, 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 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 капельно в изотоническом растворе натрия хлорида.

6. Анаболические препараты

Анаболические препараты применяются для уменьшения азотемии в начальных стадиях ХПН, при лечении этими средствами азот мочевины используется для синтеза белка. Рекомендуются *ретаболил* по 1 мл внутримышечно 1 раз в неделю в течение 2-3 недель..

7. Парентеральное введение дезинтоксикационных средств

Применяются гемодез, 5% раствор глюкозы и др.

8. Коррекция ацидоза

Ярких клинических проявлений ацидозов 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 в количестве 100 – 150 мл в/в капельно.

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 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.

9. Лечение артериальной гипертензии

Необходимо стремиться к оптимизации АД, так как гипертензия резко ухудшает прогноз, уменьшает продолжительность жизни больных ХПН. В то же время нельзя снижать высокое артериальное давление до субнормальных, а тем более нормальных значений, так как это приводит к резкому падению фильтрационного давления, нарастанию анемии и ухудшению состояния больного

АД следует удерживать в пределах 130-135/80-85 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, при нормализации АД потребление соли следует увеличить.
2. Назначение петлевых диуретиков - *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 содержания 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 а-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 а-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*, *гипоtiaзидом*, что позволяет снизить дозу клофелина или допегита и уменьшить побочные действия этих препаратов.

4. Возможно в ряде случаев применение бетта-адреноблокаторов (*обзидана*, *метопролола*, *атенолола*). Эти препараты снижают секрецию ренина, их фармакокинетика при ХПН не нарушается, поэтому допускается их применение в средних суточных дозах (120-240 мг). Терапевтический эффект препаратов усиливается при их сочетании с салуретиками. При сочетании артериальной гипертензии с сердечной недостаточностью при лечении бетта-адреноблокаторами следует соблюдать осторожность.
5. При отсутствии гипотензивного эффекта от вышеперечисленных мероприятий целесообразно применение периферических вазодилататоров, так как эти препараты обладают выраженным гипотензивным эффектом и повышают почечный кровоток и клубочковую фильтрацию. Применяется *празозин* (минипресс) 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 или блокаторы ангиотензина II в комбинации с салуретиками и бетта-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.

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, бетта-блокатора и салуретика, препарата центрального действия и салуретика и др.

Для лечения недостаточности кровообращения применяются препараты, улучшающие сердечную деятельность. Выбор препаратов и их

дозировки зависит от скорости клубочковой фильтрации и путей выведения препаратов. Обычно дозировки снижаются в 1,5 – 2 раза. Довольно хорошим препаратом как для внутривенного введения, так и для приема внутрь является дигоксин.

10. Лечение анемии

К сожалению, лечение анемии у больных с ХПН не всегда эффективно.

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; *ферроградумент*, *тардиферон* (препараты железа пролонгированного действия) по 1-2 таблетки 1-2 раза в день (табл. 5).

Таблица 6.

Препараты для приема внутрь, содержащие двухвалентное железо

Препарат	Вид соли двухвалентного железа	Количество соли, мг	Количество двухвалентного железа, мг
Гемостимулин	Лактат	240	50
Конферон	Сульфат	250	50
Тардиферон	Сульфат	256	80
Ферро-градумент	Сульфат	525	105
Феррокаль	Сульфат	200	40
Ферроплекс	Сульфат	50	10
Ферроцерон	Карбоксибензил	300	40

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.

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.

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.

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

Целесообразно применение сбалансированных поливитаминовых комплексов (ундевит, олиговит, дуовит, декамевит, фортевит и др.).

11. Лечение уремической остео дистрофии

Обычно содержание кальция в крови снижено, а фосфора повышено. Больному назначают препараты кальция в виде наиболее хорошо усваиваемого 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 нераство-

римые соединения, не всасывающиеся в кишечнике.

Подавление гиперактивности парацитовидных желез осуществляется приемом кальция внутрь (по принципу обратной связи это тормозит функцию парацитовидных желез), а также приемом препаратов *витамина D* - масляного или спиртового раствора витамина D (эргокальциферола) в суточной дозе от 100,000 до 300,000 МЕ; более эффективен *витамин D₃* (оксидевит), 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 парацито-видных желез.

При далеко зашедшей уремической остео дистрофии может быть рекомендована субтотальная паратиреоэктомия.

В последние годы появился препарат *остеохин* (иприфлавон) для лечения остеопороза 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.

12. 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 (табл. 6).

Нитрофурановые соединения и препараты налидиксовой кислоты можно назначать при ХПН только в латентной и компенсированной стадиях.

Таблица 6.

Дозы антибиотиков при различных степенях почечной недостаточности

Препарат	Однократная доза, г	Интервалы между инъекциями при разной величине клубочковой фильтрации			
		более 70 мл/мин	20-30 мл/мин	20-10 мл/мин	менее 10 мл/мин
Гентамицин	0.04	8	12	24	24-48
Канамицин	0.50	12	24	48	72-96
Стрептомицин	0.50	12	24	48	72-96
Ампициллин	1.00	6	6	8	12
Цепорин	1.00	6	6	8	12
Метициллин	1.00	4	6	8	12
Оксациллин	1.00	6	6	6	6
Левомецетин	0.50	6	6	6	6
Эритромицин	0.25	6	6	6	6
Пенициллин	500.000ЕД	6	6	12	24

Примечание: при значительном нарушении функции почек применение аминогликозидов (гентамицина, канамицина, стрептомицина) не рекомен-дуется; назначение тетрациклинов при ХПН не рекомендуется в связи с их способностью увеличивать азотемию и ацидоз.

2. Основные принципы лечения ХПН в терминальной стадии

1. Режим

Режим больных с терминальной стадией ХПН должен быть максимально щадящим.

2. 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 лечебного эффекта малобелковой диеты 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 диспептических 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.

Варианты малобелковой диеты (белки 20-25 г, углеводы - 300-350 г, жиры - 110 г, калорийность - 2500 ккал):

1-й вариант	2-й вариант
<i>Первый завтрак</i> Каша манная - 200 г Масло сливочное - 10 г Сахар - 10 г Мед (варенье) - 50 г	<i>Первый завтрак</i> Отварной картофель - 200 г Чай с сахаром
<i>Второй завтрак</i> Яйцо - 1 шт. Сметана - 100 г	<i>Второй завтрак</i> Яйцо - 1 шт. Сметана - 100 г
<i>Обед</i> Борщ вегетарианский - 300 г Вермишель отварная - 50 г Кисель из свежих яблок - 200 г	<i>Обед</i> Суп перловый - 100 г Капуста тушеная - 300 г Кисель из свежих яблок - 200 г
<i>Ужин</i> Картофель жареный - 200 г	<i>Ужин</i> Винегрет - 300 г Чай с сахаром Мед (варенье) - 50 г

Отдельно больным дается гистидин в дозе 2.4 г в сутки.

Варианты малобелковой диеты по С. И. Рябову (белки - 18-24 г, жиры - 110 г, углеводы - 340-360 г, натрий - 20 ммоль, калий - 50 ммоль, кальций 420 мг, фосфор - 450 мг).

При каждом варианте больной получает за сутки 30 г сливочного масла, 100 г сахара, 1 яйцо, 50-100 г варенья или меда, 200 г безбелкового хлеба. Источниками аминокислот в диете являются яйцо, свежие овощи, фрукты, кроме того, в сутки дается 1 г метионина. Разрешается добав-

ление пряностей: лавровый лист, корица, гвоздика. Можно употреблять небольшое количество сухого виноградного вина. Запрещаются мясо, рыба.

1-й вариант	2-й вариант
<p><i>Первый завтрак</i> Каша манная - 200 г Молоко - 50 г Крупа - 50 г Сахар - 10 г Масло сливочное - 10 г Мед (варенье) - 50 г</p> <p><i>Второй завтрак</i> Яйцо - 1 шт. Сметана - 100 г</p> <p><i>Обед</i> Борщ вегетарианский 300 г (сахар - 2 г, масло сливочное - 10 г, сметана - 20 г, лук - 20 г, морковь, свекла, капуста - 50 г) Вермишель откидная - 50 г Кисель из свежих яблок - 200 г</p> <p><i>Ужин</i> Картофель жареный- 200 г</p>	<p><i>Первый завтрак</i> Отварной картофель - 200 г Чай с сахаром</p> <p><i>Второй завтрак</i> Яйцо - 1 шт. Сметана - 100 г</p> <p><i>Обед</i> Суп перловый - 100 г Капуста тушеная - 300 г Кисель из свежих яблок - 200 г</p> <p><i>Ужин</i> Винегрет - 300 г Чай с сахаром Мед (варенье) - 50 г</p>

3-й вариант	4-й вариант
<p><i>Первый завтрак</i> Макароны - 75 г Чай с сахаром</p> <p><i>Второй завтрак</i> Яйцо - 1 шт. Сметана - 100 г</p> <p><i>Обед</i> Суп рисовый - 300 г Рагу овощное - 200 г (морковь, свекла, брюква) Кисель из свежих яблок - 200 г</p> <p><i>Ужин</i> Каша рисовая - 200 г Мед (варенье) - 50 г</p>	<p><i>Первый завтрак</i> Картофельное пюре - 300 г Чай с сахаром</p> <p><i>Второй завтрак</i> Яйцо - 1 шт. Сметана - 100 г</p> <p><i>Обед</i> Щи свежие - 300 г Картофель отварной - 200 г Кисель из свежих яблок - 200 г</p> <p><i>Ужин</i> Каша гречневая - 70 г Мед (варенье) - 50 г</p>

При всех малобелковых диетах рекомендуется 1 раз в неделю вводить внутривенно препараты аминокислот: полиамин, альвезин, неоальвезин.

С. И. Рябов разработал варианты диеты № 7 для больных с ХПН, находящихся на гемодиализе. Эта диета расширена вследствие потери на гемодиализе аминокислот, поэтому в диету С. И. Рябов предлагает включать небольшое количество мяса, рыбы (до 60-70 г белка в сутки во время проведения гемодиализа).

1-й вариант	2-й вариант	3-й вариант
<p><i>Завтрак</i> Яйцо всмятку - 1 шт. Каша рисовая - 60 г</p> <p><i>Обед</i> Щи свежие - 300 г Рыба жареная с картофельным пюре - 150 г Яблоки</p> <p><i>Ужин</i> Картофельное пюре - 300 г Салат овощной - 200 г Молоко - 200 г</p>	<p><i>Завтрак</i> Яйцо всмятку - 1 шт. Каша гречневая - 60 г</p> <p><i>Обед</i> Суп вермишелевый - 300 г Капуста тушеная с мясом - 300 г Яблоки</p> <p><i>Ужин</i> Салат овощной - 200 г Сливовый сок - 200 г</p>	<p><i>Завтрак</i> Яйцо всмятку - 1 шт. Каша манная - 60 г Сметана - 100 г</p> <p><i>Обед</i> Борщ вегетарианский - 300 г Плов - 200 г Компот из яблок</p> <p><i>Ужин</i> Картофельное пюре - 200 г Салат овощной - 200 г Молоко - 200 г</p>

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 "полиак-ромен" 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, метилгуани-дина 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.

3. 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).

4. Активные методы лечения ХПН

В поздних стадиях ХПН консервативные методы лечения малоэффективны, поэтому в терминальной стадии ХПН проводятся активные методы лечения: постоянный перитонеальный диализ, программный гемодиализ, пересадка почки.

Перитонеальный диализ

Этот метод лечения больных с ХПН заключается во введении в брюшную полость специального диализирующего раствора, в который благодаря кон-центрационному градиенту через мезотелиальные клетки брюшины диффундируют различные вещества, содержащиеся в крови и жидкостях организма.

Перитонеальный диализ можно применять как в ранних периодах терминальной стадии, так и в заключительных периодах ее, когда гемодиализ невозможен.

Механизм перитонеального диализа заключается в том, что брюшина играет роль диализной мембраны. Эффективность перитонеального диализа не ниже эффективности гемодиализа. В отличие от гемодиализа перитонеальный диализ способен уменьшить также содержание в крови среднемолекулярных пептидов, поскольку они диффундируют через брюшину.

Методика перитонеального диализа заключается в следующем. Производится нижняя лапаротомия и устанавливается катетер Тенкхоффа. Перфорированный на протяжении 7 см конец катетера помещается в полости малого таза, другой конец выводится из передней брюшной стенки через контрапертуру, в наружный конец катетера вводится адаптер, который соединяется с контейнером с диализирующим раствором. Для проведения перитонеального диализа используются диализирующие растворы, упакованные в двухлитровые полиэтиленовые мешки и содержащие ионы натрия, кальция, магния, лактата в процентном соотношении, равнозначном содержанию их в нормальной крови. Смену раствора производят 4 раза в сутки - в 7, 13, 18, 24 ч. Техническая простота смены

раствора позволяет больным делать это самостоятельно через 10-15 дней обучения. Больные легко переносят процедуру перитонеального диализа, быстро наступает улучшение самочувствия, лечение можно проводить в домашних условиях. Типичный диализирующий раствор готовится на 1.5-4.35% растворе глюкозы и содержит натрия 132 ммоль/л, хлора 102 ммоль/л, магния 0.75 ммоль/л, кальция 1.75 ммоль/л.

Эффективность перитонеального диализа, проводимого 3 раза в неделю, продолжительностью по 9 ч в отношении удаления мочевины, креатинина, коррекции электролитного и кислотно-щелочного состояния сравнима с гемодиализом, проводимым трижды в неделю по 5 ч.

Абсолютных противопоказаний к перитонеальному диализу нет. Относительные противопоказания: инфекция в области передней брюшной стенки, неспособность больных соблюдать диету с большим содержанием белка (такая диета необходима в связи со значительными потерями альбумина с диализирующим раствором - до 70 г в неделю).

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 многоместным, 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 осложнения.

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.

Сеансы гемодиализа уменьшают накопление потенциальных уремических токсинов у больных с ХПН. Во время сеансов гемодиализа происходит нормализация водно-электролитного баланса и кислотно – основного состояния. При соблюдении водного баланса, т.е. при прибавке массы тела в междиализный промежуток не более 2-3 кг, соблюдении натриевого и кальциевого баланса у большинства больных можно добиться нормализации артериального давления или контроля гипертензии при подобранной гипотензивной терапии.

В ходе сеансов гемодиализа увеличиваются суммарные кровопотери (остаточные кровопотери в диализаторе и лабораторные исследования). Но уменьшение угнетающего действия потенциальных уремических токсинов, назначение препаратов железа, витаминов, улучшение всасывания их в желудочно-кишечном тракте позволяют значительно уменьшить степень выраженности анемии и зачастую, особенно с введением в клиническую практику эритропоэтина, помогает полностью контролировать анемию.

Хорошее качество гемодиализа практически полностью защищает больного от развития уремической полинейропатии.

Таким образом, применение гемодиализа в клинической практике лечения уремии позволило в значительной степени компенсировать отрицательное действие накопления потенциальных уремических токсинов, но полностью разорвать «порочный круг» уремии только методами внепочечного очищения крови не представляется возможным. И только успешная операция аллотрансплантации почки разрывает этот круг.

Пересадка почки

Пересадка почки - оптимальный метод лечения ХПН, заключающийся в замене пораженной необратимым патологическим процессом почки

неизменной почкой. Подбор донорской почки производят по системе HLA-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 является терминальная фаза 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 улучшает прогноз при терминальной ХПН и продлевает сроки жизни больных на 10-12 и даже 20 лет.

Прогноз.

При первой степени ХПН трудоспособность сохранена.

Гемодиализ и пересадка почки изменяют судьбу больных ХПН, позволяют продлить их жизнь и достигнуть реабилитации на годы. Отбор больных для этих видов лечения проводится специалистами центров гемодиализа и трансплантации органов.

Но без активных методов лечения прогноз всегда тяжелый. Смерть может наступить внезапно.

Использованная литература

1. Ермоленко В.М., Иващенко М.А. Уремия и эритропоэтин. М.,1999.
2. Николаев А.Ю., Милованов Ю.С. Лечение почечной недостаточности. М.: МИА, 2005.
3. Огороков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов. М. Мед. лит. 2003.
4. Огороков А.Н. Лечение болезней внутренних органов. М. Мед лит. 2000.
5. Преображенский Д.В., Сидоренко Б.А. Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента в лечении поражений почек различной этиологии. Рус. мед. журн. 1998; 24: 1533—40.

Сдано в набор 10.05.2010г. Разрешено к печати 15. 06. 2010г.
Формат 84/16 21,5 усл.печ. л. Бумага офсетная. Заказ 45. Т. 150.

Отпечатано в ММП «Фахризода» (пр. Дустлик, 2-А)

