**Лекция Хроническая почечная недостаточность**

*1. Определение* Хроническая почечная недостаточность - патологически симптомокомплекс, обусловленный резким уменьшением числа и функции нефронов, что приводит к нарушению экскреторной и инкреторной функции почек, расстройству всех видов обмена веществ, деятельности органов и систем, кислотно-щелочного равновесия.

*2. Этиология. Патогенез* Наиболее частые причины развития хронической почечной недостаточности - хронический гломерулонефрит, хронический пиелонефрит, поликистоз почек, туберкулез почек, амилоидоз почек, нефроангиосклероз, диабетический гломерулосклероз, поражения почек при системных заболеваниях (ревматоидный артрит, системная красная волчанка, склеродермия, узелковый периартериит, дерматомиозит, геморрагический васкулит, миеломная болезнь), а также урологические заболевания (мочекаменная болезнь, сдавление мочеточников опухолью, пузырно-мочеточниковый рефлюкс, атония мочевого пузыря, аденома и рак простаты, стриктура уретры).
Основной патогенетический механизм хронической почечной недостаточности - прогрессирующее уменьшение количества действующих нефронов, приводящее к снижению эффективности почечных процессов, а затем к нарушению почечных функций.
Морфологическая картина почки при хронической почечной недостаточности зависит от основного заболевания, но чаще всего наблюдается замещение паренхимы соединительной тканью и сморщивание почки. Прежде чем возникает хроническая почечная недостаточность, хроническое заболевание почек могут длиться от 2 до 10 лет и более.
Они проходят ряд стадий.
1. Нарушение выделительной функции почек и задержка продуктов азотистого обмена - мочевины, мочевой кислоты, креатинина, аминокислот, гуанидина, фосфатов, сульфатов, фенолов. Эти вещества оказывают токсическое влияние на центральную нервную систему и другие органы и ткани.
2. Нарушения электролитного обмена (гипокальциемия, гиперкалиемия).
3. Нарушение водного баланса.
4. Нарушение кроветворной функции почек, развитие анемии гипорегенераторного типа.
5. Нарушение кислотно-щелочного равновесия - развитие, как правило, метаболического ацидоза.
6. Активация прессорной функции почек и стабилизация артериальной гипертензии.
7. Тяжелые дистрофические изменения во всех органах и тканях.

*3. Клинические симптомы* Астенический синдром: слабость, утомляемость, сонливость, снижение слуха, вкуса.
\* Дистрофический синдром: сухость и мучительный зуд кожи, следы расчесов на коже, похудение, возможна настоящая кахексия, атрофия мышц.
\* Желудочно-кишечный синдром: сухость, горечь, неприятный металлический вкус во рту, отсутствие аппетита, тяжесть и боли в подложечной области после еды, 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 миокарда левого желудочка, в тяжелых случаях - приступы сердечной астмы, отека легких, при далеко зашедшей хронической почечной недостаточности - сухой или экссудативный перикардит.
\* Анемически-геморрагический синдром: бледность кожи, носовые, желудочные, кишечные 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.
Ранние клинические признаки хронической почечной недостаточности - полиурия и никтурия, гипопластическая анемия; затем присоединяются общие симптомы - слабость, сонливость, утомляемость, апатия, мышечная слабость. В последующем с задержкой азотистых шлаков возникает кожный зуд (иногда мучительный), носовые, желудочно-кишечные, иногда маточные кровотечения, подкожные геморрагии; может развиться "уремическая подагра" с болями в суставах, тофусами. Для уремии характерен диспепсический синдром, тошнота, рвота, икота, потеря аппетита, вплоть до отвращения к еде, изо рта ощущается аммиачный запах, язык обложен, живот вздут, нередко - поносы, стул зловонный, темного цвета. Кожные покровы - бледные, желтоватого цвета (сочетание анемии и задержки урохромов). Кожа сухая со следами расчесов, синяки на руках и ногах. При прогрессировании хронической почечной недостаточности нарастают симптомы уремии. Задержка натрия приводит к гипертензии часто с чертами злокачественности, ретинопатией.
Гипертензия, анемия и электролитные сдвиги вызывают поражение сердца. В терминальной стадии развивается фибринозный или выпотный перикардит, свидетельствующий о неблагоприятном прогнозе. По мере прогрессирования уремии нарастает неврологическая симптоматика, появляются судорожные подергивания, усиливается энцефалопатия, вплоть до развития уремической комы с сильным шумным ацидотическим дыханием (дыхание Куссмауля). Характерна склонность больных к инфекциям, часто отмечаются пневмонии.

*4. Лечение* *Лечение*хронической почечной недостаточности неотделимо от лечения заболеваний почек, которые привели к почечной недостаточности. Терапевтические мероприятия в основном направлены на восстановление гомеостаза, снижение азотемии и уменьшения симптомов уремии. Содержание белка в суточном рационе зависит от степени нарушения функции почек. При клубочковой фильтрации ниже 50 мл в минуту и уровне креатинина в крови выше 0,02 г/л целесообразно снизить количество потребляемого белка до 30-40 г/сутки, а при клубочковой фильтрации ниже 20 мл в минуту назначается диета с содержанием белка не более 20 г сутки. В то же время диета должна быть калорийной (около 3000 кал) и содержать незаменимые аминокислоты (картофельно-яичная диета без мяса и рыбы). Поваренную соль ограничивают до 2-3 г в сутки.
Нарушение кальциевого обмена и развитие остеодистрофии требуют длительного применения глюконата кальция и витамина D до 1 000 000 МЕ в сутки. Для снижения уровня фосфатов в крови применяют альмагель по 1-2 ч. л. 4 раза в день. При ацидозе в зависимости от его степени вводят внутривенно 100-200 мл 5%-ного раствора гидрокарбоната натрия. При снижении диуреза показан фуросемид (лазикс) до 1 г в сутки. Для снижения артериального давления - гипотензивные средства в сочетании с фуросемидом. Лечение анемии комплексное - препараты железа вместе с тестостероном пропионатом для усиления эритропоэза по 1 мл 5%-ного масляного раствора внутримышечно ежедневно. При гематокрите 25 % и ниже показаны переливания эритроцитарной массы дробными дозами. Антибиотики и химиотерапевтические препараты применяют с осторожностью, дозы уменьшают в 2-3 раза.
Производные нитрофуранов при хронической почечной недостаточности противопоказаны.
Хороший эффект при хронической почечной недостаточности дают повторные курсы плазмафереза. В терминальной стадии, если консервативная терапия не дает эффекта и если нет противопоказаний, больного переводят на лечение регулярным (2-3 раза в неделю) гемодиализом. Регулярный гемодиализ применяют обычно тогда, когда клиренс креатинина ниже 10 мл в минуту, а его уровень в плазме становится выше 0,1 г/л. Опыт показывает, что длительное состояние уремии, глубокая дистрофия, энцефалопатия и другие осложнения хронической почечной недостаточности существенно ухудшают результаты гемодиализа и не позволяют произвести операцию пересадки почки, поэтому решения о проведении гемодиализа и трансплантации почки следует принимать своевременно.