## ОСТРОЕ ПОЧЕЧНОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ

## (син. ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ)

Острое почечное повреждение (ОПП) – острое нарушение фильтрационной, экскреторной и секреторной функций почек вследствие воздействия на почечную паренхиму различных патологических факторов, что приводит к олигоанурии, гиперазотемии, нарушению водно-электролитного и кислотно-щелочного равновесия.

**Этиология.** Различают следующие **три формы ОПП**:

1) преренальную (гемодинамическую) - обусловлена острым нарушением почечного кровообращения (травматический шок, синдром длительного раздавливания, инфекционно-токсический шок, обширные ожоги и отморожения, анафилактический шок);

2) ренальную (паренхиматозную) - вызвана поражением паренхимы почек (острый гломерулонефрит, острый пиелонефрит, осложненный абсцедированием; отравление нефротоксическими веществами, поражение почек при системных заболеваниях соединительной ткани);

3) постренальную (обструктивную) - вызвана острым нарушением оттока мочи (обструкция мочевыводящих путей камнем, обструкция мочевыводящих путей опухолью, сдавление увеличенными лимфоузлами, острая задержка мочи вследствие увеличения предстательной железы).

**Клиника.** В течение острого почечного повреждения (ОПП) выделяют следующие **4 периода**:

* период действия этиологического фактора (начальный);
* олигоанурический период;
* период восстановления диуреза: а)фаза начального диуреза; б) фаза полиурии;
* период восстановления функции почек.

1) Проявления **начального периода** ОПП: коллапс, уменьшение диуреза (до 400-600 мл в сутки), иногда диурез почти полностью прекращается (50-60 мл в сутки). Длительность этого периода (1-2 суток) фактически совпадает с продолжительностью гемодинамических расстройств.

2) В клинике **олигоанурического периода** на первый план выступают симптомы почечной недостаточности. Больные жалуются на общую слабость, отсутствие аппетита, сонливость днем, бессонницу ночью, тошноту, рвоту, выделение малого количества мочи. Суточный диурез падает до 400-500 мл, возможна анурия.

Осмотр: кожа сухая, шелушащаяся, на коже груди, вокруг носа, рта – кристаллы мочевины. Язык сухой, обложен коричневым налетом. Слизистая оболочка полости рта сухая, «лаковая», с изъявлениями. Живот при пальпации болезненный в различных отделах в связи с раздражением брюшины, развитием выраженного элиминационного гастрита, колита. Возможно развитие острого миокардита. Он проявляется одышкой, сердцебиениями, болями в области сердца, расширением границ сердца, глухостью сердечных тонов, систолическим шумом мышечного характера. При аускультации легких определяются жесткое дыхание, застойные мелкопузырчатые хрипы. При выраженной гипергидратации развивается отек легких. В тяжелом состоянии в связи с развитием ацидоза возможно появление дыхания Куссмауля.

3) Период **восстановления диуреза** и последующее восстановление функции почек возможны при условии ликвидации причины появления острого почечного повреждения. Для периода восстановления диуреза характерно улучшение состояния больного. Отмечается полиурия, может развиться анемия. Сохраняется повышенный уровень мочевины и креатинина.

4) Признак периода восстановления функции почек – нормализация диуреза, уровней мочевины и креатинина.

**Лабораторно-инструментальная диагностика.**

Общий анализ крови: гипохромная анемия, лейкоцитоз с преобладание нейтрофилеза, тромбоцитопения, увеличение СОЭ.

Общий анализ мочи: удельный вес снижен, гематурия, протеинурия, цилиндрурия.

Анализ мочи по Зимницкому: гипоизостенурия, никтурия, полиурия или олигурия.

Биохимический анализ крови: уменьшение содержания альбумина, повышение уровня α2- и γ-глобулинов; повышение содержания мочевины, креатинина, остаточного азота, гиперкалиемия, гипонатриемия, гипокальциемия, гипохлоремия, гипермагниемия, гиперфосфатемия, гиперсульфатемия, гипербилирубинемия, увеличение содержание аминотрансфераз. Развивается метаболический ацидоз.

ЭКГ: диффузные изменения миокарда.

УЗИ почек: изменения, характерные для соответствующей этиологической формы ОПП.

**Лечение.** Госпитализация в нефрологическое отделение. Устранение этиологического фактора (шока, восстановление артериального давления). Диета. Коррекция электролитных нарушений и нарушений кислотно-щелочного равновесия. Гемодиализ.

Лечение в этот период: диета, коррекция нарушений водного и электролитного баланса.

##

## ХРОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ПОЧЕК (ХБП)

## (син. ХРОНИЧЕСКАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ)

Хроническая болезнь почек (ХБП) – патологический симптомокомплекс, развивающийся вследствие уменьшения числа (гибели) части нефронов и изменения функции оставшихся нефронов, что приводит к нарушению экскреторной и инкреторной деятельности почек, всех видов обмена. В настоящее время в мировой литературе термином «chronic kidney diseas (CKD» обозначают наличие повреждения почек или снижение их функции в течение 3 месяцев и более, независимо от диагноза.

**Диагностические критерии ХБП**:

1. Повреждение почек ≥3 мес с наличием или без снижения скорости клубочковой фильтрации (СКФ), проявляющееся одним из признаков:
 •  морфологические нарушения,
 •  изменения мочи (протеинурия),
 •  изменение визуальных тестов.
2. СКФ<60 мл/мин/1.73 м² в течение ≥3 мес с наличием или без признаков повреждения почек.

Хроническая болезнь почек (ХБП) проходит в своем развитии 4 стадии:

1-я – латентная (бессимптомная) стадия; 1-я - стадия начальных проявлений (компенсированная); 3-я – стадия выраженной относительной почечной недостаточности (интермиттирующая); и 4-я – стадия абсолютной почечной недостаточности (терминальная).

**Этиология.** Одной из основных причин развития хронической болезни почек является прогрессирование хронического гломерулонефрита. Привести к хронической почечной недостаточности могут так же хронический тубулоинтерстициальный нефрит (лекарственный, пиелонефрит), врожденные заболевания почек, системные заболевания соединительной ткани, артериальная гипертензия, сахарный диабет.

**Классификация.** Используется несколько классификаций хронической болезни почек.

Клиническая классификация

I. **Латентная стадия** ХБП характеризуется отсутствием клинических проявлений и может быть выявлена в ходе углубленного клинического исследования. При этом выявляется снижение клубочковой фильтрации до 50-60 мл/мин (проба Реберга). Отмечаются увеличение экскреции сахаров, периодическая протеинурия. Выявление данной стадии хронической почечной недостаточности является значимым для уролога, так как позволяет планировать хирургическое лечение опухоли почки, мочекаменной болезни, склоняясь в пользу органосохраняющих пособий, что может существенно увеличить ожидаемую продолжительность жизни больного.

II. **Компенсированная стадия** ХБП. Незначительная диспепсия, сухость во рту, утомляемость, полидипсия, изостенурия. Полиурия до 2-2,5 л за счет снижения канальцевой реабсорбции. Клубочковая фильтрация снижена до 49-30 мл/мин (проба Реберга). Азотемии нет. Анализы крови и мочи позволяют выявить изостенурию, повышение содержания мочевины и креатинина сыворотки крови.

III. **Интермиттирующая стадия** ХБП. Характерна смена улучшения и ухудшения состояния больного. Клубочковая фильтрация снижена до 29-15 мл/мин. Гиперазотемия: мочевина до 16 ммоль/л, креатинин 0,2-0,35 ммоль/л. Ацидоз. При этом отмечаются стойкая азотемия, повышение уровня креатинина, развитие ацидоза. Для данной стадии характерны периоды ухудшения и улучшения состояния больного, связанные с течением основного заболевания, наличием осложнений.

IV. **Терминальная стадия** ХБП. Проявления уремии. Клубочковая фильтрация ниже 15 мл/мин. Гиперазотемия: мочевина выше 25 ммоль/л, креатинин > 1,25 ммоль/л. Ацидоз, дисэлектролитемия, нарушение всех видов обмена. Улучшение без диализа невозможно. Терминальная стадия хронической болезни почек в свою очередь подразделяется на четыре периода:

* I- клубочковая фильтрация 14-10 мл/мин, водовыделительная функция сохранена (диурез более 1 л). В этот период изменения водно-электролитного баланса могут быть корригированы консервативной терапией.
* IIа - уменьшение диуреза до 500 мл и менее, декомпенсированный ацидоз, нарастание симптомов задержки жидкости, гиперкалиемия, гипернатриемия. При этом изменения сердечно-сосудистой системы и легких носят обратимый характер.
* IIб - аналогичные признаки, что и в предыдущем периоде, однако значительно более выражены проявления сердечной недостаточности с застойными явлениями в легких и печени.
* III - тяжелая уремическая интоксикация, гиперкалиемия, сопровождающаяся декомпенсацией сердечной деятельности, дистрофией печени, полисерозитом. В данном периоде хронической почечной недостаточности лечебные возможности крайне ограничены, а применение наиболее современных методов лечения зачастую бесперспективно.

 В настоящее время используется Классификация ХБП в соответствии с показателями скорости клубочковой фильтрации (СКФ) – с установкой диагноза в соответствии с Международной классификацией болезней 10-го пересмотра (МКБ-10):

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Стадии** | **Описание** | **СКФ**мл/мин/1.73 м² | **МКБ 10** |
| **C1\*** | Повреждение почек с N или повышенной СКФ | ≥90 | N18.1 |
| **C2\*** | Повреждение почек с легким снижением СКФ | 60–89 | N18.2 |
| **C3а** | Умеренное снижение СКФ | 45–59 | N18.3 |
| **C3б** | Существенное снижение СКФ | 30–44 | N18.3 |
| **C4** | Тяжелое снижение СКФ | 15–29 | N18.4 |
| **C5** | Почечная недостаточность | <15 или диализ | N18.5 |

\* — при отсутствии признаков повреждения почек стадии 1–2 не устанавливаются.

Стадии 3—5 соответствуют определению хронической почечной недостаточности (снижение СКФ 60 и менее мл/мин). Стадия 5 соответствует терминальной хронической почечной недостаточности ([уремия](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A3%D1%80%D0%B5%D0%BC%D0%B8%D1%8F)).

**Клиника.** Вначале ХБП протекает скрыто и диагностируется главным образом на основании умеренного снижения концентрационной способности почек и уменьшения клубочковой фильтрации (латентная и компенсированная хроническая почечная недостаточность). Белковый и электролитный состав крови в этом периоде не изменены, остаточный азот в норме.

Ухудшение течения ХБП может быть вызвано обострением заболевания почек, интеркуррентными заболеваниями, оперативными вмешательствами (интермиттирующая стадия).

Стадия выраженной почечной недостаточности (терминальная) характеризуется плохим общим состоянием больного, выраженной слабостью, быстрой утомляемостью, исхуданием, появлением тяжести в голове, ухудшением зрения и слуха. Со стороны мочевыводящей системы выявляется полиурия, никтурия, гипоизостенурия (при исследовании мочи по Зимницкому), снижение всех функциональных почечных показателей (уменьшение клубочковой фильтрации и почечного кровотока), умеренная азотемия.

При осмотре полости рта отмечается сухость слизистых, признаки стоматита, иногда мелкие кровоизлияния.

В стадии абсолютной почечной недостаточности развивается **клинический синдром уремии**, которая характеризуется наличием следующих синдромов:

● церебрального,

● диспептического,

● дистрофического,

● геморрагического,

● анемического,

● серозного,

● костно-суставного,

● сердечно-сосудистого,

● мочевого.

**Церебральный** **синдром** при уремии включает в себя жалобы на головную боль, тяжесть в голове, нарушение, т.е. ухудшение слуха и зрения, появление бессонницы ночью и сонливости днем, в некоторых случаях эмоциональную лабильность, возбуждение, неадекватное поведение.

**Диспептический синдром** проявляется анорексией, появлением неприятного вкуса во рту, сухости, жажды, чувством тяжести под ложечкой после приема пищи, тошнотой, рвотой, что связано с развитием элиминационного, т.е. выделительного гастрита вследствие поступления азотистых шлаков в просвет желудка. Аналогичный процесс в кишечнике приводит к уремическому энтероколиту с соответствующими клиническими проявлениями (вздутием живота, урчанием, поносами).

Нарушение процессов всасывания пищи приводит к появлению **дистрофического синдрома**, который проявляется исхуданием больного, гипопротеинемией, гипотермией.

**Геморрагический синдром** при ХБПвозникает в связи с уменьшением количества тромбоцитов, удлинением времени кровотечения. Проявляется он чаще всего носовыми кровотечениями, хотя нередко бывают и кожные, кишечные, маточные, субконъюнктивальные, ретинальные геморрагии.

**Анемический синдром** может быть следствием геморрагического и быть самостоятельным вследствие токсического угнетения эритропоэза. Кожа при этом бледная с желтовато-восковидным оттенком и отдельными геморрагиями, поражает своей сухостью. На коже нередко можно увидеть следы расчесов, так как больных хронической почечной недостаточностью мучает сильный зуд кожи. На крыльях носа, коже туловища серовато-пепельный налет кристаллов мочевины и других азотистых шлаков.

**Серозный синдром** характеризуется появлением фибринозного, выпотного или геморрагического перикардита и плеврита. Боли при этом не наблюдаются в связи с аналгезирующим действием азотистых шлаков. Диагностика нередко базируется на данных аускультации, т.к. может выслушиваться шум трения перикарда и плевры.

**Костно-суставной** **синдром** имеет довольно сложный токсико-химический генез. В основе его лежит отрицательный баланс кальция (сниженное всасывание кальция из кишечника, большие его потери с калом и мочой). Клинически поражение костей проявляется сильными болями, нарушением ходьбы, иногда патологическими переломами.

**Сердечно-сосудистый синдром** может быть в виде гипертонического варианта с соответствующими клиническими проявлениями и в виде терминального уремического отека легких, т.е. по типу левожелудочковой недостаточности. Поражение сердечной мышцы, помимо ее патологической гипертрофии, сопровождается расширением границ сердца, ослаблением I тона, его глухостью, систолическим шумом, прото- и пресистолическим ритмом галопа.

**Мочевой синдром** нередко при уремии бывает мало выражен (вследствие затухания воспалительного процесса в почках, низкой клубочковой фильтрации и, следовательно, незначительной протеинурией). Обращает на себя внимание постоянно низкий удельный вес и бесцветность мочи.

**Лабораторно-инструментальная диагностика.**

Общий анализ крови: анемия, тромбоцитопения, нейтрофильный лейкоцитоз. Количество лимфоцитов при этом уменьшается, эозинофилов остается нормальным или слегка повышенным, повышение СОЭ.

Общий анализ мочи: низкий удельный вес, незначительная гематурия, протеинурия.

Анализ мочи по Зимницкому: гипоизостенурия, никтурия, полиурия или олигурия.

Биохимический анализ крови: повышение уровня мочевины и креатинина, повышение уровня γ-глобулинов; снижение уровня общего белка.

Проба Реберга: снижение клубочковой фильтрации и канальцевой реабсорбции.

ЭКГ: уширение зубца Р, снижение, зазубренность и расщепление комплекса QRS, двухфазный или отрицательный зубец Т, удлинение интервалов P-Q, Q-S.

УЗИ: уменьшение почек в размерах.

**Маркеры повреждения почек**

|  |
| --- |
|  ●Лабораторные: протеинурия, альбуминурия (>30 мг/сут).  •  УЗИ: изменение размеров почек (норма: [10–12]х[5–6]х[3–4] см), повышение эхогенности, объемные образования, камни, нефрокальциноз, кисты.  •  КТ: обструкция, опухоли, кисты, камни пузыря и мочеточников, стеноз а. renalis.  •  Изотопная сцинтиграфия: асимметрия функции, размеров почек.  |

 ● Оценка функции почек:
 •  СКФ: клиренс инулина или креатинина,
 •  расчетный клиренс креатинина: формула Кокрофта-Голта (для дозирования лекарств),
2. Биопсия почки.
3. Калий, натрий.
4. При СКФ <60 мл/мин/1.73 м²: Ca, P, паратиреоидный гормон (через 3–12 мес).
5. Анемия: ретикулоциты, Fe, железосвязывающая способность плазмы, насыщение трансферрина.
6. Липидограмма: холестерин, холестерин ЛНП, холестерин ЛВП, триглицериды.

**Лечение ХБП.** Лечение основного заболевания, приведшего к хронической почечной недостаточности. Диета. Коррекция нарушений водного и электролитного баланса. Симптоматическая терапия. В терминальной стадии гемодиализ.