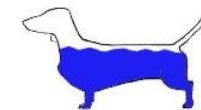


ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ



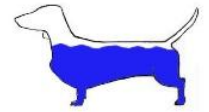
Карташов С.Н.
ДОКТОР БИОЛОГИЧЕСКИХ НАУК, ПРОФЕССОР





ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

1. Острая почечная недостаточность – распространенный клинический синдром
2. Его определяют как резкое снижение функции почек
3. Клинически проявляется азотемией, повышением креатинина и как правило снижением объема выделяемой мочи, в основе которой лежит снижение СКФ

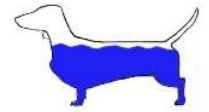


ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

1. Преренальная острая почечная недостаточность
2. Ренальная острая почечная недостаточность
3. Постренальная острая почечная недостаточность

Классификация и этиология острой почечной недостаточности





Преренальная острая почечная недостаточность

- Результат устойчивого значительного снижения почечного кровотока
- Как следствие снижение скорости клубочковой фильтрации
- Повышение концентрации азота мочевины крови и креатинина сыворотки крови

Этиология - гипотония

Уменьшение перфузии почек является одним из компонентов общей ситуации, заключающейся в плохом кровоснабжении тканей, и проявляющейся гипотонией (**обезвоживание, отеки вследствие гипоальбуминемии и снижения ударного объема сердца**)

Преренальная ОПН



Уменьшение внутрисосудистого объема

Кровотечение:

травма, операция, ЖКК, акушерско-гинекологические

Гастроинтестинальные потери:

рвота, диарея

Почечные потери:

индуцированные лекарственными препаратами или осмотическим диурезом, инсипидарный диабет, надпочечниковая недостаточность

Потери через кожу и слизистые:

ожоги, гипертермия и др.

Потери в «третье пространство»:

панкреатит, краш-синдром, гипоальбуминемия

Снижение сердечного выброса

Болезни миокарда, сосудов, перикарда или проводящих путей.

Легочная гипертензия, легочная эмболия, ИВЛ

Системная вазодилатация

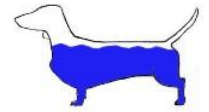
Лекарства:

антигипертензивные, радиоактивные, анестетики, высокие дозы любых препаратов. Сепсис.

Печеночная недостаточность, Анафилаксия

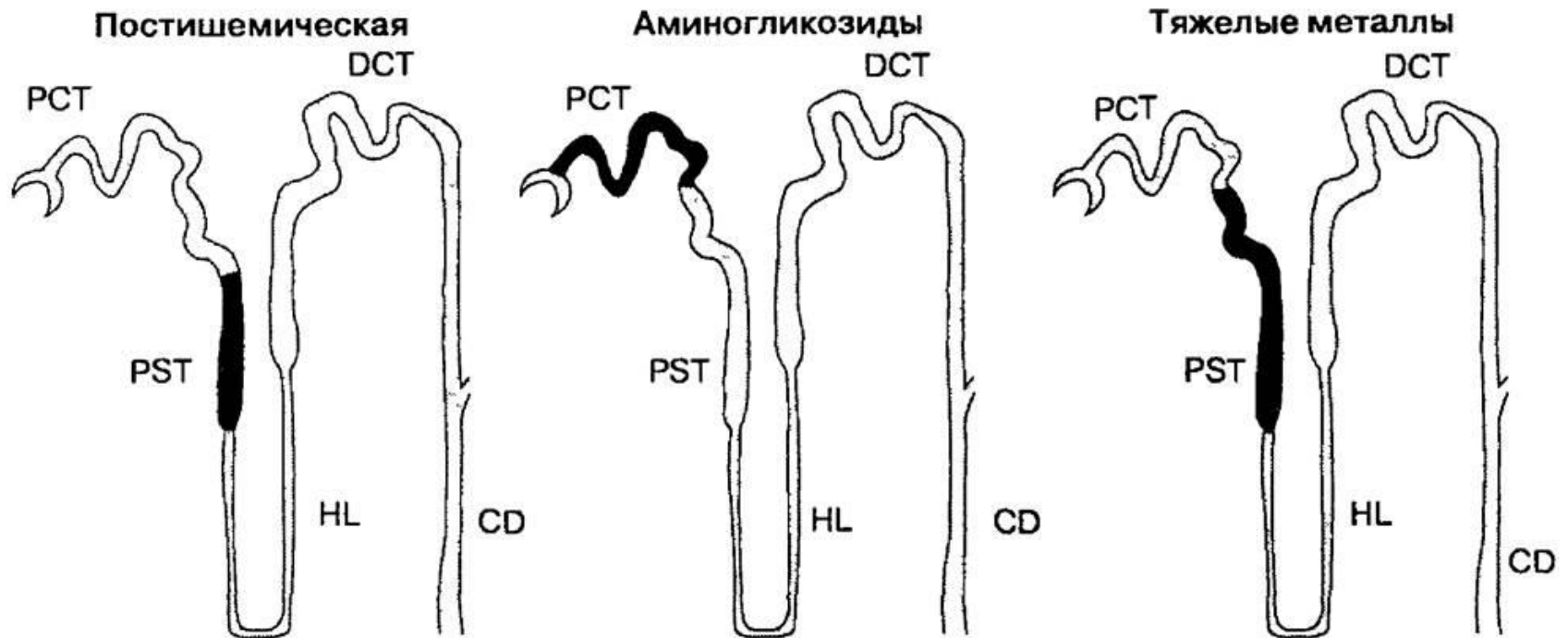
Почечная вазодилатация

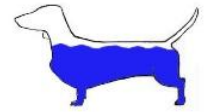
Норэпинефрин
Эрготамин
Ингибиторы АПФ
Болезни печени
Сепсис
Гиперкальциемия



Инtrarенальная острая почечная недостаточность

Острый некроз канальцев: ишемия, эндогенные и экзогенные токсины. Клиническая картина сходна при любой этиологии

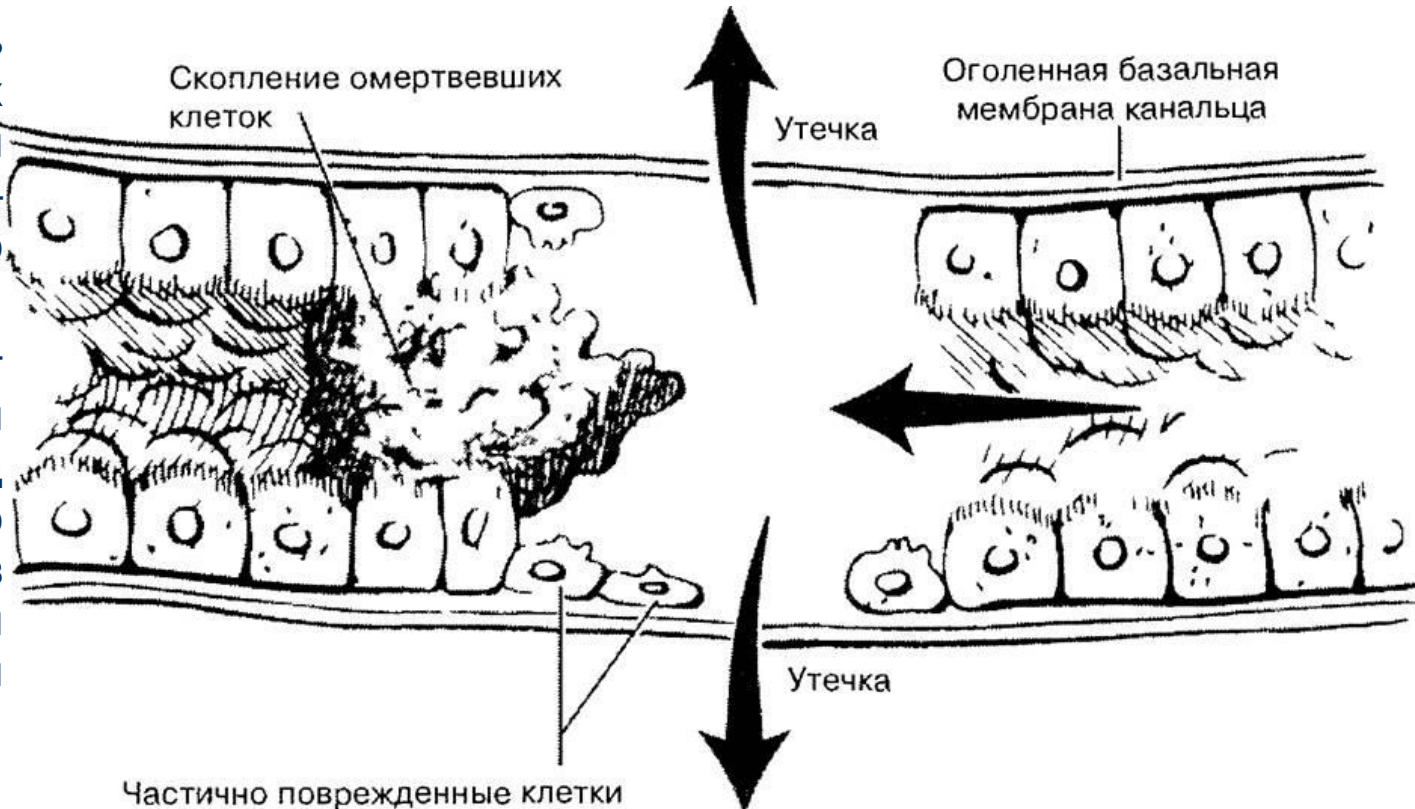


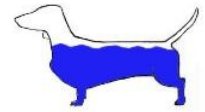


ОСТРЫЙ НЕКРОЗ КАНАЛЬЦЕВ

Разбросанность участков явных некротических поражений – правило

Происходит закупорка канальца и обратный выход клубочкового фильтрата через поврежденный канальцевый эпителий.

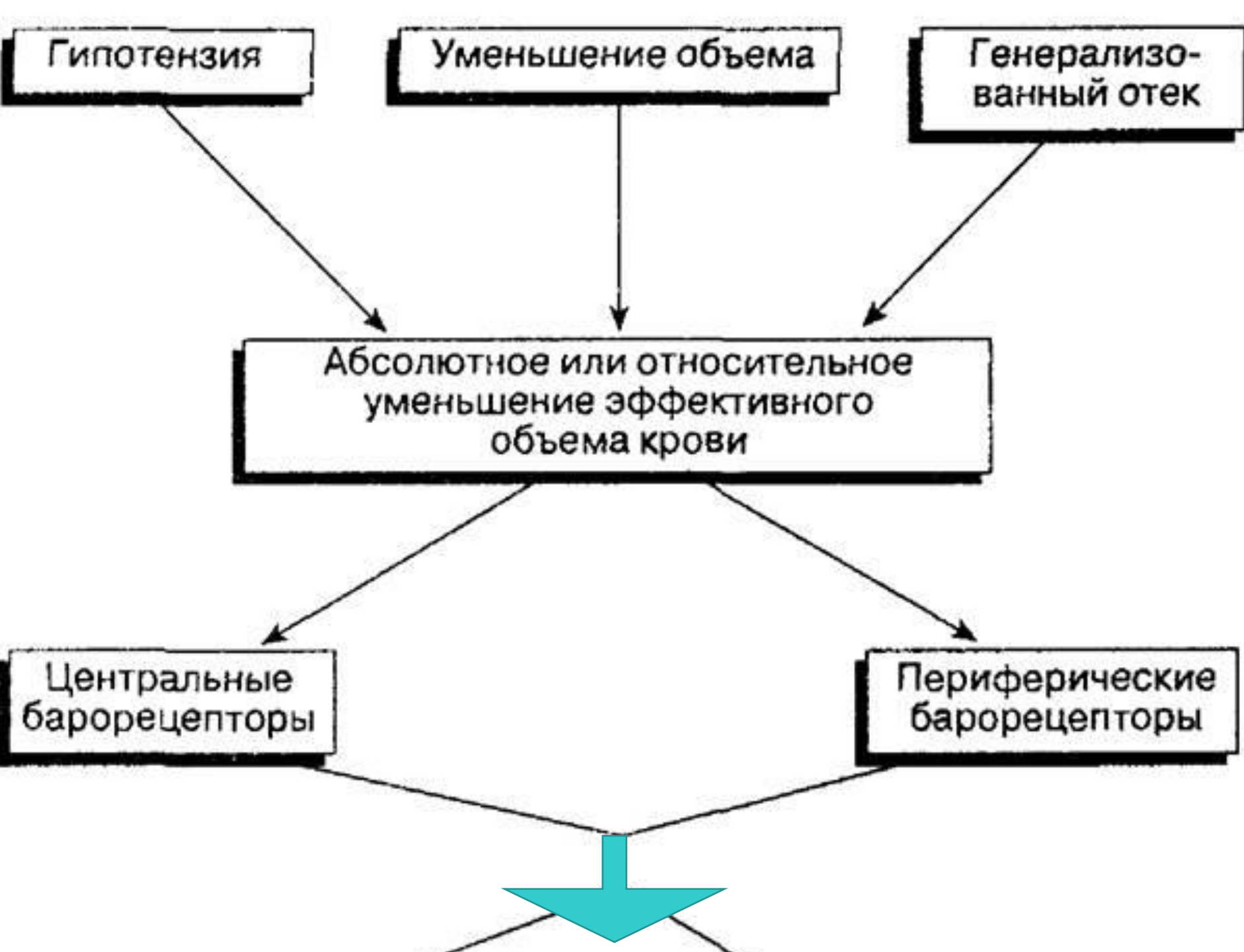




Причины острого некроза канальцев

- **Ишемические**
 - тяжелая гипотония
 - оперативные вмешательства с манипуляциями на сердце, желчному пузыре, аорте
- **Токсические**
 - Экзогенные токсины: антибиотики, тяжелые металлы (цисплатин), циклоспорин
 - Эндогенные: миоглобин, гемоглобин, легкие цепи иммуноглобулинов







Экскретируемая фракция Na < 1% или
концентрация Na⁺ в моче < 20 ммоль/л

Осадок мочи

Изменения
отсутствуют или
незначительные

Преренальная

Рассмотреть:
Внутрисосудистое
уменьшение объема
Сердечная недостаточность
Гепаторенальный синдром
Нарушения, вызванные
приемом лекарственных
средств (например инги-
биторы АПФ и НПВС)

Эпителий и
лейкоциты

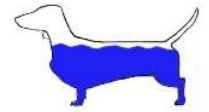
Инtrarенальная

Рассмотреть острый
некроз канальцев,
вторичный к:
радиоконтрастным
средствам,
миоглобину,
гемоглобину

Эритроциты и
цилиндры

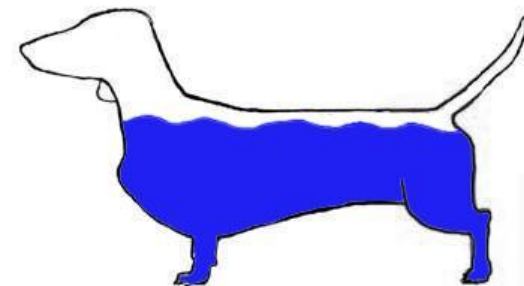
Инtrarенальная

Рассмотреть:
Пролиферативный
гломерулонефрит
Васкулит



Острая почечная недостаточность вследствие закупорки

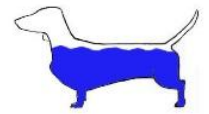
- Внутрпочечная
 - Острая уратная нефропатия
- Внепочечная
 - Почечная лоханка: камень, отторгающийся сосочек, уретеролоханочное сращение
 - Мочеточник: лимфома, новообразование (мочеточника, предстательной железы, мочевого пузыря, малого таза), камень, отторгающийся сосочек, беременность, сужение
 - Мочеиспускательный канал и шейка мочевого пузыря: доброкачественная гиперплазия предстательной железы, новообразование (предстательной железы, мочевого пузыря), нейрогенный мочевой пузырь, камень.



ХРОНИЧЕСКАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

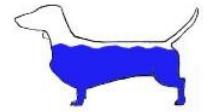


Ветеринарная
клиника «ВИТА»



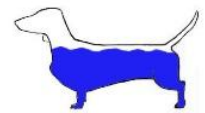
ХРОНИЧЕСКАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Под хронической почечной недостаточностью понимают клинический синдром, обусловленный необратимым, обычно прогрессирующим, повреждением почки вследствие различных патологических состояний



Основные причины ХПН

- *первичное поражение почечных клубочков* (хронический гломерулонефрит, гломерулосклероз);
- *вторичное поражение канальцев* (хронический пиелонефрит);
- *первичное поражение канальцев* (наследственная оксалурия, хронические интоксикации кадмием, свинцом, ртутью, хроническая гиперкальциемия);
- *аномалии развития мочевыделительной системы* (поликистоз, гипоплазия почек, аномалии строения мочеточников);
- *лекарственный нефрит*;
- *заболевания, приводящие к обструкции мочевыводящих путей* (мочекаменная болезнь, опухоли, стриктуры шейки мочевого пузыря, уретры, аденома или рак простаты, мочевого пузыря);
- *системные коллагенозы* (системная склеродермия, системная красная волчанка, ревматоидный артрит);
- *заболевания обмена веществ* (подагра, сахарный диабет, гиперпаратиреозидизм).

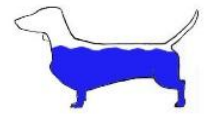


ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

(также клубóчковый нефрít, сокращённо Гн) — заболевания почек, характеризующиеся воспалением гломерул. Они собраны в несколько различных групп — непролиферативные или пролиферативные типы.

Первичные ГН — те, которые развиваются непосредственно из-за нарушения морфологии почек, вторичные ГН связаны с определенными инфекциями (бактериальные, вирусные или паразитные микроорганизмы таких как стрептококк группы А), наркотиками, системными заболеваниями (СКВ, васкулиты) или раковыми образованиями.

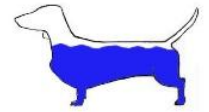
ГН можно разделить на острый, хронический и быстро прогрессирующий.



КЛИНИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОВ (времени, течению и форме)

Острый первичный гломерулонефрит - диффузное двустороннее токсико-иммунологическое повреждение клубочков, проявляющееся нарушением почечного кровотока, характеризуется олиго-анурией, гематурией, протеинурией, повышением АД, отеками, протекающее циклически; как правило, заканчивается выздоровлением в течение года.

Хронический первичный гломерулонефрит - затянувшийся более 1 года острый гломерулонефрит; характеризуется стойким клинико-морфологическим субстратом; протекает с периодами обострения и ремиссии, с возможным исходом во вторично сморщенную почку и ХПН.



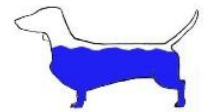
Клиническое течение ХГН формы

- Латентная
- Гипертоническое
- Нефротическая
- Смешанная



Табл. 80. Диагностические критерии основных форм хронического гломерулонефрита (Ф. И. Комаров и соавт., 1991)

Признаки	Клиническая форма			
	Латентная	Гипертоническая	Нефротическая	Смешанная
Артериальная гипертензия	Нехарактерна, может быть эпизодически, незначительная	Выражена	Отсутствует, иногда тенденция к повышению АД	Выражена
Отеки	Периодическая пастозность	Незначительны, чаще отсутствуют	Массивные упорные отеки лица и конечностей	Часто выражены
Гематурия	Микрогематурия	Умеренная	Микрогематурия	Умеренно выраженная микрогематурия
Альбуминурия	Умеренная	Умеренная	Значительная	Значительная
Цилиндрурия	Незначительная	Умеренная (гиалиновая)	Все виды цилиндров	Все виды цилиндров
Азотемия	Отсутствует	Нарастающая	Характерна	Характерна
Гипопротеинемия	Отсутствует	Отсутствует	Выражена	Выражена
Гиперхолестеринемия	Отсутствует	Отсутствует	Значительная	Выражена
Анемия	Отсутствует	Истинная	Относительная	Может быть выражена
Изменения сосудов глазного дна	Отсутствуют	Нейроретинит	Не выражены	Нейроретинит
Нарушение функции почек	Долгое время незначительное снижение концентрационной способности с сохранением азотовыделительной	Недостаточность концентрационной и экскреторной функций	Олигурия Концентрационная функция сохранена	Олигурия и недостаточность концентрационной функции почек
Течение и исход заболевания	Длительное с постепенным снижением почечной функции и переходом в азотемический гипертонический нефрит	Возможны осложнения гипертонического синдрома (инсульт, инфаркт миокарда). В поздних стадиях — развитие уремии	Постепенное снижение концентрационной функции почек и переход в безотечную азотемическую гипертоническую стадию нефрита	Постепенное развитие уремии



Морфологическая классификация ХГН

I. Минимальные изменения в клубочках или их отсутствие по данным световой микроскопии

1. Гломерулонефрит с минимальными изменениями
2. Заболевание почек с истончением базальной мембраны

II. Диффузное поражение клубочков

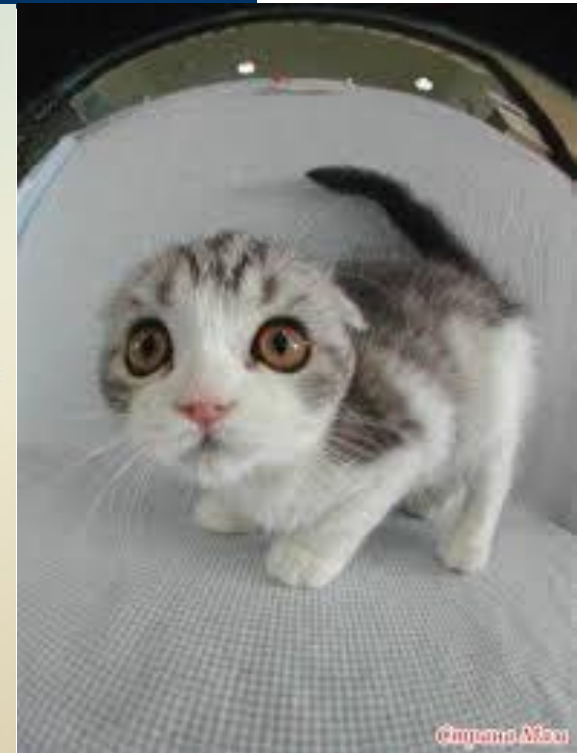
1. Мембранозный гломерулонефрит
2. Мембранозно -пролиферативный (мезангиокапиллярный) гломерулонефрит
 - а) тип I — субэндотелиальные депозиты
 - б) тип II - плотные интрамембранные депозиты (болезнь плотных депозитов)

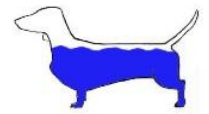
3. Диффузный мезангиопролиферативный гломерулонефрит

- а) с мезангиальными депозитами IgA
- б) без мезангиальных депозитов IgA

III. Очаговые поражения клубочков

- 1 Очаговый и сегментарный гломерулосклероз и гиалиноз
2. Очаговый и сегментарный пролиферативный гломерулонефрит
 - а) с мезангиальными IgA
 - б) без мезангиальных IgA





ПИЕЛОНЕФРИТ

Самое распространенное инфекционное воспалительное заболевание почек.

Микроорганизмы могут проникнуть в почку с током крови из кариозного зуба, фурункула, из очага воспаления в матке или ее придатках, в кишечнике, в легких. Также инфекция может попасть в почку по мочеточнику из воспаленного мочевого пузыря, а у мужчин – из предстательной железы и уретры. В итоге в почке начинается гнойно-воспалительный процесс.

Здоровая почка



Почка после пиелонефрита

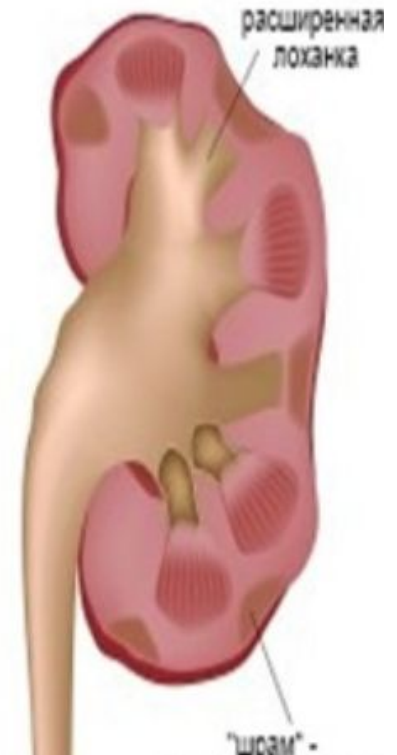
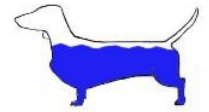


Табл. 83. Дифференциальная диагностика хронического гломерулонефрита и хронического пиелонефрита

Признаки	Хронический гломерулонефрит	Хронический пиелонефрит
Особенности анамнеза (причины заболевания)	Частые обострения стрептококковой инфекции, указания на перенесенный ранее острый нефрит	Часто указания на мочекаменную болезнь, нарушения мочеиспускания в связи с гипертрофией предстательной железы
Особенности болей в поясничной области	Тупые двусторонние, выражены не всегда	Выражены достаточно часто, как правило, односторонние, при поражении обеих почек — двусторонние
Дизурические явления	Не характерны	Характерны
Температура тела	Обычно нормальная, реже — небольшое повышение в периоде обострения	В периоде обострения значительно и закономерно повышена, нередко длительный субфебрилитет
Ознобы	Не характерны	Характерны
Лейкоцитурия	Не характерна	Характерна
Бактериурия	Не характерна	Характерна

Гематурия	Характерна микрогематурия, практически постоянная В пробе по Нечипоренко преобладают эритроциты	Не характерна или выражена незначительно по сравнению с лейкоцитурией. В пробе по Нечипоренко преобладают лейкоциты
Реакция мочи	Кислая или нормальная	Щелочная
Протеинурия	Выражена значительно, характерна цилиндрурия	Выражена менее значительно
Отечный синдром	Характерен и может быть очень выражен	Малохарактерен, больших отеков не бывает
Токсическая зернистость нейтрофилов	Не характерна	В период обострения характерна
Уменьшение признаков ХНП под влиянием антибактериальной терапии	Не характерно	Характерно
Асимметрия поражения почек	Не характерна, поражение почек всегда двустороннее	Характерна, но может быть и двустороннее поражение почек
Состояние чашечно-лоханочной системы по данным УЗИ	Нормальное	Признаки поражения, нередко мочекаменная болезнь



МОЧЕКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

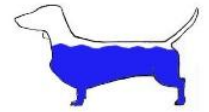
Характеризуется образованием камней в почках и других органах мочевой системы.

Как и пиелонефрит, это одно из самых распространенных урологических заболеваний.

Развитию уrolитиаза способствуют жаркий климат, жесткая вода с большим содержанием солей, особенности питания (однообразная, острая, кислая пища).

Травмы и заболевания костей, хронические заболевания желудка и кишечника, обезвоживание организма, болезни почек и органов мочеполовой системы также могут быть причиной возникновения мочекаменной болезни.

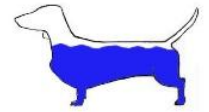




ПОЛИКИСТОЗ ПОЧЕК

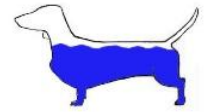
Это наследственное заболевание, для которого характерно образование множественных кист (полостных образований) в ткани почки. Заболевание напрямую наследуется, при этом независимо от пола. Порядка 10 % от всех больных, страдающих хронической почечной недостаточностью, составляют больные поликистозом.





ДАБЕТИЧЕСКАЯ НЕФРОПАТИЯ

(от др.-греч. διαβαίνω, — «перехожу, пересекаю», др.-греч. νεφρός — «почка» и др.-греч. πάθος — «страдание, болезнь») (нефропатия при сахарном диабете, синдром Киммельстилл-Уилсона, диабетический гломерулосклероз) — термин, объединяющий весь комплекс поражений артерий, артериол, клубочков и канальцев почек, возникающих в результате воздействия на почки многочисленных продуктов нарушенного метаболизма углеводов и липидов, выделяющихся почкой при сахарном диабете в значительных количествах.



Амилоидоз (амилоидная дистрофия почки)

Нарушение белкового обмена, сопровождающееся образованием и отложением в тканях специфического белково-полисахаридного комплекса — амилоида.

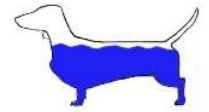
Амилоид долгое время персистирует в организме.

Развитие амилоидоза связано с нарушением белково-синтетической функции ретикуло-эндотелиальной системы, накоплением в плазме крови аномальных белков, служащих аутоантигенами и вызывающих образование аутоантител.

В результате взаимодействия антигена с антителом происходит осаждение грубодисперсных белков, участвующих в образовании амилоида.

Откладываясь в тканях (например, в стенках сосудов, железистых и т. п.), амилоид вытесняет функционально специализированные элементы органа, что ведёт к гибели этого органа.

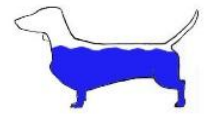
Наиболее типично поражение почек, иногда бывают поражения пищевода, селезенки, кишечника, а также желудка.



Патогенез, клинические СИМПТОМЫ И СИНДРОМЫ

Патогенез:

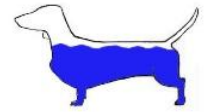
1. *Нарушение выделительной функции почек и задержка в организме продуктов азотистого обмена* — мочевины, креатинина, мочевой кислоты, фенола, индола и др., токсическое влияние этих веществ на ЦНС и другие органы и ткани. *Нарушение выделительной функции почек и задержка в организме продуктов азотистого обмена* — мочевины, креатинина, мочевой кислоты, фенола, индола и др., токсическое влияние этих веществ на ЦНС и другие органы и ткани.
2. *Нарушение водного баланса* имеет важное значение в развитии клиники ХПН. Механизм этих нарушений включает анатомическое 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.



Патогенез

3. *Нарушение электролитного баланса*. В норме почки фильтруют в сутки около 550-600 г и выделяют с мочой 3-6 г натрия. По мере прогрессирования ХПН механизмы адаптации натриевого гомеостаза истощаются, почки теряют способность сохранять натрий, может развиваться клиника солевого истощения, что проявится слабостью, отсутствием аппетита, артериальной гипотензией, резким снижением функции почек. Последнее обусловлено тем, что при продолжающейся потере натрия с мочой развивается гипонатриемия, уменьшается объем внеклеточной жидкости, гипотензия может стать выраженной, компенсаторно резко суживаются сосуды почек и тем самым усугубляется нарушение почечных функций.

4. *Нарушение кислотно-щелочного равновесия*. При снижении клубочковой фильтрации до уровня менее 25% нормального нарушается способность почек регулировать кислотно-щелочное равновесие, и развивается метаболический ацидоз.

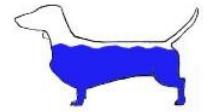


Патогенез

5. Гормональные нарушения у больных ХПН Почки принимают активное участие в поддержании гормонального гомеостаза, участвуя в метаболизме гормонов.

6. Нарушение функции почечной прессорно-депрессорной системы — повышение продукции ренина и понижение — простагландинов, снижающих артериальное давление, что способствует развитию артериальной гипертензии.

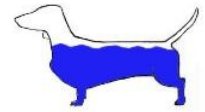
7. Развитие анемии при ХПН усугубляет ее клинические проявления. (уменьшение продукции эритропоэтина, который образуется в эпителии канальцев или в юкстагломерулярном аппарате, что приводит к недостаточной продукции эритроцитов в костном мозге и снижению интенсивности эффективного эритропоэза (функционально активных эритроцитов; увеличение образования ингибитора



Клиническая картина ХПН

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. Довольно рано может развиваться анемия, которая усугубляет субъективные проявления начального периода ХПН. Анемия обуславливает бледность кожи и видимых слизистых оболочек в начальном периоде ХПН. При прогрессировании ХПН клиническая картина становится более яркой и характеризуется рядом синдромов.



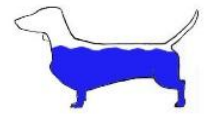
Основные синдромы при ХПН

1. Астенический синдром

Больных беспокоят слабость, быстрая утомляемость, вялость, нередко выраженная 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 обращают 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. Относительно редко при осмотре больных отмечаются геморрагии на коже. Лицо одутловато, бледно-серого или землисто-серого цвета. Мышцы атрофичны, сила и тонус их резко снижены. Характерно похудание, возможна настоящая кахексия.

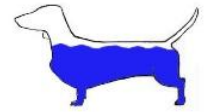


Поражение ЖКТ

3. Желудочно-кишечный синдром

Является характерным проявлением ХПН, обусловлен интоксикацией и поражением системы органов пищеварения. Симптоматика желудочно-кишечного синдрома следующая, сухость и горечь во рту, неприятный металлический привкус во рту, отсутствие аппетита, тошнота и рвота (не всегда связанные с приемом пищи), 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), в дальнейшем — обычно снижение; в поздних стадиях ХПН могут быть желудочно-кишечные кровотечения, стоматит, паротит, выраженный энтероколит, панкреатит, нарушение функции печени. Приблизительно у половины больных отмечается жажда, причем она не провоцируется приемом мочегонных средств. У некоторых больных бывает мучительная икота.



ПОРАЖЕНИЕ ЛЕГКИХ И ОДС

5. Плевро-пульмональный синдром

Поражение легких при ХПН может проявиться в виде следующих форм:

- уремический пневмонит;
- нефрогенный отек легких;
- острые пневмонии.

6. Костно-суставной синдром

- *Почечная фиброзная остеодистрофия (вторичный гиперпаратиреоз)*

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 фосфорно-кальциевых солей).

С течением времени возможно резкое ограничение подвижности больного (за счет выраженной мышечной слабости, а также вследствие значительного ограничения подвижности суставов в связи с отложением кальция в околосуставной ткани).

7. Синдром эндокринных дисфункций

8. Анемический синдром

9. Синдром поражения центральной и периферической нервной системы

При поражении центральной нервной системы появляются головная боль, апатия, сонливость или, наоборот, немотивированное возбуждение и эйфория, неспособность сосредоточиться, двигательное возбуждение, мышечные фибрилляции, паркинсоноподобные явления и в конечном счете, отек мозга с эclamпсическими судорогами и комой. Поражение периферической нервной системы характеризуется полиневропатиями, нарушением рефлексов, парезами.

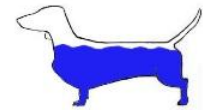
10. Нарушение кислотно-щелочного равновесия

11. Электролитные нарушения

12. Нарушения водного баланса

Диагностика ХПН

- Жалобы пациента, анамнез, данные объективного осмотра
- Лабораторные данные :
- ОАК: характеризуется прогрессирующей гипорегенераторной анемией, лейкоцитозом (иногда с токсической зернистостью нейтрофилов), тромбоцитопенией (она может обусловить развитие геморрагического диатеза).
- ОАМ: альбуминурия, цилиндрурия; микрогематурия; лейкоцитурия (при ХПН, обусловленной хроническим пиелонефритом);
- Суточный диурез и количество потребляемой жидкости.
- Анализ мочи по Зимницкому (гипостенурия, никтурия)
- Анализ мочи по Нечипоренко (преобладание эритроцитов)
- Проба Реберга-Тареева (снижение фильтрационной функции почек)
- БАК общий белок, белковые фракции (гипоальбуминемия, мочевины(↑↑) , креатинин(↑↑), билирубин, трансаминазы, альдолазы, калий(↑), кальций (↓) натрий (↓) ,ХС, хлориды, кислотно-щелочное равновесие (метаболический ацидоз).
- При компьютерном томографическом и ультразвуковом исследовании , как правило, определяется значительное уменьшение почек в размерах. Это же можно видеть и на обзорной рентгенограмме почек. В последние годы все чаще обнаруживаются случаи ХПН, обусловленные амилоидозом почек, при этом на рентгенограммах и томограммах выявляются «большие» почки.
- Денситометрия



Пейте маленькими глотками - почувствуйте вкус воды!