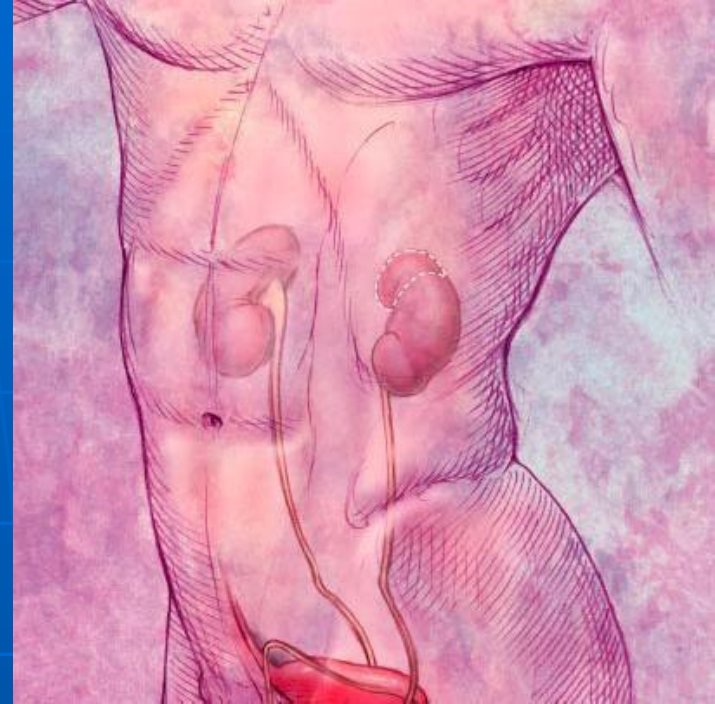


Почки (renes) — парный экскреторный и инкреторный орган, выполняющий посредством функции мочеобразования регуляцию химического гомеостаза организма.



расположены в забрюшинном пространстве на уровне XI грудного — III поясничного позвонков.

Правая почка более подвижна и располагается несколько ниже левой П. имеют бобовидную форму.

Масса каждой почки в норме составляет 120—200 г, длина 10—12 см, ширина — 5—6 см, толщина — 3—4 см.

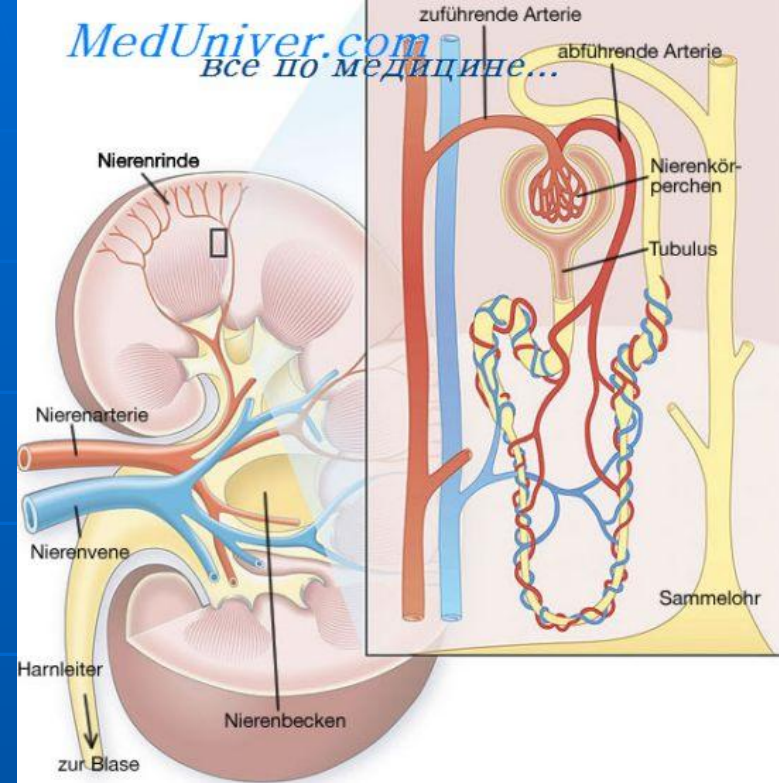
Каждая почка состоит из наружного (коркового) и внутреннего (мозгового) слоев; мозговое вещество представлено пирамидами, основания которых обращены в сторону коры, а вершины открываются в почечную лоханку.

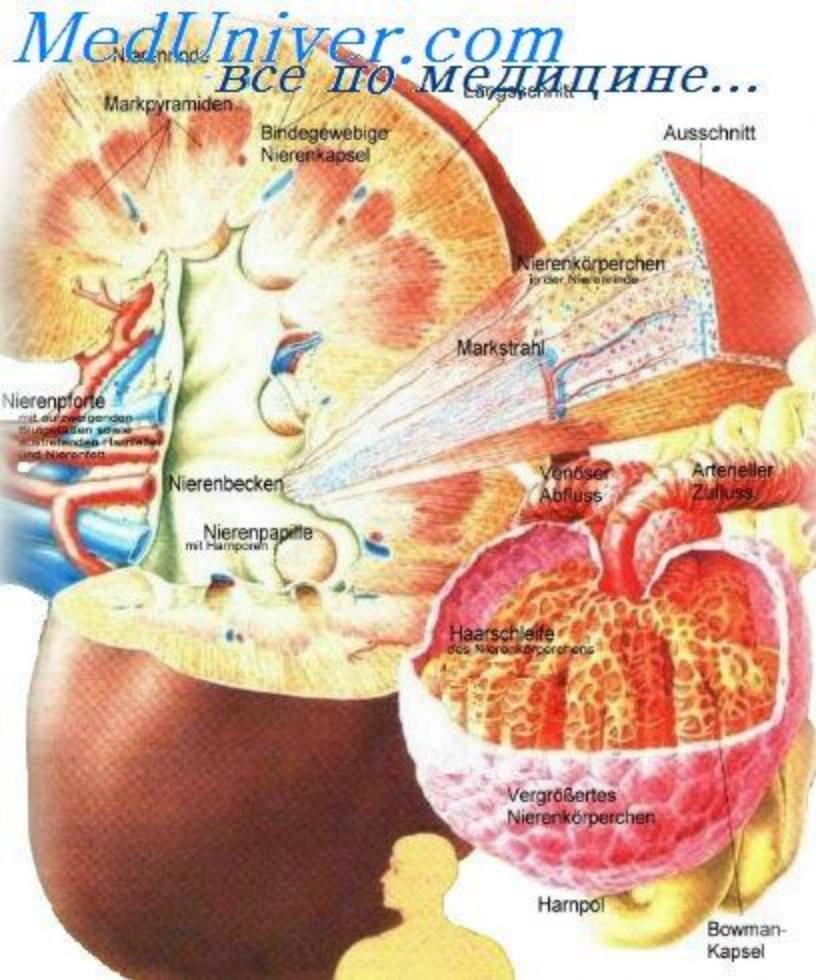
Кровоснабжение П. обеспечивают почечные артерии, отходящие от брюшной аорты и разделяющиеся в воротах каждой почки на две главные артерии — переднюю и заднюю. Отток крови от каждой почки происходит по почечной вене, впадающей в нижнюю полую вену.

Основной структурно-функциональной единицей почки является **нефрон**, состоящий из нескольких отделов, выполняющих различные функции. Нефрон включает почечный клубочек капиллярных петель, расположенных между приносящей и выносящей артериолами, заключенных в капсулу Шумлянскогo — Боумена, проксимальный каналец; петлю Генле; дистальный каналец, впадающий в собирательную трубочку. Последняя завершает систему канальцев и морфологически уже не относится к нефрону.

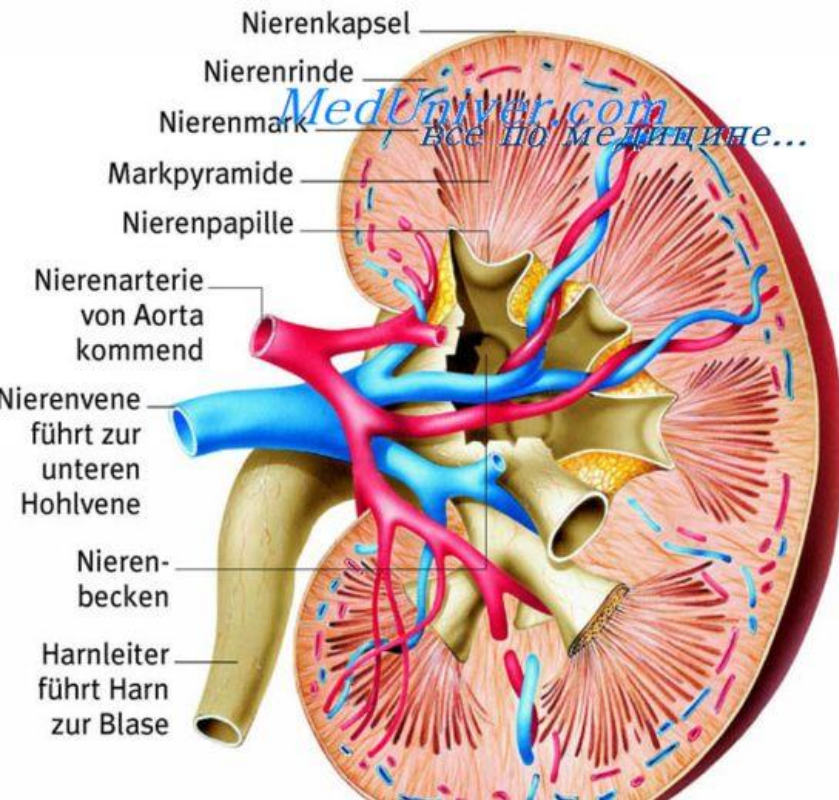
Между приносящей и выносящей артериолами клубочка расположен **юктагломерулярный комплекс**, в т. ч. клетки, секретирующие ренин — фермент подкласса протеиназ, катализирующий превращение ангиотензиногена в ангиотензин.

В каждой почке содержится **1–1,2 млн.** нефронов, из которых приблизительно 85% являются кортикальными, а 15% расположены на границе с мозговым веществом почки. Последние, юстамедуллярные нефроны, принимают непосредственное участие в процессах осмотического концентрирования мочи.





- Тотальный почечный кровоток у взрослого человека составляет примерно **1200 мл в 1 мин** в пересчете на стандартную поверхность тела (1,73 м²).
- Из этого объема крови **91–93%** протекает по сосудам **коркового вещества** почек (эффективный почечный кровоток). В наружное **мозговое вещество** поступает около **6–8%**, а во внутреннее — менее 1% объема крови. Основное сопротивление кровотоку оказывают капилляры почечного клубочка, динамика сопротивления определяется тонусом приносящих и выносящих артериол. Изменение давления в почечной артерии сопровождается реактивным изменением тонуса приносящей артериолы клубочка, за счет чего поддерживаются постоянный почечный кровоток и капиллярное давление в клубочке (саморегуляция).

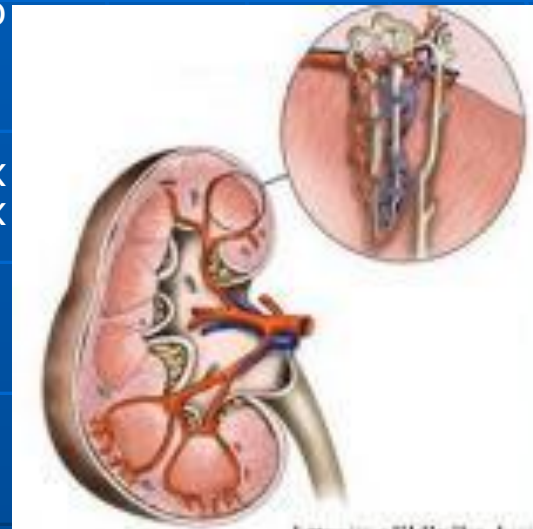


Важнейшая физиологическая роль П. — **гомеостатическая**: почки участвуют в поддержании постоянства концентрации осмотически активных веществ в плазме и межклеточной жидкости (**осморегуляция**), их объема (**волюморегуляция**), электролитного и кислотно-основного баланса, экскретируют продукты азотистого обмена, принимают участие в процессах метаболизма белков, углеводов, липидов, в превращении и выделении из организма токсических веществ, в регуляции системной гемодинамики.

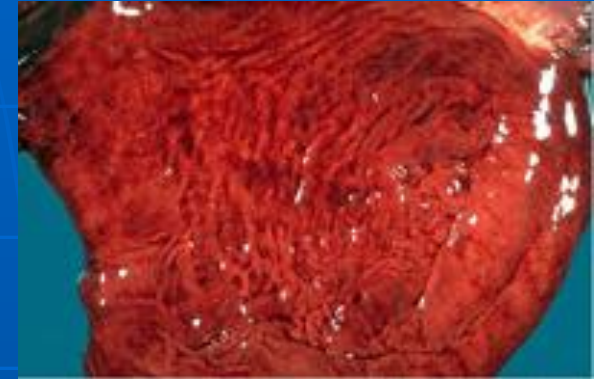
Большинство перечисленных функций П. обеспечиваются процессами образования мочи: клубочковой фильтрацией (ультрафильтрацией), реабсорбцией части ультрафильтрата (пассивной и активной), секрецией в канальцах различных веществ и синтезом новых соединений.

- П. осуществляют также **инкреторную функцию**, синтезируя ряд биологически активных субстанций (эритропоэтин, ренин, активный витамин D₃, простагладины и пр.).

- Процесс образования мочи начинается с **ультрафильтрации** через клубочковый фильтр в просвет капсулы клубочка плазменной воды и растворенных в ней различных веществ с малой молекулярной массой (электролитов, органических соединений).
- Скорость клубочковой фильтрации в обеих почках составляет в среднем **120 мл в 1 мин** — примерно 100 л в сутки на 1 м² поверхности тела.
- Фильтрация в клубочках обеспечивается фильтрационным давлением — разностью между гидростатическим давлением в капиллярах гломерул (45—52 мм рт. ст.) с одной стороны, и онкотическим давлением плазмы крови (18—26 мм рт. ст.) и гидростатическим давлением в полости капсулы Шумлянского — Боумена (8—15 мм рт. ст.) — с другой.
- В норме фильтрационное давление колеблется в пределах **10—20 мм рт. ст.** Клубочковая фильтрация снижается при уменьшении системного АД (она прекращается при значениях АД ниже 50 мм рт. ст.), при повышении давления в канальцах и, соответственно, в капсуле клубочка (вследствие затруднения оттока мочи, при повышении давления в интерстиции почки).
- Регуляция скорости клубочковой фильтрации в каждом нефроне осуществляется объемом протекающей крови и **скоростью реабсорбции натрия** в данном нефроне. Этот процесс протекает при участии **юктагломерулярного** комплекса, реагирующего на растяжение приносящей артериолы притекающей кровью и на квоту реабсорбции натрия в канальце.
- Секреция ренина, возрастающая при уменьшении растяжения артериолы, активирует превращение ангиотензиногена в ангиотензин, что приводит к повышению АД, увеличению почечного кровотока и клубочковой фильтрации, стимулирует рефлекс жажды.



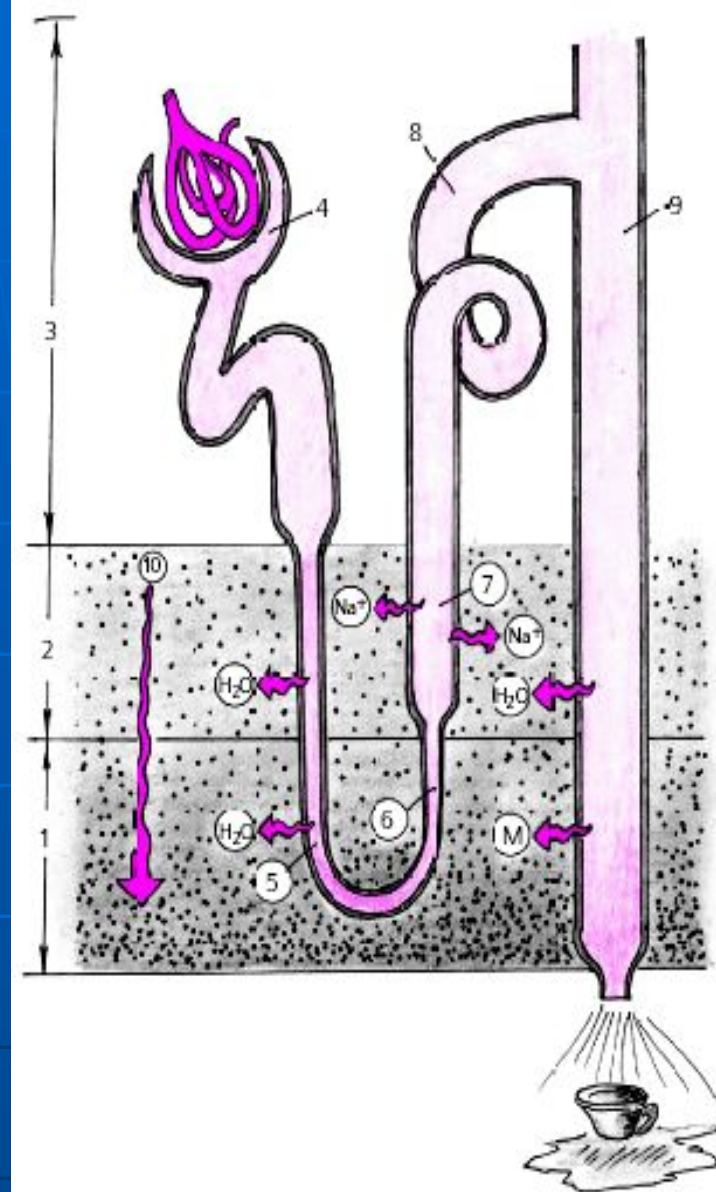
- Состав **ультрафильтрата** (первичной мочи) изменяется в процессе пассажа по системе канальцев, где при участии ферментов, содержащихся в клетках тубулярного эпителия, происходит транспорт веществ через стенку канальцев благодаря процессам **реабсорбции** (вещество переходит из просвета канальца в интерстиции) и секреции (транспорт вещества идет в противоположном направлении).
- Транспорт веществ через стенку канальца осуществляется с затратой энергии.
- Различают **активный транспорт** — перемещение молекул против электрохимического или концентрационного градиента и
- **пассивный транспорт (диффузию)** — перемещение молекул вещества по электрохимическому градиенту, создаваемому путем активного транспорта других веществ.



В проксимальном отделе нефрона реабсорбируется почти полностью профильтровавшийся **белок, аминокислоты, глюкоза** и большая часть солей. В канальцах и собирательных трубках происходят последующие процессы всасывания и секреции веществ, определяющие окончательный состав выделяемой мочи.

Экскреция белка с мочой в норме не превышает **50 мг** в сутки. Увеличение фильтрации белка при поражении клубочков или недостаточная его реабсорбция в проксимальных канальцах могут быть причиной протеинурии.

Поступающие с фильтратом **аминокислоты** почти полностью подвергаются реабсорбции в проксимальном отделе нефрона. В почках происходят также **трансаминирование** и **дезаминирование** аминокислот и расщепление некоторых пептидов (ангиотензин II, брадикинин, инсулин и др.) до аминокислот с последующим их всасыванием в кровь. Увеличение экскреции аминокислот с мочой (аминоацидурия) наблюдается при ускоренной их фильтрации или дефиците ферментов, участвующих в метаболизме и реабсорбции отдельных аминокислот.





- Суточная экскреция глюкозы в норме не превышает **130 мг**.
- **Реабсорбция глюкозы** связана с работой натриевого насоса, удаляющего натрий из клетки через плазматическую мембрану. Количественная оценка показателей реабсорбции глюкозы позволяет судить о функциональном состоянии **проксимального сегмента канальцев**, а также о количестве эффективно работающих нефронов. Экскреция глюкозы с мочой начинается лишь при условии, что количество профильтровавшейся глюкозы превышает реабсорбционную возможность канальцев. Чаще всего наблюдается при гипергликемии. В норме максимальный транспорт глюкозы у мужчин составляет **$375 \pm 79,7$ мг в 1 мин**, у женщин — **$303 \pm 55,3$ мг в 1 мин** на $1,73 \text{ м}^2$ поверхности тела.
- У больных сахарным диабетом глюкозурия может уменьшаться, несмотря на стабильно высокий уровень гипергликемии. Это обусловлено прогрессирующим **гломерулосклерозом**, снижением скорости КФ и, соответственно, уменьшением нагрузки канальцев глюкозой.

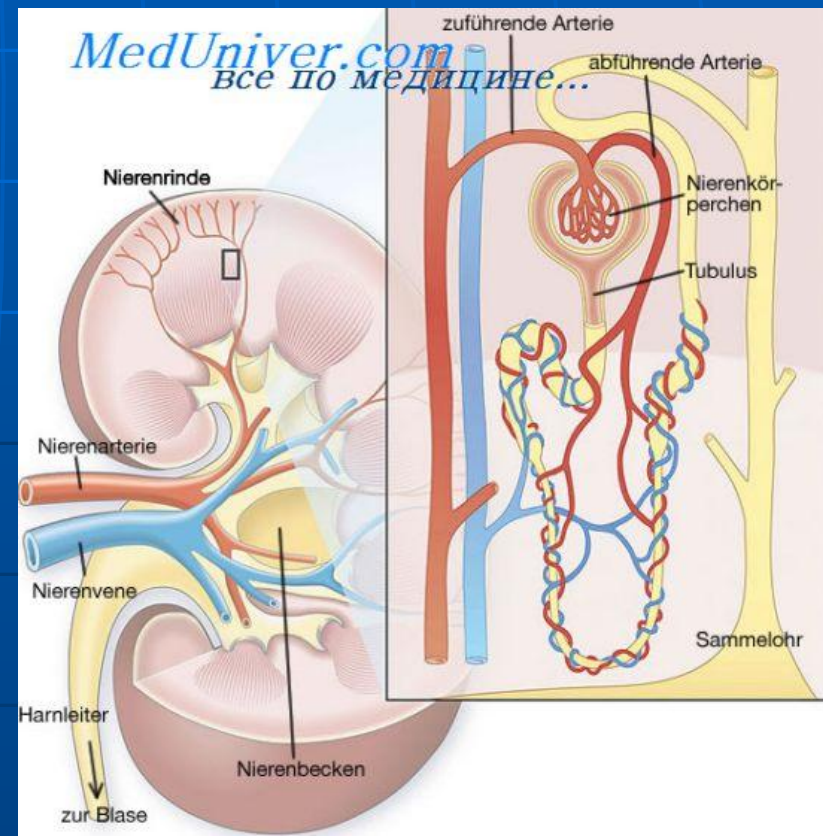
- **Осморегулирующая** функция П. связана с процессами реабсорбции ионов натрия и хлора.
- Активная реабсорбция ионов хлора происходит в **толстом восходящем отделе** петли нефрона, где функционирует хлорный насос. Ионы натрия реабсорбируются здесь пассивно. Этот участок канальца непроницаем для воды. **Фуросемид** и **этакриновая кислота** оказывают свое действие только при попадании в просвет канальца, где они блокируют реабсорбцию хлора и тем самым пассивную реабсорбцию натрия, повышая натрийурез.
- В **извитой части дистального канальца** функционирует натриевый насос, реабсорбция хлора происходит пассивно. Отдел дистального нефрона, предшествующий собирательной трубочке, обладает свойством изменять свою проницаемость для воды под влиянием **антидиуретического гормона**. Функция натриевого насоса регулируется **альдостероном**. В этом сегменте нефрона реализуется действие **спиронолактона, триамтерена** и **амилорида**.
- Спиронолактон снижает реабсорбцию натрия.
- Амилорид и триамтерен блокируют вход натрия в клетки данного участка канальцев, и неабсорбируемый натрий выделяется с мочой.



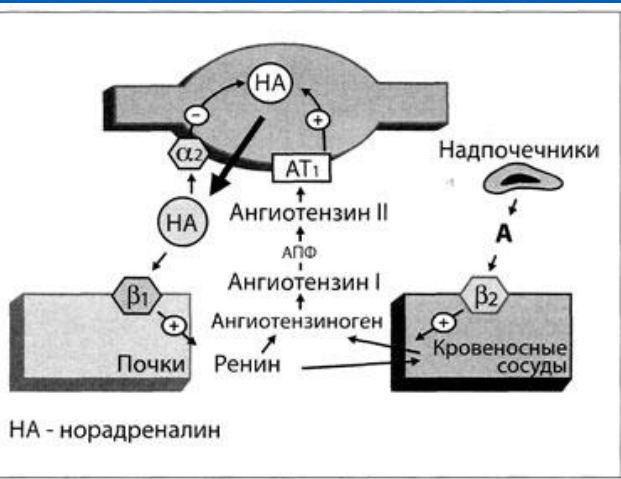


- Экскреция **калия** составляет примерно **10%** от количества фильтрующегося калия.
- Профильтрованный в клубочках калий почти полностью **реабсорбируется** и затем секретируется в извитой части дистального канальца и собирательных трубках в обмен на натрий.
- **Альдостерон** и **сердечные гликозиды** снижают реабсорбцию калия. Секреция калия стимулируется альдостероном (повышает проницаемость мембран клеток канальца для ионов калия, облегчая пассивный выход их из клетки), тормозится **инсулином, антагонистами альдостерона**.
- Кроме этого, выделение калия с мочой зависит от **кисотно-щелочного состояния**, при этом алкалоз способствует усилению калийуреза, ацидоз его снижает.

- Регуляция почками **кислотно-щелочного равновесия** осуществляется главным образом путем реабсорбции **бикарбоната натрия** и секреции ионов водорода в виде различных кислых соединений (хлорида аммония, однозамещенного фосфата и др.).
- В норме суточная экскреция ионов H^+ с мочой составляет **50—70 ммоль**.



- **Инкреторная** и **метаболическая** функции П. играют важную роль в гуморальной регуляции ряда физиологических процессов в организме.
- Кроме секреции ренина П. участвуют в промежуточном обмене ряда **гормонов**, в частности в катаболизме **инсулина**, антидиуретического гормона, **АКТГ**, **ангиотензина**, **гастрина**, в превращении **витамина D** в его наиболее активную форму — витамин D₃, а также в синтезе и секреции ряда **биологически активных веществ**, в т. ч. **простагландинов E₂ и F₂**, а также некоторых **кининов**, увеличивающих кровоток и стимулирующих натрийурез.



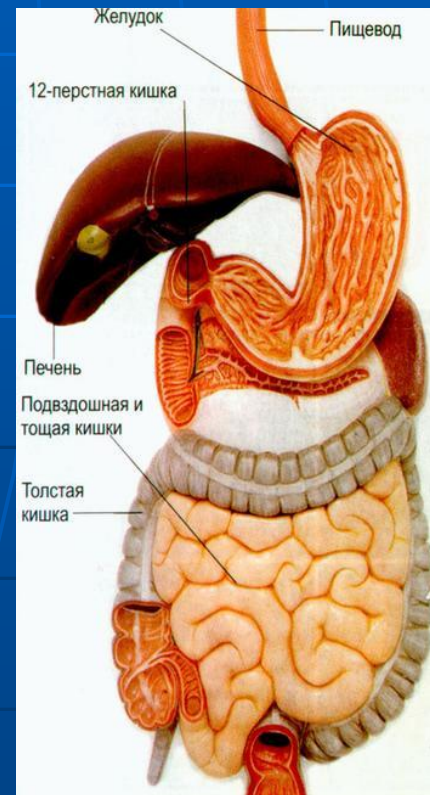
В почках синтезируются вещества, регулирующие **эритропоэз**. Среди этих веществ выделяют **эритрогенин**, активирующий печеночный эритропоэтиноген, в результате чего в крови появляется **эритропоэтин**; возможна также секреция почками **проэритропоэтина**.

- Почки принимают участие в процессах **свертывания крови**. В них вырабатывается **урокиназа**, происходит метаболизм **гепарина** и продуктов деградации **фибрина**.
- **Метаболическая функция** П. определяется также их участием в синтезе глюкозы (почечный глюконеогенез), окислении свободных жирных кислот, синтезе фосфолипидов.

- **Острая почечная недостаточность (ОПН)** - **острое**, потенциально обратимое выпадение выделительной функции почек, проявляющееся быстро нарастающей азотемией и тяжелыми водно-электролитными нарушениями.

Различают три формы ОПН - **преренальную** (гемодинамическую), обусловленную **острым** нарушением **почечного** кровообращения, **ренальную** (паренхиматозную), вызванную поражением **почечной** паренхимы, и **постренальную** (обструктивную), развивающуюся в результате **острого** нарушения оттока мочи.

- Особо выделяют **ОПН, развивающуюся в рамках полиорганной недостаточности**, ввиду крайней тяжести состояния и сложности лечения. Синдром полиорганной **недостаточности** проявляется сочетанием ОПН с дыхательной, сердечной, печеночной, эндокринной (надпочечниковой) недостаточностью, осложняет терминальные состояния у кардиологических, пульмонологических, гастроэнтерологических, геронтологических больных, при остром сепсисе, при множественной травме.



Более чем в половине случаев причинами ОПН служат множественная травма и операции на сердце и крупных сосудах. Госпитальная ОПН составляет 30-40%, еще 15-20% приходится на акушерско-гинекологическую ОПН. Выделяется ОПН:

- при множественной травме, послеоперационная (50%);
- акушерско-гинекологическая (20%);
- госпитальная (30%);
 - лекарственная;
 - от водно-электролитных и гемодинамических нарушений;
 - от нетравматического рабдомиолиза.

За последние 10 лет существенно возрос (в 6-8 раз) удельный вес лекарственной ОПН. В связи с увеличением объема и усложнением оперативных вмешательств участились случаи хирургической ОПН:

- трансплантация сердца (50%);
- протезирование сердечных клапанов (7%);
- аорто-коронарное шунтирование (0,4%).



Преренальная ОПН

- Самая частая и прогностически наиболее благоприятная форма, причинами которой являются:
- снижение сердечного выброса:
 - кардиогенный шок;
 - тампонада перикарда;
 - тяжелые аритмии;
 - эмболия легочной артерии;
 - застойная сердечная недостаточность;
- патологическое снижение сосудистого тонуса:
 - анафилаксия;
 - бактериемический шок;
 - передозировка гипотензивных препаратов;
- падение эффективного внеклеточного объема:
 - крово(плазмо)потеря, дегидратация;
 - профузная диарея, рвота, полиурия;
 - перераспределение внеклеточных объемов с развитием гиповолемии;
- нарушения внутрипочечной гемодинамики.

- Чаще всего причиной преренальной ОПН является тяжелая дегидратация (изотоническая или сольдефицитная) с потерей 7-10% массы тела и острой гиповолемией (коллапсом).
- К дегидратации и преренальной ОПН может приводить не только потеря натрия, но и острая гиперкальциемия. Гиперкальциемический криз осложняет многие онкологические заболевания (особенно миеломную болезнь, злокачественные опухоли бронхов, почек)
- Прогностически неблагоприятная преренальная ОПН, наблюдающаяся при декомпенсированном портальном циррозе печени (гепаторенальном синдроме), хронической сердечной недостаточности, нефропатии беременных, связана с задержкой в организме натрия и воды, гиперпродукцией ренина, альдостерона, АДГ и резистентностью к натрийуретическому гормону (атриопептиду).
- В патогенезе отдельных форм преренальной ОПН ведущую роль играет гипергидратация с увеличением объема внеклеточной жидкости и ее переходом из сосудистого русла в интерстиций. При этом снижение эффективного объема крови — острая гиповолемия с гипоосмолярностью — резко активизирует РААС, продукцию АДГ и катехоламинов, что, в свою очередь, индуцирует почечную вазоконстрикцию, падение клубочковой фильтрации, задержку натрия и воды.

- Ряд медикаментов вызывают преренальную ОПН за счет нарушений внутрипочечной гемодинамики. НСПП, угнетающие синтез почечных сосудорасширяющих простагландинов, ренина и альдостерона, индуцируют снижение почечного кровотока, особенно выраженное в условиях предшествующего длительного спазма почечных сосудов.
- АПФ-ингибиторы, взаимодействующие с ангиотензинпревращающим ферментом, резко уменьшают почечный кровоток, поддерживаемый ангиотензином-II. Поэтому каптоприл и его аналоги вызывают преренальную ОПН у больных со стенозом почечной артерии.
- Рентгеноконтрастные препараты, активируя РААС, синтез тромбоксана А-2 и аденозина, также вызывают почечную вазоконстрикцию со спазмом афферентных артериол и ишемией коркового слоя почек.

- **Ренальная ОПН**
- Причинами ренальной ОПН являются:
- острый канальцевый некроз:
 - ишемический;
 - нефротоксический;
 - лекарственный;
- внутриканальцевая обструкция:
 - патологическими цилиндрами, пигментами; кристаллами;
- острый тубулоинтерстициальный нефрит:
 - лекарственный;
 - инфекционный;
- острый пиелонефрит;
- некротический папиллит;
- кортикальный некроз:
 - акушерский;
 - при анафилактическом шоке;
 - при остром сепсисе;
- гломерулонефриты:
 - острый;
 - быстро прогрессирующий;
- поражение почечных сосудов:
 - травматическое;
 - иммуновоспалительное.

В 75% случаев обусловлена острым канальцевым некрозом (ОКН). Чаще всего это ишемический ОКН вследствие кардиогенного, гиповолемического, анафилактического, септического шока, тяжелой дегидратации.

- Эндотоксин грамотрицательных бактерий рассматривается как главная причина распространенного острого повреждения тубулярного эпителия при наиболее тяжелых формах ренальной ОПН и полиорганной недостаточности. При этом эндотоксин оказывает на почки как прямое нефротоксическое, так и опосредованное вазоконстрикторное действие.

- Среди причин нефротоксического ОКН одно из первых мест занимают лекарства. Лекарственный ОКН наиболее часто возникает при использовании аминогликозидных антибиотиков. Лекарственный ОКН от применения аминогликозидных антибиотиков приводит в 10-15% случаев к умеренной, а в 1-2% — к тяжелой ОПН.
- ОКН также возникает при использовании нестероидных противовоспалительных препаратов (НСПП), ампициллина, антибиотиков цефалоспоринового ряда, рифамицинов, цисплатины, амфотерицина В, сандиммуна, рентгеноконтрастных препаратов.
- Из промышленных нефротоксинов наиболее опасны соли тяжелых металлов: ртути, хрома, урана, золота, свинца, платины, бария, мышьяка, висмута, а из бытовых — суррогаты алкоголя: гликоли, метиловый спирт, дихлорэтан, четыреххлористый углерод. При ОКН вслед за некрозом происходят утечка первичной мочи через поврежденные канальцы в интерстиций и обструкция извитых канальцев клеточным детритом. Интерстициальный отек также усиливает ишемию почки и способствует дальнейшему снижению клубочковой фильтрации.

Постренальная ОПН

- Чаще всего обусловлена острой обструкцией мочевых путей:
- поражение мочеточников:
 - обструкция (камень, сгустки крови, некротический папиллит);
 - сдавление (опухоль, забрюшинный фиброз);

Для развития постренальной ОПН при хронических заболеваниях почек нередко достаточно односторонней обструкции мочеточника. Постренальная ОПН при односторонней обструкции мочеточника обусловлена спазмом приносящих артериол вследствие резкого подъема внутриканальцевого давления, повышения уровня ангиотензина-II и тромбоксана А-2 крови.

■ Таблица 2.2 Различия между некатаболической и гиперкатаболической ОПН

Показатели	Некатаболическая ОПН	Гиперкатаболическая ОПН
Скорость белкового катаболизма (г белка/кг веса/сут.)	менее 1,5	1,5-2,0
Прирост уровня мочевины крови (мг%/сут.)	10-20	30-100
Прирост уровня креатинина крови (мг%/сут.)	0,3-0,5	0,5-5,0
Прирост уровня мочевой кислоты (мг%/сут.)	менее 1,0	более 1,0
Снижение уровня бикарбоната крови (мэкв/л/сут.)	менее 1,0	более 2,0
Прирост уровня калия крови (мэкв/л/сут.)	0,3-0,5	более 0,5

■ Выраженность азотемии, как правило, отражает тяжесть ОПН, хотя бывают и исключения — так называемая экстраренальная азотемия при резорбции крови из большой тканевой гематомы, желудочно-кишечных кровотечениях, гиперкатаболизме. Для правильной трактовки азотемии необходимо оценивать уровни креатинина и мочевины крови параллельно с определением их уровней в моче (проба Реберга).

■ Также необходимо определять скорость нарастания азотемии. При ОПН она достаточно высока. Ежесуточный прирост уровня мочевины крови менее чем на 10-20 мг%, а уровня калия менее чем на 0,3-0,5 м-экв/л говорит о некатаболической форме ОПН (табл. 2.2).

■ Гиперкатаболическая форма ОПН отличается значительно более высокими темпами ежесуточного прироста уровней мочевины, креатинина и калия крови, а также более выраженными нарушениями кислотно-основного баланса (табл. 2.2). Гиперкатаболическая ОПН типична для сепсиса, ожоговой болезни, множественной травмы с краш-синдромом, хирургических операций на сердце и крупных сосудах, синдрома полиорганной недостаточности.

Варианты течения ОПН

- Различают циклическое, необратимое и рецидивирующее течение ОПН:
- циклическое течение:
 - острый канальцевый некроз;
 - острый тубуло-интерстициальный нефрит;
 - внутриканальцевая блокада;
 - преренальная ОПН;
- рецидивирующее течение:
 - хронические обструктивные заболевания почек;
 - аналгетическая нефропатия;
 - тромбоэмболическая болезнь;
 - болезнь Берже;
 - люмбалгически-гематурический синдром;
 - гемолитические анемии;
- необратимое течение:
 - билатеральный кортикальный некроз;
 - тотальный папиллярный некроз;
 - быстро прогрессирующий нефрит;
 - гемолитико-уремический синдром;
 - некротизирующие ангииты;
 - злокачественная гипертония,
 - острая склеродермическая почка.
- Циклическое потенциально обратимое течение ОПН наиболее характерно. При этом выделяют начальную кратковременную стадию, олигурическую или анурическую стадию (2-3 недели) и восстановительную полиурическую стадию (5-10 дней).
- О необратимом течении следует думать, когда длительность анурии превысила 4 недели. Этот более редкий вариант течения ОПН наблюдается при билатеральном кортикальном некрозе, тотальном папиллярном некрозе (гнойном расплавлении сосочков), гемолитико-уремическом синдроме, быстро прогрессирующих нефритах, тяжелых поражениях почечных сосудов, гепато-ренальном синдроме.

Течение ОПН у конкретного больного может быть различным, так как при одном и том же заболевании могут развиваться разные формы ОПН.

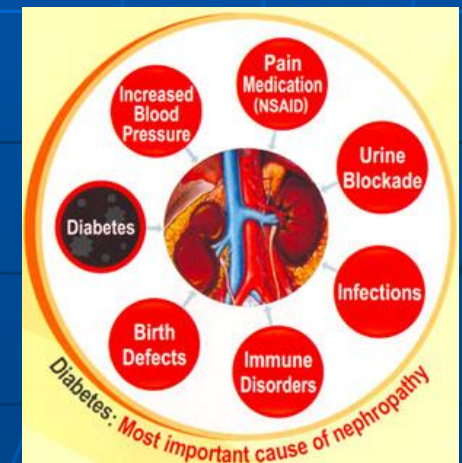
- В целом полное выздоровление наступает в 35-40% случаев, частичное выздоровление (с дефектом) — в 10-15%.
- Неблагоприятный отдаленный прогноз с исходом в ХПН и последующим переводом на программный гемодиализ в среднем редок (1-3%).
- Однако при ряде форм (ОПН от рентгеноконтрастных препаратов, ОПН при ГЛПС) частота хронизации значительно выше (до 10%).

Форма ОПН	Летальность (%)
акушерско-гинекологическая	15-20
лекарственная	30-50
при множественной травме, послеоперационная	50-70
при полиорганной недостаточности	85-95

Симптомы	Ренальная ОПН	ХПН
Диурез	олигурия, анурия	полиурия
Внешний вид мочи	обычного цвета, кровянистая	бесцветна
Гипертония	в 30% случаев, без ретинопатии и гипертрофии левого желудочка	в 95%, с ретинопатией и гипертрофией левого желудочка
Отеки	часто	не характерны
Размеры почек	нормальные	уменьшены
Прирост креатинина крови	0,5 и более мг% в сут.	0,3 - 0,5 мг% в мес
Почечный анамнез	отсутствует	часто длительный

Общие принципы консервативного лечения ОПН

- Необходим мониторинг веса, диуреза, температуры, АД, уровня гемоглобина крови, гематокрита, центрального венозного давления, степени гидратации и венозного полнокровия легочной ткани, уровня мочевины, креатинина, калия и натрия крови, кислотно-основного баланса.
- Суточное количество жидкости, вводимой внутрь или парентерально должно превышать потери с мочой, рвотой, диареей на 400 мл. Диета должна быть безбелковой, низкокалиевой и высококалорийной: не ниже 2000 ккал/сут.



Лечение преренальной ОПН

- Принципы лечения преренальной ОПН:
- восстановление эффективного объема внеклеточной жидкости:
 - коррекция дегидратации;
 - ликвидация дефицита натрия;
 - коррекция гиповолемии;
- борьба с сосудистой недостаточностью:
 - противошоковая терапия;
 - увеличение сердечного выброса;
 - выведение из коматозных состояний;
- увеличение почечного кровотока:
 - устранение почечной вазоконстрикции;
 - нормализация функции РААС.

Лечение гиперкалиемии

Имеет при ОПН первостепенное значение.

- применение антагонистов действия калия: глюконат или хлорид кальция в/в (10%, по 3-5 мл), повторно — до исчезновения изменений на ЭКГ. Суточная доза: до 50-80 мл. При выраженном кардиотоксическом эффекте гиперкалиемии: гипертонический раствор хлорида натрия (200 мл 5% раствора, в/в, в течение 1 ч);
- выведение калия из крови: внутриклеточное связывание калия путем коррекции метаболического ацидоза. Используется раствор гидрокарбоната натрия (200 мл 5% раствора) с гипертоническим раствором глюкозы (50 мл) и простым инсулином (10-15 МЕ).
- Стимуляция вхождения калия в клетку β -2-адреномиметиками (допамин, алупент, фенотерол).
- Связывание калия в печени за счет стимуляции гликонеогенеза. С этой целью в/в в течение 1 ч вводится 500 мл 20% раствора глюкозы с простым инсулином (30-40 МЕ, подкожно), затем переходят на вливание 500 мл 5% глюкозы.
- Усиление экскреции калия с мочой высокими дозами фуросемида (в/в, до 2000 мг/сут.), маннитолом.

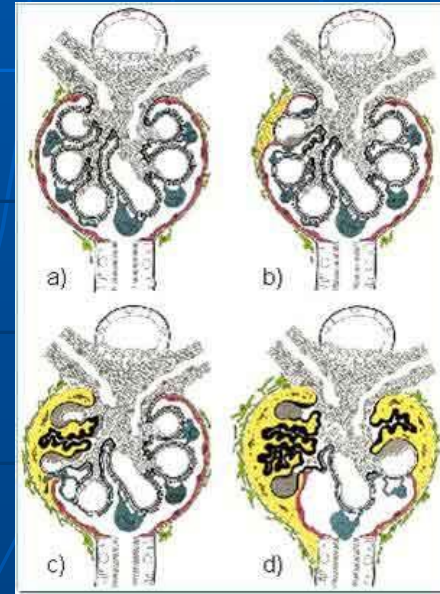
Показания к активным диализным методам лечения ОПН

- При отсутствии эффекта от консервативной терапии некатаболической ОПН продолжение лечения более 2-3 сут. бесперспективно и опасно ввиду увеличения риска осложнений от больших доз фуросемида (ототоксичность) и маннитола (острая сердечная недостаточность, гиперосмолярность, гиперкалиемия).
- В этом случае переходят к активным диализным методам лечения. При ОПН с выраженным гиперкатаболизмом, анурией, критической гиперкалиемией, ацидотической прекомой диализное лечение начинают сразу.

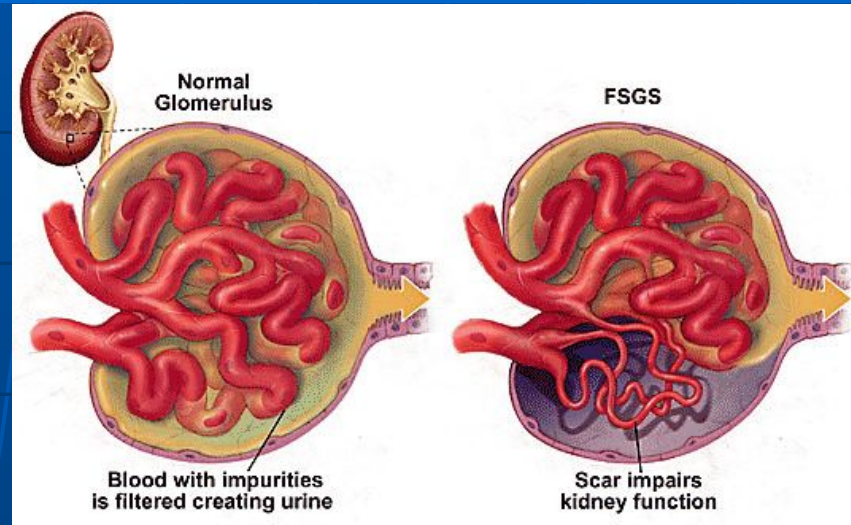


ХРОНИЧЕСКАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ.

■ Существуют различные определения хронической почечной недостаточности (ХПН), но суть любого из них сводится к развитию характерного клинико-лабораторного комплекса, возникшего в результате прогрессирующей утраты всех почечных функций. Проблема ХПН активно разрабатывается на протяжении нескольких десятилетий, что обусловлено значительной распространенностью этого осложнения. Так, по данным литературы, число больных с ХПН в странах Европы, США и Японии колеблется от 157 до 443 на 1 млн населения. Распространенность этой патологии в нашей стране составляет 212 на 1 млн населения среди больных старше 15 лет. Среди причин летальности ХПН занимает одиннадцатое место.

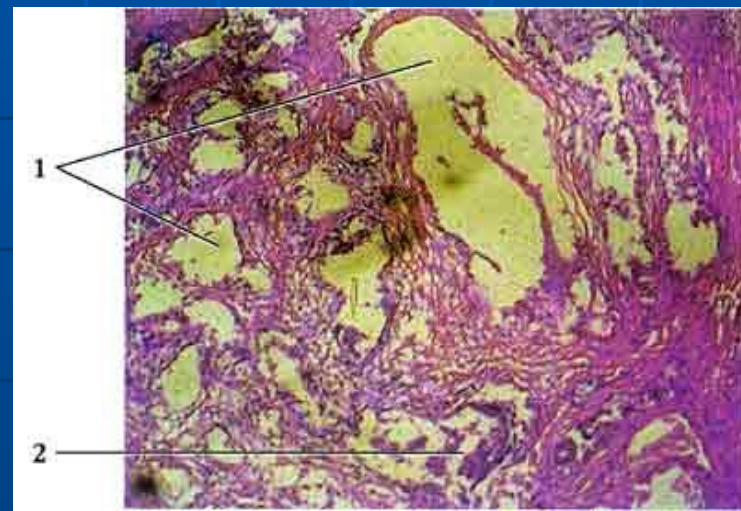
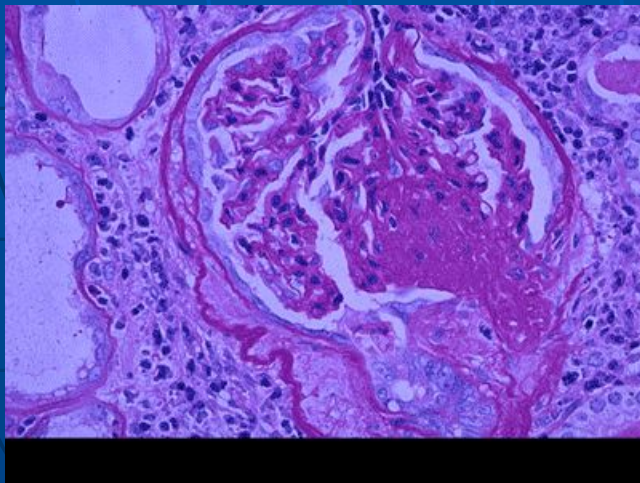


■ Несмотря на различия в этиологических факторах, приводящих к развитию ХПН, морфологические изменения почек при далеко зашедшей ХПН достаточно однотипны и характеризуются гломерулосклерозом, тубуло-интерстициальным фиброзом, склерозом внутривисочечных артерий и артериол, гипертрофией сохранившихся нефронов. Морфологическая специфика исходного поражения почек при этом утрачивается. Изменения внутривисочечковой гемодинамики, свойственные ХПН, характеризуются гипертензией, обусловленной снижением тонуса приносящей артериолы клубочка и/или выносящей артериолы, и гиперфилтратцией с потерей функционального почечного резерва. Функциональные изменения сопровождаются гипертрофией клубочка, выраженность которой, по-видимому, накладывает отпечаток на скорость дальнейшего прогрессирования ХПН.



- Прогрессирующее уменьшение МДН (массы действующих нефронов) и/или снижение клубочковой фильтрации (КФ) в каждом отдельно функционирующем нефроне сопровождается накоплением одних (уже сейчас их известно более 200) и дефицитом других биологически активных субстанций. Возникающие диспропорции ингибиторов и стимуляторов метаболических процессов приводят к регуляторному дисбалансу на уровне целостного организма - очень сложному и малоизученному.
- Адаптация к этим условиям как на уровне почки, так и на уровне организма замыкает множество "порочных кругов", приводя в конечном итоге к поражению всех органов и систем человека. Именно в совокупном действии многообразных биохимических, метаболических и патофизиологических аномалий, свойственных этому состоянию, и следует видеть сущность ХПН.

- К ХПН могут привести первичные заболевания почек, а также вторичное их поражение в результате длительно существующего хронического заболевания органов и систем. Многочисленные этиологические факторы принято разделять на преренальные, ренальные и постренальные, однако непосредственное повреждение паренхимы (первичное или вторичное), приводящее к ХПН, условно делится на заболевания с преимущественным поражением клубочкового аппарата или канальцевой системы, или на их сочетание.
- Среди клубочковых нефропатий наиболее частым является гломерулонефрит, диабетический нефросклероз, амилоидоз, волчаночный нефрит. Более редкими причинами ХПН с поражением клубочкового аппарата являются малярия, подагра, затяжной септический эндокардит, миеломная болезнь.
- Первичное поражение канальцевой системы чаще всего наблюдается при большинстве урологических заболеваний, сопровождаемых нарушением оттока мочи, врожденными и приобретенными тубулопатиями (почечный несахарный диабет, канальцевый ацидоз Олбрайта, синдром Фан-Кони, который встречается как самостоятельное наследственное заболевание или сопровождает различные заболевания), отравления лекарствами и токсичными веществами.
- К вторичным повреждениям паренхимы почек могут привести сосудистые заболевания — поражение почечных артерий, эссенциальная гипертензия и гипертоническая болезнь злокачественного течения, пороки развития почек и мочевыводящих путей (поликистоз, гипоплазия почек,)нейромышечная диспазия мочеточников и др.).

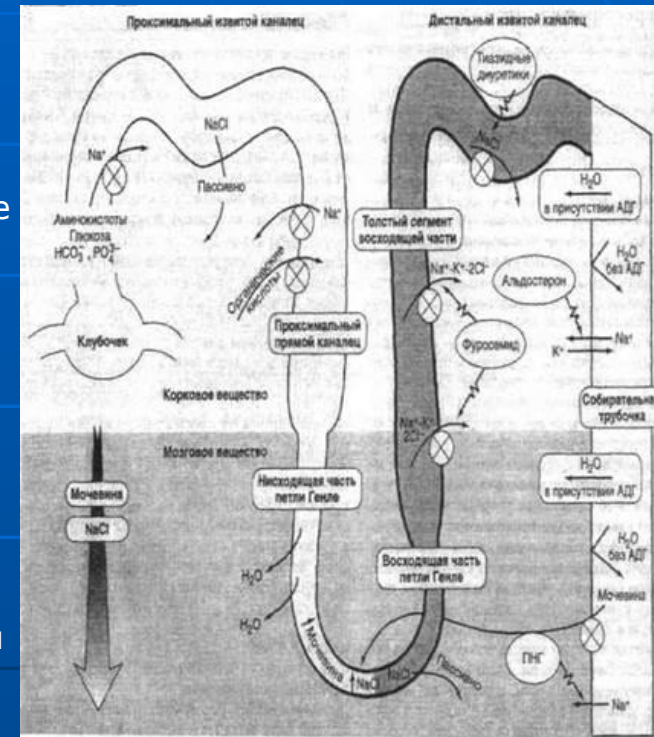


- В результате прогрессирующего ухудшения функционального состояния почек все более существенно изменяется состояние как внеклеточной среды и клеток с их взаимодействиями (например, образование пептидно-инсулиновых комплексов блокирует специфические клеточные рецепторы инсулина и нарушает тем самым утилизацию глюкозы), так и организма в целом.
- Нарушение при ХПН трансмембранного потока жидкости и ионов сопровождается нарастанием внутриклеточного содержания натрия, снижением внутриклеточного содержания калия, осмотически индуцируемой гипергидратацией клеток и падением трансклеточного электрического потенциала. Отмечается снижение АТФ-азной активности, в частности в эритроцитах и клетках головного мозга. Существенно изменяется функциональная способность эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов, клеток скелетной мускулатуры, что легко соотнести со столь характерными при уремии анемией, склонностью к инфекциям, геморрагиям, миопатиям и т.д.
- Неспособность почек обеспечивать водно-электролитный баланс ведет к накоплению в организме избытка воды и натрия, к тотальной гипергидратации и артериальной гипертензии. Имеются данные о том, что уже с началом снижения клубочковой фильтрации возникает отчетливая тенденция к повышению АД, формированию гипертрофии и диастолической дисфункции левого желудочка.
- Рано возникающие гиперинсулинизм, вторичный гиперпаратиреоз и изменения липидного профиля крови предрасполагают к формированию метаболических полисиндромов с высоким индексом атерогенности у подобных больных.

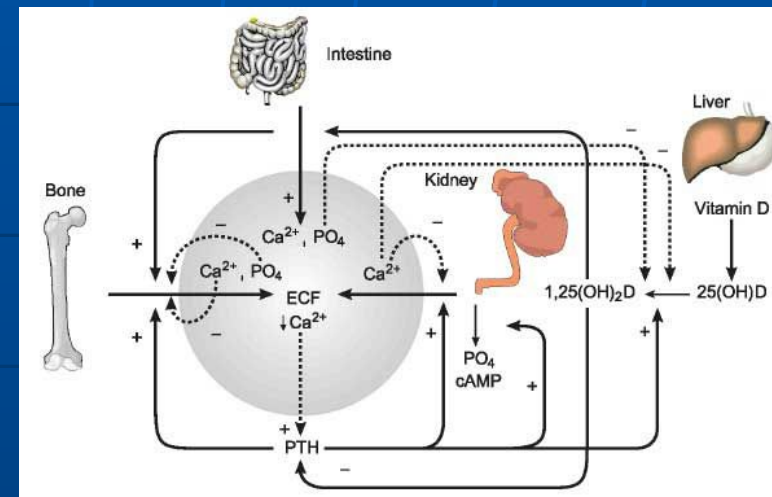


1. Нарушения водно-электролитного баланса и КЩР. Наиболее рано начинает страдать самая фундаментальная функция почек - способность к адекватному выделению воды. Это связано с нарушением их способности к концентрированию мочи, с приближением осмолярности мочи к осмолярности плазмы крови. При достижении состояния изостенурии для экскреции адекватного количества осмотических метаболитов (за сутки их образуется около 600 мосм/кг воды) почки должны выделять не менее 2 литров облигатной воды, что приводит к принудительной полиурии, одному из наиболее ранних симптомов ХПН. При этом диапазон колебаний выделяемой мочи суживается до предела, и резкое изменение больным питьевого режима может приводить как к быстрой дегидратации организма, так и к столь же быстрой гипергидратации его. И то и другое может стать причиной разнообразных сердечно-сосудистых расстройств и нарушений электролитного баланса, особенно опасных для людей пожилого и старческого возраста.

Баланс натрия, калия и магния относительно адекватно поддерживается до терминальной стадии ХПН (до снижения КФ ниже 15 мл/мин), после чего почки становятся неспособными реагировать на резкие колебания поступления их с пищей. Недостаток Пищевого натрия, как и избыточное применение диуретиков, легко приводят к отрицательному его балансу, увеличению количества внеклеточной жидкости, снижению скорости КФ, быстрому нарастанию азотемии. Несоблюдение диеты с ограничением калия приводит к гиперкалиемии, чему может способствовать и ацидоз. В то же время стойкая гиперкалиемия при нормальном потреблении калия, отсутствии олигурии и острого ацидоза может быть следствием гипоренинемического гипоальдостеронизма. Последний часто сочетается с сахарным диабетом. Повышение концентрации магния может сопровождаться дыхательной недостаточностью и мышечным параличом. КЩР поддерживается почкой за счет реабсорбции проксимальными канальцами бикарбонатов и секреции дистальными водородных ионов в виде аммиака и титруемых кислот. Большие функциональные резервы позволяют почке поддерживать нормальное КЩР вплоть до снижения МДН на 80% от нормы. Нарастание ацидоза сопровождается дыхательными нарушениями по типу дыхательных ритмов Амбюрге или дыхания Куссмауля-Майера.



- 2. **Нарушение фосфорно-кальцевого обмена. Вторичный гиперпаратиреоз.** Первые признаки нарушения фосфорно-кальцевого обмена констатируются достаточно рано. Уже при снижении КФ до 80-60 мл/мин, при нормальных или слегка сниженных концентрациях кальция и фосфора, обнаруживают снижение уровня кальцитриола, блокирующего всасывание кальция в кишечнике, и повышение уровня ПТГ. Возможно, что именно снижение синтеза кальцитриола с последующей гипокальциемией в результате уменьшения всасывания последнего в кишечнике и является пусковым моментом к избыточному синтезу ПТГ (паратгормон). При падении КФ до 25 мл/мин возникает гиперфосфатемия и гипокальциемия (особенно за счет ионизированного кальция). Ацидоз способствует увеличению ионизированной фракции кальция, а быстрая коррекция ацидоза может резко снизить уровень ионизированного кальция и вызвать острую гипокальциемию с тетанией и судорогами. Гипокальциемии способствуют высокий уровень кальцитонина, блокирующего трансмембранный транспорт ионов кальция, и недостаток выработки почками 1,25(OH)₂D₃ (активного деривата витамина D), нарушающего всасывание кальция в кишечнике. Гипокальциемия стимулирует дальнейший синтез ПТГ, экскреция которого почками также нарушена. Развивается отчетливая картина вторичного гиперпаратиреоза с фиброзным остеитом - остеопорозом, остеофиброзом, часто и с остеомалацией, патогенез которой до конца не ясен. Наряду с изменениями костей, которые объединяются термином "почечная остеодистрофия", у больных уреимией возможно развитие внекостной или метастатической кальцификации, особенно когда произведение кальций-фосфор превышает 60. Обычными местами метастатической кальцификации являются кровеносные сосуды среднего калибра, подкожная клетчатка, суставные и околоуставные ткани, глаза, миокард и легкие. Проявлениями этого процесса могут быть симптом "красных глаз", изнуряющий кожный зуд, артропатии, синдром "псевдогипертензии" при кальцификации плечевой артерии, кальцификация артерий сердца и мозга (инфаркт, инсульт), синдром легочной гипертензии, тотальное нарушение микроциркуляции. Симптомкомплекс вторичного гиперпаратиреоза в результате многогранного действия паратгормона может дополняться периферической нейропатией, энцефалопатией, кардиомиопатией, эрозивно-язвенным поражением желудка и кишечника, импотенцией.



- **3. Метаболизм белков, углеводов, жиров.** Поражение проксимального отдела канальцев почек, осуществляющего метаболизм пептидов с молекулярным весом менее 60000, приводит к дефициту аминокислот, особенно незаменимых, в этот же разряд переводится гистидин. При неадекватном поступлении аминокислот с пищей (малобелковые диеты) прогрессируют белковая недостаточность, потеря мышечной массы, кахексия, нарушаются процессы репарации тканей.
- У больных ХПН рано (уже при снижении КФ до 80 мл/мин) обнаруживаются гиперинсулинизм, инсулинорезистентность тканей и нарушение толерантности к глюкозе, т.е. так называемый уремический псевдодиабет с крайне редким развитием кетоацидоза. Усиливается катаболизм в ответ на энергетическую недостаточность, при этом в первую очередь страдают ткани, энергетический метаболизм которых обеспечивается глюкозой (головной мозг). Накопление ингибиторов глюконеогенеза ведет к активизации альтернативного пути с образованием молочной кислоты, вследствие чего эти больные склонны к развитию лактоацидоза.
- При ХПН, уже при повышении креатинина крови до 3 мг%, снижается клиренс мевалоната - основного предшественника синтеза холестерина, снижается скорость удаления из плазмы триглицеридов, одновременно за счет ингибиции активности липопротеиновой липазы снижается их расщепление, стимулируется синтез ЛПОНП. Отмечается также изменение субфракций липидов - снижение уровня ЛПВП и повышение соотношения между апо Е и апо А липопротеидами. Все это способствует акцелерации атерогенеза и приводит к высокой смертности этих больных от сердечно-сосудистых заболеваний (в 50-60% случаев).

- **4. Изменения в системе крови.** Наиболее яркими проявлениями изменений в системе крови у больных ХПН являются анемия и геморрагический диатез. Анемия, которая наблюдается у 80% больных с компенсированной ХПН и у 100% - с ТПН, обуславливается как прогрессивным снижением синтеза почками эритропоэтинов, так и изменениями самих эритроцитов, становящихся более ригидными и склонными к агглютинации и гемолизу. Страдает и синтез гемоглобина за счет накопления его ингибиторов.
- В условиях уремии нарушается функция тромбоцитов. Это связывают, в частности, с накоплением гуанидинантарной кислоты и других ингибиторов агрегации тромбоцитов. Результатом становится увеличение времени кровотечения, хотя время свертываемости, протромбиновое и частичное тромбопластиновое время остаются в пределах нормы. Последствием этого бывают легко возникающие экхимозы, кровоподтеки, внутренние кровотечения.



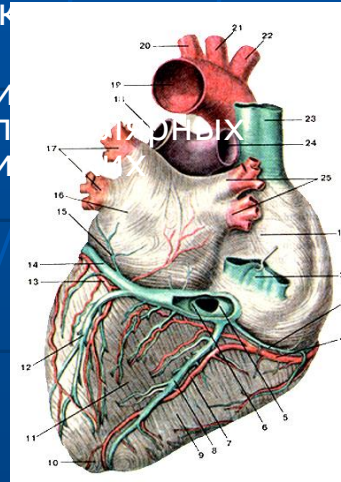
- **5. Поражение нервной системы.** Со стороны периферической нервной системы констатируется прогрессирующая периферическая полинейропатия. Вначале поражение чувствительных нервов бывает более выражено, чем двигательных; нижние конечности поражаются в большей степени, так же как и дистальные отделы конечностей. Начальные проявления ее могут характеризоваться нарушением вибрационной чувствительности, парестезиями, чувством жжения кожи конечностей, синдромом "беспокойных ног". В дальнейшем присоединяются мышечная слабость, мышечные подергивания, тремор рук, судороги в икроножных мышцах. В тяжелых случаях могут развиваться парезы конечностей.
- Симптоматика со стороны центральной нервной системы претерпевает динамику от быстрого утомления, снижения памяти, нарушений сна до выраженной заторможенности и возбуждения, острых психозов, эпилептиформных припадков, нарушений мозгового кровообращения, комы. Это обуславливается нарушением гидратации клеток мозга и нарушением внутриклеточной энергетики.

6. Поражения сердечно-сосудистой системы и легких. На функционирование сердечно-сосудистой системы оказывают влияние многие факторы - нарушения ренин-ангиотензивной системы, дефицит простагландинов, увеличение объема внеклеточной жидкости, колебания экскреции натрия, гиперкалиемия и др. Наиболее распространенным осложнением ХПН является артериальная гипертензия, наблюдаемая у 50-80% больных. У небольшой части из них развивается синдром злокачественной артериальной гипертензии с выраженной гиперренинемией, энцефалопатией, судорожными припадками, плазморрагиями в сетчатку и отеком соска зрительного нерва.

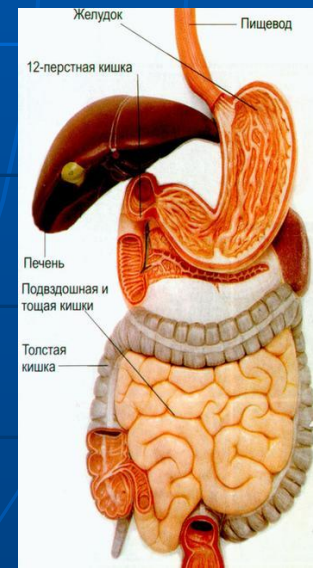
У большинства больных в поздних стадиях ХПН констатируется кардиомиопатия, в основе которой, помимо перегрузки сердца гипертензией и гиперволемией, лежат анемия, ацидоз, электролитный дисбаланс, поражения коронарных артерий и т.д. Проявлениями ее становятся разнообразные нарушения ритма сердечной деятельности и застойная сердечная недостаточность.

Одним из наиболее грозных осложнений уремии является перикардит. Генез его остается недостаточно ясным; в отличие от перикардитов другой этиологии он сопровождается образованием в полости перикарда геморрагической жидкости. Перикардит может явиться причиной тампонады сердца, тяжелой сердечной недостаточности, "панцирного сердца"; он занимает одно из ведущих мест среди "уремических" причин смерти, представление о нем как о "похоронном звоне уремика" можно изменить только с помощью своевременного интенсивного диализа. Задержка жидкости в организме может сопровождаться развитием отека легких. Однако, даже при отсутствии гипергидратации, на фоне нормального или слегка повышенного внутрисердечного и легочного давления, может наблюдаться особая, свойственная только уремии, картина "водяного легкого". Рентгенологически она характеризуется формой "крыла бабочки", что отражает застой крови в сосудах корней легких и повышенную проницаемость мембран альвеолярных капилляров. Этот отек легко корригируется при помощи энергичного диализа.

При уремии возможно и развитие пневмонита, проявляющегося морфологически снижением эластичности легочной ткани, прежде всего из-за гиалиноза альвеолярных мембран и интерстициально-альвеолярного отека. Однако типичных клинических проявлений эта патология не имеет.



- **7. Поражение органов пищеварения.** Так называемый диспептический синдром наблюдается практически у всех больных ХПН, хотя его выраженность не всегда коррелирует со степенью азотемии. Полагают, что в его генезе особое значение принадлежит прогрессивно возрастающей викарной функции желудочно-кишечного тракта (кишечный уреолит может увеличивать образование аммиака в 5-6 раз), нарастанию содержания гастрина вследствие снижения его метаболизма в почках, вторичному гиперпаратиреозу. Следствием этого становится развитие эрозивно-язвенного гастроэнтероколита, нередко осложняющегося кровотечениями из различных отделов желудочно-кишечного тракта. Возникновению последних способствует и нарушение тромбоцитарного звена гемостаза.
- Для всех больных с выраженной ХПН характерны жалобы на снижение аппетита или анорексию, тошноту, рвоту. Характерен уремический запах изо рта, обусловленный превращением мочевины слюны в аммиак, появление последнего часто сочетается с неприятными вкусовыми ощущениями.
- Возможно развитие реактивного панкреатита, проявляющегося опоясывающими болями, задержкой газов и стула, гиперамилаземией. Редко возникает уремический псевдоперитонит с характерным отсутствием гипертермии и сдвига лейкоцитарной формулы.
- При ТПН возможно поражение печени с прогрессирующей гипопропротеинемией и гипобилирубинемией, возрастанием синтеза меланина и урохромов и снижением их экскреции. Характерной при этом становится пигментация кожи - желто-коричневая с пепельным оттенком.

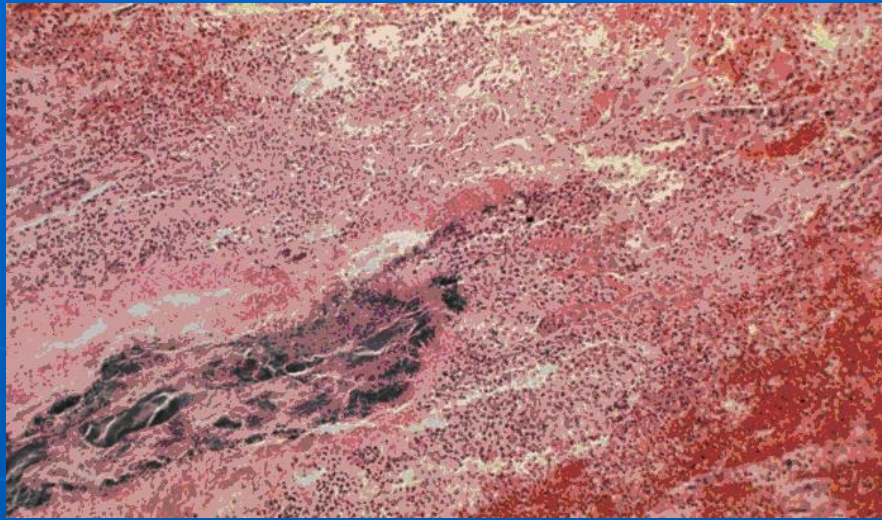


- **8. Нарушение иммунитета.** Нарушения иммунитета у больных ХПН могут обуславливаться основным заболеванием, приведшим к ХПН, например гломерулонефритом, СКВ, системным васкулитом и т.д., лечением основного заболевания стероидами или цитостатиками, действием уремии на иммунокомпетентные клетки. Лейкоцитам больных уремией свойственно снижение хемотаксиса и фагоцитарной активности. Страдают реакции замедленной гиперчувствительности. Антительные реакции на одни антигены (например, столбняк, дифтерия) остаются нормальными, на другие (например, брюшнотифозные О и Н, грипп) снижаются.
- Инфекции являются одной из наиболее частых причин смерти больных ТПН. Наиболее частыми видами инфекционных осложнений в додиализную эру являлись пневмонии и колибациллярный сепсис; у пациентов, получающих лечение гемодиализами, на первое место вышел ангиогенный сепсис, источником которого становится сосудистый доступ. Возбудителем ангиогенного сепсиса почти всегда является грамположительная флора, при этом нередко развивается септикопиемия, в том числе и с развитием септического эндокардита.
- К настоящему времени выявлено около 200 веществ, которые на капливаются в организме уремического больного.

КЛАССИФИКАЦИЯ

- Признаки почечной недостаточности появляются при гибели 60–75% нефронов. Симптоматика почечной недостаточности развивается при снижении скорости клубочковой фильтрации до 25% от исходного уровня, т.е. ниже 30 мл/мин.
- Среди многочисленных классификаций ХПН наиболее общими, не вызывающими особых разногласий являются классификации, основанные на этиопатогенетических признаках.
- Урологическая классификация ХПН была принята на 1-м Всесоюзном съезде урологов в 1972 г. По этой классификации, которой в настоящее время широко пользуются все урологи страны в своей клинической практике и научных исследованиях, ХПН делится на 4 стадии —
 - латентную,
 - компенсированную,
 - интермиттирующую и
 - терминальную.

- 1. Латентная стадия характеризуется снижением скорости клубочковой фильтрации до 60–50 мл/мин. Клинически может не проявляться, но при целенаправленном опросе с учетом длительности основного урологического заболевания можно выявить минимальные проявления в виде быстрой утомляемости, появления слабости к концу дня, иногда появляющейся сухости во рту, на которые обычно ни больной, ни врач не обращают внимания. Однако даже при отсутствии скудных симптомов в организме больного происходят изменения, выявляемые при лабораторном исследовании крови и мочи.
- Отмечаются снижение секреторной активности канальцев, изменение фосфорно-кальциевого обмена, периодическая протеинурия, увеличение экскреции сахаров, дизаминоацидурия.



- 2. Компенсированная стадия, при которой скорость клубочковой фильтрации снижается до 49–30 мл/мин. Отмечаются незначительные клинические проявления, описанные выше. Они проявляются чаще, носят более стойкий характер и, как правило, всегда фиксируются самими больными, несмотря на нормальные или у верхней границы нормы показатели азотемии. В этой стадии суточное выделение мочи увеличивается до 2–2,5 л, чему способствует нарушение канальцевой реабсорбции, осмолярность мочи снижена, возможны умеренные электролитные нарушения за счет повышения экскреции натрия, более выражены изменения фосфорно-кальциевого обмена с нередким развитием первых признаков остеодистрофии.



- 3. Интермиттирующая стадия наблюдается при снижении скорости клубочковой фильтрации до 29–15 мл/мин, выявляется суммарное снижение канальцевой секреции на 80%, определяется стойкая азотемия в пределах 8–20 ммоль/л по мочевины и 0,2–0,5 ммоль/л по креатинину. В этой стадии более выражены нарушения электролитного и кислотно-основного состояния. Для интермиттирующей стадии характерна более четкая клиническая картина почечной недостаточности — больные жалуются на общую слабость, утомляемость, периодическое ухудшение аппетита, появление сухости во рту, жажды. Как и в предыдущих стадиях, больные отмечают периоды ухудшения состояния, связанные с обострением основного урологического заболевания, перенесенными интеркуррентными заболеваниями или оперативными вмешательствами, с периодами улучшения состояния после адекватного лечения. Подобные периоды, обусловленные изменениями СКФ, становятся особенно очевидными в стационарных условиях. Госпитализируются эти больные обычно по поводу обострения пиелонефрита или окклюзии мочевых путей, развившейся в результате какого-либо урологического заболевания.

- 4. Терминальная стадия обусловлена дальнейшим прогрессированием гибели паренхимы почек, падением скорости клубочковой фильтрации до 14–5 мл/мин и ниже, характеризуется необратимостью развившихся изменений в почках. Клиническая картина терминальной стадии соответствует уремической интоксикации, наступившей независимо от этиологического фактора и подробно описана в многочисленной литературе. Проявления терминальной стадии ХПН отражают изменения, возникшие в организме в результате хронической интоксикации. Они характеризуются общей слабостью, похуданием за счет атрофии мышц, одутловатостью лица, сухостью кожных покровов и зудом, точечными кровоизлияниями, сонливостью, апатией и неспособностью сосредоточиться, подергиванием отдельных групп мышц, иногда головными болями, сухостью во рту, жаждой, тошнотой, рвотой, анемией. Наиболее тяжелые проявления ХПН наблюдаются со стороны сердечно-легочной системы, желудочно-кишечного тракта (перикардит, миокардит, отек легких, желудочно-кишечные кровотечения).

- терминальная стадия ХПН подразделяется на формы (периоды) клинического течения.
- I форма клинического течения. Скорость клубочковой фильтрации равна 14–10 мл/мин, мочевины сыворотки крови — 20–30 ммоль/л, креатинин ОЖБ — 0,5–0,7 ммоль/л, сохранена выделительная функция почек (более 1 л), отмеченные изменения водно-солевого и кислотно-основного баланса корригируются консервативным лечением.
- II A форма клинического течения характеризуется уменьшением диуреза (олигурия, олигоанурия), осмолярность мочи снижается до 350–300 мосм/л, выражены симптомы задержки жидкости, электролитов, декомпенсированный ацидоз, нарастает азотемия, задержка солей калия, натрия, фосфатов более выражена. Изменения сердечно-сосудистой системы, легких и других органов носят обратимый характер.
- II B форма клинического течения. Те же проявления, что и в II A, но с более выраженными внутриорганными нарушениями в виде сердечной недостаточности с нарушением кровообращения в большом и малом круге, более выраженными застойными явлениями в легких, печени.
- III форма клинического течения характеризуется тяжелой уремической интоксикацией с гиперазотемией более 60 ммоль/л по мочевины и 1500— 2000 ммоль/л и более по креатинину, гиперкалиемией более 6–7 ммоль/л. Для этой далеко зашедшей стадии характерны декомпенсация сердечной деятельности, дистрофия печени, развитие полисерозита. Эта стадия болезни свидетельствует об исчерпании лечебных возможностей даже при использовании современных методов детоксикации (перитонеальный диализ, гемодиализ, гемофильтрация или гемодиофильтрация). Аллотрансплантация почки при этой форме бесперспективна.

- Лечение ХПН является одновременно патогенетическим и симптоматическим и направлено на коррекцию водно-электролитных нарушений, нормализацию АД, коррекцию анемии, гиперфосфатемии и гиперпаратиреоза, предупреждение накопления в организме токсических продуктов обмена.
- Важнейшим компонентом комплексного лечения ХПН является диета. С помощью диеты можно добиться снижения выраженности интоксикации, уменьшения проявлений вторичного гиперпаратиреоза, снижения скорости прогрессирования ХПН и, следовательно, отдаления момента перехода к замещающей функции почек терапии.
- Цели диетотерапии достигаются при условии оптимального ограничения пищевого азота и фосфора, достаточной энергетической ценности пищи, удовлетворения потребностей организма в незаменимых аминокислотах и полиненасыщенных жирных кислотах, оптимального введения жидкости и соли.
- Диетотерапия должна начинаться на ранней стадии ХПН, когда креатинин крови начинает превышать нормальную границу. Основу ее составляет ограничение белка и фосфора с одновременной добавкой незаменимых аминокислот, в том числе и гистидина. При назначении диеты должны учитываться пищевой стереотип и привычки больного.



- При лечении анемии в настоящее время широко используются рекомбинантные эритропоэтины - рекормон (эпрекс) до 2000 ЕД 3 раза в неделю. Лучшие результаты получаются при одновременном внутривенном введении препаратов железа (феррум-лек).
- Для ослабления проявлений диспептического синдрома возможно применение хофитола (очищенного экстракта сока свежих листьев артишока полевого), лучше внутримышечно или внутривенно медленно 1-2 раза в сутки по 5-10 мл.
- С целью повышения половой функции у мужчин возможно применение препаратов тестостерона (андриол для применения внутрь по 80-120 мг/сутки или силфаденил), у женщин - конъюгированных эстрогенов и гестагенов (особенно при ановуляции и высоком уровне лютеинизирующего гормона). Дислипидемия и гипергомоцистеинемия как факторы атерогенеза и прогрессирования ХПН требуют к себе также пристального внимания. Для коррекции дислипидемии, по-видимому, препаратом первого ряда может стать аторвастатин, влияющий как на уровень холестерина, так и на уровень триглицеридов. Для коррекции гомотеинемии необходимо восполнение дефицита фолатов, т.е. назначение фолиевой кислоты.
- В комплекс лечебных мероприятий входит применение антикоагулянтов, антиагрегантов, препаратов, улучшающих микроциркуляцию в почках (гепарин, курантил, эуфиллин, трентал, компламин, реополиглюкин и др.)
- К противоазотемическим средствам можно отнести леспенефрил, лес-пеплан, различные энтеросорбенты, дозировка которых и продолжительность применения зависят от уровня азотемии: леспенефрил (леспефлан) от 1 чайной ложки 3 раза в день до 1 столовой ложки 4-6 раз, энтеросорбент от 30 до 60 г в сутки за 2 ч до приема пищи в течение 7-25 дней.
- С целью снижения катаболических процессов широко применяют при ХПН анаболические стероиды (дианобол, нерабол), феноболины (дурабо-лин, нераболил), ретаболил, метиландростендиол, некоторые андрогены (тестостерон-пропионат). Применение анаболических гормонов улучшает аппетит, увеличивает массу мышц и тела, что особенно важно у истощенных уремических больных, уменьшает боли в костях, снижает концентрацию остаточного азота. Курс лечения не должен превышать 4-8 нед, повторные курсы проводят не ранее чем через 1-2 мес.

- Для коррекции артериальной гипертонии препаратами первого ряда являются ингибиторы АПФ и блокаторы рецепторов ангиотензина, так как они предотвращают прогрессирование ХПН, гипертрофию левого желудочка и коронарную болезнь сердца. Однако при повышении уровня креатинина более 300 мкмоль/л назначение их должно сопровождаться строгим контролем как за АД, так и за состоянием функции почек, в связи с возможностью резкого и иногда необратимого падения ее из-за снижения тонуса выносящей артериолы клубочка, снижения гидростатического и фильтрационного давления в нем. Следует иметь в виду возможность развития гиперкалиемии и утяжеления анемии на фоне лечения этими препаратами. Препаратами второго ряда остаются блокаторы кальциевых каналов. Препарат и доза его подбираются индивидуально. Учитывая, что артериальная гипертония является высокозначимым и независимым фактором риска прогрессирования ХПН, необходимо добиваться не снижения, а нормализации АД у этих больных. Серьезное внимание должно уделяться вторичному гиперпаратиреозу. В его генезе имеют значение задержка фосфатов, приводящая к ингибированию 1-альфа-гидроксилазы почек и снижению синтеза 1,25(OH)₂ витамина D, неадекватная ситуации низкая секреция кальцитриола, гиперсекреция ПТГ.



- **Лимфорез и лимфосорбция**
- Детоксикационная лимфорез - метод, предполагающий нарушение отведения лимфы путем дренирования грудного лимфатического протока. При этом вместе с лимфой удаляются токсические метаболиты. Возмещение потери лимфы, достигающее 5 л/сут, проводят путем внутривенного введения соответствующего количества плазмозамещающих растворов. Недостатком метода является то, что вместе с токсическими продуктами удаляются ценные для организма вещества: белки, жиры, электролиты, ферменты, лимфоциты. Исходя из этого разработан и внедрен в практику метод очищения лимфы путем сорбции.

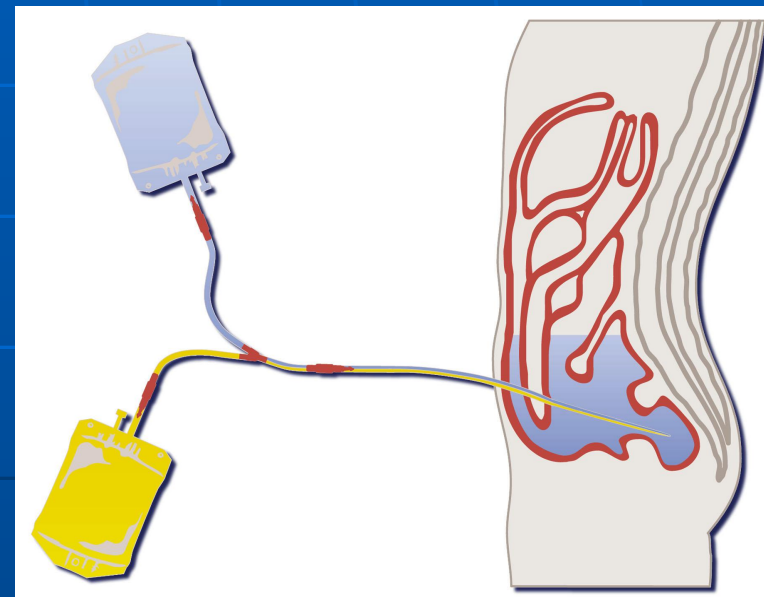


- Что касается клинических показаний к гемодиализу, то они хорошо известны и сводятся прежде всего к наличию терминальной стадии ХПН, характеризующейся значительным угнетением всех функций почек — снижению скорости клубочковой фильтрации до 10 мл/мин и ниже, гипертонии — мочевины сыворотки крови выше 35 ммоль/л, креатинина — более 0,7–0,8 ммоль/л, тенденция к гиперкалиемии, ацидозу, задержке жидкости с некупирующейся артериальной гипертензией. Показанием к применению гемодиализа является состояние больного, выраженность клинических проявлений уремической интоксикации и отсутствие положительного эффекта от проводимой консервативной терапии.
- Режим и программа хронического гемодиализа обычно определяются для каждого больного индивидуально, однако наиболее широко используется принцип 3-разового в неделю диализа по 4–5 ч.



- Впервые концепцию о перитонеальном диализе (ПД) представил в 1740 г. на заседании Королевского Медицинского общества в Англии Christopher Warwick. Им было предложено лечение рецидивирующего асцита у женщины 50 лет. Ей в брюшную полость вводили смесь, состоящую на $\frac{1}{2}$ из Бристольской воды и на $\frac{1}{2}$ из красного вина, через трубку, сделанную из кожи (после предварительного дренирования асцита). Уорик полагал, что вино обладает антибактериальным эффектом. Эта процедура была выполнена дважды с хорошим эффектом, асцит не рецидивировал в течение месяца.

- Фактически это было первое описание ПД впоследствии используемого для лечения уремии. Однако только через 130 лет появились первые экспериментальные работы по изучению влияния на организм вводимых в брюшную полость различных растворов.



- Считается, что Georg Ganter из Германии первым применил ПД у человека. До этого он долгое время экспериментировал в лечении кроликов и гвинейских свиней, у которых искусственно вызывал уремию. Отработанную на животных методику он применил для лечения женщины с уремией, вследствие обструкции мочевых путей.
- Им впервые были сформулированы принципы ПД, которые актуальны и сейчас:
- **адекватный доступ – наиболее важен для успеха проведения ПД;**
- **использование стерильных растворов предупреждает развитие инфекции;**
- **удаление жидкости определяется концентрацией декстрозы;**
- **время экспозиции и объем диализного раствора влияют на клиренс веществ.**
- Следующим исследователем, внесшим большой вклад в развитие ПД, был Morton Maxwell. Он и его сотрудники применили нейлоновый катетер с отверстиями и скрученным дистальным концом. Этот вид катетера стал впоследствии широко применяться. Методика ПД предложенная М. Maxwell была достаточно проста и заключалась во вливании 2 литров раствора в брюшную полость на 30 мин, затем диализат сливался. Процедура повторялась до нормализации биохимических показателей.

- Проблемы увеличения продолжительности и улучшения качества жизни на диализе остаются, и на сегодняшний день, являются основными. Оптимальным решением в лечении данной категории больных представляется применение интегрированной заместительной помощи, включающей ПД, ГД и трансплантацию почки. Исследования последних лет убедительно доказывают преимущество данной концепции в лечении больных с терминальной стадией ХПН. При этом было показано, что ЗПТ надо начинать с ПД, а затем возможен переход на ГД или проведение трансплантации почки. Анализ 417 диализных центров (223 гемодиализных и 194 перитонеальных, в Бельгии) показал лучшую общую выживаемость у пациентов, начавших лечение с ПД и потом перешедших на лечение ГД, чем у больных леченных одним видом диализа.
- У больных, получающих ПД, лучше гемодинамическая стабильность, так как диализ проводится в постоянном режиме, и нет больших колебаний АД, что обуславливает более стабильное гломерулярное давление и фильтрацию.
- Также имеет значение выработка воспалительных медиаторов при контакте крови с искусственной диализной мембраной на ГД, что способствует ухудшению остаточной функции почек.
- Кроме того, определенную роль могут играть и не удаляемые при рутинном ГД «уремические токсины», участвующие в развитии гломерулярного склероза и ухудшающие функции почек
- . В ряде исследований показаны лучшие ближайшие результаты после пересадки почки у больных, находившихся на ПД, по сравнению с больными, получавшими ГД.
- При ПД ниже риск инфицирования гепатитами В и С.
- И наконец, начиная лечение с ПД, мы отодвигаем проблемы в создании сосудистого доступа.

- ПД является методом **первого выбора в лечении терминальной ХПН** ввиду более длительного сохранения остаточной функции почек по сравнению с ГД, а также с более низкой стоимостью. Проведение ПД **особенно показано больным**: при наличии у них проблем с сосудистым доступом; с большими колебаниями массы тела в междиализный промежуток при ГД; с тяжелой гипертензией; с выраженной анемией; детям, у которых имеются трудности в формировании артериовенозной фистулы; больным с сахарным диабетом 1 типа; пациентам с неустойчивой гемодинамикой и гипотензией; больным, живущим вдали от ГД центра.

- **Абсолютно противопоказан** ПД у больных со спаечной болезнью кишечника после повторных операций на брюшной полости и с низкими транспортными свойствами брюшины.
- **Относительными противопоказаниями** для проведения ПД у больных являются заболевания позвоночника с выпадением дисков;
 - воспалительные или ишемические заболевания кишечника;
 - инфекции брюшной стенки или кожи; выраженное ожирение и большая масса тела;
 - тяжелое нарушение питания; абдоминальные грыжи (больные должны быть прооперированы до начала проведения ПД);
 - прогрессирующие неврологические заболевания; снижение или отсутствие зрения;
 - расстройства движения и тяжелые артриты (процедуру ПД приходится выполнять близким и родственникам); хронические обструктивные заболевания легких (при нахождении ДР в брюшной полости жизненная емкость легких уменьшается);
 - дивертикулез кишечника;
 - наличие цистостомы, нефростомы и т.п. из-за высокого риска возникновения грамотрицательного перитонита;
 - тяжелые социальные условия и психологические проблемы.

Гемодиализ (от греч. haema- кровь...и diálysis — разложение, отделение) — метод внепочечного очищения крови при острой— метод внепочечного очищения крови при острой и хронической почечной недостаточности. Во время гемодиализа происходит удаление из организма токсических продуктов обмена веществ, нормализация нарушений водного и электролитного балансов. Гемодиализ осуществляют путем подключения к кровеносной системе пациента аппарата "искусственная почка"



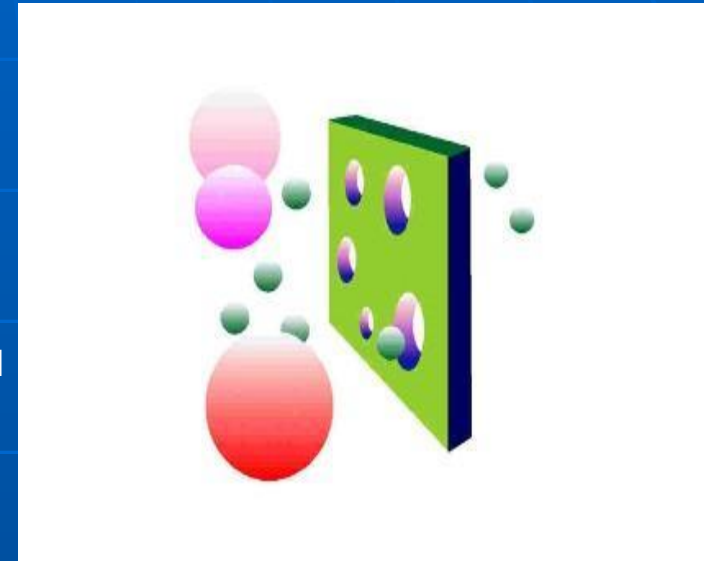
Рис. . Носимая почка.

На качественно новый уровень проблема очищения крови вышла в начале XIX века, когда, с развитием биохимии, стали понятны многие процессы протекающие в организме человека.

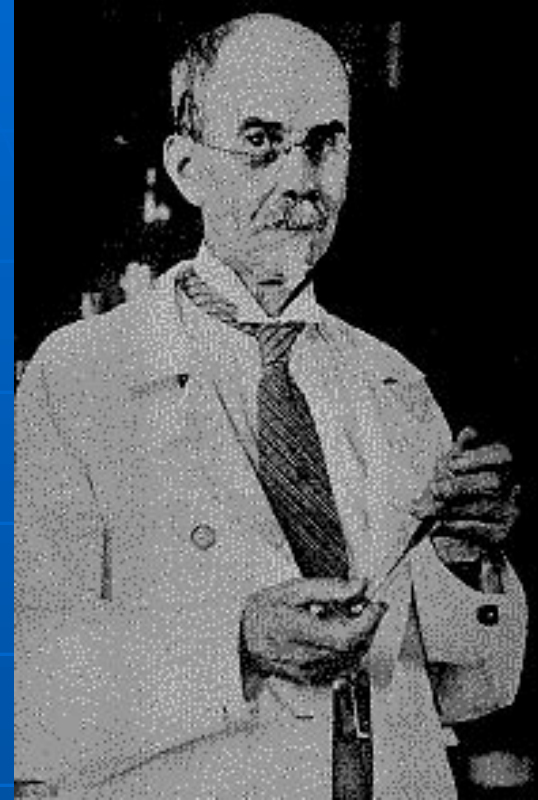
Физические основы гемодиализа заложил в 1861 году шотландский ученый Томас Грэхэм опубликовав свой труд «Осмотическая сила». В этой работе он впервые описал способ изготовления полупроницаемых мембран, из специально обработанного пергамента. С помощью данного метода стало возможно осуществлять разделение коллоидных и кристаллоидных растворов.

В своей работе он экспериментально доказал классические в настоящее время законы диффузии и осмоса, заложив теоретическую базу современного гемодиализа.

Процесс диффузии кристаллоидных растворов, через пергаментную бумагу, был назван им диализом. Так же он в своей работе доказал связь размеров молекулы и скорости диффузии. Чем молекула больше, тем скорость диффузии меньше.

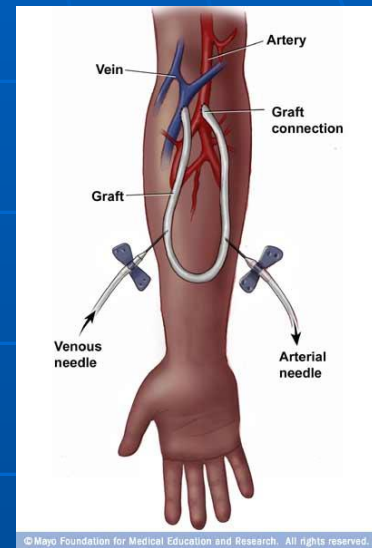


- Первый гемодиализ больному страдающему уреимией, был проведен в Германии врачом Георгом Хаасом, в октябре 1924 года. В качестве антикоагулянта использовался очищенный гирудин, антигенные свойства которого не позволяли проводить диализ более 30-60 минут. В 1927 году впервые при гемодиализе в качестве антикоагулянта были применены гепарин. Таким образом Хаас был первым, кто свел вместе все составляющие необходимые для успешного гемодиализа. Он применил эффективный и безопасный антикоагулянт, создал аппарат с мембраной большой площади, обеспечил эффективную подачи крови на фильтрующую мембрану. К сожалению, ни один из пациентов доктора Хааса не выжил и клиническое применение гемодиализа было надолго отложено.



Первый случай успешного применения гемодиализа, произошел 3 сентября 1945 г. Голландский медик Вильям Кольф внедряя в клиническую практику гемодиализ, усовершенствовал аппарат, разработанный Георгом Хаасом. Основной целью, с которой применялся гемодиализ была борьба с уремией. В результате очищения крови с помощью "барабана Кольфа" удалось снизить концентрацию мочевины в крови, и вывести больную из комы. В результате проведенного лечения 11 сентября 1945 года, было достигнуто значительное улучшение состояния пациентки, устранена угроза жизни. Впервые на практике была однозначно доказана клиническая эффективность данного метода. В 1946 году Вильям Кольф издал первое в мире руководство по лечению больных с уремией с помощью гемодиализа.

Началом эпохи хронического гемодиализа Началом эпохи хронического гемодиализа считается 1960 год, когда Белдингу Скрибнеру и Вейну Квинтону удалось решить проблему долгосрочного сосудистого доступа. 10 апреля 1960 в Чикаго было доложено о новом устройстве. Долговременный сосудистый доступ обеспечивался путем имплантации в лучевую артерию и подкожную вену двух тонкостенных тефлоновых трубок, соединенных с трубками из силиконизированной резины, расположенных частично подкожно, а частично снаружи. Наружные концы трубок соединялись изогнутым тефлоновым трубчатым переходником, который на время проведения гемодиализа удалялся, а к трубкам подключался гемодиализатор. Устройство было названо артерио-венозным шунтом.



© Mayo Foundation for Medical Education and Research. All rights reserved.

Белдинг Х. Скрибнер (18.01.1921 – 19.06.2003)



Шунт Скрибнера сохранил жизнь тысячам людей, страдающим от хронической почечной недостаточности

Скрибнера часто называют «отцом» хронического диализа за разработку и внедрение артериовенозного шунта, так называемого шунта «Скрибнера». Белдинг Скрибнер создал устройство, сохранившее жизни более одного миллиона больных с почечной недостаточностью во всем мире.

Идея доктора Скрибнера «была элегантна в своей простоте: вшить пластиковые трубки в артерию и вену на руке больного для соединения его с искусственной почкой»

Один из пациентов Скрибнера, доктор Робин Иди (Robin Eady), 62 лет, британский профессор дерматолог, который держит рекорд долговременной выживаемости при тяжелой почечной болезни. Он начал лечение в 1963 и был на диализе до 1987, когда ему пересадили почку



Белдинг Скрибнер (справа) с пациентом Клайдом Шилдсом, механиком фирмы «Боинг», которому первому в мире установили шунт Скрибнера 9 марта 1960 в университетском госпитале (сейчас Медицинский центр университета Джорджа Вашингтона). Фото UW School of Medicine.

Рис. 21.4. Фотокопия заметки «Искусственная почка» работает на дому» в газете «Известия Советов народных депутатов СССР» от 10 марта 1978 г.



ИСКУССТВЕННАЯ ПОЧКА РАБОТАЕТ НА ДОМУ

Закрытая и другая ответственный доктор искусственной почкой заработала на дому. Это позволило значительно расширить доступ к лечению больных с заболеваниями почек и почечной недостаточностью.

Обычно люди, страдающие хронической почечной недостаточностью, вынуждены посещать в поликлинике или стационаре специализированный центр, оснащенный специальной аппаратурой для гемодиализа — отфильтровать кровь пациента. А теперь им можно этого избежать и дома. Это удалось группе московских специалистов под руководством А. Вальдмана и С. Кашикова. Благодаря их изобретению и аппаратуре А. Трубицына и инженерам Е. Зенитова из Всесоюзного НИИ трансплантологии и искусственных органов для гемодиализа в домашних условиях. Полностью же обучились врачам И. Гуринский и что врач Алла Москвина. После двукратного курса обучения члены группы освоили все необходимые процедуры. И теперь можно проводить в домашних условиях гемодиализ. В настоящее время работают «искусственные почки». Клинические аппараты, в которых зафиксированы искусственные мембраны, выводят из крови токсины, избыток воды, электролитов. Благодаря этому врачи могут проводить лечение. Процедура проводится дома на небольшом столике, который крепится к стене. Пациент сидит за столиком, подключая трубки, выходящие с аппарата к артерии, вены и к аппарату.

В. ПЕВКО

ХАРЬКОВ

Следующим большим шагом была разработка операции (1970 г) по формированию артерио-венозной фистулы (нефрологи Чимино и Брешиа - авторство оспаривается), которая по настоящее время считается самым надежным видом сосудистого доступа.



В 1971 году коллектив отдела под руководством А.М. Балабанова по указанию Министра оборонной промышленности С. А. Зверева приступил к разработке отечественной многоместной системы для лечения больных с хронической и острой почечной недостаточностью. Медицинским руководителем работы был доцент кафедры урологии ЦОЛИУврачей Герт Петрович Кулаков. Благодаря творческому содружеству этих двух талантливых людей, Балабанова и Кулакова, за два года (1971-1973) была спроектирована модель многоместного аппарата для гемодиализа на шесть диализных мест (СГД-6).

Два первых аппарата СГД-6 были установлены в отделении «искусственная почка» больницы им. С. П. Боткина, где находилась клиническая база кафедры Г. П. Кулакова. На фото (фото 10-2) изображен рабочий момент монтажа, а на фото (фото 10-3) гемодиализ на аппарате СГД-6 в больнице им С. П. Боткина (1974 г.).



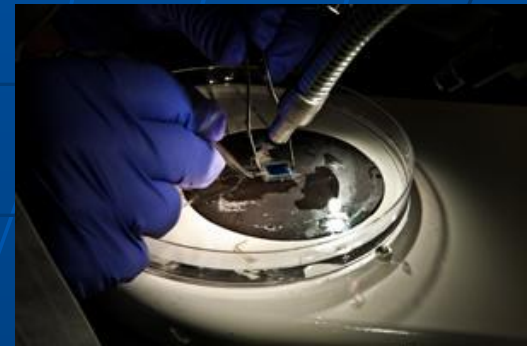
В мае 1974 года многоместная система гемодиализа СГД-6 была показана на международной выставке «Здравоохранение-74» в Москве. Аппарат состоял из центрального устройства приготовления и распределения диализирующего раствора «поста», шести подвесных прикроватных мониторов, двенадцати пластинчатых диализаторов на транспортных тележках (фото 10-6) и шести шприцевых дозаторов.



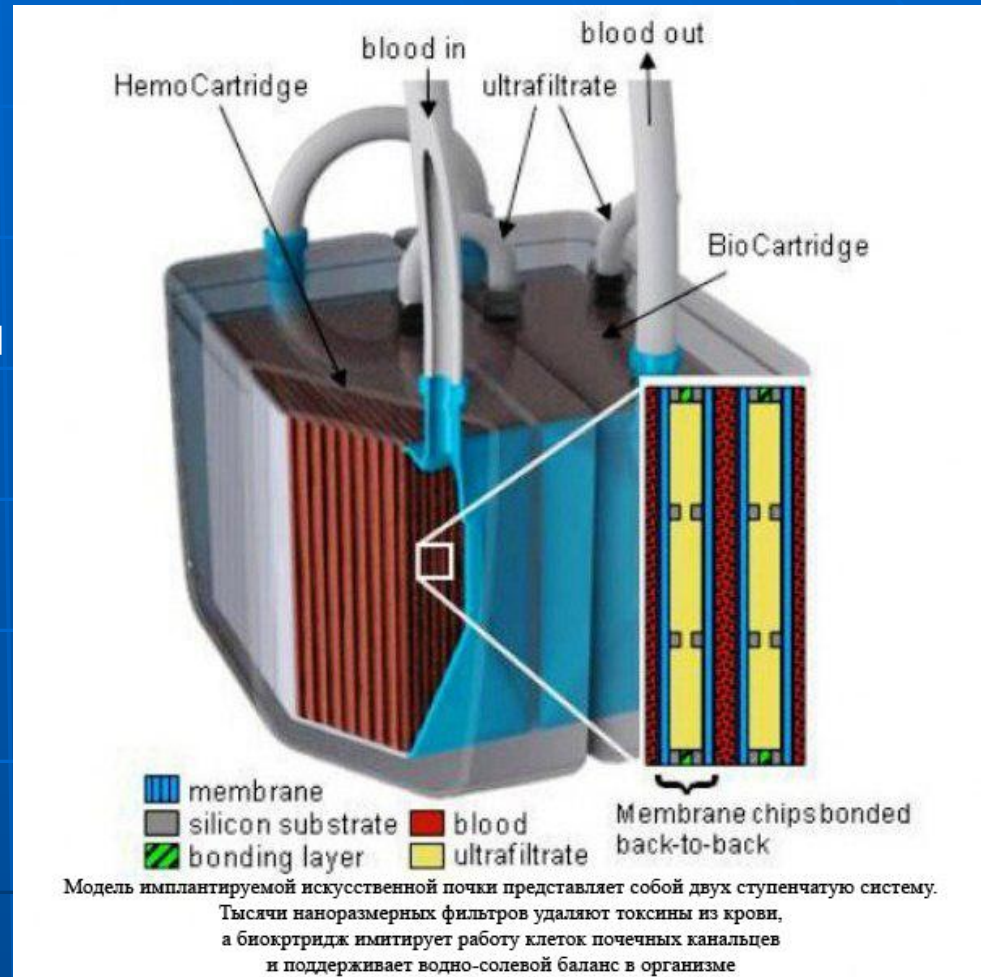
Фото 10-6. Пластинчатый диализатор

- гемодиализ является довольно дорогостоящей процедурой, он также заметно влияет на качество жизни человека. Типичный график для пациента, нуждающегося в регулярном проведении этой процедуры: три раза в неделю по 3-5 часов на одну процедуру. Это не только утомительно для пациентов, но и далеко недостаточно для компенсации почечной недостаточности - гемодиализ только на 13% компенсирует работу здоровой почки.
- Как результат, только 35% пациентов выживают в течение 5 лет. Учитывая ограниченное количество донорских органов для пересадки, приходится констатировать, что тысячи больных ежегодно умирают, так и не дождавшись своей очереди на трансплантацию.

Однако для все нуждающихся донорских органов для трансплантации катастрофически не хватает, так, в 2009 году было пересажено лишь 17 000 донорских почек, в то время как лист ожидания трансплантации почек по данным Organ Procurement and Transplant Network превышает 85 000 пациентов.



Внедрение в клиническую практику имплантируемых устройств для гемодиализа как раз и направлено на искоренение этой проблемы. 2-ступенчатая система для диализа использует гемофильтр для выведения токсинов из крови, а при применении последних достижений в области тканевой инженерии в выращивании клеток почечных канальцев имплантируемая искусственная почка может выполнять и другие биологические функции здоровой почки. Процесс работы подобных устройств зависит от артериального давления пациента, т.к. фильтрация может происходить как с использованием артериального давления, создаваемого током крови в сосудах пациента, так и с использованием специальных насосов.



■ Гемодиализация

- При гемодиализации одновременно происходит два процесса:
- Гемодиализ - диффузия веществ через полупроницаемую мембрану диализатора между кровью пациента и диализирующей жидкостью;
- Гемофильтрация - конвективный транспорт воды и растворённых в ней веществ через полупроницаемую мембрану гемофильтра.
- Диализаторы применяемые для гемодиализации называются гемодиализаторы и имеют хорошие показатели как по диффузии, так и по ультрафильтрации.
- При проведении стандартной гемодиализации используется бикарбонатный концентрат для получения диализирующей жидкости и для замещения ультрафильтрата используются специальные растворы для гемофильтрации.
- Обычно во время сеанса замещаются от 9 до 20 литров жидкости.
- Существует разновидности гемодиализации : стандартная гемодиализация и гемодиализация ON-Line. Во время гемодиализации ON-Line замещающая жидкость готовится непосредственно из бикарбонатного диализата и объём замещения зависит от показаний, от скорости кровотока, типа диализатора и может достигать 60-80 литров за процедуру.



Методики ГДФ

- **High-flux ГДФ**
- При ее проведении используются 2 гемофильтра, подключенные последовательно, при сверхвысоких скоростях кровотока (до 500 мл/мин) и скорости подачи диализирующего раствора до 1000 мл/мин. Всего несколько работ посвящены этому способу ГДФ, так как он довольно сложен технически, а кроме того не у всех больных сосудистый доступ позволяет получить такие высокие скорости кровотока. Итальянские исследователи в своих работах по high-flux ГДФ ставили своей целью сократить время диализа (вплоть до 2 часов за процедуру) без ущерба для его эффективности и толерантности процедуры. Однако в настоящее время уже доказано, что проведение сверхкоротких процедур, даже на высокоэффективных диализаторах последнего поколения, с высоким кровотоком и достаточным, казалось бы, КТ/V ведет с течением времени к снижению выживаемости популяции диализных больных.

- **Гемодиафильтрация push-pull**

- Гемодиафильтрация push-pull характеризуется сочетанием повторных коротких циклов прямой и обратной фильтрации сквозь высокопроницаемую мембрану. Обратной фильтрацией (backfiltration) называется переход жидкости из диализирующего раствора в кровь пациента за счет разницы в трансмембранном давлении (ТМД или TMP в англоязычной литературе). ГДФ push-pull выполняется с применением специальной системы контроля ТМД. За время прохождения крови через диализатор происходит около 25 периодов гемодилюции и гемоконцентрации за счет коротких быстрых циклов прямой и обратной фильтрации, менее 1 сек каждый с объемом фильтрации всего 15 мл. Объем обмененной жидкости при этой методике возрастает до 30 л. Потери альбумина в диализат крайне незначительны, так как переменные циклы прямой и обратной фильтрации при ГДФ push-pull предотвращают вызванную постоянной фильтрацией концентрацию альбуминов на поверхности мембраны (так называемая поляризация мембраны).

- **ГДФ on-line**
- ГДФ on-line это технология, которая совмещает в себе диффузию с конвекцией (объемная скорость замещения 3-12 л/час). При этом диализат, освобожденный от токсинов и пирогенов, используется как субституат (замещающий раствор).
- В сравнении с другими формами ГДФ, ГДФ on-line является более простой технологией, позволяющей обменивать большие объемы жидкости. Но с появлением высокопроницаемых диализаторов увеличилась опасность контаминации крови в связи с увеличившимися объемами субституата, что потребовало введения в контур дополнительного фильтра для очистки диализата

Заключение

Таким образом, хотя пока еще убедительно не доказано, что ГДФ улучшает выживаемость диализных больных, ГДФ несомненно увеличивает выведение крупных и средних молекул, в частности таких как β_2 -микроглобулин, позволяет лучше контролировать анемию и снизить дозы эритропоэтина и наконец способствует нормализации АД и большей гемодинамической стабильности пациентов в процессе проведения процедур, что особенно важно при лечении больных с высоким кардиоваскулярным риском, диабетиков и детей.

- **Трансплантация почки** – во многих случаях самый эффективный метод лечения поздних стадий хронической почечной недостаточности.
- Причинами отказа от трансплантации почек являются не поддающиеся лечению злокачественные опухоли; инфекционные заболевания с выраженной клинической картиной; серьезные дополнительные заболевания (например, сердечно-сосудистые, бронхо-легочные, заболевания печени), которые представляют либо жизненный риск при трансплантации, либо ставят под сомнение долговременный успех трансплантации; серьезные нарушения психики (в том числе – наркомания); СПИД.
- Почку для трансплантации можно получить из двух источников: от трупа или от живого донора.
- **Живыми донорами** обычно становятся родственники больных, хотя бы частично совместимые по HLA (участок хромосомы, кодирующий сильные трансплантационные антигены). Донор почки должен быть здоров, и у него должна быть та же группа крови, что и у реципиента, так как при несовместимости групп крови риск отторжения трансплантата очень высок.



- **Живыми донорами** обычно становятся родственники больных, хотя бы частично совместимые по HLA (участок хромосомы, кодирующий сильные трансплантационные антигены). Донор почки должен быть здоров, и у него должна быть та же группа крови, что и у реципиента, так как при несовместимости групп крови риск отторжения трансплантата очень высок.
- **Доноры трупных органов** – это здоровые в прошлом люди, перенесшие в результате катастрофы необратимое повреждение мозга. Наличие в анамнезе травмы или заболевания органа, рассматриваемого с точки зрения пересадки, исключает последнюю.
- Почти все почки от живых родственных доноров и некоторый процент трупных органов начинают выделять мочу сразу после включения их в кровотоки реципиента, и в течение первых 24 часов после операции диурез составляет несколько литров. Реже наблюдается массивное мочеиспускание с диурезом более 10 литров. В некоторых случаях почка может вообще не работать вследствие острого тубулярного некроза, связанного с консервацией. Это состояние может быть преходящим. Реже функция почки не восстанавливается.
- Средняя продолжительность работы почки от трупа колеблется на уровне 6-7 лет и ни в одном центре трансплантации не превышает 10 лет. Средняя продолжительность работы почки от родственника колеблется от 15 до 20 лет. Высокое качество трансплантатов от родственных доноров позволяет с успехом пересаживать почки от взрослых доноров детям любого возраста.
- У детей при пересадке родственных трансплантатов выживаемость в возрасте до 5 лет составляет 62%, в возрасте 6-10 лет – 75%, от 11 до 15 лет – 73%. Трехлетняя выживаемость составляет 52; 65 и 59% соответственно.

- При пересадке трупной почки в указанные возрастные периоды через 1 год и через 3 года после трансплантации выживаемость больных составляет соответственно 34 и 15%; 52 и 31%; 53 и 42%.
- **«Лист ожидания»** – список пациентов, нуждающихся в пересадке органа. В него вносят пациентов, у которых нет противопоказаний к трансплантации. В «листе ожидания» указываются многие показатели обследования пациента, главным из которых является тканевое типирование по HLA системе (антигены лейкоцитов человека, антигены класса I, антигены класса II, минорные (неглавные) антигены тканевой совместимости). И именно компьютер по всем параметрам выбирает пару "реципиент – донор". Время ожидания почки может варьироваться от нескольких недель до нескольких лет. Многое зависит от группы крови, наличия антител и иммунологической реактивности. Но основная проблема на сегодняшний день – это дефицит донорских органов.
- Согласно Закону РФ "**О трансплантации органов и (или) тканей человека**" от 22 декабря 1992 г., изъятие органов и (или) тканей у донора допустимо только в случае, если его здоровью – по заключению консилиума врачей-специалистов – не будет причинен значительный вред. Трансплантация органов и (или) тканей допускается исключительно с согласия донора и, как правило, с согласия реципиента. Органы и (или) ткани человека не могут быть предметом купли–продажи. Купля–продажа органов и (или) тканей человека, а также реклама этих действий влекут уголовную ответственность в соответствии с законодательством РФ.
- Изъятие органов и (или) тканей для трансплантации не допускается:
 - а) у донора, не достигшего 18 лет (за исключением случаев пересадки костного мозга), либо признанного в установленном порядке недееспособным;
 - б) у лица, страдающего болезнью, представляющей опасность для жизни и здоровья реципиента;
 - в) у лиц, находящихся в служебной или иной зависимости от реципиента.
- Изъятие органов и (или) тканей у трупа не допускается, если учреждение здравоохранения на момент изъятия поставлено в известность о том, что при жизни данное лицо либо его близкие родственники или законный представитель заявили о своем несогласии на изъятие его органов и (или) тканей после смерти для трансплантации реципиенту.
- Человек с пересаженной почкой должен все время принимать медикаменты, предупреждающие реакции отторжения.
- При трансплантации трупной почки требования к комбинации препаратов следующие: минимальная нефротоксичность (способность вызывать поражение почек) при максимальной эффективности угнетения иммунитета. В большинстве случаев применение этой схемы позволят добиться хорошей функции пересаженной почки, но часть пациентов в отдаленном послеоперационном периоде будет страдать от последствий избыточного подавления иммунитета (опухоли, вирусные инфекции).
- При трансплантации почки от родственника не требуется слишком сильно подавлять иммунитет и есть возможность с первых часов после операции начать использование "Циклоспорина" – одного из лучших на сегодняшний день препарата для первых месяцев после трансплантации, основным недостатком которого является нефротоксичность.

- **Иммunosупрессивная терапия** также может включать применение анти CD-25 антител ("Зенапакс" и "Симулект"). Главной особенностью этих препаратов является способность подавлять развитие иммунного ответа только в течение нескольких недель после их использования, при этом ни как не действуя на уже сформированный иммунитет к перенесенным в прошлом инфекциям.
- Иммуносупрессия в отдаленном послеоперационном периоде подбирается по принципу "индивидуальность и минимальность". Ключевым моментом является отмена "Циклоспорина" через несколько месяцев после трансплантации, что позволяет избавиться от его нефротоксического действия и, кроме того, позволяет пациенту легче справляться с вирусными инфекциями.
- Через 6-12 месяцев после операции пациентов переводят на прием стероидов через день, у некоторых пациентов (маленькие дети, пациенты с сахарным диабетом) стероиды отменяют. Основными препаратами в отдаленном послеоперационном периоде являются "СеллСепт" и "Рапамун".
- В России реально функционируют, выполняя более 20 операций по пересадке почки в год, всего 13 центров, причем 8 из них расположены в Москве и Санкт-Петербурге.
- Больницы, где проводят такие операции, есть также в Саратове, Казани, Набережных Челнах, Волгограде, Ульяновске, Уфе, Екатеринбурге, Новосибирске, Барнауле, Кемерово, Хабаровске.
- Ежегодно в России выполняют около 500-800 трансплантаций почек.