ФГБОУ ВО Астраханский Государственный Медицинский Университет

Минздрава России

Кафедра урологии

Заведующий кафедрой: к.м.н., профессор Асфандияров Ф.Р.

Реферат по теме

«Основные нефрологические синдромы»

Выполнили: студент 6курса 3 группы

лечебного факультета

Проверила: к.м.н., ассистент Батаев А.В.

.

Астрахань 2021 г.

**Содержание**

Введение

1. Мочевой синдром
2. Нефротический синдром
3. Гипертензивный синдром
4. Нефритический синдром
5. Синдром острой почечной недостаточности
6. Синдром хронической почечной недостаточности

Заключение

Список использованной литературы

**Введение**

Нарушения функции выделительной системы – распространенная проблема в современной медицине. Чрезвычайно опасны заболевания, поражающие почки – органы, обеспечивающие постоянство внутренней среды организма. Множество проблем, как инфекционных, так и незаразных, способно приводить к развитию симптомов. Клинические проявления принято объединять в синдромы, наличие которых имеет важное диагностическое значение. При нарушении деятельности нефронов выявляются признаки как напрямую, так и опосредованно связанные с их функцией. В ряде случаев отмечается развитие полиорганной недостаточности.

Почечные синдромы включают множество проявлений. Характерны изменения количества и состава мочи, появление болезненных ощущений, а также нарастание интоксикации. По мере прогрессирования недугов отмечаются формирование специфических отеков и значительное повышение артериального давления.

1. **Мочевой синдром**

Мочевой синдром — изменение объема, состава и структуры мочи, возникающее при различных заболеваниях мочевыделительной системы. Это клинический симптомокомплекс, связанный с проблемами мочеиспускания и сопровождающий различные нарушения мочеотделения. Он проявляется изменением цвета и характера мочи — бактериурией, гематурия, лейкоцитурией, цилиндрурией, протеинурией.

При мочевом синдроме изменяется суточный объем мочи и частота опорожнения мочевого пузыря, что клинически проявляется никтурией, полиурией, олигурией. Подобные изменения часто не сопровождаются клиническими симптомами, протекают латентно и обнаруживаются только с помощью лабораторной диагностики. Если мочевой синдром проявляется только дизурией — болезненным мочеиспусканием, он называется изолированным.

Мочевой синдрома – показатель не только заболеваний мочевыделительной системы у детей и взрослых, но и других отклонений в организме.

**Гематурия** — наличие в моче эритроцитов, от количества которых зависит ее цвет: если красных кровяных телец мало, моча имеет бледно-розовой цвет, если много — темно-коричневый. В первом случае говорят о микрогематурии, а во втором о макрогематурии.

Причинами изолированной гематурии являются:

* Новообразования органов мочевыделения,
* Мочекаменная болезнь,
* Бактериальный нефрит — туберкулез почек,
* Нефропатия различного происхождения,
* Врожденные аномалии – почечная дисплазия,
* Сепсис,
* Тромбоз почечных сосудов.

Гематурия практически во всех перечисленных случаях сопровождается болью. Если болезненные ощущения при мочеиспускании отсутствуют, значит причиной эритроцитурии является генетическая патология почек.

У новорожденных и грудных детей причиной патологии может быть внутриутробное инфицирование, тромбоцитоз, онкозаболевания почек. У детей более старшего возраста кровь в моче часто обнаруживается при пиелонефрите или гломерулонефрите.

**Протеинурия** — клинический признак, характеризующийся появлением белка в моче и имеющий две формы: доброкачественную и злокачественную.

**Доброкачественная патология** имеет хороший прогноз. Она бывает:

Преходящей идиопатической — однократное обнаружение белка в моче,

Функциональной – белок обнаруживается у больных на фоне лихорадки, гипотермии, стресса, сердечной патологии,

Ортостатической — при длительном стоячем положении.

**Постоянная или злокачественная протеинурия** является симптомом гломерулонефрита, сахарного диабета, амилоидоза почек, интоксикации тяжелыми металлами. Прогноз протеинурии в таких случаях более серьезный.

**Цилиндрурия** — присутствие в моче микроотпечатков почечных канальцев. Они образуются при нарушении процесса фильтрации почками и являются непрямыми признаками воспаления мочевыделительной системы.

В норме допускается присутствие в урине единичных гиалиновых цилиндров — не более 1-2 в поле зрения. Присутствие остальных видов цилиндрических тел в моче недопустимо.

**Лейкоцитурия** — появление в моче значительного количества лейкоцитов при бактериальном воспалении почек, мочевого пузыря, уретры. Сочетание лейкоцитурии с гематурией и протеинурией свидетельствует о воспалительных болезнях почек различного происхождения.

Лейкоциты — клетки иммунной системы, выполняющие роль защитника организма от чужеродных агентов. В норме могут обнаруживаться единичные клетки в поле зрения. При определенных состояниях или воспалении число лейкоцитов в моче резко увеличивается.

Причины стерильной лейкоцитурии:

* Подъем температуры тела до фебрильных значений,
* Гормонотерапия и химиотерапия,
* Травмы мочеполовых органов,
* Беременность,
* Отторжение почки донора,
* Асептическое воспаление мочеиспускательного канала и прочих органов мочевыделения.

Причины инфекционной лейкоцитурии:

* Тубулоинтерстициальный нефрит,
* Туберкулезная инфекция,
* Инфекции вирусного, бактериального, грибкового происхождения.

Лейкоцитурия в сочетании с протеинурией, эритроцитурией и цилиндрурией – признак тяжелого воспаления всех почечных структур.

В норме моча — стерильный субстрат. **Бактериурия** является признаком инфекционного воспаления различных отделов мочевыделительной системы, вызванного эшерихией, протеем, клебсиеллой, синегнойной или гемофильной палочкой, кокками.

Бактерии могут попасть в мочу с нижних отделов уретры. В этом случае диагностика бывает затруднена, поскольку никакой этиологической значимости такие микробы не имеют. Проникать инфекция в мочу может и при общих системных заболеваниях. Занос микробов осуществляется гематогенным или лимфогенным путем. Эти микробы также не являются урипатогенными, поскольку агрессивная щелочная среда мочи быстро их уничтожает. Такие процессы в организме человека получили название транзиторной бактериурии. Чтобы поставить диагноз бактериального воспаления органов мочеполовой системы, необходимо сдать мочу на бакпосев. Достоверность результатов определяется правильностью сбора биоматериала. Перед опорожнением мочевого пузыря следует тщательно вымыть промежность теплой водой без гигиенических средств. Образец для исследования следует доставить в микробиологическую лабораторию в течение 2 часов с момента сбора.

Соли в моче обнаруживают в незначительном количестве у здоровых людей. Обычно специалисты определяют оксалаты и ураты. Если соли постоянно выпадают в осадок, значит у больного имеется дисметаболическая нефропатия, которая может привести к мочекаменной болезни. Соли в моче — признак длительного лечения определенными фармакологическими препаратами или употребления некоторых продуктов питания. При выявлении в моче фосфатов следует начать лечение, поскольку это симптом острой инфекции, нередко сочетающийся с бактериурией.

У здоровых людей моча желтая. Ее оттенок колеблется от светло-желтого до **янтарного**. Окраска мочи обусловлена присутствием в ней особых желчных пигментов. Цвет мочи может изменяться под воздействием внешних и внутренних факторов.

Физиологические причины атипичного цвета мочи:

* Пожилой возраст,
* Прием медикаментов,
* Пищевые продукты,
* Питьевой режим,
* Время суток,
* Особенности метаболизма.

Определение цвета мочи — обязательный диагностический критерий при выполнении общего анализа. В лаборатории окраску определяют путем обычно визуального осмотра в прозрачном сосуде на белом фоне.

У взрослого человека частота мочеиспускания составляет 4-6 раз в сутки. Она может меняться под воздействием различных факторов:

* Возрастных особенностей,
* Характера питания,
* Физической активности,
* Питьевого режима,
* Употребления соли,
* Сезона.

**В отдельную группу выделяют еще один признак мочевого синдрома — парурезис.** Это состояние возникает в тех случаях, когда человек не может опорожнить мочевой пузырь при посторонних людях или в непривычной обстановке. Причинами подобного расстройства являются: инфекционные заболевания, органические и функциональные поражения ЦНС, а также прием лекарств, вызывающих застой мочи или нарушающих передачу нервных импульсов от мочевого пузыря к головному мозгу. По мере прогрессирования синдрома состояние больных ухудшается: они не могут нормально справить нужду даже дома в тишине и покое. Если парурезис возникает у абсолютно здорового человека, значит имеют место психологические нарушения. В таком случае понадобится консультация психотерапевта. Это психическое расстройство может серьезно усложнить жизнь людей, не позволяя им надолго отлучаться из дома.

Диагностируется мочевой синдром на основании анамнестических данных и результатах лабораторных методов. Дополнительные клинические рекомендации по диагностике мочевого синдрома заключаются в проведении экскреторной урографии, цистоскопии, почечной артериографии, томографии. При появлении признаков мочевого синдрома следует срочно обратиться к врачу, который правильно поставит диагноз и назначит адекватное лечение.

Мочевой синдром возникает при опасных для жизни заболеваниях, требующих проведения терапевтических мероприятий. Лечение патологии направлено на устранение причины, вызвавшей ее. Если этиотропная терапия невозможна, проводят комплекс процедур, облегчающих состояние больного и устраняющих основные симптомы.

Больным назначают лекарственную терапию:

* Антибиотики из группы пенициллинов, макролидов, фторхинолонов, цефалоспоринов – «Амоксиклав», «Азитромицин», «Ципрофлоксацин», «Цефтриаксон».
* Дегидратация — внутривенно «Гемодез», «Реополиглюкин», физраствор, глюкоза.
* Диуретики – «Фуросемид», «Верошпирон», «Гипотиазид».
* Иммуномодуляторы – «Тималин», «Ликопид», «Исмиген».
* НПВС – «Вольтарен», «Индометацин», «Ортофен».
* Глюкокортикоиды – «Преднизолон», «Бетаметазон».
* Цитостатики – «Циклоспорин», «Метотрексат».
* Антиагреганты – «Дипиридамол», «Курантил», «Пентоксифиллин».
* Поливитамины.
1. **Нефротический синдром**

**Нефротический синдром**– это симптомокомплекс, развивающийся на фоне поражения почек, включающий массивную протеинурию, нарушения белково-липидного обмена и отеки. Патология сопровождается гипоальбуминемией, диспротеинемией, гиперлипидемией, отеками различной локализации (вплоть до анасарки и водянки серозных полостей), дистрофическими изменениями кожи и слизистых. В диагностике важную роль играет клинико-лабораторная картина: изменения в биохимических анализах крови и мочи, ренальная и экстраренальная симптоматика, данные биопсии почки. Лечение нефротического синдрома консервативное, включающее назначение диеты, инфузионной терапии, диуретиков, антибиотиков, кортикостероидов, цитостатиков.

По происхождению нефротический синдром может быть первичным (осложняющим самостоятельные заболевания почек) или вторичным (следствием заболеваний, протекающих с вторичным вовлечением почек). Первичная патология встречается при [гломерулонефрите](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_urology/glomerulonephritis), [пиелонефрите](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_urology/pyelonephritis), первичном амилоидозе, [нефропатии беременных](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_gynaecology/pregnancy-nephropathy), опухолях почек (гипернефроме).

Вторичный симптомокомплекс может быть обусловлен многочисленными состояниями: коллагенозами и ревматическими поражениями (СКВ, узелковым периартериитом, [геморрагическим васкулитом](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/rheumatology/hemorrhagic-vasculitis), склеродермией, ревматизмом, ревматоидным артритом); нагноительными процессами ([бронхоэктазами](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_pulmonology/bronchiectasis), абсцессами легких, септическим эндокардитом); болезнями лимфатической системы ([лимфомой](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_dermatologia/skin-lymphoma), лимфогранулематозом); инфекционными и паразитарными заболеваниями (туберкулезом, малярией, сифилисом).

В ряде случаев нефротический синдром развивается на фоне лекарственной болезни, тяжелых аллергозов, отравлений тяжелыми металлами (ртутью, свинцом), укусов пчел и змей. Иногда, преимущественно у детей, причину нефротического синдрома выявить не удается, что позволяет выделить идиопатический вариант заболевания.

Среди концепций патогенеза наиболее распространенной и обоснованной является иммунологическая теория, в пользу которой свидетельствует высокая частота возникновения синдрома при аллергических и аутоиммунных заболеваниях и хороший отклик на иммуносупрессивную терапию. При этом образующиеся в крови циркулирующие иммунные комплексы являются результатом взаимодействия антител с внутренними (ДНК, криоглобулинами, денатурированными нуклеопротеидами, белками) или внешними (вирусными, бактериальными, пищевыми, медикаментозными) антигенами.

Иногда антитела образуются непосредственно к базальной мембране почечных клубочков. Осаждение иммунных комплексов в ткани почек вызывает воспалительную реакцию, нарушение микроциркуляции в клубочковых капиллярах, развитие повышенной внутрисосудистой коагуляции. Изменение проницаемости клубочкового фильтра при нефротическом синдроме ведет к нарушению абсорбции белка и его попаданию в мочу (протеинурия).

Ввиду массивной потери белка в крови развивается гипопротеинемия, гипоальбуминемия и тесно связанная с нарушением белкового обмена гиперлипидемия (повышение холестерина, триглицеридов и фосфолипидов). Появление отеков обусловлено гипоальбуминемией, снижением осмотического давления, гиповолемией, уменьшением ренального кровотока, усиленной продукцией альдостерона и ренина, реабсорбцией натрия.

Макроскопически почки имеют увеличенные размеры, гладкую и ровную поверхность. Корковый слой на разрезе бледно-серый, а мозговой - красноватый. Микроскопическое изучение тканевой картины почки позволяет увидеть изменения, характеризующие не только нефротический синдром, но и ведущую патологию (амилоидоз, гломерулонефрит, коллагенозы, туберкулез). Собственно нефротический синдром в гистологическом плане характеризуется нарушениями структуры подоцитов (клеток капсулы клубочков) и базальных мембран капилляров.

Признаки нефротического синдрома однотипны, несмотря на различие вызывающих его причин. Ведущим проявлением служит протеинурия, достигающая 3,5-5 и более г/сутки, причем до 90% выводимого с мочой белка составляют альбумины. Массивная потеря белковых соединений вызывает снижение уровня общего сывороточного белка до 60-40 и менее г/л. Задержка жидкости может проявляться периферическими отеками, [асцитом](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_gastroenterologia/ascites), генерализованным отеком подкожной клетчатки ([анасаркой](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_cardiology/anasarca) ), [гидротораксом](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_pulmonology/exudative-pleurisy), гидроперикардом.

Прогрессирование нефротического синдрома сопровождается общей слабостью, [сухостью во рту](https://www.krasotaimedicina.ru/symptom/digestive/dry-mouth), жаждой, потерей аппетита, головной болью, тяжестью в пояснице, [рвотой](https://www.krasotaimedicina.ru/symptom/vomiting), вздутием живота, поносом. Характерным признаком служит [олигурия](https://www.krasotaimedicina.ru/symptom/urine/oliguria) с суточным диурезом менее 1 л. Возможны явления парестезии, миалгия, судороги. Развитие гидроторакса и гидроперикарда вызывает одышку при движении и в покое. Периферические отеки сковывают двигательную активность больного. Пациенты вялые, малоподвижные, бледные; отмечают повышенное шелушение и сухость кожи, ломкость волос и ногтей.

Нефротический синдром может развиваться постепенно или бурно; сопровождаться менее и более выраженной симптоматикой, что зависит от характера течения основного заболевания. По клиническому течению различаются 2 варианта патологии – чистый и смешанный. В первом случае синдром протекает без гематурии и гипертензии; во втором может принимать нефротически-гематурическую или нефротически-гипертоническую форму.

Ведущими критериями распознавания нефротического синдрома служат клинико-лабораторные данные. Объективный осмотр выявляет бледные («перламутровые»), холодные и сухие на ощупь кожные покровы, обложенность языка, увеличение размеров живота, [гепатомегалию](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_gastroenterologia/hepatomegaly), отеки. При гидроперикарде отмечается расширение границ сердца и приглушение тонов; при гидротораксе – укорочение перкуторного звука, ослабленное дыхание, застойные мелкопузырчатые хрипы. На [ЭКГ](https://www.krasotaimedicina.ru/treatment/electrophysiological-cardiology/electrocardiography) регистрируется брадикардия, признаки дистрофии миокарда.

В общем анализе мочи определяется повышенная относительная плотность (1030-1040), [лейкоцитурия](https://www.krasotaimedicina.ru/symptom/urine/leukocyturia), [цилиндрурия](https://www.krasotaimedicina.ru/symptom/urine/cylindruria), наличие в осадке кристаллов холестерина и капель нейтрального жира, редко – микрогематурия. В периферической крови – увеличение СОЭ (до 60-80 мм/ч), преходящая эозинофилия, увеличение числа тромбоцитов (до 500-600 тыс.), небольшое снижение уровня гемоглобина и эритроцитов. Нарушение свертываемости, выявляемые с помощью исследования коагулограммы, могут выражаться в небольшом повышении или развитии признаков ДВС-синдрома.

Исследование биохимического анализа крови подтверждает характерную гипоальбуминемию и гипопротеинемию (менее 60-50 г/л), [гиперхолестеринемию](https://www.krasotaimedicina.ru/symptom/blood/hypercholesterolemia) (холестерин более 6,5 ммоль/л); в биохимическом анализе мочи определяется протеинурия свыше 3,5 г в сутки. Для выяснения степени выраженности изменений почечной ткани может потребоваться проведение УЗИ почек, [УЗДГ почечных сосудов](https://www.krasotaimedicina.ru/treatment/ultrasound-urology/kidney), [нефросцинтиграфии](https://www.krasotaimedicina.ru/diagnostics/renal-scintigraphy/).

С целью патогенетической обоснованности лечения нефротического синдрома крайне важно установление причины его развития, в связи с чем требуется углубленное обследование с выполнением иммунологических, ангиографических исследований, а также [биопсии почки](https://www.krasotaimedicina.ru/treatment/biopsy-urology/kidney), десны или прямой кишки с морфологическим исследованием биоптатов.

Лечение нефротического синдрома

Терапия проводится стационарно под наблюдением [врача-нефролога](https://www.krasotaimedicina.ru/treatment/consultations-urology/nephrologist). Общими лечебными мероприятиями, не зависящими от этиологии нефротического синдрома, служат назначение бессолевой диеты с ограничением жидкости, постельного режима, симптоматической лекарственной терапии (диуретиков, препаратов калия, антигистаминных средств, витаминов, сердечных средств, антибиотиков, [гепарина](https://www.krasotaimedicina.ru/treatment/vein-pharmaceutical/anticoagulant)), инфузионное введение альбумина, [реополиглюкина](https://www.krasotaimedicina.ru/treatment/vein-pharmaceutical/protector).

При неясном генезе, состоянии, обусловленном токсическим или аутоиммунным поражением почек, показана стероидная терапия преднизолоном или метилпреднизолоном (перорально или внутривенно в режиме пульс-терапии). Иммуносупрессивная терапия стероидами подавляет образование антител, ЦИК, улучшает почечный кровоток и клубочковую фильтрацию. Хорошего эффекта лечения гормонорезистентного варианта патологии позволяет добиться цитостатическая терапия циклофосфамидом и хлорамбуцилом, проводимая пульс-курсами. В период ремиссии показано лечение на специализированных климатических курортах.

1. **Гипертензивный синдром**

**Гипертензивный синдром** (греч, hyper- + лат. tensio напряжение, натяжение; синдром) — симптомокомплекс, обусловленный стабильным или прогрессирующим повышением внутричерепного давления. Опухоли, абсцессы, паразитарные заболевания головного мозга, черепно-мозговые травматические поражения (гематомы, ушибы мозга), отек — набухание головного мозга различной этиологии (ишемической, токсической, неврогенной), а также заболевания, приводящие к нарушению оттока жидкости из желудочковой системы головного мозга или баланса между ее продукцией и резорбцией (различные формы гидроцефалии, воспалительные заболевания головного мозга и его оболочек), обусловливают развитие Г. с.

Клинические особенности Г. с. в значительной мере зависят от механизма развития внутричерепной гипертензии. При локализации процессов вдали от ликворных коммуникаций Г. с. развивается постепенно, и интенсивность его в значительной мере определяется темпом нарастания давления в полости черепа. В тех случаях, когда внутричерепная гипертензия обусловлена блокадой путей оттока цереброспинальной жидкости (опухолью, спаечным процессом), Г. с. проявляется в виде тяжелых приступов, которые обозначаются как гипертензионно-гидроцефальный или окклюзионно-гидроцефальный синдром (см. Окклюзионный синдром).

Наиболее характерные клин, симптомы при Г. с. — головная боль, тошнота и рвота. В поздних стадиях могут появиться психические нарушения.

Головная боль («распирающая», «разрывающая»), усиливающаяся при физ. напряжении, возникает на ранних этапах развития Г. с. Вначале она носит приступообразный характер, усиливаясь по утрам. По мере развития заболевания головная боль нарастает и становится постоянной. Нередко она проявляется в виде сильных приступов. Приступы головных болей сопровождаются выраженными вегетативными реакциями (нарушения терморегуляции, повышенная потливость), расстройствами сердечнососудистой деятельности и дыхания. Усиление или ослабление головной боли может находиться в зависимости от положения головы и тела, в связи с чем больные обычно стремятся сохранять наиболее благоприятное положение на боку или на спине. Патогенез головной боли при Г. с. связан с раздражением рецепторов чувствительных нервных волокон, заложенных в твердой мозговой оболочке, в стенках венозных синусов и внутричерепных кровеносных сосудах.

Рвота при Г. с. появляется обычно на более поздних этапах его развития. Чаще она возникает по утрам, натощак и нередко после перемены положения тела и сопровождается головокружением. Иногда незадолго до наступления рвоты появляется слабо выраженная тошнота. Частота рвоты зависит от выраженности Г. с., а ее возникновение связано с раздражением нервных окончаний и ядер блуждающего нерва. При значительной внутричерепной гипертензии с явлениями застоя в лабиринте возникает рефлекторная рвота за счет импульсов, идущих от его рецепторов к рвотному центру в продолговатом мозгу. Такая рвота сопровождается сильным головокружением.

Психические расстройства при Г. с. наблюдаются обычно на поздних этапах его развития и проявляются снижением интеллекта и изменениями личности. При развитии гипертензии отмечается постепенное нарушение сознания («оглушение»), к-рое в последующем переходит в сопор и затем в кому. Во время гипертензивных приступов может наблюдаться внезапная потеря сознания, к-рая сменяется полным его восстановлением. Одним из главных патогенетических факторов указанных расстройств являются изменения мозгового кровотока под влиянием повышенного внутричерепного давления.

Тахи- или брадикардия также возникает на поздних этапах развития Г. с. Брадикардия, как правило, отмечается в терминальной стадии заболевания. Нарушения дыхания (изменения глубины и частоты) возникают обычно во времяокклюзионно-гидроцефальных приступов.

Для выявления Г. с. при клин, обследовании используют ряд специальных инструментальных методов (исследование глазного дна, рентгенографию черепа, электроэнцефалографию, измерение давления цереброспинальной жидкости, пневмоэнцефалографию и серийную ангиографию). Эти методы позволяют выявить степень и характер поражения, а также перспективы консервативного или хирургического лечения.

Изменения на глазном дне в виде застойных сосков или вторичной атрофии зрительных нервов являются наиболее важными и объективными показателями Г. с. (см. [Глазное дно](https://xn--90aw5c.xn--c1avg/index.php/%D0%93%D0%9B%D0%90%D0%97%D0%9D%D0%9E%D0%95_%D0%94%D0%9D%D0%9E)). Застойные соски обычно возникают наряду с головной болью, периодической рвотой или головокружением. В некоторых случаях, особенно у детей, они могут появиться значительно раньше. Темп нарастания и выраженности застойных сосков определяется быстротой повышения внутричерепного давления, его степенью и длительностью существования. При медленном повышении внутричерепного давления застойные явления на глазном дне развиваются постепенно, в течение нескольких недель или месяцев. Однако в случаях острого развития гипертензии застойные соски могут достигнуть значительной выраженности в течение нескольких дней, при этом они сопровождаются кровоизлияниями в сетчатку. На поздних стадиях заболевания развивается вторичная атрофия зрительных нервов. По-видимому, застойный сосок является следствием затруднения венозного оттока и циркуляции жидкости по периневральным пространствам при повышенном внутричерепном давлении.

На рентгенограммах черепа (см. [Череп, рентгенодиагностика](https://xn--90aw5c.xn--c1avg/index.php/%D0%A7%D0%95%D0%A0%D0%95%D0%9F)) признаки повышения внутричерепного давления выражаются в виде углубления пальцевых вдавлений в костях свода черепа, остеопороза спинки турецкого седла, углубления пахионовых ямок и т. д. В детском возрасте, помимо этих признаков, имеется увеличение размеров головы, истончение и расширение черепных швов, сглаживание рельефа костей черепа.

При пневмоэнцефалографии (см. [Энцефалография](https://xn--90aw5c.xn--c1avg/index.php/%D0%AD%D0%9D%D0%A6%D0%95%D0%A4%D0%90%D0%9B%D0%9E%D0%93%D0%A0%D0%90%D0%A4%D0%98%D0%AF)) нередко отсутствует контрастирование подпаутинных пространств над полушариями мозга и имеется сужение цистерн основания мозга. При резко выраженном Г. с. введенный эндолюмбально воздух не проникает в подпаутинные пространства.

При церебральной серийной ангиографии (см. [Церебральная ангиография](https://xn--90aw5c.xn--c1avg/index.php/%D0%A6%D0%95%D0%A0%D0%95%D0%91%D0%A0%D0%90%D0%9B%D0%AC%D0%9D%D0%90%D0%AF_%D0%90%D0%9D%D0%93%D0%98%D0%9E%D0%93%D0%A0%D0%90%D0%A4%D0%98%D0%AF)) обнаруживается удлинение фаз и времени мозгового кровотока. Последние тем больше, чем выраженнее Г. с. При закрытых формах гидроцефалии имеется развертывание передней мозговой артерии, напряженность и выпрямление средней.

На ЭЭГ (см. [Электроэнцефалография](https://xn--90aw5c.xn--c1avg/index.php/%D0%AD%D0%9B%D0%95%D0%9A%D0%A2%D0%A0%D0%9E%D0%AD%D0%9D%D0%A6%D0%95%D0%A4%D0%90%D0%9B%D0%9E%D0%93%D0%A0%D0%90%D0%A4%D0%98%D0%AF)) в начале заболевания появляются дизритмия при сохранности сниженного альфа-ритма, острые потенциалы, частые колебания, невысокие неустойчивые дельта-волны; по мере углубления Г. с. нарастает преобладание дельта-волн. При выраженном Г. с. по всем областям обоих полушарий головного мозга устойчиво доминируют медленные волны большого периода (1—2,5 колебания в 1 сек.) при отсутствии альфа- и бета-колебаний.

При внутричерепной гипертензии давление цереброспинальной жидкости, измеренное в строго горизонтальном положении больного, может повышаться до 700—800 мм вод. ст. Однако высота давления цереброспинальной жидкости — величина очень изменчивая и ее однократное измерение не всегда отражает истинную степень внутричерепной гипертензии.

Консервативное лечение больных Г. с. состоит в применении дегидратирующих средств осмотического или диуретического действия.

Хирургическое лечение направлено на устранение причин, вызвавших развитие Г. с. (удаление опухоли, абсцесса мозга, гематомы, восстановление естественного или создание окольного оттока цереброспинальной жидкости).

1. **Нефритический синдром**

Нефритический синдром – патологическое состояние, в основе которого лежит иммунновоспалительный процесс, в развитии которого принимают участие экзогенные или эндогенные антигены, занесенные в почку или циркулирующие в крови с последующим отложением в почке, вызывающие образование соответствующих антител. Формирующиеся при этом иммунные комплексы откладываются под эпителием на базальной мембране капилляров клубочков и в мезангиальной зоне, что приводит к активации системы комплемента в клубочках почек. Комплемент представляет собой систему каскаднодействующих протеаз, последовательно активирующихся за счет отщепления или присоединения пептидных фрагментов, что приводит к бактериолизу или цитолизу. Комплемент участвует в защите организма от бактерий, вирусов, опухолевых клеток, однако, при ряде заболеваний, в том числе при гломерулонефрите, комплемент является гуморальным медиатором воспаления. Активация системы комплемента, с одной стороны, непосредственно повреждает базальные мембраны капилляров клубочков, с другой стороны, способствует включению клеточных факторов патогенеза острого гломерулонефрита (нейтрофилов, моноцитов, макрофагов, мезангиальных, эндотелиальных клеток, тромбоцитов, Т-лимфоцитов) и цитокинов (биологически активных веществ, выделяемых клетками иммунной системы и обеспечивающих межклеточные взаимодействия).

Возникновение остронефритического синдрома наиболее характерно для острого постстрептококкового нефрита (особенно у детей и юношей), когда через 2-3 недели после перенесенной инфекции внезапно появляются боли в поясничной области с обеих сторон, повышение температуры тела, олигурия, моча цвета «мясных помоев». Характерна триада: отеки, артериальная гипертензия и мочевой синдром. Отеки бледные, рыхлые, утренние, преимущественно на лице, веках, туловище. Отечный синдром может быть в различных вариациях: от скрытых отеков до анасарки. Отеки обусловлены снижением клубочковой фильтрации, усилением канальцевойреабсорбции натрия и воды, развитием гипоальбуминемии и снижением онкотического давления крови, усилением секреции альдостерона и антидиуретического гормона, повышением капиллярной и тканевой проницаемости вследствие увеличения активности гиалуронидазы, приводящей к деполимеризации гиалуроновой кислотой основного вещества соединительной ткани. Артериальная гипертензия, обусловленная активацией системы ренин-ангиотензин-альдостерон и увеличением объема циркулирующей крови, может послужить причиной острой левожелудочковой недостаточности (сердечная астма, отек легких). АД в пределах 140-180/90-120 мм рт.ст., но снижается довольно быстро. Мочевой синдром проявляется падением диуреза, протеинурией, гематурией. В ряде случаев клиническая картина нефритического синдрома может дополняться другими характерными его осложнениями: острой сердечной недостаточностью, острой почечной недостаточностью, церебральным синдромом, острым нарушением зрения (преходящей слепотой вследствие спазма и отека сетчатки). Церебральный синдром обусловлен отеком головного мозга. Его характерные проявления: головная боль, тошнота, рвота, туман перед глазами, снижение зрения, повышенная мышечная и психическая возбудимость, двигательное беспокойство. Крайнее проявление церебрального синдрома – ангиоспастическая энцефалопатия (эклампсия). Основные симптомы последней: после вскрикивания или шумного глубокого вдоха появляются вначале тонические, затем клонические судороги мышц конечностей, дыхательной мускулатуры и диафрагмы, полная потеря сознания, цианоз лица и шеи, набухание шейных вен, зрачки широкие, изо рта вытекает пена, окрашенная кровью за счет прикуса языка, дыхание шумное, храпящее, пульс редкий, напряженный, артериальное давление высокое, патологические рефлексы.

Режим: обязательна госпитализация в нефрологическое отделение - постельный режим до ликвидации отеков и АГ или до 2 недель при отсутствии последних. Лечебное питание: ограничение поваренной соли и воды,простых углеводов, белка; снижение энергетической ценности рациона с учетом уровня энергозатрат организма; исключение из рациона экстрактивных веществ и полное обеспечение потребности организма пациента в витаминах и минеральных веществах. Этиологическое лечение: применяется пенициллин при доказанной роли стрептококовой инфекции - в/м по 500 000 ЕД каждые 4 часа в течение 10-14 дней (при наличии хронических очагов инфекции лечение пролонгируется); возможно применение полусинтетических пенициллинов (оксациллин, ампиокс в/м по 0,5 г 4 раза в день) или эритромицина (по 0,25 г 6 раз в день). Патогенетическое: иммунодепрессантная терапия (глкокортикоиды, цитостатики), антикоагулянты и антиагреганты, нестероидные противовоспалительные средства, аминохинолиновые соединения. Симптоматическое: а) антигипертензивная терапия - ограничение поваренной соли и жидкости, диета диета N7 и применение допегита, клофелина, резерпина, коринфара, кордафена, капотена и иных ингибиторов АПФ; б) противоотечная - немедикаментозные (диета, постельный режим) и лекарственные (гипотиазид, фуросемид, урегит, триампур-композитум (сочетание гипотиазида и триамтерена), верошпирон (альдактон) методы; в) лечение гематурии: аминокапроновая кисло-

та по 3 г каждые 6 часов (зпивать чаем, фруктовым соком) в течение 5-7 дней или в/в капельно 150 мл 5% раствора 1-2 раза в день в течние 3-5 суток; дицинон (этамзилат) в/м по 2 мл 12,5% раствора 2 раза в день в течение 7-10 суток, а затем при сохранении гематурии - внутрь в таблетках по 0,25 г 1-2 таб. 3 раз в день; целесообразно применение аскорбиновой кислоты, рутина, аскорутина.

**Неотложная помощь при осложнениях:** а) острая левожелудочковая недостаточность: кровопускание в объеме 500 мл; в/в 120-140 мг фуросемида (лазикса); медленное в/в струйное введение 10 мл 2,4% раствора эуфиллина в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида; интраназальные ингаляции увлажненного кислорода, при развитии отека легких - ингаляции увлажненного кислорода, пропущенного через спирт или антифомсилан; в/в медленное введение 0,5% раствора строфантина в 20 мл 40% раствора глюкозы; в/в капельное введение 250 мг ганглиоблокатораарфонада в 500 мл 5% раствора глкозы со скоростью 20-25 капель в минуту (под тщательным контролем АД) или натрия нитропруссида, нитроглицерина. б) лечение ангиоспастичнеской энцефалопатии (эклампсии): режим голода и жажды, строгий постельный режим; кровопускания (500 мл); в/м введение 10 мл 25% раствора магния сулфата 2-4 раза в день; в/в введение 10 мл 2,4% раствора эуфиллина в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида, 20-30 мл 40% раствора глюкозы, 80-120 мг лазикса (фуросемида) с целью дегидратации головного мозга; в/в 2 мл 0,25% раствора дроперидола, седуксена (реланиума) или в/м 1 мл 2,5% раствора аминазина; при стабильно выском АД, особенно при угрозе или развитии отека легких, рекомендуется в/в капельно натрия нитропруссид (нанипрус, ниприд) – 50 мг растворяют в 500 мл 5% раствора глюкозы и вводится вначале со скоростью 5-10 капель в минуту, затем каждые 10-15 минут скорость увеличивают на 10 капель до тех пор, пока АД не снизится на 20-25% от исходного. Вместо натрия итропруссида можно использовать 1% раствор нитроглицерина (5 мл растворяют в 500 мл 5% раствора глюкозы и в/в капельно также, как и натрия нитропруссид; при отсутствии эффекта от вышеизложенных мер осуществляется люмбальная (спиномозговая) пункция (жидкость выпускается со скоростью 60 капель в минуту).

1. **Синдром острой почечной недостаточности**

Острая почечная недостаточность – внезапно развивающееся полиэтиологическое состояние, которое характеризуется серьезными нарушениями функции почек и представляет угрозу для жизни пациента. Патология может провоцироваться заболеваниями мочевыделительной системы, нарушениями со стороны сердечно-сосудистой системы, эндогенными и экзогенными токсическими воздействиями, другими факторами. Распространенность патологии составляет 150-200 случаев на 1 млн. населения. Пожилые люди страдают в 5 раз чаще лиц молодого и среднего возраста. В половине случаев ОПН требуется гемодиализ.

Преренальная (гемодинамическая) острая почечная недостаточность возникает вследствие острого нарушения гемодинамики, может развиваться при состояниях, которые сопровождаются снижением сердечного выброса (при [тромбоэмболии легочной артерии](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_pulmonology/pulmonary-embolism), сердечной недостаточности, аритмии, тампонаде сердца, [кардиогенном шоке](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/urgent/cardiogenic-shock)). Нередко причиной становится уменьшение количества внеклеточной жидкости (при диарее, дегидратации, [острой кровопотере](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/traumatology/acute-hemorrhage), ожогах, [асците](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_gastroenterologia/ascites), вызванном циррозом печени). Может формироваться вследствие выраженной вазодилатации при бактериотоксическом или анафилактическом шоке.

Ренальная (паренхиматозная) ОПН провоцируется токсическим или ишемическим поражением почечной паренхимы, реже - воспалительным процессом в почках. Возникает при воздействии на почечную паренхиму удобрений, ядовитых грибов, солей меди, кадмия, урана и ртути. Развивается при бесконтрольном приеме нефротоксичных медикаментов (противоопухолевые препараты, ряд антибиотиков и сульфаниламидов). Рентгенконстрастные вещества и перечисленные препараты, назначенные в обычной дозировке, могут стать причиной ренальной ОПН у больных с нарушением функции почек.

Кроме того, данная форма ОПН наблюдается при циркуляции в крови большого количества миоглобина и гемоглобина (при выраженной макрогемаглобинурии, переливании несовместимой крови, длительном сдавлении тканей при травме, наркотической и алкогольной коме). Реже развитие ренальной ОПН обусловлено воспалительным заболеванием почек.

Постренальная (обструктивная) ОПН формируется при остро возникшей обструкции мочевыводящих путей. Наблюдается при механическом нарушении пассажа мочи при двухсторонней обтурации мочеточников камнями. Реже возникает при [опухолях предстательной железы](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_urology/adenoma_prostate), мочевого пузыря и мочеточников, туберкулезном поражении, [уретритах](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_urology/urethritis) и периуретритах, дистрофических поражениях забрюшинной клетчатки.

При тяжелых сочетанных травмах и обширных хирургических вмешательствах патология вызывается несколькими факторами (шок, сепсис, переливание крови, лечение нефротоксичными препаратами).

Выделяют четыре фазы острой почечной недостаточности:начальная, олигоанурическая, диуретическая, выздоровления. На начальной стадии состояние пациента определяется основным заболеванием. Клинически эта фаза обычно не выявляется из-за отсутствия характерных симптомов. Циркуляторный [коллапс](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/urgent/collapse) имеет очень малую продолжительность, поэтому проходит незамеченным. Неспецифичные симптомы ОПН (сонливость, тошнота, отсутствие аппетита, слабость) замаскированы проявлениями основного заболевания, травмы или отравления.

На олигоанурической стадии анурия возникает редко. Количество отделяемой мочи - менее 500 мл в сутки. Характерна выраженная [протеинурия](https://www.krasotaimedicina.ru/symptom/urine/proteinuria), азотемия, [гиперфосфатемия](https://www.krasotaimedicina.ru/symptom/blood/hyperphosphatemia), гиперкалиемия, гипернатиемия, [метаболический ацидоз](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/urgent/metabolic-acidosis). Отмечается понос, тошнота, рвота. При отеке легкого вследствие гипергидратации появляется одышка и влажные хрипы. Больной заторможен, сонлив, может впасть в [кому](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_neurology/coma). Нередко развивается [перикардит](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_cardiology/pericarditis), уремический [гастроэнтероколит](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_gastroenterologia/enterocolitis), осложняющийся кровотечениями. Пациент подвержен инфекции вследствие снижения иммунитета. Возможен панкреатит, стоматит [паротит](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_stomatology/purulent-parotitis), пневмония, сепсис.

Олигоанурическая фаза ОПН развивается в течение первых трех суток после воздействия, обычно длится 10-14 дней. Позднее развитие олигоанурической фазы считается прогностически неблагоприятным признаком. Период [олигурии](https://www.krasotaimedicina.ru/symptom/urine/oliguria) может укорачиваться до нескольких часов или удлиняться до 6-8 недель. Продолжительная олигурия чаще возникает у пожилых пациентов с сопутствующей сосудистой патологией. При продолжительности фазы более месяца необходимо провести дифференциальную диагностику для исключения прогрессирующего гломерулонефрита, почечного васкулита, окклюзии почечной артерии, диффузного некроза коры почек.

Длительность диуретической фазы составляет около двух недель. Суточный диурез постепенно увеличивается и достигает 2-5 литров. Отмечается постепенное восстановление водно-электролитного баланса. Возможна гипокалиемия вследствие значительных потерь калия с мочой. В фазе восстановления происходит дальнейшая нормализация почечных функций, занимающая от 6 месяцев до 1 года.

Выраженность нарушений, характерных для почечной недостаточности (задержка жидкости, азотемия, нарушение водно-электролитного баланса) зависит от состояния катаболизма и наличия олигурии. При тяжелой олигурии отмечается снижение уровня клубочковой фильтрации, существенно уменьшается выделение электролитов, воды и продуктов азотного обмена, что приводит к более выраженным изменениям состава крови.

При олигурии увеличивается риск развития водной и солевой сверхнагрузки. Гиперкалиемия вызвана недостаточным выведением калия при сохраняющемся уровне его высвобождения из тканей. У больных, не страдающих олигурией, уровень калия составляет 0,3-0,5 ммоль/сут. Более выраженная гиперкалиемия у таких пациентов может говорить об экзогенной (переливание крови, лекарственные препараты, наличие в рационе продуктов, богатых калием) или энодгенной (гемолиз, деструкция тканей) калиевой нагрузке.

Первые симптомы гиперкалиемии появляются, когда уровень калия превышает 6,0-6,5 ммоль/л. Больные жалуются на мышечную слабость. В некоторых случаях развивается вялый тетрапарез. Отмечаются изменения ЭКГ. Снижается амплитуда зубцов P, увеличивается интервал P-R, развивается брадикардия. Значительное повышение концентрации калия может вызвать остановку сердца. На первых двух стадиях ОПН наблюдаются гипокальциемия, гиперфосфатемия, слабо выраженная [гипермагниемия](https://www.krasotaimedicina.ru/symptom/blood/hypermagniaemia).

Следствием выраженной азотемии является угнетение эритропоэза. Развивается нормоцитарнаянормохромная анемия. Угнетение иммунитета способствует возникновению [инфекционных заболеваний](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/infectious) у 30-70% пациентов с острой почечной недостаточностью. Присоединение инфекции утяжеляет течение заболевания и нередко становится причиной смерти больного. Выявляется воспаление в области послеоперационных ран, страдает полость рта, дыхательная система, мочевыводящие пути. Частым осложнением ОПН является [сепсис](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/hematologic/sepsis).

Отмечается сонливость, спутанность сознания, [дезориентация](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/psychiatric/disorientation), заторможенность, чередующаяся с периодами возбуждения. Периферическая нейропатия чаще возникает у пожилых пациентов. При ОПН может развиться застойная сердечная недостаточность, аритмия, перикардит, [артериальная гипертензия](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_cardiology/hypertension). Больных беспокоит ощущение дискомфорта в брюшной полости, тошнота, рвота, потеря аппетита. В тяжелых случаях наблюдается уремический гастроэнтероколит, часто осложняющийся кровотечениями.

Основным маркером острой почечной недостаточности является повышение калия и азотистых соединений в крови на фоне значительного уменьшения количества выделяемой организмом мочи вплоть до состояния анурии. Количество суточной мочи и концентрационную способность почек оценивают по результатам пробы Зимницкого. Важное значение имеет мониторинг таких показателей биохимии крови, как мочевина, креатинин и электролиты, что позволяет судить о тяжести ОПН и эффективности проводимых лечебных мероприятий.

Главной задачей в диагностике ОПН является определение ее формы. Для этого проводится УЗИ почек и [сонография мочевого пузыря](https://www.krasotaimedicina.ru/treatment/ultrasound-urology/bladder), которые дают возможность выявить или же исключить обструкцию мочевыводящих путей. В некоторых случаях выполняется двусторонняя катетеризация лоханок. Если при этом оба катетера свободно прошли в лоханки, но выделение мочи по ним не наблюдается, можно с уверенностью исключить постренальную форму ОПН. При необходимости оценить почечный кровоток проводят [УЗДГ сосудов почек](https://www.krasotaimedicina.ru/treatment/ultrasound-urology/kidney). Подозрение на канальцевый некроз, острый гломерулонефрит или системное заболевание является показанием для [биопсии почки](https://www.krasotaimedicina.ru/treatment/biopsy-urology/kidney).

В начальной фазе терапия направлена, прежде всего, на устранение причины, которая вызвала нарушение функции почек. При шоке необходимо восполнить объем циркулирующей крови и нормализовать артериальное давление. При отравлении нефротоксинами больным промывают желудок и кишечник. Применение в [практической урологии](https://www.krasotaimedicina.ru/treatment/urology/) таких современных методов лечения как экстракорпоральная гемокоррекция позволяет быстро очистить организм от токсинов, которые стали причиной развития ОПН. С этой целью проводят [гемосорбцию](https://www.krasotaimedicina.ru/treatment/extracorporeal/hemosorbtion) и [плазмаферез](https://www.krasotaimedicina.ru/treatment/extracorporeal/plasmapheresis). При наличии обструкции восстанавливают нормальный пассаж мочи. Для этого осуществляют [удаление камней из почек](https://www.krasotaimedicina.ru/treatment/kidney-stones/) и мочеточников, оперативное устранение стриктур мочеточников и удаление опухолей.

В фазе олигурии для стимуляции диуреза больному назначают фуросемид и осмотические диуретики. Для уменьшения вазоконстрикции почечных сосудов вводят допамин. Определяя объем вводимой жидкости, кроме потерь при мочеиспускании, рвоте и опорожнении кишечника, необходимо учитывать потери при потоотделении и дыхании. Пациента переводят на безбелковую диету, ограничивают поступление калия с пищей. Проводится дренирование ран, удаление участков некроза. При выборе дозы антибиотиков следует учитывать тяжесть поражения почек.

Гемодиализ назначается при повышении уровня мочевины до 24 ммоль/л, калия – до 7 ммоль/л. Показанием к гемодиализу являются симптомы уремии, ацидоз и гипергидратация. В настоящее время для предупреждения осложнений, возникающих вследствие нарушений метаболизма, [врачи-нефрологи](https://www.krasotaimedicina.ru/treatment/consultations-urology/nephrologist) все чаще проводят ранний и профилактический [гемодиализ](https://www.krasotaimedicina.ru/treatment/renal-therapy/hemodialysis).

Летальность в первую очередь зависит от тяжести патологического состояния, ставшего причиной развития ОПН. На исход заболевания влияет возраст больного, степень нарушения функции почек, наличие осложнений. У выживших пациентов почечные функции восстанавливаются полностью в 35-40% случаев, частично – в 10-15% случаев. 1-3% больных необходим постоянный гемодиализ. Профилактика заключается в своевременном лечении заболеваний и предупреждении состояний, которые могут спровоцировать ОПН.

1. **Синдром хронической почечной недостаточности**

Хроническая почечная недостаточность (ХПН) – необратимое нарушение фильтрационной и выделительной функций почек, вплоть до полного их прекращения, вследствие гибели почечной ткани. ХПН имеет прогрессирующее течение, на ранних стадиях проявляется общим недомоганием. При нарастании ХПН – выраженные симптомы интоксикации организма: слабость, потеря аппетита, тошнота, рвота, отеки, кожные покровы - сухие, бледно-желтые. Резко, иногда до нуля, снижается диурез. На поздних стадиях развивается [сердечная недостаточность](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_cardiology/heart_failure), [отек легких](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_pulmonology/pulmonary-edema), склонность к кровотечениям, [энцефалопатия](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_neurology/cerebral-ischemia), [уремическая кома](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_neurology/coma). Показаны гемодиализ и пересадка почки.

Хроническая почечная недостаточность может становиться исходом [хронического гломерулонефрита](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_urology/chronic-glomerulonephritis), нефритов при системных заболеваниях, [наследственных нефритов](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_urology/hereditary-nephritis), хронического пиелонефрита, диабетического гломерулосклероза, [амилоидоза почек](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_urology/renal-amyloidosis), [поликистоза почек](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_urology/renal-polycystosis), нефроангиосклероза и других заболеваний, которые поражают обе почки или единственную почку.

В основе патогенеза лежит прогрессирующая гибель нефронов. Вначале почечные процессы становятся менее эффективными, затем нарушается функция почек. Морфологическая картина определяется основным заболеванием. Гистологическое исследование свидетельствует о гибели паренхимы, которая замещается соединительной тканью. Развитию ХПН предшествует период страдания хроническим заболеванием почек длительностью от 2 до 10 и более лет. Течение болезни почек до начала ХПН можно условно подразделить на ряд стадий. Определение этих стадий представляет практический интерес, поскольку влияет на выбор тактики лечения.

Выделяют следующие стадии хронической почечной недостаточности:

1. **Латентная**. Протекает без выраженных симптомов. Обычно выявляется только по результатам углубленных клинических исследований. Клубочковая фильтрация снижена до 50-60 мл/мин, отмечается периодическая [протеинурия](https://www.krasotaimedicina.ru/symptom/urine/proteinuria).
2. **Компенсированная**. Пациента беспокоит повышенная утомляемость, ощущение сухости во рту. Увеличение объема мочи при снижении ее относительной плотности. Снижение клубочковой фильтрации до 49-30 мл/мин. Повышен уровень креатинина и мочевины.
3. **Интермиттирующая**. Выраженность клинических симптомов усиливается. Возникают осложнения, обусловленные нарастающей ХПН. Состояние пациента изменяется волнообразно. Снижение клубочковой фильтрации до 29-15 мл/мин, ацидоз, стойкое повышение уровня креатинина.
4. **Терминальная**. Харатеризуется постепенным снижением диуреза, нарастанием отеков, грубыми нарушениями кислотно-щелочного и водно-солевого обмена. Наблюдаются явления сердечной недостаточности, застойные явления в печени и легких, дистрофия печени, полисерозит.

В период, предшествующий развитию хронической почечной недостаточности, почечные процессы сохраняются. Уровень клубочковой фильтрации и канальцевойреабсорбции не нарушен. В последующем клубочковая фильтрация постепенно снижается, почки теряют способность концентрировать мочу, начинают страдать почечные процессы. На этой стадии гомеостаз еще не нарушен. В дальнейшем количество функционирующих нефронов продолжает уменьшаться, и при снижении клубочковой фильтации до 50-60 мл/мин у больного появляются первые признаки ХПН.

Пациенты с латентной стадией ХПН жалоб обычно не предъявляют. В некоторых случаях они отмечают нерезко выраженную слабость и снижение работоспособности. Больных с ХПН в компенсированной стадии беспокоит снижение работоспособности, повышенная утомляемость, периодическое ощущение [сухости во рту](https://www.krasotaimedicina.ru/symptom/digestive/dry-mouth). При интермиттирующей стадии ХПН симптомы становятся более выраженными. Слабость нарастает, больные жалуются на постоянную жажду и сухость во рту. Аппетит снижен. Кожа бледная, сухая.

Пациенты с терминальной стадией ХПН худеют, их кожа становится серо-желтой, дряблой. Характерен кожный зуд, сниженный мышечный тонус, тремор кистей и пальцев, мелкие подергивания мышц. Жажда и сухость во рту усиливается. Пациенты апатичны, сонливы, не могут сосредоточиться.

При нарастании интоксикации появляется характерный запах аммиака изо рта, [тошнота](https://www.krasotaimedicina.ru/symptom/nausea) и [рвота](https://www.krasotaimedicina.ru/symptom/vomiting). Периоды апатии сменяются возбуждением, больной заторможен, неадекватен. Характерна дистрофия, гипотермия, охриплость голоса, отсутствие аппетита, [афтозный стоматит](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_stomatology/aftoznyj_stomatit). Живот вздут, частая рвота, понос. Стул темный, зловонный. Больные предъявляют жалобы на мучительный кожный зуд и частые мышечные подергивания. Нарастает анемия, развивается геморрагический синдром и почечная остеодистрофия. Типичными проявлениями ХПН в терминальной стадии являются миокардит, перикардит, энцефалопатия, отек легких, [асцит](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_gastroenterologia/ascites), [желудочно-кишечные кровотечения](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_gastroenterologia/gastrointestinal-bleeding), уремическая кома.

При подозрении на развитие хронической почечной недостаточности пациенту необходима [консультация нефролога](https://www.krasotaimedicina.ru/treatment/consultations-urology/nephrologist) и проведение лабораторных исследований: биохимический анализ крови и мочи, проба Реберга. Основанием для постановки диагноза становится снижение уровня клубочковой фильтрации, возрастание уровня креатинина и мочевины.

При проведении пробы Зимницкого выявляется изогипостенурия. [УЗИ почек](https://www.krasotaimedicina.ru/treatment/ultrasound-urology/kidney) свидетельствует о снижении толщины паренхимы и уменьшении размера почек. Снижение внутриорганного и магистрального почечного кровотока выявляется на УЗДГ сосудов почек. Рентгенконтрастную [урографию](https://www.krasotaimedicina.ru/treatment/X-ray-urology/urography) следует применять с осторожностью из-за нефротоксичности многих контрастных препаратов. Перечень других диагностических процедур определяется характером патологии, ставшей причиной развития ХПН.

Лечение хронической почечной недостаточности

Специалисты в сфере современной [урологии и нефрологии](https://www.krasotaimedicina.ru/treatment/urology/) располагают обширными возможностями в лечении ХПН. Своевременное лечение, направленное на достижение стойкой ремиссии нередко позволяет существенно замедлить развитие патологии и отсрочить появление выраженных клинических симптомов.

Лечение основного заболевания

При проведении терапии больному с ранней стадией ХПН особое внимание уделяется мероприятиям по предотвращению прогрессирования основного заболевания. Лечение основного заболевания продолжается и при нарушении почечных процессов, но в этот период увеличивается значение симптоматической терапии. При необходимости назначают антибактериальные и гипотензивные препараты. Показано санаторно-курортное лечение.

Требуется контроль уровня клубочковой фильтрации, концентрационной функции почек, почечного кровотока, уровня мочевины и креатинина. При нарушениях гомеостаза проводится коррекция кислотно-щелочного состава, азотемии и водно-солевого баланса крови. Симптоматическое лечение заключается в лечении анемического, геморрагического и гипертонического синдромов, поддержании нормальной сердечной деятельности.

Диета

Больным с хронической почечной недостаточностью назначается высококалорийная (примерно 3000 калорий) низкобелковая диета, включающая незаменимые аминокислоты. Необходимо снизить количество соли (до 2-3 г/сут), а при развитии выраженной гипертонии – перевести больного на бессолевую диету. Содержание белка в рационе зависит от степени нарушения почечных функций, при клубочковой фильтрации ниже 50 мл/мин количество белка уменьшается до 30-40 г/сут, при уменьшении показателя ниже 20 мл/мин - до 20-24 г/сут.

Симптоматическая терапия

При развитии почечной остеодистрофии назначают витамин D и глюконат кальция. Следует помнить об опасности кальцификации внутренних органов, вызванной большими дозами витамина D при [гиперфосфатемии](https://www.krasotaimedicina.ru/symptom/blood/hyperphosphatemia). Для устранения гиперфосфатемии назначают сорбитол+гидроксид алюминия. Во время терапии контролируется уровень фосфора и кальция в крови. Коррекция кислотно-щелочного состава проводится 5% раствором гидрокарбоната натрия внутривенно. При олигурии для увеличения объема выделяемой мочи назначают фуросемид в дозировке, которая обеспечивает полиурию. Для нормализации АД применяют стандартные гипотензивные препараты в сочетании с фуросемидом.

При анемии назначают препараты железа, андрогены и фолиевую кислоту, при снижении гематокрита до 25% проводят дробные переливания эритроцитной массы. Дозировка химиотерапевтических препаратов и антибиотиков определяется в зависимости от способа выведения. Дозы сульфаниламидов, цефалоридина, метициллина, ампициллина и пенициллина уменьшают в 2-3 раза. При приеме полимиксина, неомицина, мономицина и стрептомицина даже в малых дозах возможно развитие осложнений (неврит слухового нерва и др.). Больным ХПН противопоказаны производные нитрофуранов.

Использовать гликозиды при терапии сердечной недостаточности следует с осторожностью. Дозировка уменьшается, особенно при развитии гипокалиемии. Больным с интермиттирующей стадией ХПН в период обострения назначают гемодиализ. После улучшения состояния пациента вновь переводят на консервативное лечение.

Экстракорпоральные методы детоксикации

Эффективно назначение повторных курсов [плазмофереза](https://www.krasotaimedicina.ru/treatment/extracorporeal/plasmapheresis). При наступлении терминальной стадии и отсутствии эффекта от симптоматической терапии больному назначают регулярный [гемодиализ](https://www.krasotaimedicina.ru/treatment/renal-therapy/hemodialysis) (2-3 раза в неделю). Перевод на гемодиализ рекомендован при снижении клиренса креатинина ниже 10 мл/мин и повышении его уровня в плазме до 0,1 г/л. Выбирая тактику терапии, следует учитывать, что развитие осложнений при хронической почечной недостаточности уменьшает эффект гемодиализа и исключает возможность [трансплантации почки](https://www.krasotaimedicina.ru/treatment/kidney-transplantation/).

Прогноз и профилактика

Прогноз при хронической почечной недостаточности всегда серьезный. Устойчивая реабилитация и существенное продление срока жизни возможно при своевременном проведении гемодиализа или пересадке почки. Решение о возможности проведения этих видов лечения принимается трансплантологами и врачами центров гемодиализа. Профилактика предусматривает своевременное выявление и лечение заболеваний, которые могут стать причиной ХПН.

**Заключение**

Теперь вы все знаете про наиболее часто встречающихся почечных синдромов: нефритический, мочевой, гипертензивный, синдром ОПС, синдром ХПН, как их распознать.

Для того чтобы предотвратить развитие заболеваний почек необходимо соблюдать следующие рекомендации:

* регулярно проводить санацию очагов хронической инфекции в организме, ведь они являются источником микробов, которые с током крови постоянно забрасываются в почки, вызывая развитие воспаления;
* правильно питаться – отказаться от фастфуда, жирной, жареной, маринованной, пряной пищи, ограничить потребление соли, которая препятствует выводу жидкости из организма и затрудняет работу почек, употреблять больше свежих овощей и фруктов;
* соблюдать правила гигиены;
* бороться с запорами, своевременно лечить колиты;
* не допускать переохлаждения организма;
* больше гулять, заниматься физкультурой;
* укреплять иммунитет, заниматься закаливанием;
* по возможности избегать стрессов;
* соблюдать режим труда и отдыха;
* своевременно лечить заболевания почек, чтобы они не перешли в хроническую стадию;
* периодически проходить профилактический осмотр, это поможет выявить заболевание на ранней стадии, что существенно облегчит последующее лечение и улучшит прогноз.

**Список использованной литературы**

* 1. Нефрология: в 2 т.: рук. для врачей. Т. 1. Заболевания почек / под. ред. С.И. Рябова и др. - СПб. :СпецЛит, 2013. - 784 с. : ил. - (Рук. для врачей и студентов). - Библиогр.: С. 756-766. - ISBN 978-5-299-00500-4 : 900- 00.
	2. Нефрология: в 2 т.: рук. для врачей. Т. 2. Почечная недостаточность / под. ред. С.И. Рябова. - СПб. :СпецЛит, 2013. - 232 с. : ил. - (Рук. для врачей и студентов). - Библиогр.: С. 229-232. - ISBN 978-5-299- 00501-1 : 400-00.
	3. Нефрология: нац. рук. :/ под ред. Н.А. Мухина. - М. : Изд. группа "ГЭОТАР-Медиа", 2009. - 716 с. : ил. - (Нац. проект "Здоровье"). - Предм. указ.: С. 711-716. - ISBN 978-5-9704-1174-2 : 1470-00. 4.Наточин Ю. В. Введение в нефрологию: научное издание/ Ю. В. Наточин. – 2007, 7 экз. 5. Диагностика и лечение болезней почек: научное издание/ Н. А. Мухин, И. Е. Тареева, Е. М. Шилов. – 2008, 7 экз.
	4. Батюшин, М. М. Клиническая нефрология / М.М. Батюшин, П.Е. Повилайтите. - М.: Джангар, Элиста, 2009. - 682 c.
	5. Батюшин, М.М. Клиническая нефрология. Руководство / М.М. Батюшин. - М.: Джангар, 2009. - **378** c.
	6. Виктор, Здислав Клиническая нефрология / Здислав Виктор. - М.: Польское государственное медицинское издательство, **2011**. - 344 c.
	7. Детская нефрология / Под редакцией М.С. Игнатовой. - М.: Медицинское информационное агентство, 2011. - 696 c.
	5. Игнатова, М. С. Детская нефрология / М.С. Игнатова, Ю.Е. Вельтищев. - М.: Медицина, **2007**. - 526 c.
	8. Игнатова, М. С. Детская нефрология / М.С. Игнатова, Ю.Е. Вельтищев. - М.: Медицина, **2011**. - 456 c.
	9. Клиническая нефрология (комплект из 2 книг). - М.: Медицина, **2010**. - 876 c.
	10. Маковецкая, Г. А. Диагностические ошибки в детской нефрологии / Г.А. Маковецкая. - М.: Медицина, **2015**. - 182 c.
	11. Мухин, Н.А. Введение в нефрологию / Н.А. Мухин. - М.: Аргумент, 2007. - **514** c.
	12. Нефрология / М.А. Осадчук и др. - М.: Медицинское информационное агентство, 2010. - 168 c
	13. О'Каллагхан, К. Наглядная нефрология / К. О'Каллагхан. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. - **173** c.
	14. Папаян, А. В. Неонатальная нефрология: руководство / А.В. Папаян, И.С. Стяжкина. - М.: Питер, 2002. - 448 c.