

НЕФРОЛОГИЯ

Том 2

Почечная недостаточность

Руководство для врачей

Под редакцией С. И. Рябова

Серия «Руководство для врачей»
под общей редакцией С. И. Рябова

Санкт-Петербург
СпецЛит
2013

УДК 616.61
Н58

Серия «Руководство для врачей»
под общей редакцией С. И. Рябова

Нефрология : руководство для врачей : в 2 т. / под ред. С. И. Рябова. —
Н58 Т. 2. Почечная недостаточность. — СПб. : СпецЛит, 2013. — 232 с. : ил. —
ISBN 978-5-299-00501-1.

В книге суммируются современные представления об острой и хронической почечной недостаточности. Приводятся данные по распространению, этиологии, патогенезу, клиническим проявлениям и лабораторной диагностике. Большое место отведено вопросам лечения и его осложнений. Подробно обсуждаются вопросы диализной терапии — все виды гемодиализа и перитонеальный диализ. Отдельно разбираются вопросы трансплантации почек.

УДК 616.61

НЕФРОЛОГИЯ

Том 2

Почечная недостаточность

Руководство для врачей

Под редакцией С. И. Рябова

Подписано в печать 12.08.2013. Формат 70 × 100¹/₁₆.
Печ. л. 14,5. Усл. печ. л. 18,85. Тираж 3000 экз. Заказ №

ООО «Издательство „СпецЛит“».
190034, Санкт-Петербург, 10-я Красноармейская, 15,
тел./факс: (812) 495-36-09, 485-36-12,
<http://www.speclit.spb.ru>

Отпечатано в типографии «Первая Академическая типография „Наука“».
199034, Санкт-Петербург, 9 линия, 12

ISBN 978-5-299-00501-1



ISBN 978-5-299-00501-1 (т. 2)
978-5-299-00502-8

© ООО «Издательство „СпецЛит“», 2011

АВТОРСКИЙ КОЛЛЕКТИВ

Рябов Сергей Иванович — заслуженный деятель науки РФ, академик РАЕН, доктор медицинских наук, профессор, почетный доктор Гданьской медицинской академии (Польша);

Андрусев Антон Михайлович — кандидат медицинских наук;

Багров Алексей Яковлевич — доктор медицинских наук, старший научный сотрудник;

Мойсюк Ян Геннадиевич — доктор медицинских наук, старший научный сотрудник;

Столяревич Екатерина Сергеевна — доктор медицинских наук, старший научный сотрудник;

Томилина Наталья Аркадьевна — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой нефрологии и диализа Московского государственного медико-стоматологического университета;

Шумаков Валерий Иванович — академик РАМН, профессор, доктор медицинских наук

ОГЛАВЛЕНИЕ

Условные сокращения	7
Предисловие	10
Глава 1. Острая почечная недостаточность (С. И. Рябов)	11
1.1. Распространенность	11
1.2. Этиология и патогенез	11
1.3. Клиническая картина	14
1.4. Течение и прогноз.	15
1.5. Лабораторная диагностика и дифференциальный диагноз	15
1.6. Профилактика и лечение	16
1.7. Фуросемид-зависимая почка	21
Литература	21
Глава 2. Хроническая почечная недостаточность (С. И. Рябов)	22
2.1. Распространенность	22
2.2. Этиология и патогенез	23
2.3. Классификация	36
2.4. Клиническая картина	39
<i>Сердечно-сосудистая система (А. Я. Багров)</i>	41
<i>Дыхательная система</i>	46
<i>Желудочно-кишечный тракт</i>	48
<i>Опорно-двигательный аппарат</i>	49
<i>Эритропоэз</i>	52
<i>Метаболические и эндокринные изменения</i>	57
2.5. Течение и прогноз.	58
2.6. Исходы	61
2.7. Лабораторная диагностика и дифференциальный диагноз.	61
2.8. Лечение.	66
<i>Медикаментозная терапия</i>	66
<i>Малобелковая диета</i>	67
<i>Сорбция</i>	70
2.9. Трудовая реабилитация и профилактика	73
Литература	74
Глава 3. Диализная терапия (С. И. Рябов)	77
3.1. Особенности метода диализа	77
3.2. Подключение к диализу	80
<i>Виды и варианты диализа.</i>	82
<i>Типы диализа</i>	83
<i>Адекватность диализа.</i>	83

	<i>Биосовместимость при проведении диализа</i>	84
	<i>Остаточная функция почек</i>	85
3.3.	Питание и водный режим пациентов на диализе	85
3.4.	Осложнения диализной терапии	86
	<i>Синдром нарушенного равновесия</i>	86
	<i>Реакция на диализатор</i>	86
	<i>Реакция на гепарин</i>	87
	<i>Гипотония</i>	87
	<i>Гипертония</i>	88
	<i>Анемия</i>	89
	<i>Гиперкалиемия</i>	103
	<i>Сердечная недостаточность</i>	103
	<i>Атеросклероз</i>	104
	<i>Перикардит</i>	105
	<i>Костные изменения</i>	105
	<i>Вторичный гиперпаратиреоз</i>	106
	<i>Полинейропатия</i>	109
	<i>Вирусный гепатит</i>	109
	<i>β_2-Микроглобулиновый амилоидоз</i>	109
	<i>Психические расстройства</i>	110
3.5.	Этапы лечения	112
3.6.	Лабораторная диагностика	112
3.7.	Прогноз. Исходы и причины смерти больных	113
3.8.	Отбор больных	114
3.9.	Правила проведения гемодиализа	115
3.10.	Редкий гемодиализ	115
3.11.	Низкокальциевый диализ	119
3.12.	Отмывка диализаторов	121
	Литература	123
Глава 4.	Перитонеальный диализ (Н. А. Томилина, А. М. Андрусев)	125
4.1.	Функциональная морфология перитонеальной мембраны	126
4.2.	Брюшина как диализная мембрана; перитонеальный транспорт	131
4.3.	Методика перитонеального диализа	132
4.4.	Критерии адекватности перитонеального диализа	135
4.5.	Эффективность перитонеального диализа	138
4.6.	Проблема долговременного использования ПД	141
4.7.	Выживаемость методики ПД	141
4.8.	Значение остаточной функции почек для адекватности ПД	143
	<i>Остаточная функция почек</i>	143
	<i>Функциональная недостаточность перитонеальной мембраны</i>	144
4.9.	Потеря ультрафильтрации	149
4.10.	Диализные перитониты	149
4.11.	Сердечно-сосудистые заболевания при лечении перитонеальным диализом	153
4.12.	Структура летальности и ранние предикторы неблагоприятного исхода перитонеального диализа	157

4.13.	Место перитонеального диализа в современной заместительной почечной терапии; интегрированный подход	163
4.14.	Перспективы перитонеального диализа	165
	Литература	167
Глава 5. Трансплантация почки (<u>В. И. Шумаков</u> , Н. А. Томилина, Е. С. Столяревиг, Я. Г. Мойсюк)		
5.1.	Результаты трансплантации почки на современном этапе и факторы, их определяющие	177
5.2.	Показания к трансплантации почки	182
5.3.	Подготовка пациента к трансплантации почки	183
5.4.	Иммunosupрессивная терапия после пересадки почки	188
	<i>Кортикостероиды</i>	190
	<i>Азатиоприн (имуран)</i>	191
	<i>Препараты микофеноловой кислоты</i>	191
	<i>Циклоспорин</i>	193
5.5.	Патология трансплантированной почки в раннем послеоперационном периоде	196
	<i>Острый канальцевый некроз</i>	196
	<i>Отторжение трансплантата</i>	197
	<i>Острая циклоспориновая нефротоксичность</i>	199
	<i>Другая патология трансплантированной почки в ранние сроки после операции</i>	200
5.6.	Патология пересаженной почки в отдаленные сроки после трансплантации.	200
	<i>Хроническая трансплантационная нефропатия.</i>	200
	<i>Хроническое отторжение трансплантата</i>	204
	<i>Хроническая циклоспориновая нефротоксичность.</i>	206
	<i>Рекуррентные и de novo заболевания</i>	208
5.7.	Механизмы прогрессирования патологии трансплантированной почки и возможности нефропротекции	209
5.8.	Экстраренальные осложнения после трансплантации почки	211
	Литература	216
Заключение (С. И. Рябов)		225
Дополнительная литература.		229

УСЛОВНЫЕ СОКРАЩЕНИЯ

АВФ	— артериовенозная фистула
АГ	— артериальная гипертензия
АД	— артериальное давление
АДГ	— антидиуретический гормон
АДд	— артериальное давление диастолическое
АДс	— артериальное давление систолическое
АЛГ	— антилимфоцитарный глобулин
АПД	— автоматизированный перитонеальный диализ
АПФ	— ангиотензин-превращающий фермент
АТ	— ангиотензин
АТГ	— антитимоцитарный глобулин
АЦ	— аденилатциклаза
БРА	— блокаторы рецепторов ангиотензина II
БЭН	— белково-энергетическая недостаточность
ВОБК	— высокообменная болезнь костей
ГБМ	— гнойные бактериальные менингиты
ГГФТ	— гипоксантин-гуанинфосфорибозилтрансфераза
ГД	— гемодиализ
ГКС	— глюкокортикостероиды
ГЛЖ	— гипертрофия левого желудочка
ГЛП	— гиперлипопротеидемия
ГУС	— гемолитико-уремический синдром
ДЛЖ	— дилатация левого желудочка
ДП	— диализные перитониты
ДР	— диализирующий раствор
ЗПТ	— заместительная почечная терапия
иАПФ	— ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента
ИБС	— ишемическая болезнь сердца
ИК	— индекс коморбидности
ИММЛЖ	— индекс массы миокарда левого желудочка
КВП	— кардиоваскулярная патология
КОС	— кислотно-основное состояние
КПП	— конечный продукт гликозилирования
КС	— кортикостероиды
КУФ	— коэффициент ультрафильтрации
ЛДГ	— лактатдегидрогеназа
ЛП	— липидный профиль
МБД	— малобелковая диета
МДН	— масса действующих нефронов
МзПГН	— мезангиопролиферативный гломерулонефрит
МК	— мезотелиальные клетки
мРНК	— матричная рибонуклеиновая кислота
НК	— недостаточность кровообращения

НС	– нефротический синдром
ОКН	– острый канальцевый некроз
ОПН	– острая почечная недостаточность
ОР	– относительный риск
ОФП	– остаточная функция почек
ПАПД	– постоянный амбулаторный перитонеальный диализ
ПГ	– простагландин
ПД	– перитонеальный диализ
ПСК	– полипотентная стволовая клетка
ПТГ	– паратиреоидный гормон, или паратгормон
ПЦР	– полимеразная цепная реакция
РААС	– ренин–ангиотензин–альдостероновая система
РАС	– ренин-ангиотензиновая система
РЭС	– ретикулоэндотелиальная система
САД	– среднее артериальное давление
СД	– сахарный диабет
СКФ	– скорость клубочковой фильтрации
СН	– сердечная недостаточность
СП	– суточная протеинурия
СРБ	– С-реактивный белок
ССЗ	– сердечно-сосудистые заболевания
СФОД	– смешанная форма остеодинтрофии
СХВ	– синдром хронического воспаления
ТГ	– триглицериды
ТИИ	– тубулоинтерстициальные изменения
ТИС	– тубулоинтерстициальный склероз
ТМА	– тромботическая микроангиопатия
ТП	– трансплантация почки
ТТП	– тромботическая тромбоцитопеническая пурпура
УФ	– ультрафильтрация
ФДЭ	– фосфодиэстераза
ФНПМ	– функциональная недостаточность перитонеальной мембраны
ФРПФ	– 5-фосфорибозил-1-пирофосфата
ФСГС	– фокальный сегментарный гломерулосклероз
ХВ	– хроническое воспаление
ХГН	– хронический гломерулонефрит
ХЗП	– хроническое заболевание почек
ХНЗЛ	– хроническое неспецифическое заболевание легких
ХОП	– хроническая объемная перегрузка
ХОТ	– хроническое отторжение трансплантата
ХПН	– хроническая почечная недостаточность
ХС	– холестерин
ХТГ	– хроническая трансплантационная гломерулопатия
ХТН	– хроническая трансплантационная нефропатия
цАМФ	– циклический 3', 5'-аденозинмонофосфат
ЦВД	– центральное венозное давление
цГМФ	– циклический гуанозинмонофосфат
ЦиА	– циклоспорин А
ЦМВ	– цитомегаловирус
ЦС	– цитостатики
ЭК	– эндотелиальная клетка
ЭПО	– эритропоэтин

AngII	— ангиотензин II
ApoB	— аполипопротеин В
AT1R	— рецептор к АТ тип 1
AT2R	— рецептор к АТ тип 2
CaSR	— кальций-чувствительные рецепторы
CCN ₂	— связующий тканевой фактор роста
Scr	— клиренс креатинина
CH ₅₀	— гемолитическая активность комплемента
CMV	— цитомегаловирус
CTGF	— соединительнотканый фактор роста
CyA	— циклоспорин А
EBV	— вирус Эпштейна—Барр
EGF	— эпидермальный фактор роста
ERK	— экстрацеллюлярная сигнал-регулируемая киназа
GalNAc	— N-ацетилгалактозамин
HLA	— главный комплекс гистосовместимости
IgA	— иммуноглобулин А
IgE	— иммуноглобулин Е
IgG	— иммуноглобулин G
IgM	— иммуноглобулин М
IL-1	— интерлейкин-1
IL-1ra	— рецептор к интерлейкину-1 и растворимый рецептор к фактору некроза опухоли
IL-2	— интерлейкин-2
IL-2R	— ИЛ-2 рецептор
IL-4	— интерлейкин-4
IL-6	— интерлейкин-6
IL-8	— интерлейкин-8
IL-10	— интерлейкин-10
LCA	— лейкоцитарный антиген
MAPK	— митоген-активированная протеинкиназа
MCP-1	— моноцитарный хемоаттрактантный протеин-1
MMP	— матриксная металлопротеиназа
NF-AT	— ядерный фактор активации Т-лимфоцитов
PAI-1	— ингибитор активатора плазминогена-1
PAS-реакция	— специальная окраска
PCR	— полимеразная цепная реакция
PDGF	— тромбоцитарный фактор роста
PET	— тест перитонеального равновесия
RANTES	— регулятор активации нормальной Т-клеточной экспрессии и секреции
RCAD	— нуклеарный печеночный фактор
RES	— ретикулоэндотелиальная система
sTNFR	— растворимый рецептор к фактору некроза опухоли тип I и II
TdT	— терминальная дезоксирибонуклеотидилтрансфераза
TGF-β	— трансформирующий фактор роста-β
TNF-α	— фактор некроза опухоли-α
URR	— доля снижения мочевины
VCAM	— васкулярная молекула клеточной адгезии 1
VEGF	— сосудистый эндотелиальный фактор роста

ПРЕДИСЛОВИЕ

Заболевания почек занимают третье место по распространенности среди патологии внутренних органов. Однако последствия их развития крайне тяжелые, что связано с финальным исходом поражения нефрона — почечной недостаточностью. Этой проблеме посвящен второй том «Нефрологии».

Почечная недостаточность бывает острая и хроническая. Каждая из них имеет свои этапы развития и исходы. Острая почечная недостаточность чаще всего является результатом различных экстремальных ситуаций: катастроф, хирургических вмешательств, активной медикаментозной терапии и т. д. При своевременной диагностике и адекватной терапии ее исходы могут быть положительными. Хроническая почечная недостаточность всегда является результатом длительно существующей патологии почек, которая не поддавалась лечению и закончилась нефросклерозом и фиброзом почечной ткани.

В последние годы увеличилось число больных сахарным диабетом, у которых в связи с неадекватной терапией развивается гломерулосклероз, анемия и почечная недостаточность. В связи с этим увеличилось количество больных, находящихся на лечении в отделениях диализной терапии. По данным мировых статистик, в ряде диализных центров находится от 30 до 50 % больных сахарным диабетом. При этом, по данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), в ближайшие годы число этих больных будет только расти.

В данном руководстве рассматриваются все аспекты развития и лечения больных с почечной недостаточностью, как острой, так и хронической. Отдельно разбираются вопросы развития почечной недостаточности, а также связанное с этим состояние внутренних органов. Детально анализируются вопросы использования сорбентов в терапии больных ХПН. Отдельно рассматриваются проблемы проведения гемо- и перитонеального диализа и развивающихся при этом осложнений. Широкое распространение при лечении анемии у больных, леченных гемодиализом, получило использование эритропоэтинов, в связи с этим разбираются аспекты их применения и механизмы действия у данной категории больных. При длительном проведении диализа отмечается развитие остеопороза и кальцификация мягких тканей. В настоящее время существуют методы медикаментозного лечения гиперпаратиреоза. Но при этом главным остается проведение низкокальциевого диализа, первый опыт применения которого описан в данной книге.

Заключительным этапом лечения больных с ХПН является трансплантация почки. Большим опытом лечения этой категории больных поделился академик В. И. Шумаков.

Хотелось бы надеяться, что книга заинтересует как нефрологов, так и терапевтов широкого профиля. Все замечания и предложения о содержании книги авторы встретят с благодарностью.

ГЛАВА 1

ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Острая почечная недостаточность (ОПН) — симптомокомплекс, при котором происходит быстрое снижение функции почек, сопровождающееся накоплением в крови азотистых шлаков. Основным клиническим проявлением ОПН является олигоурия (количество мочи снижается до 400 мл/сут) или анурия (количество мочи менее 100 мл/сут). При длительном существовании олиго-, анурии развивается азотемия и часто гипертония (если нет гипотонического шока).

1.1. РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ

Распространенность ОПН составляет 30—50 случаев на 1 млн жителей в течение года. Вариабельность указанных показателей определяется социальными условиями, характером питания и возможностью наличия в данной местности различных катастроф. В США на долю ОПН приходится 5 % больных, госпитализированных в больницы общего профиля, и от 10 до 30 % больных, госпитализированных в отделения интенсивной терапии (Джеймисон Р., 1995).

В последние годы наблюдается частое развитие ОПН при использовании рентгеноконтрастных препаратов (11 %). Среди больных с ОПН причиной развития нарушения функции почек в 9 % случаев был СПИД.

1.2. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

По мнению Г. П. Кулакова (1982) и С. Dohaty (1998), причины, приведшие к развитию ОПН, условно можно разделить на 5 групп, которым соответствуют следующие формы:

1. *Острая циркуляторная нефропатия:*

- травматический шок;
- разможение и некрозы мышц (*crush*-синдром);
- электротравма;
- ожоги и обморожения;
- операционная травма (шок);
- кровопотеря;
- анафилактический шок;
- переливание несовместимой крови;
- перитонит;
- острый панкреатит, панкреонекроз;
- острый холецистит;

- обезвоживание и потеря электролитов (рвота, понос, кишечные свищи);
- тяжелые инфекционные заболевания;
- бактериальный шок;
- акушерские осложнения (септический аборт, преждевременная отслойка плаценты на фоне нефропатии, патологическое предлежание плаценты, эклампсия, послеродовое кровотечение и др.);
- инфаркт миокарда (кардиогенный шок).

2. Острая токсическая нефропатия:

- отравления ядовитыми веществами, применяемыми в промышленности, сельском хозяйстве, быту, к которым относятся:
 - соли тяжелых металлов (ртути, меди, хрома, урана, золота и др.);
 - хлорированные углеводороды (четырёххлористый углерод, дихлорэтан);
 - алкоголи (этиленгликоль, метиловый спирт) и их суррогаты;
 - крепкие кислоты;
- интоксикация ядами растительного и животного происхождения (грибной яд, змеиный яд, яд насекомых);
- интоксикация лекарственными препаратами и реакция на медикаменты (антибиотики, сульфаниламиды, хинин, акрихин, пахикарпин, нестероидные противовоспалительные препараты и др.).

3. Острая инфекционная нефропатия:

- геморрагическая лихорадка с почечным синдромом;
- иктерогеморрагический лептоспироз.

4. Острая сосудистая нефропатия:

- тромбоз и эмболия почечных артерий;
- тромбоз почечных вен;
- острый гломерулонефрит;
- острый пиелонефрит (абсцедирующий, папиллярный некроз).

5. Обструкция мочевых путей:

- камни мочеточников;
- опухоль мочеточников;
- опухоль органов таза;
- радиационный отек (склероз) забрюшинной клетчатки;
- ретроперитонеальный фиброз (болезнь Ормонда).

При этом основным фактором, ведущим к развитию ОПН, является ишемия клубочков, что приводит к нарушению клубочковой фильтрации. Одновременно развиваются некротические изменения канальцев, связанные с гипоксией при токсическом влиянии. При синдроме размножения канальцы гибнут вследствие поступления большого количества белка, что приводит первоначально к резкому повышению процессов реабсорбции, а затем к гибели канальцев. Кроме того, высказывается мнение, что ренин, а также другие вазоактивные вещества вызывают спазм приносящей артериолы вследствие повышения концентрации натрия в области плотного пятна (*macula densa*) и таким образом снижают клубочковую фильтрацию, при этом еще больше усиливается ишемия, следствием чего является повреждение канальцев. В основе всех форм ОПН ле-

жит развитие острого канальцевого некроза, механизм которого может меняться в зависимости от этиологического фактора. Суммарно механизм ОПН можно представить в виде схемы 1 (Ермоленко В. М., Николаев А. Ю., 2010).



Схема 1. Механизм развития ОПН

Если суммировать все указанное выше, то ОПН по механизму развития может быть разделена на три группы:

1. Преренальная, которая характеризуется снижением гломерулярного кровотока и, в свою очередь, делится на 4 подгруппы:

- ОПН, вызванная снижением сократительной функции миокарда (в частности, при сердечной недостаточности, остром инфаркте миокарда и т. д.);
- ОПН, вызванная уменьшением массы циркулирующей крови, что наблюдается, в частности, при массивных кровопотерях, а также при снижении внеклеточного объема жидкости (вследствие диареи, рвоты, при массивных ожогах и т. д.);
- ОПН при системной вазодилатации, что наблюдается при сепсисе;
- почечная вазоконстрикция, выявляемая при сепсисе, приеме медикаментов и почечной недостаточности, а также стенозе почечных сосудов.

2. Ренальная ОПН, которая развивается из-за повреждения почечных канальцев и сосудов, следствием чего является анурия, а также при остром канальцевом некрозе (ОКН), остром гломерулонефрите или интерстициальном нефрите, реже быстро прогрессирующем гломерулонефрите.

Острый канальцевый нефроз бывает двух типов — ишемический (развивается вследствие снижения кровоснабжения почки) и нефротоксический (развивается под влиянием эндо- или экзотоксинов и тяжелых металлов).

3. Постренальная ОПН, которая имеет место в случае обструкции мочевых путей, и борьба с этой формой почечной недостаточности должна сводиться к восстановлению уродинамики (Джеймисон Р., 1995).

При этом на долю первой из этих групп приходится от 50 до 70 % больных с ОПН, остальные принадлежат к оставшимся двум.

Морфология. При *световой микроскопии* выявляется острый тубулярный некроз. В проксимальных канальцах обнаруживается некроз отдельных эпителиальных клеток, высота щеточной каемки оказывается сниженной или местами может полностью отсутствовать. Просвет дистальных канальцев обычно расширен, а клубочки не изменены. *Электронная микроскопия* подтверждает наличие изменения проксимальных канальцев и снижение высоты щеточной каемки.

1.3. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

В течении ОПН различают четыре четко очерченных периода: олиго- или анурия, восстановление диуреза, полиурия и выздоровление.

Первый период характеризуется постепенным или быстрым уменьшением диуреза, вплоть до анурии (суточное количество мочи менее 100 мл). Иногда, при не резко выраженной форме заболевания, может наблюдаться олигоурия, когда количество суточной мочи снижается до 500 мл. Первые клинические симптомы появляются через 3–4 дня, редко через 2 нед. В первые дни преобладают симптомы заболевания, вызвавшие ОПН (особенно при синдроме размождения и отравлениях). Затем падает артериальное давление. Часто развивается одышка. Больные жалуются на головную боль. Может появляться рвота (особенно при отравлении кислотами — наиболее часто уксусной эссенцией). Изменения со стороны систем и внутренних органов сводятся к тахикардии. В этот период вследствие задержки жидкости может развиваться симптом гипергидратации, в частности отек легких, что клинически проявляется выраженной одышкой, часто кашлем с пенистой мокротой. Диагноз нефрогенного отека легких должен быть подтвержден рентгенологически (хорошо выявляется на снимках грудной клетки). Иногда появляется куссмаулевское шумное дыхание, что связано с развитием ацидоза. Приблизительно у 5–10 % больных могут появиться желудочные кровотечения, чему способствует образование эрозии слизистой и частые рвоты (особенно при отравлении кислотами).

В связи с резким снижением иммунных защитных сил возможно присоединение пневмонии. Продолжительность этого периода — 5–10 дней, иногда — до 1–2 нед., и после адекватного лечения диурез может восстановиться.

Восстановление диуреза развивается постепенно. Количество мочи возрастает ежедневно на 50–100 мл, поэтому обязательно надо постоянно измерять суточный диурез. При этом необходимо помнить, что функция водовыделения восстанавливается быстрее, чем регенерируют канальцы, поэтому в данный период все патологические симптомы сохраняются. В частности, артериальное давление может повышаться. Часто развиваются (или продолжают) пневмонии. Продолжительность этого периода — от 1 до 2 нед.

Затем наступает третий — полиурический период, когда количество мочи достигает нескольких литров в сутки. Одновременно с этим теряется большое

количество электролитов, поэтому надо следить за данными показателями и в случае необходимости вводить внутривенно физиологический раствор или концентрированные растворы натрия и калия. Постепенно диурез снижается, достигая показателей здорового человека. Продолжительность данного периода 1–2 нед. Период выздоровления сопровождается регенерацией клеток эпителия и занимает от 6 до 12 мес. В этот период нет никаких клинических проявлений болезни, но больной должен остерегаться различных травм и повторных провоцирующих факторов поражения почек.

1.4. ТЕЧЕНИЕ И ПРОГНОЗ

Течение острой почечной недостаточности обычно циклическое. Основной фактор, влияющий на течение и прогноз, этиологический. Запоздавшая диагностика также отрицательно сказывается на течении и исходе заболевания. Наибольшая летальность происходит при острых сосудистых повреждениях почек и токсических нефропатиях. Как правило, крайне пессимистический прогноз наблюдается при синдроме размождения, но здесь исход заболевания прежде всего определяется ранней диагностикой и адекватным лечением. По разным данным, летальность при ОПН колеблется от 0 до 50 %. Такой разброс определяется в первую очередь причиной развития ОПН. Необходимо подчеркнуть, что исход при ОПН зависит, главным образом, от длительности анурии. Обычно положительный исход наблюдается в 100 % случаев, если анурия не превышает 7 дней, если она достигает 14 дней, положительный эффект выявляется только у 50–60 % больных. Дальнейшее сохранение анурии вообще резко ухудшает возможность положительного исхода.

1.5. ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

В олигоанурический период моча темного цвета, содержит белок (в достаточно больших количествах), большой мочевого осадок (главным образом цилиндры и клеточный детрит). Особенно существенны изменения мочевого осадка в начальном периоде ОПН. Относительная плотность мочи низкая. Осмолярность мочи не отличается от этого показателя плазмы.

Азотемические показатели начинают постепенно повышаться, в частности, уровень креатинина и мочевины плазмы превышает нормальные цифры. При этом по приросту этих показателей ежесуточно можно судить о тяжести процесса. Одновременно, особенно при травмах и синдроме размождения, развивается гиперкалиемия. Выявляется также метаболический ацидоз.

Во второй период протеинурия быстро уменьшается, однако относительная плотность мочи остается низкой. Определение натрия, креатинина и мочевины в моче позволяет установить природу ОПН. Для преренальной ОПН характерно снижение натрия и хлора в моче, а соотношение креатинина в моче к креатинину плазмы при этом повышено (более 40). Наоборот, при ренальном генезе ОПН наблюдается повышение в моче натрия и хлора (более 40 ммоль/л), тогда как соотношение креатинина в моче и креатинина плазмы снижено (менее 20). Одновременно следует учитывать фракционную экскрецию натрия, для чего оп-