

Карагандинский государственный медицинский университет
Кафедра пропедевтики внутренних болезней

СРС

На тему: « Клинико-лабораторные проявления ХПН ».

Подготовил: ст.3-042 гр.Ибраев Руслан
Проверил: к.м.н., доцент: Тусупбекова К.Т.

Караганда 2018 год

План

1. Актуальность
2. Этиология
3. Классификация ХПН
4. Клинические проявления ХПН
5. Лабораторные проявления ХПН
6. Заключение
7. Список использованной литературы

Хроническая почечная недостаточность. (ХПН) –

Симптомокомплекс, развивающийся в результате постепенной гибели нефронов при любом прогрессирующем заболевании почек.

Почки обладают большими компенсаторными возможностями и даже утеря 50% из общего количества 2 млн. не сопровождается нарушением гомеостаза и клиническими проявлениями (свидетельством этому являются больные после односторонней нефрэктомии) и только при снижении клубочковой фильтрации до 30-40 мл/мин (соответствует снижению численности нефронов < 30%) происходит задержка в организме креатинина, мочевины и других продуктов азотистого обмена и незотистых веществ, элиминируемых в норме почкой, и повышение их концентрации в сыворотке

Актуальность

Отмечается неуклонный рост уровня ХПН в мире. В России в последнее десятилетие ХПН регистрируется с частотой 100 — 600 человек на 1 млн населения, в США — 600-700; ежегодная заболеваемость составляет 50 -100 новых случаев на 1 млн. населения. Поскольку сведения о распространенности ХПН основаны на данных обращаемости или сведениях диализных центров, истинная распространенность и заболеваемость ХПН может недооцениваться



СТРУКТУРА ПРИЧИН ХПН



ХПН развивается чаще всего у больных среднего и пожилого возраста. Потребность в заместительной почечной терапии у детей на порядок меньше, чем у взрослых. Во многих странах средний возраст больных, поступающих на заместительную почечную терапию, превышает 65 лет



Формула Кокрофта-Гаулта

$$\text{СКФ} = \frac{88 \times (140 - \text{возраст, г}) \times \text{масса тела, кг}}{72 \times \text{креатинин сыворотки, мкмоль/л}}$$

Для женщин результат умножают на 0,85

N > 60 - 90 мл/мин

Классификация ХПН (Рябов С.И., 2000)

Стадия	Фаза	Креатинин крови ммоль/л	Величина клубочковой филътрации	Форма	Группа в зависимости от лечебных мероприятий
I (латентная)	А	Норма	Норма, могут быть нарушения пробы на разведение и концентрацию.	Обратимая	0
	Б	Повышен До 0,13	Снижена, но составляет не менее 50% от должной		0

II (азотеми- ческая)	A	0,14-0,44	20-50% от долж- ной	Стабильная	1
	Б	0,45-0,71	10-20% от долж- ной	Прогрессирующая	
III (уреми- ческая)	A	0,72-1,24	5-10% от долж- ной	Прогрессирующая	2
	Б	1,25 и выше	Ниже 5% от долж- ной		2,3

Клинические проявления ХПН

- При начальной ХПН симптомы **не специфичны**. Больных могут беспокоить слабость, снижение аппетита, головные боли (при повышении АД).
- При терминальной уремии изменения касаются **всех органов и систем**.

- ***Астенический синдром.*** Больных беспокоят слабость, быстрая утомляемость, вялость, нередко выраженная апатия, значительное ограничение, а в далеко зашедших случаях и полная утрата трудоспособности
- ***Дистрофический синдром.*** Сухость и мучительный зуд кожных покровов, связанный с выделением через кожу кристаллов мочевины. Выраженная мышечная слабость. При осмотре обращают на себя внимание бледно-желтоватый, а далее желтовато-бронзовый оттенок кожи (отложение в коже урохромов), следы расчесов, лицо одутловато, бледно-серого или землисто-серого цвета. Мышцы атрофичны, сила и тонус их резко снижены. Характерно похудание, возможна настоящая кахексия

- **Желудочно-кишечный синдром.** Симптоматика: сухость и горечь во рту, неприятный металлический привкус во рту, отсутствие аппетита, тошнота и рвота, тяжесть и боли в подложечной области после еды («уремический гастрит»), поносы («уремический энтероколит»), могут быть желудочно-кишечные кровотечения, стоматит, паротит, выраженный энтероколит, панкреатит, нарушение функции печени. Мучительная икота, жажда
- **Сердечно-сосудистый синдром.** Артериальная гипертензия, поражение миокарда по типу миокардиодистрофии: «уремическая кардиомиопатия» (головные боли, боли в области сердца, снижение или даже потеря зрения, гипертрофия и дилатация левого желудочка, одышка, сердцебиение, перебои в работе сердца, в тяжелых случаях – левожелудочковая недостаточность). В терминальной стадии – перикардит (фибринозный или экссудативный).

- **Плевро-пульмональный синдром.** Поражение легких при ХПН может проявиться в виде следующих форм: уремический пневмонит, нефрогенный отек легких, острые пневмонии. Уремический пневмонит характеризуется мелкоочаговым типом процесса, выраженными расстройствами кровообращения в мелких сосудах (стаз, спазм капилляров, небольшие экстравазаты). Острые пневмонии имеют типичную картину. У ряда больных может развиваться уремический плеврит.
- **Почечная фиброзная остеодистрофия (вторичный гиперпаратиреоз).** Больные жалуются на боли в костях, усиливающиеся при движении, мышечную слабость, переломы ребер, реже трубчатых костей, боли в позвоночнике, интенсивный кожный зуд. Возможно резкое ограничение подвижности больного (за счет выраженной мышечной слабости и ограничения подвижности суставов в связи с отложением кальция в околоуставной жидкости). При вторичном гиперпаратиреозе часто обнаруживаются отложения кальция фосфата в мягких тканях, различных органах, стенках сосудов (метастатическая кальцинация).



Кальцинат в мягких тканях
спины

- ***Синдром эндокринных дисфункций.*** Нарушение метаболизма витамина D и вторичный гиперпаратиреоз обуславливают развитие костно-суставного синдрома. Снижение секреции тестостерона и повышение содержания в крови пролактина вызывает развитие у мужчин гипогонадизма и импотенции. Изменение уровня гонадотропинов и гиперпролактиемия у женщин вызывает нарушение менструального цикла. Нарушение функции ренини-ангиотензин-альдостероновой системы способствует развитию АГ и электролитным нарушениям. Дефицит эритропоэтина способствует развитию нефрогенной анемии.

- ***Анемический синдром.*** Эритропоэз при ХПН нарушается достаточно рано, что проявляется анемией. Частота анемии меняется в зависимости от выраженности уремии и формы заболевания. Выраженность анемии коррелирует с уровнем креатинина, мочевины, клубочковой фильтрации. Вследствие анемии развиваются дистрофические изменения в органах и тканях, снижается толерантность к физическим нагрузкам
- ***Синдром поражения центральной и периферической нервной системы.*** Беспокоят головная боль, апатия, сонливость или, наоборот, немотивированное возбуждение и эйфория, неспособность сосредоточиться, двигательной возбуждение, мышечные фибрилляции, паркинсоноподобные явления и в конечном счете, отек мозга с эклапсическими судорогами и комой. Поражение периферической нервной системы характеризуется полинейропатиями, нарушением рефлексов, парезами.

Данные дополнительных методов исследования

- Наиболее надежными показателями являются содержание креатинина в сыворотке крови и клубочковая фильтрация. Нормальное содержание креатинина в крови – 0,08-0,1 ммоль/л. Нормальная клубочковая фильтрация по эндогенному креатинину (проба Реберга-Тареева) – 80-120 мл/мин. Стойкое падение клубочковой фильтрации до 40 мл/мин указывает на выраженную ХПН, снижение ее до 15-10-5 мл/ мин – на развитие терминальной уремии

- При далеко зашедшей почечной недостаточности возможно повышение содержания крови мочевой кислоты, что может обусловить появление симптомов подагры. Мочевой синдром при ХПН обусловлен заболеванием, лежащим в основе ХПН, однако общими проявлениями являются: альбуминурия, цилиндрурия, микрогематурия, лейкоцитурия, изогипостенурия. Протеинурия, цилиндрурия, микрогематурия, в терминальной фазе могут быть выражены незначительно

При ХПН из-за нарушения метаболической функции почек в крови больных накапливаются гормоны, ферменты, низкомолекулярные белки, метаболиты. Достигая высоких значений, некоторые из этих веществ могут оказывать токсический эффект, а из β_2 -микроглобулина у больных, длительно находящихся на диализе, формируются амилоидные фибриллы, индуцируя развитие диализного амилоидоза. Повышение концентрации мочевой кислоты вызывает отложение уратов в тканях (вторичная подагра).



Вещества, накапливающиеся в организме при почечной недостаточности

ВЫХОД

ГОРМОНЫ	БЕЛКИ И ФЕРМЕНТЫ	МЕТАБОЛИТЫ
АКТГ	Бета – 2 – гликопротеин	Ароматические амины
Альдостерон	Бета – 2 – микроглобулин	Креатинин
Кальцитонин	Лизоцим	Производные пиридина
Катехоламины	Рибонуклеаза	Глюкуроновая к-та
ФСГ	Ретинол-связывающий протеин	Щавелевая к-та
Гастрин		Гистамин
Глюкагон		Индолы
СТГ		Маннитол
Инсулин		цАМФ
ПТГ		Миоинозитол
Пролактин		Гуанидины
Соматомедин		Фенол
		Полиамины
		Средние молекулы
		Мочевина
		Мочевая к-та

Заключение

Знание причин и механизмов развития функциональных почечных расстройств, наряду с высокими клинико-диагностическими возможностями, позволяют изменить течение заболеваний почек, замедлить наступление склеротических изменений и отодвинуть на неопределенный срок диализную терапию

Список литературы

1. Н.А Мухин, В.С Моисеев, пропедевтика внутренних болезней, 2015. – 326 с.
2. Тиктинский О.Л., Александров В.П. Практическое пособие, 2000 г. – 332 с.
3. Внутренние болезни: 4-е изд./ под редакцией С.И. Рябова-2006 г – 573-585 с.