

ТЕМА 3.2: Осложнения гиперплазии простаты.

Ведение.

В данной главе рассмотрены самые распространенные осложнения доброкачественной гиперплазии простаты: острая задержка мочеиспускания (ОЗМ), гематурия и тампонада мочевого пузыря, хроническая почечная недостаточность (ХПН). Все перечисленные осложнения развиваются не только вследствие гиперплазии простаты, однако, их распространённость достаточная в урологии, что является причиной необходимости более детального разбора, хотя бы в контексте осложнений гиперплазии простаты.

Острая задержка мочеиспускания.

❖ **Определение.**

Полное прекращение акта мочеиспускания при переполненном мочевом пузыре.

❖ **Этиология. Этиологическая классификация.**

Знание этиологической классификации важно для дифференциальной диагностики, необходимость которой возникает всегда, когда развивается острая задержка мочеиспускания.

✦ **Механические причины (инфравезикальная обструкция):**

- гиперплазия («аденома») простаты;
- рак простаты;
- склероз простаты и шейки мочевого пузыря;
- острый простатит;
- травмы уретры;
- камни уретры и шейки мочевого пузыря;
- опухоли уретры и шейки мочевого пузыря;
- опухоли полового члена;
- фимоз и парафимоз.

✦ **Заболевания и поражения ЦНС:**

- опухоли головного и спинного мозга;
- травматические повреждения спинного и головного мозга;
- геморрагический и ишемический инсульт;
- диабетическая и алкогольная периферическая полинейропатия.

✦ **Рефлекторные нарушения функции мочевого пузыря:**

- частичная денервация при операциях на прямой кишке, женских половых органах и промежности;
- травмы промежности, таза и уретры;
- сильные эмоциональные потрясения, испуг, истерии;

✦ **Интоксикационные.**

- алкогольные интоксикации;
- медикаментозные интоксикации.

✦ **Последствия гематурии (тампонада мочевого пузыря или задержка мочеиспускания из-за сгустков крови).**

- гематурия, источником которой являются верхние мочевые пути;
- гематурия, источником которой являются нижние мочевые пути (мочевого пузыря, шейки мочевого пузыря, гиперплазированная простата).

❖ **Патогенез развития при гиперплазии простаты.**

На фоне прогрессирования патоморфологических механизмов (механического и динамического компонентов) гиперплазии простаты и развивающегося на фоне внутривезикального застоя секрета и крови, присоединяется и обостряется воспалительный процесс, что ведет к дополнительному развитию отека простаты. Вышеперечисленные факторы и является причиной острой задержки мочеиспускания.

❖ **Симптоматика и клиническая картина.**

Основным и ведущим симптомом заболевания является **невозможность самостоятельного мочеиспускания** при переполненном мочевом пузыре. **Боль** при этом может быть различной интенсивности, с периодическими болезненными, с безрезультатными позывами к мочеиспусканию. При поражениях ЦНС больные не чувствуют переполнения мочевого пузыря и не испытывают болей.

❖ **Диагностика.**

✦ **Жалобы.** Все страдания больного связаны с переполнением мочевого пузыря – болезненные позывы к мочеиспусканию, безрезультатные попытки к ним; боль в надлобковой области; крайнее беспокойство больных.

✦ **Анамнез.** При гиперплазии простаты больные описывают предшествовавший ОЗМ дизурический анамнез. При острой задержке мочеиспускания вследствие тампонады мочевого пузыря из анамнеза выявляется предшествовавшая задержке достаточно интенсивная макрогематурия. При этом могут определяться внешние признаки кровопотери – бледные кожные покровы и видимые слизистые. Может выявляться длительный диабетический анамнез.

★ **Осмотр.** Пальпаторно в надлобковой области удается определить переполненный болезненный мочево́й пузырь с усилением позывов к мочеиспусканию. Перкуторно – притупление звука в надлобковой области, в некоторых случаях до 15 – 20 см выше лонного сочленения.

★ **Лабораторная диагностика**, как правило, не дает патогмоничной для ОЗМ информации, однако при длительно текущей задержке мочеиспускания без разрешения, когда присоединяется стаз мочи в верхних мочевых путях и снижается очистительная функция почек, может развиваться **азотемия** – повышается креатинин до 150 мкмоль/л и выше, мочеви́на – свыше 10 ммоль/л, остаточный азот – свыше 50 – 60 мг%.

При ОЗМ из-за гематурии и тампонады мочевого пузыря будет определяться анемия и снижение гемоглобина в общем анализе крови.

★ **Ультразвуковая диагностика.** Трансабдоминальное УЗИ мочевого пузыря и простаты позволяет определить исходную ёмкость мочевого пузыря, при ОЗМ она может достигать до нескольких литров. При острой задержке мочеиспускания исходная ёмкость мочевого пузыря практически равняется количеству остаточной мочи, т.е. мочеиспускание отсутствует. Также определяются признаки перерастяжения – истончение стенки мочевого пузыря. Выявляется причина задержки мочеиспускания: камни простатического отдела уретры и шейки мочевого пузыря, увеличенная предстательная железа с узлами гиперплазии («аденомы»), опухолевые образования области шейки мочевого пузыря, сгустки крови и тампонада мочевого пузыря и т.д.

Трансабдоминальное УЗ сканирование не всегда может выявить камни простатического отдела уретры. При подозрении на это применяется трансректальное УЗ сканирование простаты и УЗ исследование уретры, что позволяет выявить наличие конкремента, его размеры и локализацию.

Особую трудность вызывает ультразвуковая дифференциальная диагностика опухолевых образований мочевого пузыря от сгустков крови. Ультразвуковые аппараты с высокой разрешающей способностью, опыт врача, выполняющего УЗИ, позволяют четко дифференцировать сгустки крови от объёмного процесса за счет анализа эхогенности и обнаружения взаимосвязи образования со стенкой мочевого пузыря.

При тампонаде или обнаружении большого количества сгустков крови без признаков опухоли мочевого пузыря обязательным является УЗ исследование верхних мочевых путей с целью обнаружения возможного источника гематурии там. Как правило, удается обнаружить опухолевые образования почек.

❖ **Лечение. Основные направления оказания помощи.**

Основные методы оказания помощи при ОЗМ можно разделить на следующие группы:

★ **Инструментальные и оперативные**

■ **Временно нестабильные методы.** Позволяют на короткий период времени отвести мочу из мочевого пузыря. Применяется обычно врачом первичного звена или урологом при невозможности оказания другой помощи. Предусматривает дальнейшую транспортировку в специализированный стационар с обязательной медикаментозной терапией:

- надлобковая пункция мочевого пузыря;
- одномоментная катетеризация металлическим катетером по уретре
- одномоментная катетеризация мягким уретральным катетером с последующим удалением

■ **Временно стабильные методы.** Позволяет на средний период времени (от 1 дня до 1–2 месяцев) отвести мочу. Применяются когда имеются предпосылки к восстановлению самостоятельного мочеиспускания или на фоне тяжелого интеркуррентного фона, когда невозможно выполнить более стабильные методы отведения мочи. При наличии предпосылок к восстановлению самостоятельного мочеиспускания предусматривается обязательная медикаментозная терапия.

- катетеризация уретральным катетером с фиксацией;
- катетеризация уретральным катетером с антипирогенным и антибактериальным свойством и фиксацией

■ **Постоянно-стабильные (оперативные) методы.** Позволяют отвести мочу на более продолжительный период времени, вплоть до пожизненного срока. Применяется когда одномоментно необходимо отвести мочу и ликвидировать причину ОЗМ (открытая цистостомия в сочетании с цистолитотомией – удалением камней), как подготовительный I этап оперативного лечения (ДГП), при осложнении ОЗМ гнойно-септическими осложнениями (гнойный цистит, уретрит, пиелонефрит, уретральная лихорадка и т.д).

- операция открытая эпицистостомия
- операция троакарная цистостомия (в том числе и цистофикс).

★ **Медикаментозные (консервативные) методы.**

1. Антибиотики, антибактериальные химиопрепараты, противовоспалительные средства. Применяются при риске развития или уже при наличии гнойно-воспалительных осложнений. Как правило, застаиваемая при ОЗМ моча, инфицирована, что на фоне повышенного внутрипузырного давления с пузырно-мочеточниковым рефлюксом вызывает острый восходящий пиелонефрит. Антибиотиками широкого действия применяемыми при этом являются цефалоспорины, аминогликозиды, фторхинолоны, макролиды и т.д.

2. Ингибиторы 5- α -редуктазы. Патогенетические препараты ликвидации механической обструкции при гиперплазии. Как правило, применяются в составе комплексной терапии вместе с α -адреноблокаторами. К ингибиторам 5- α -редуктазы относятся финастерид, дутастерид и т.д.

3. α -адреноблокаторы. Патогенетические препараты ликвидации динамической обструкции при гиперплазии простаты. Как правило, применяются в составе комплексной терапии вместе с ингибиторами 5- α -редуктазы. К α -адреноблокаторам относятся тамсулозин, альфузозин и т.д.

4. Комплексные фитопрепараты. Растительные препараты комплексного действия по ликвидации механической и динамической обструкции при гиперплазии простаты. К комплексным фитопрепаратам относятся пермиксон, простамол, трианол, танакан и т.д.

5. Противоотёчные, реологические препараты.

6. Препараты α -липоевой (тиоктовой) кислоты. Препарат, улучшающий нервно-мышечную передачу при диабетической и алкогольной полинейропатии с нарушением функции детрузорно-сфинктерного аппарата мочевого пузыря и тазовых органов.

Тампонада мочевого пузыря.

❖ **Определение.**

Острое состояние, заключающееся в полном заполнении мочевого пузыря сгустками крови вследствие гематурии, часто вызывающее выраженную дизурию и прекращение акта мочеиспускания – острую задержку мочеиспускания.

❖ **Этиология.**

Причиной гематурии могут являться множественные заболевания органов мочеполовой системы, все они могут сопровождаться тампонадой мочевого пузыря:

- ✦ Тампонада мочевого пузыря при массивной гематурии вследствие травм верхних мочевых путей,
- ✦ Тампонада мочевого пузыря при массивной гематурии вследствие опухолей верхних мочевых путей,
- ✦ Тампонада мочевого пузыря при гематурии вследствие опухоли мочевого пузыря,
- ✦ Тампонада мочевого пузыря при гиперплазии простаты.
- Гематурия и тампонада обусловленная кровотечением из варикозно-расширенных вен простаты и шейки мочевого пузыря,
- Гематурия и тампонада обусловленная кровотечением из поврежденных участков капсулы простаты (спонтанный разрыв капсулы, самовылущивание гиперплазированных узлов).

❖ **Патогенез развития при гиперплазии простаты.**

Механизмы развития гематурии и тампонады при гиперплазии простаты следующие:

✦ **Гематурия из варикозно-расширенных вен простаты.**

По мере прогрессирования обструктивного процесса в простате и увеличения её объёма за счет внутривезикулярного простатического роста развивается нарушение венозного оттока крови из органа, в результате механического сдавления вен простаты и шейки мочевого пузыря. Данное состояние приводит к развитию варикозного расширения вен шейки мочевого пузыря с дегенеративными изменениями их стенок. Постоянные нагрузки детрузора и шейки мочевого пузыря по преодолению повышенного сопротивления (инфравезикальной обструкции) создают резкие перепады внутривезикулярного давления, что на фоне постоянного давления увеличенного органа на вены способствует созданию микро-, а затем макронадрывов вен. Кровь поступает в мочу непосредственно в мочевом пузыре. Чрезмерное поступление крови в мочевой пузырь на первых порах выражается в гематурии неизменной кровью, далее на фоне уже существующей инфравезикальной обструкции кровь начинает сворачиваться, образуя сгустки. Каждый очередной виток поступления крови увеличивает количество сгустков крови в мочевом пузыре.

✦ **Гематурия при спонтанном разрыве капсулы простаты.**

По мере развития обструктивного процесса в простате и развития увеличения объёма простаты чаще всего за счет внутривезикулярного простатического роста кроме нарушения венозного оттока развивается напряжение и натяжение капсулы простаты. Постоянные нагрузки детрузора и шейки мочевого пузыря по преодолению повышенного сопротивления (инфравезикальной обструкции) создают резкие перепады внутривезикулярного давления, что на фоне постоянного давления увеличенного органа на капсулу способствует саморазрыву капсулы с пролабированием тканей железы в дефект капсулы и развитием гематурии. Поступающая в мочевой пузырь кровь сворачивается, каждый очередной всплески кровотечения увеличивают количество сгустков.

❖ **Симптоматика и клиническая картина.**

Ведущими и основными симптомами тампонады мочевого пузыря являются:

- ✦ **Боль и болезненные позывы к мочеиспусканию** при тампонаде мочевого пузыря практически не отличается от таковой при острой задержке мочеиспускания. Частые (поллакиурия, странгурия), болезненные позывы к мочеиспусканию безрезультатны или малорезультатны, пальпация в надлобковой области вызывает усиление болей. Больные, как правило, крайне беспокойны.

- ✦ **Гематурия.** Примесь крови в моче может быть как свежей (неизменной кровью), так и измененной кровью, гематурия тотальная.
- ✦ **Острая задержка мочеиспускания** в виде безрезультатных и болезненных позывов к мочеиспусканию вызывает выраженные боли в области мочевого пузыря.
- ✦ **Общие признаки кровопотери.** Учитывая, что ёмкость мочевого пузыря мужчины в среднем составляет 250–300 мл при развитии тампонады мочевого пузыря можно предполагать минимальную кровопотерю в том же количестве. Однако, количество потерянной крови при тампонаде мочевого пузыря, как правило, гораздо больше. В зависимости от степени кровопотери отмечаются внешние признаки анемии: бледность кожных покровов и видимых слизистых, частый пульс, склонность к гипотонии и т.д.

❖ **Диагностика.**

- ✦ **Жалобы.** Больные жалуются на проявления основной симптоматики: отсутствие самостоятельного мочеиспускания, поступление крови с мочой, болезненные позывы к мочеиспусканию, общую слабость, головокружение.
- ✦ **Анамнез.** В процессе опроса, как правило, выясняется, что данная гематурия не первая и ранее возникали эпизоды самостоятельно купировавшейся макрогематурии. Также выясняется длительный анамнез симптомов инфравезикальной обструкции.
- ✦ **Осмотр.** Визуально мочевой пузырь, как правило, выпирает над лоном. Пальпируется выпирающий над лоном, переполненный мочевой пузырь, пальпация вызывает резкую болезненность. Поступающее из уретры на фоне переполненного мочевого пузыря небольшое количество сгустков крови или мочи с примесью крови. Ректально определяется увеличенная, тугоэластическая аденоматозная простата. Бледность кожных покровов и видимых слизистых, другие внешние признаки анемии.
- ✦ **Лабораторная диагностика.** В зависимости от степени кровопотери снижены показатели красной крови: общее количество эритроцитов и гемоглобин. Сгустки крови в мочевом пузыре и развивающаяся на фоне этого ОЗМ вызывают воспалительную реакцию крови в виде лейкоцитоза, сдвига лейкоцитарной формулы влево, повышенного СОЭ.

При длительно текущей тампонаде мочевого пузыря на фоне ОЗМ и анемии развивается нарушение эвакуаторной функции верхних мочевых путей, снижается очистительная функция почек, что выражается **азотемией** – креатинин крови может достигать цифр 150 мкмоль/л и выше, мочевины – свыше 10 ммоль/л, остаточный азот – свыше 50 – 60 мг%.

✦ **Ультразвуковая диагностика.**

- **УЗ сканирование мочевого пузыря и простаты.** Кроме увеличенной аденоматозной простаты в мочевом пузыре определяется большое количество сгустков крови выполняющего весь переполненный мочевой пузырь в виде образования смешанной эхогенности. Иногда удается визуализировать дефект капсулы с прилежащим к нему сгустком крови. По размерам и объёму образования можно приблизительно определить количество кровопотери.
- **УЗ сканирование почек и верхних мочевых путей.** Позволяет диагностировать иногда присоединяющуюся при тампонаде мочевого пузыря суправезикальную обструкцию в виде двусторонней дилатации верхних мочевых путей. Степень дилатации может достигать значительных размеров: мочеточник до 3–4 см, лоханка до 4–5 см, чашечки до 2–2,5 см. Кроме того, ультразвуковое сканирование верхних мочевых путей позволяет исключить или подтвердить наличие опухолевых образований почек.

✦ **Катетеризация мочевого пузыря,** как правило, не позволяет полностью снять страдания больного, т.е. полностью опорожнить мочевой пузырь; незначительное поступление геморрагической мочи по катетеру сменяется его забиванием сгустками крови.

✦ **Лечение.**

Развивающаяся и продолжающаяся тампонада мочевого пузыря является показанием к оперативному лечению – ревизии мочевого пузыря, чреспузырной аденомэктомии.

– **Отсроченное оперативное лечение.**

На фоне **гемостатической, антибактериальной и кровезаместительной** терапии производят отмывание мочевого пузыря от сгустков по уретральному катетеру. Успешное выполнение последней и отсутствие продолжающегося кровотечения дает время для системного обследования больного и подготовки к отсроченному оперативному вмешательству.

– **Срочное оперативное лечение.**

Безуспешность отмывания тампонады (сгустков), повторное развитие тампонады и продолжающееся массивное кровотечение являются показанием к срочному оперативному вмешательству: ревизии мочевого пузыря и аденомэктомии.

Хроническая почечная недостаточность (ХПН).

❖ **Определение.**

Хроническая почечная недостаточность (ХПН) это прогрессирующая гибель нефронов почечной паренхимы с постепенной утратой всех функций почек:

- очистительной функции, включая клубочковую фильтрацию, канальцевую секрецию и канальцевую реабсорбцию;
- гомеостатической функции;
- функции по регуляции артериального давления;
- внутрисекреторной функции;
- эритропоэтической функции;

с развитием характерных клинико-лабораторных изменений в организме.

❖ **Этиология. Этиологическая классификация.**

Одной из причин развития ХПН является **гиперплазия («аденома») простаты** с развитием инфравезикальной (хронической задержки мочеиспускания) и последующим присоединением обструкции верхних мочевых путей. **Вообще этиологическая классификация ХПН** выглядит следующим образом:

- ★ **Обструктивные заболевания мочевых путей.**
- **Обструктивные заболевания верхних мочевых путей (ВМП).**
- **Камни почек и мочеточника;**
- **Опухоли почек и мочеточника;**
- **Стриктуры мочеточника и лоханочно-мочеточникового сегмента;**
- **Забрюшинные опухоли и забрюшинный фиброз.**
- **Обструктивные заболевания нижних мочевых путей (НМП) с присоединением обструкции верхних мочевых путей:**
- **Гиперплазия («аденома») простаты;**
- **Рак простаты;**
- **Склероз простаты;**
- **Стриктура уретры;**
- **Опухоли мочевого пузыря с прорастанием устьев мочеточников;**
- ★ **Поражения канальцев почки.**
- **Первичное поражение канальцев почки** (хроническая гиперкальциемия, врожденная оксалурия, хронические отравления тяжелыми металлами – кадмий, свинец, ртуть и т.д.)
- **Вторичное поражение канальцев почки** (хронический пиелонефрит)
- ★ **Двусторонние аномалии структуры почек** (гипоплазия почек, губчатая почка, поликистоз почек)
- ★ **Первичные поражения клубочкового аппарата почек** (гломерулонефрит, гломерулосклероз)
- ★ **Системные коллагеновые заболевания** (склеродермия, диссеминированная волчанка, узелковый периартериит, ревматоидный артрит)
- ★ **Заболевания почек обменного генеза** (первичный гиперпаратиреодизм, подагра, сахарный диабет)

❖ **Патогенез.**

Основной патогенетический механизм ХПН это прогрессирующее уменьшение количества нормально действующих нефронов в результате нефросклероза, пусковым механизмом которого являются те или иные этиологические заболевания.

В процессе гибели почечных нефронов сначала изменения затрагивают проксимальные отделы нефрона (функции канальцевой секреции и канальцевой реабсорбции), выражающиеся в нарушении реабсорбции белка, сахаров, аминокислот и электролитов и нарушении белкового и водно-солевого обмена.

Далее с прогрессированием склеротических процессов вовлекается клубочковый аппарат нефрона (нарушение клубочковой фильтрации), присоединяется паренхиматозная артериальная гипертензия, возникает накопление в крови азотистых шлаков, кислотных радикалов и фосфатов.

Гиперфосфатемия приводит к дистрофическим изменениям костной ткани и развитию вторичного гиперпаратиреодизма с гиперплазией паращитовидных желез.

Стойкое нарушение фильтрации ионов водорода и органических кислот приводит к значительной потере бикарбонатов, что приводит к стойкому метаболическому ацидозу.

Склеротические изменения большинства нефронов приводит к нарушению выработки эритропоэтина с развитием анемии.

В патогенезе развития хронической почечной недостаточности в результате инфравезикальной обструкции (хронической задержки мочеиспускания) вследствие гиперплазии простаты возможны два варианта:

★ **Инфравезикальная обструкция с последующим присоединением обструкции верхних мочевых путей.** Длительная хроническая задержка мочеиспускания с потерей тонуса мочевого пузыря приводит к постоянному наличию большого количества мочи в мочевом пузыре (600 – 1000 мл). Вслед за мочевым пузырем декомпенсируются и верхние мочевые пути по причине переизбытка мочи и повышенного давления в мочевом пузыре.

★ **Сочетание инфравезикальной и суправезикальной обструкции** развивается не только от переизбытка мочи и повышенного давления в мочевом пузыре, но и вследствие сдавления устьев мочеточников извне, за счёт ретротригонального и субтригонального сдавления при одноимённых формах роста гиперплазированной простаты.

❖ **Клиническая классификация.**

Лопаткиным Н.А. и Кучинским И.Н. (1972, 1998 г.г.) предложена клиническая классификация ХПН, основанная на клинико-лабораторных проявлениях болезни. По ней ХПН подразделяется на четыре стадии:

- I. Латентная стадия ХПН.
- II. Компенсированная стадия ХПН.
- III. Интермиттирующая стадия ХПН.
- IV. Терминальная стадия ХПН.

❖ **Симптоматика и клиническая картина.**

Клинические проявления ХПН весьма разнообразны и в основном зависят от этиологического заболевания. Однако для ХПН любого генеза характерны типичные изменения в органах и системах с развитием характерных синдромов.

✦ **Клинические синдромы ХПН.**

■ **Мочевой синдром.** Причиной развития мочевого синдрома является прогрессирующая гибель сначала дистального, а следом и проксимального отделов большинства нефронов, что проявляется в виде:

- гипоизостенурии,
- протеинурии,
- цилиндрурии,
- микрогематурии.
- отёков.

■ **Астенический синдром** объясняется токсическим влиянием избыточного накопления в организме азотистых шлаков и других продуктов жизнедеятельности, что проявляется в виде:

- общей слабости,
- утомляемости,
- сонливости,

■ **Дистрофический синдром.** Азотистые шлаки, метаболический ацидоз, повышенный уровень урохрома в организме способствуют проявлениям дистрофического синдрома в виде:

- бледно-желтого цвета кожи,
- сниженного потоотделения,
- сухости и мучительном зуде кожи,
- следами расчесов на коже,
- похуданием и атрофией мышц, вплоть до кахексии.

■ **Гастро-интестинальный синдром.** В качестве компенсаторного механизма в просвет желудка и кишечника достаточно рано начинают выделяться продукты азотистого обмена, что вызывает язвенные изменения в желудке и кишечнике с клиническими проявлениями в виде:

- сухости и горечи во рту, развитии стоматитов,
- неприятного металлического привкуса во рту,
- отсутствия аппетита, тяжести и болей в эпигастрии после еды,
- явлений панкреатита и нарушений функции печени,
- периодических поносов с явлениями энтероколита,
- изжоги и повышения кислотности желудочного сока,
- желудочно-кишечных кровотечений (в поздних стадиях ХПН).

■ **Сердечно-легочный синдром** проявляется в зависимости от степени гипергидратации и тяжести артериальной гипертензии, развивается гипертрофия и дистрофия сердечной мышцы с последующим развитием сердечной недостаточности, застоем в малом, а затем и в большом круге кровообращения, что проявляется

- приступами сердечной одышки,
- болями в области сердца,
- признаками сухого или экссудативного перикардита.

■ **Анемическо-геморрагический синдром** является следствием снижения выработки эритропоэтина, ингибирующим влиянием мочевины и других азотистых шлаков на процесс деактивации гепарина и усилением фибринолиза, что проявляется в виде:

- бледности кожных покровов.
- носовых, желудочных и кишечных кровотечений,
- кожных геморрагий,
- анемии в клинических анализах мочи.

■ **Костно-суставной синдром** обусловлен нарушением обмена кальция, фосфора и мочевой кислоты. В суставах откладывается мочевая кислота (вторичная подагра), развивается остеопороз и остеофиброз что проявляется в виде:

- болей в костях и суставах,
- болей в позвоночнике.

■ **Невротический синдром** является следствием накопления в организме токсических алифатических аминов и паратгормона и проявляется в виде:

- уремической энцефалопатии (снижение памяти, психозы с навязчивыми страхами, галлюцинации, судорожные приступы)
- периферической полинейропатии (парестезии, зуд, чувство жжения и слабость в конечностях, снижение рефлексов).

★ **Клинико-лабораторные критерии стадий ХПН.**

С целью определения стадий течения ХПН, периода клинического течения, определения тактики лечения разработаны и предложены клинико-лабораторные критерии определения стадий ХПН.

■ **Клинико-лабораторные критерии латентной стадии.**

• **Симптоматика латентной стадии** скудная и в основном обусловлена всплесками обострения основного этиологического заболевания.

• **Лабораторные критерии латентной стадии:**

- Клубочковая фильтрация снижена до 60 – 50 мл/мин.;
- Креатинин крови 150–180 мкмоль/л.;
- Относительная плотность мочи 1020 – 1016;
- «Лабораторное» снижение фосфатно-кальциевого обмена – гиперфосфатемия и гиперкальциемия;
- Периодическая протеинурия;
- Усиление экскреции сахаров;

■ **Клинико-лабораторные критерии компенсированной стадии.**

• **Симптоматика компенсированной стадии.** Появляются начальные проявления мочевого, астенического, дистрофического, желудочно-кишечного, анемически-геморрагического, костно-суставного синдромов.

• **Лабораторные критерии компенсированной стадии.**

- Клубочковая фильтрация снижена до 49 – 30 мл/мин.;
- Креатинин крови 180–210 мкмоль/л.;
- Относительная плотность мочи 1015 – 1012;
- Снижение канальцевой реабсорбции;
- Снижение фосфатно-кальциевого обмена с первыми признаками остео дистрофии, гиперкальциемия, гиперфосфатемия;
- Умеренные электролитные нарушения в виде повышения экскреции натрия, гипонатриемия;
- суточное выделение мочи до 2000 – 2500 мл;

■ **Клинико-лабораторные критерии интермиттирующей стадии ХПН.**

• **Симптоматика интермиттирующей стадии ХПН.** Стойкие и более выраженные, но еще периодические проявления мочевого, астенического, дистрофического, желудочно-кишечного, анемически-геморрагического, костно-суставного синдромов.

• **Лабораторные критерии интермиттирующей стадии ХПН.**

- Клубочковая фильтрация снижена до 29 – 15 мл/мин.
- Азотемия стойкая (креатинин 220 – 500 мкмоль/л; мочевины 8 – 20 ммоль/л.;
- Относительная плотность мочи 1011 – 1008;
- Канальцевая секреция (суммарная) снижена на 80 %;
- Выраженные электролитные нарушения;
- Выраженные нарушения кислотно-основного состояния;

■ **Клинико-лабораторные критерии терминальной стадии ХПН.**

• **Симптоматика терминальной стадии ХПН.** Хроническая уремическая интоксикация. Более выраженные и стойкие проявления мочевого, астенического, дистрофического, желудочно-кишечного, анемически-геморрагического, костно-суставного синдромов. Присоединение сердечно-лёгочного и неврологического синдромов.

• **Лабораторные критерии терминальной стадии ХПН.**

- Клубочковая фильтрация снижена до 14 – 5 мл/мин.;
- Азотемия выраженная (креатинин 510 – 1400 мкмоль/л.);
- Относительная плотность мочи 1010 – 1006;

❖ **Диагностика.**

При наличии установленного этиологического заболевания, развитии и манифестации клинических проявлений диагностика ХПН не составляет большого труда и основана в основном на **клинико-лабораторных критериях** перечисленных выше. Большее значение имеет ранняя диагностика этиологических заболеваний и диагностика ХПН в её латентной стадии, в чем и заключаются основные диагностические трудности. При ХПН первоочередной диагностической задачей является установление или исключение наличия обструкции мочевых путей. Следует помнить, что при развитии ХПН по причине обструктивных заболеваний истинное функциональное состояние почки (стадию ХПН) можно определить только после отведения (деривации) мочи.

✦ **Жалобы.** Кроме жалоб основного заболевания, приведшего к ХПН, больных беспокоят проявления:

- **Мочевого синдрома** – частые отёки лица;
- **Астенического синдрома** – общую слабость, быструю утомляемость,
- **Дистрофического синдрома** – сухость и зуд кожи, похудание.
- **Гастро-интестинального (желудочно-кишечного синдрома)** – сухость, горечь и металлический привкус во рту, отсутствие аппетита, изжогу, боли в эпигастрии и правом подреберье, периодические поносы.

- **Сердечно-легочного синдрома** – приступы одышки и боли в области сердца.

- **Анемическо-геморрагического синдрома** – кожные геморрагии.

- **Костно-суставного синдрома** – боли в костях и суставах.

- **Невротического синдрома** – снижение памяти, галлюцинации, судороги, чувство жжения и слабость в конечностях.

✦ **Анамнез.** В анамнезе удастся выяснить длительный анамнез различных этиологических заболеваний: обструктивных заболеваний верхних (нефролитиаз, уретеролитиаз, стриктура мочеточника, забрюшинные опухоли) и нижних (гиперплазия и рак простаты, стриктура уретры), аномалий почек и верхних мочевых путей и обменные заболевания (сахарный диабет, подагра).

✦ **Осмотр.** Кроме проявлений основного этиологического заболевания при осмотре больных с ХПН удается выявить внешние проявления:

- **Мочевого синдрома** – отеки;

- **Астенического синдрома** - сниженный слух;

- **Дистрофического синдрома** – бледно-желтый цвет кожи, сухость и следы расчесов кожи, атрофия мышц;

- **Желудочно-кишечного синдрома** – болезненность при пальпации живота в эпигастриальной области и подреберье, увеличенная печень;

- **Сердечно-легочного синдрома** – шум терния перикарда аускультативно;

- **Анемическо-геморрагического синдрома** – бледность кожных покровов, геморрагические кровоизлияния кожи;

✦ **Лабораторная диагностика.**

- **Протеинурия.** Если не присутствует хронический пиелонефрит или его обострение, то протеинурия при ХПН всегда органическая за счет истинного компонента и в поздних стадиях ХПН может быть свыше 150 мг в сутки (свыше 0,033% в общем анализе мочи).

- в латентной стадии ХПН протеинурия – периодическая;

- в компенсированной стадии ХПН протеинурия – практически постоянная;

- в интермиттирующей стадии ХПН протеинурия – постоянная;

- в терминальной стадии ХПН протеинурия – постоянная.

- **Гематурия в виде микрогематурии** – развивается при ХПН свыше 2000 эритроцитов в 1 мл и свыше 1 000 000 эритроцитов во всем объёме суточной мочи.

- **Цилиндрурия** при ХПН развивается в истинном виде за счет гиалиновых, восковидных и зернистых цилиндров и свидетельствует о развитии или продолжении воспалительного или иммунного процесса в собирательных трубочках.

- **Неорганические осадки мочи.** Наличие неорганических осадков мочи не является признаком ХПН, однако их наличие может свидетельствовать о наличии сопутствующей тубулопатии. Первичные и вторичные тубулопатии, являются частыми эндогенными этиологическими факторами образования камней. В зависимости от тубулопатического фона в моче могут определяться различные соли – мочевая кислота и её соли – ураты, оксалаты кальция, цистин, аморфные фосфаты, карбонаты, трипельфосфаты.

- **Общая очистительная функция почек** может страдать в зависимости от степени поражения различных отделов нефрона. **Остаточный азот крови** может значительно повышаться – свыше 60–80 мг% (свыше 35–40 ммоль/л).

Очередность затрагивания изменений в структуре остаточного азота по мере нарастания почечной недостаточности следующая:

- раньше всех увеличивается **азот мочевой кислоты,**
- затем **азот индикана,**
- затем **азот мочевины,**

- и в самом конце – **азот креатинина**.

Поэтому определение азота индикана или азота мочево́й кислоты имеет большое значение для выявления латентной стадии почечной недостаточности.

- в латентной стадии ХПН креатинин крови находится в пределах 150 – 180 мкмоль/л;
- в компенсированной стадии ХПН креатинин крови находится в пределах 180 – 210 мкмоль/л;
- в интермиттирующей стадии ХПН креатинин крови находится в пределах 220 – 500 мкмоль/л;
- в терминальной стадии ХПН креатинин крови находится в пределах 510 – 1400 мкмоль/л.

В зависимости от стадии ХПН повышение **креатинина** и **мочевины** крови может достигать цифр свыше 150–1000 мкмоль/л и свыше 15–20 ммоль/л соответственно.

▪ **Клубочковая фильтрация.** В зависимости от стадии ХПН снижается клиренс креатинина. В латентной стадии он находится в пределах 60 – 50 мл/мин; в компенсированной стадии – в пределах 49–30 мл/мин; в интермиттирующей стадии – в пределах 29–15 мл/мин; в терминальной стадии – в пределах 14–5 мл/мин.

▪ **Канальцевая секреция** начинает снижаться с ранних стадий ХПН. При фенолсульфоталеиновой пробе отмечается снижение выведения фенолового красного в первые 15 минут – ниже 25–40%, за 60 минут – ниже 40–60%, за 120 минут – ниже 60–80%. Уже с интермиттирующей стадии ХПН канальцевая секреция снижается до 80%.

▪ **Канальцевая реабсорбция.** В латентной стадии ХПН может находиться в пределах нормы, значительное снижение наблюдается с компенсированной стадии. Реабсорбция воды – может быть ниже 97–60%, максимальная реабсорбция глюкозы – ниже 360–200 мг/мин.

▪ **Гомеостатическая функция почек.** Общий диурез в латентной с компенсированной стадии ХПН может быть в пределах нормы; в интермиттирующей стадии он как правило повышен; в терминальной стадии – понижен. Отмечается снижение **общего диуреза**, за счет повышенной потери жидкости организмом помимо почки и снижения функциональных способностей почки. Снижение **относительной плотности мочи** в латентной стадии иногда бывает единственным лабораторным признаком ХПН. Относительная плотность мочи в латентной стадии обычно находится в пределах 1020–1016; в компенсированной стадии – в пределах 1015–1012; в интермиттирующей стадии – в пределах 1011–1008; в терминальной стадии – в пределах 1010–1006.

▪ **Функция почек по регуляции артериального давления.**

• **Капотеновая (каптоприловая) проба.** Данный тест позволяет определить нефрогенный характер гипертензии. При ХПН и ренинзависимости артериальной гипертензии происходит снижение среднего артериального давления на 13–20% и более.

★ **Ультразвуковая диагностика.** В современных условиях являются рутинным и первейшим методом диагностики этиологических для ХПН заболеваний и определения состояния верхних и нижних мочевых путей.

▪ **УЗ сканирование почек и верхних мочевых путей.** Признаками нефросклероза с развитием ХПН являются:

• **Изменения размеров и структуры почки.** При отсутствии обструкции мочевых путей нефросклероз выражается в неровности контуров и уменьшении размеров почки, в гиперэхогенных участках паренхимы. При обструктивных заболеваниях с развитием уретерогидронефроза размеры почки увеличены на фоне дилатированной чашечно-лоханочной системы и сниженной толщины паренхимы.

• **Склероз, атрофия паренхимы** развивается при длительном обструктивном процессе с развитием гидронефротической трансформации с морфоструктурными изменениями стенок мочевых путей. Характеризуется уменьшением толщины паренхимы меньше 1,0–0,5 см. с её гиперэхогенностью. При отсутствии признаков обструкции снижение толщины паренхимы может быть не сильно выражена, тогда на первый план выступают структурные изменения и признаки нефросклероза – гиперэхогенность.

• **Дилатация чашечно-лоханочной системы** является основным признаком обструкции верхних мочевых путей. При инфравезикальной обструкции (хронической задержке мочеиспускания) характерной особенностью является двусторонность дилатации ВМП. Лоханка при нарушенном пассаже мочи визуализируется в виде анэхогенной структуры от незначительных до значительных и более размеров (от 0,8 – 0,1 до 4 – 5 см) в зависимости от типа расположения лоханки (интравезикальный, смешанный или экстравезикальный). Чашечки при этом также визуализируются в виде множественных анэхогенных образований в мозговом слое почки с размерами от 2,0 до 4,0 см.

• **Дилатация верхней трети мочеточника** при обструктивных заболеваниях нижних мочевых путей проявляется на всем протяжении мочеточника и с обеих сторон. Размеры дилатации мочеточника во всех сегментах могут достигать до 2,0–4,0 см и более, при потере тонуса стенок и развитии гидронефротической трансформации.

▪ **Трансабдоминальное УЗ исследование мочевого пузыря с определением остаточной мочи** – один из рутинных и основных методов исследования уродинамики нижних мочевых путей. Определяется

ёмкость мочевого пузыря, при хронической задержке мочеиспускания с присоединившейся суправезикальной обструкцией она может достигать до 600 – 1000 мл. Определяются и другие признаки ХЗМ: трабекулярность, псевдодивертикулез и камни мочевого пузыря. Определяется увеличенная в размерах (свыше 20 – 25 и до 150–170 см³) простата с выраженной преимущественной внутрипузырной формой роста гиперплазии простаты. При преимущественной внутрипузырной форме роста отдельно измеряются и определяются объём внутрипузырной части. При смешанной форме роста простата может приобретать так называемую форму «песочных часов». При высокой разрешающей способности УЗ аппарата удается определить размеры, объём и зону расположения узлов гиперплазии отдельно. Исследование в обязательном порядке заканчивается определением остаточной мочи (см. клинические критерии течения болезни). Допплерографически можно определить наличие и интенсивность выброса мочи из мочеточниковых устьев, отсутствие или слабый выброс является признаком присоединения к суправезикальной обструкции.

✦ **Эндоскопическая диагностика.** Эндоскопические методы исследования из-за повышенного риска повреждения простаты нецелесообразны при больших размерах гиперплазии, особенно при выраженных внутрипузырных формах роста. В иных случаях возможно информативное выполнение эндоскопических методов исследования.

■ **Хромоцистоскопия** при ХПН позволяет определить отсутствие или замедление пассажа мочи со сниженной концентрацией на стороне преимущественного поражения. В этих случаях необходима дальнейшая дифференциальная диагностика между обструктивной ХПН и нефросклероза без обструкции.

■ **Катетеризационная цистоскопия** выполняется как продолжение хромоцистоскопии, в случае отсутствия поступления окрашенной мочи из устья и отсутствия информативности при экскреторной урографии, что позволяет провести дифференциальную диагностику обструктивной ХПН и полной утратой функции почки без обструкции. При ретротригональной и субтригональной формах роста гиперплазии большая вероятность неудачной катетеризации.

Признаками обструктивной ХПН являются:

- наличие препятствия при катетеризации мочеточника;
- поступление мочи по катетеру частыми каплями после преодоления препятствия.

Признаками нефросклероза без обструкции является отсутствие мочи или её мизерное количество после беспрепятственной и гарантированной катетеризации почки.

После катетеризации мочеточника выполняют ретроградную уретеропиелографию.

✦ **Рентгенологическая диагностика.**

■ **Обзорная урография** является одним из основных рентгенодиагностических видов диагностики при выраженной и стойкой азотемии (терминальная стадия), когда экскреторная урография неинформативна. Она позволяет заподозрить наличие обструктивных поражений верхних мочевых путей, определить наличие конкрементов почек и мочеточника, уменьшение размеров и неровные контуры почки, ретроперитонеальный отёк в виде стёртости контура поясничных мышц.

■ **Экскреторная урография не противопоказана и может быть информативна в латентной, компенсированной и интермиттирующей стадиях ХПН при соответствующем выполнении методики подготовки и выполнения.** В терминальной стадии экскреторная урография неинформативна, следовательно, нецелесообразна. Экскреторная урография позволяет определить анатомо-функциональное состояние верхних мочевых путей, установить наличие обструктивного заболевания с определением уровня обструкции, спланировать мероприятия по её устранению. Признаками ХПН (нефросклероза) при экскреторной урографии являются:

- уменьшение размеров и неровность контуров почки;
- выраженная деформация чашечно-лоханочной системы;
- рентгенологические признаки хронического пиелонефрита.

Методика **непрерывной урографии** позволяет обеспечить высокую концентрацию контрастного вещества, а значит, более четкое изображение.

■ **Ретроградная уретеропиелография.** Показаниями к катетеризации мочеточника и выполнению ретроградной уретеропиелографии являются отсутствие информации об анатомо-функциональном состоянии после выполнения экскреторной урографии, необходимость исключения обструкции ВМП. Наличие внутрипузырного (ретротригонального) роста гиперплазии простаты, выраженные размеры гиперплазированной простаты являются **противопоказанием** к катетеризации мочеточника в виду опасности повреждения узлов гиперплазии и безуспешности катетеризации и выведения угла. После катетеризации сначала выполняют обзорные снимки в прямой и $\frac{3}{4}$ проекциях. Ретроградная уретеропиелография позволяет определить анатомическое состояние мочеточника и чашечно-лоханочной системы, определить наличие обструктивного фактора (камни, стриктура).

Признаками ХПН и нефросклероза при ретроградной уретеропиелографии являются те же признаки, что при экскреторной урографии.

■ **Почечная артериография, селективная почечная ангиография** позволяет при ХПН определить степень выраженности нефросклероза. Определяются следующие **стадии сосудистых изменений** нефросклероза (Лопаткин Н.А., 1995, 1998):

- I стадия.** Характеризуется уменьшением количества мелких сегментарных артерий вплоть до их полного исчезновения. Крупные сегментарные артерии короткие, конически сужены к периферии и почти не имеют ветвей – симптом «обгоревшего дерева»;
- II стадия.** Характеризуется более выраженными изменениями в паренхиме почки, практически полное исчезновение мелких уменьшение количества крупных сегментарных артерий; определяется сужение всего артериального дерева; на нефрограмме отмечается уменьшение размеров и деформация контуров почки;
- III стадия.** Характеризуется резкой деформацией, сужением и уменьшением количества крупных сегментарных артерий; ещё более выраженное уменьшение размеров и деформация почки.
- **Компьютерная томография (КТ) почек.** На томографических срезах с контрастным усилением и без него определяются: уменьшение размеров и неровность контура почки, снижение накопления рентгенконтрастного вещества в участках склероза, уменьшение размеров паренхимы в различных сегментах почки. При нарушении эвакуаторной функции верхних мочевых путей (обструктивной ХПН) определяются расширенная чашечно-лоханочная система и её деформация.
 - ★ **Магнитно-резонансная томография (МРТ) почек.** На T_1 и T_2 взвешенных изображениях определяются: деформированной и/или расширенной чашечно-лоханочной системы уменьшение размеров и неровность контура почки, снижение накопления парамагнитного контрастного вещества в участках склероза и диффузно, уменьшение толщины паренхимы.
 - ★ **Радиоизотопная диагностика.** Ценностью радиоизотопных методов исследования являются возможность ранней диагностики начальных стадий ХПН. При наличии обструкции верхних мочевых путей для определения истинных функционального состояние функции почки методами радиоизотопной диагностики обязательным условием является предварительное отведение (деривация) мочи, в противном случае полученная информация считается не истинной!!!
 - **Статическая и динамическая нефросцинтиграфия** при ХПН регистрирует зоны пониженного накопления РФП, – тотальное (всей почки) и сегментарное нарушение функции почки, выраженное в процентах. При ХПН с обструкцией верхних мочевых путей наблюдается снижение эвакуаторной функции почки.
- ❖ **Лечение. Основные направления.**
- Все мероприятия по лечению ХПН можно разделить на три группы: мероприятия по деривации мочи; медикаментозные и консервативные мероприятия; трансплантационно-аппаратные мероприятия.
- **Мероприятия по деривации мочи.** Применяются только при наличии обструктивных этиологических заболеваний.
 - **Инфравезикальная обструкция с последующим присоединением обструкции ВМП.** Длительная ХЗМ с потерей тонуса мочевого пузыря способствует развитию суправезикального застоя с развитием уретерогидронефроза, чаще симметричного, двустороннего. В таких случаях оперативное отведение мочи из мочевого пузыря является достаточной мерой по деривации мочи:
 - **Чрескожная троакарная цистостомия.**
 - **Открытая эпицистостомия.**
 - **Сочетанная инфравезикальная и суправезикальная обструкция.** Возможно сочетание инфравезикальной обструкции при гиперплазии простаты с одновременной суправезикальной обструкцией вследствие ретротригонального и/или субтригонального роста аденоматозной простаты со сдавлением мочеточника на уровне устья. В таких случаях оперативное отведение мочи из мочевого пузыря не является достаточной мерой. В дальнейшем, II этапе, необходимо деривация мочи из почек.
 - **I этап:** Отведение мочи из мочевого пузыря путем или троакарной цистостомии или путем открытой цистостомии.
 - **II этап:** отведение мочи из почки путем ЧПНС или открытой нефростомии.
 - **Медикаментозные и консервативные мероприятия.** При создании достаточной деривации мочи проводятся медикаментозные мероприятия по восстановлению функции почек и ликвидации последствий ХПН. Основные направления медикаментозной и консервативной терапии следующие:
 - **Диета.**
 - Малобелковая пища до не более 60 г в сутки;
 - Обеспечение энергетической потребности организма за счет жиров, углеводов, витаминов и микроэлементов;
 - Ограничение поступления натрия в организм;
 - Потребление достаточного количества жидкости – 1500–2000 мл.
 - **Борьба с метаболическим ацидозом** – введение бикарбоната натрия.
 - **Мероприятия по увеличению онкотического давления плазмы** – 20% раствор глюкозы, плазма, плазмозаменители.
 - **Борьба с гиперкалиемией** – препараты кальция.
 - **Мероприятия по снижению катаболических процессов** – анаболические гормоны

- **Мероприятия по снижению азотемии** – леспенефрил, леспефлан, энтеросорбенты, лактофильтрум.
- **Мероприятия по улучшению микроциркуляции в почках** – курантил, эуфиллин, трентал, пентоксифиллин.
- **Коррекция и контроль симптоматической паренхиматозной артериальной гипертензии** – препараты ангиотензинпревращающего фермента.
 - **Трансплантационно-аппаратные мероприятия.**
- **Гемодиализ («искусственная почка»).**
- **Пересадка (аллотрансплантация) трупной или донорской почки.**