

Оглавление

Авторы	8
Предисловие редактора перевода	9
Введение	10
Глава 1. Вода (Джеймс А. Шейман)	11
Физиология осморегуляции	12
Нарушение осмоляльности плазмы крови:	
больной с гипонатриемией	23
Расстройства, связанные с гиперосмоляльностью плазмы крови:	
больной с гипернатриемией	32
Глава 2. Натрий (Джеймс А. Шейман)	37
Измерение объемов жидкостных компартментов	38
Как происходит обмен воды между компартментами	39
Состав жидкостей тела	42
Силы Старлинга	43
Клубочковая фильтрация	44
Канальцевая реабсорбция и экскретируемая фракция	47
Транспорт натрия в почках:	
структурно-функциональная взаимосвязь	49
Регуляция реабсорбции натрия в почке	52
Система ренин-ангиотензин II-альдостерон	54
Афферентные ответы на изменения объема	55
Расстройства, связанные с уменьшением объема	
внеклеточной жидкости	57
Расстройства, связанные с увеличением объема	
внеклеточной жидкости	59
Глава 3. Калий (Джеймс А. Шейман)	63
Физиология калиевого гомеостаза	63
Клеточное распределение калия	65
Почечные механизмы гомеостаза калия	67
Внепочечные пути удаления калия	70
Гипокалиемия	70
Гиперкалиемия	77
Глава 4. Кислоты и щелочи (Фрэнк К. Брозиус)	83
Кислотно-основное равновесие	83
Дыхательные механизмы поддержания	
кислотно-основного равновесия	87
Почечные механизмы поддержания	
кислотно-основного равновесия	88
Первичные нарушения кислотно-основного состояния	91
Заключение о компенсаторных изменениях в организме	
при первичных дыхательных и метаболических нарушениях	
кислотно-основного равновесия	96
Смешанные нарушения кислотно-основного состояния	98

Глава 5. Протеинурия (<i>Дэвид Кершоу, Роджер К. Виггинс</i>)	103
Физиологические особенности транспорта белка в почке	103
Клиническая оценка протеинурии	108
Применение электрофореза белков мочи для классификации протеинурии	111
Механизмы патологической протеинурии	112
Нефротический синдром	123
Глава 6. Гематурия (<i>Вильям Е. Смойер</i>)	129
Определения	129
Анамнез больного	130
Физикальное обследование	132
Лабораторное обследование	133
Диагностика	136
Заключение	146
Глава 7. Острая почечная недостаточность (<i>Дэвид Хьюмз</i>)	147
Преренальная острая почечная недостаточность	147
Острая почечная недостаточность, вызванная внутрпочечными процессами	154
Острая почечная недостаточность вследствие закупорки	164
Глава 8. Хроническая почечная недостаточность (<i>Эрик В. Янг</i>)	169
Причины развития хронической почечной недостаточности	170
Патофизиология	171
Метаболические последствия почечной недостаточности	174
Клинические последствия хронической почечной недостаточности	179
Лечение хронической почечной недостаточности	182
Лечение терминальной стадии почечной болезни	183
Метод слежения за прогрессированием хронической болезни почек	186
Предметный указатель	191

Участие петли Генле в функционировании почки

Нисходящее колено петли Генле обладает очень высокой водной проницаемостью, относительно низким уровнем активного транспорта натрия хлорида и пассивной проницаемостью для натрия хлорида. Восходящее колено непроницаемо для воды, но обладает относительно высокой способностью к транспорту натрия хлорида из просвета нефрона. Результат этих специфических отличий транспортных характеристик сегментов петли представлен на рис. 1.6. Если в какое-то условное время 0 отсутствует медуллярный осмотический градиент, то жидкость, поступающая в нисходящее колено, будет иметь осмоляльность, равную осмоляльности фильтрата плазмы. Осмотический градиент между содержимым канальца и интерстицием отсутствует; поэтому не происходит и транспорта воды из нисходящего колена в интерстиций. Однако по мере поступления канальцевой жидкости в восходящее колено транспорт натрия клетками петли из просвета нефрона создает осмотический градиент между содержимым восходящего канальца и интерстицием, его величина пропорциональна скорости транспорта натрия хлорида. Канальцевая жидкость, достигающая нисходящего колена, имеет более низкую осмоляльность, чем осмоляльность интерстиция. Поэтому вода будет пассивно всасываться из области высокой концентрации (или низкой осмоляльности), т. е. из нисходящей петли, в область низкой концентрации (или высокой осмоляльности), т. е. в интерстиций. Однако реабсорбция натрия хлорида продолжается в восходящем отделе петли, и осмотическая концентрация в мозговом веществе почки продолжает расти. Если этот процесс повторяется несколько раз, то осмо-

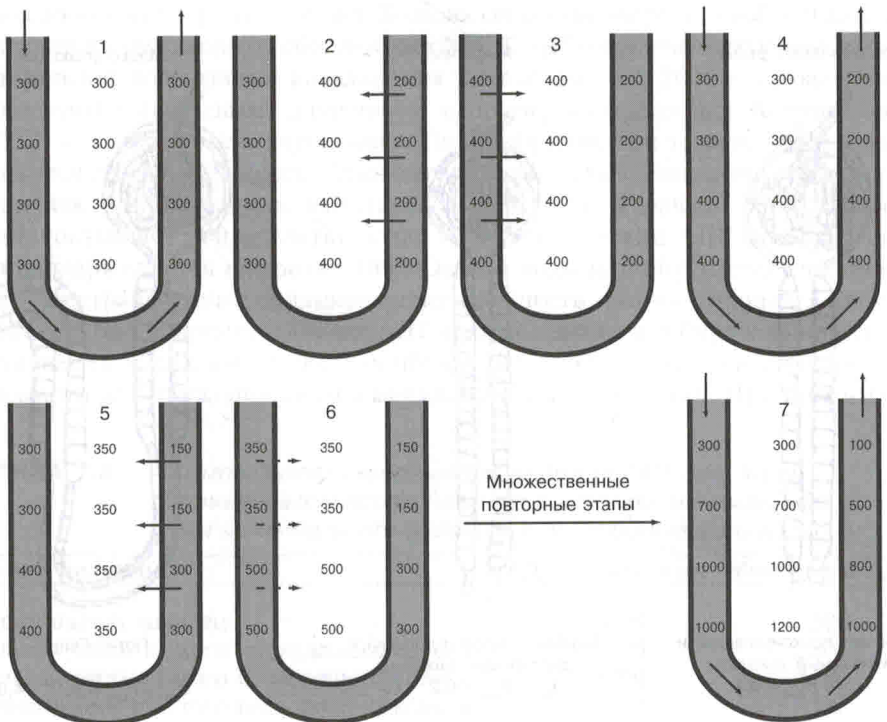


Рис. 1.6. Противоточная множительная система

ляльность интерстициальной жидкости будет расти значительно: до 1200 мОсм/кг воды по сравнению с 300 мОсм/кг воды в плазме. Таким образом, кортико-медулярный осмотический градиент, создаваемый противоточной множительной системой, велик — примерно 900 мОсм/кг воды. Тогда как поперечный осмотический градиент между содержимым толстого отдела восходящей петли Генле и окружающей интерстициальной жидкостью составляет всего 200 мОсм/кг воды.

Осмоляльность интерстициальной жидкости обеспечивается не только ионами натрия и хлора. Примерно половина осмоляльности интерстициальной жидкости обусловлена присутствием в ней мочевины. Накопление последней в медулярном интерстиции зависит от двух исходных факторов. Мочевина транспортируется пассивно через эпителий канальцев, и транспорт возможен только при наличии градиента концентрации. Активного транспорта мочевины в данной системе не существует. Толстое восходящее колено, дистальные извитые канальцы и собирательные трубки коры почек непроницаемы для мочевины. Собирательные же трубки мозгового вещества почек обладают очень высокой проницаемостью для нее. В тонком восходящем и тонком нисходящем колене стенка канальца проницаема для мочевины, хотя и в меньшей степени, чем собирательные трубки мозгового вещества. По мере продвижения профильтровавшейся жидкости от петли Генле через дистальные извитые канальцы и собирательные трубки коры почек концентрация мочевины в канальцах нарастает из-за реабсорбции воды без мочевины. Когда жидкость входит в собирательные трубки внутреннего мозгового вещества, в которых проницаемость для мочевины высока, мочевина всасывается из канальцев в интерстиций мозгового вещества. В нем, однако, концентрация мочевины выше, чем в канальцах петли Генле, и потому она транспортируется из интерстиция обратно в канальцы петли Генле. В результате этих отличий селективной проницаемости канальцев для мочевины осуществляется ее кругооборот из канальца в интерстиций с возможностью последующего транспорта в петлю Генле.

Нарушение осмоляльности плазмы крови: больной с гипонатриемией

Плазма крови состоит прежде всего из воды. Другие ее компоненты — это низкомолекулярные растворенные вещества (например, натрий, калий, хлорид, бикарбонат, мочевина, глюкоза) и высокомолекулярные соединения (например, белки и липиды плазмы). Электролиты обладают зарядом, поэтому они находятся в водной фазе. Высокомолекулярные соединения — белки и липиды — напротив, неполярны и составляют значительную долю общего объема плазмы (около 6–7 %), поэтому они вытесняют электролиты из того объема плазмы, который занят неэлектролитами.

Задание 4

Рассчитайте концентрацию натрия в плазме крови у больного с измеренным содержанием натрия 143 ммоль/л, исходя исключительно из распределения натрия в полярном, водном, компоненте плазмы.

Ответ

При измерении концентрации в плазме крови какого-либо растворенного вещества, например натрия или хлорида, ее величину (значение) выражают в расчете на объем плазмы. Однако концентрация натрия в расчете на литр

воды выше. Один литр плазмы крови состоит из 930 мл воды; следовательно, концентрация натрия равна $143 : 0,93 = 154$ ммоль/л воды. Фактически это концентрация натрия в 0,9 % растворе натрия хлорида. Физиологический эффект растворов с натрия хлоридом основан на распределении натрия в водном компартменте плазмы.

Некоторые больные страдают нарушениями липидного или белкового обмена, при которых уменьшается доля воды в плазме. Гипертриглицеридемия и гиперхолестеринемия, если они достаточно выражены, снижают долю воды в плазме, и концентрация натрия в плазме регистрируется как ненормально низкая. Однако эта концентрация натрия в плазме, если ее выразить в виде ммоль/л воды, будет в пределах нормы, как и осмоляльность плазмы, выраженная в ммоль/л воды. Гипоталамические осморорецепторы реагируют на суммарную концентрацию растворенных в плазме веществ. Некоторые белки плазмы очень гидрофобны и вытесняют воду. Макроглобулинемия Вальденстрема — это лимфопролиферативное заболевание, связанное с повышенным образованием иммуноглобулина типа IgM. У больных с высоким содержанием IgM в плазме также может наблюдаться кажущаяся низкая концентрация натрия в плазме.

Считается, что у больных с такой ложной низкой концентрацией натрия в плазме имеется *псевдогипонатриемия*. Следует помнить о двух причинах ее развития — это гиперлипидемия и гиперпротеинемия. Поскольку гипонатриемию, для практических целей, можно приравнять к гипоосмоляльности, следует дать более широкое определение псевдогипонатриемии. *У больного с псевдогипонатриемией имеется низкая измеряемая концентрация натрия в плазме в сочетании с нормальной или высокой осмоляльностью плазмы.*

Эта ситуация проиллюстрирована в истории болезни № 1.

История болезни № 1

70-летняя женщина, страдающая в течение 5 лет инсулиннезависимым сахарным диабетом, поступила в госпиталь с нарушениями психики. При обследовании выявлено: артериальное давление 120/80 мм рт. ст.; пульс 70 ударов в 1 мин, регулярный; дыхание 18 в 1 мин; тургор кожи нормальный, без признаков обезвоживания. Состояние сердечно-сосудистой и дыхательной систем соответствует возрастной норме. Неврологическое обследование не выявило каких-либо локальных изменений. Состав электролитов в плазме крови следующий:

Натрий	125	ммоль/л
Хлориды	90	ммоль/л
Калий	4,0	ммоль/л
Бикарбонат	22	ммоль/л
Глюкоза	720	мг/100 мл (39,9 ммоль/л)
Азот мочевины крови	14	мг/100 мл (5 ммоль/л)

Обсуждение истории болезни

Чтобы попытаться определить, почему у этой больной — гипонатриемия, необходимо рассчитать осмоляльность плазмы, исходя из данных измерения растворенных веществ. Расчетная величина осмоляльности выражается следующей формулой:

$$P_{\text{Osm}} = 2 \times [\text{Na}^+]_p + [\text{глюкоза (мг/100 мл)}] : 18 + [\text{BUN (мг/100 мл)}] : 2,8 \quad [1.3]$$

Подставляя в формулу данные лабораторного анализа сыворотки крови этой больной, получим:

$$P_{\text{Osm}} = 2 \times 125 + 720 : 18 + 14 : 2,8 = 250 + 40 + 5 = 295 \text{ мОсм/л}$$

У больной осмоляльность нормальная или слегка повышенная. Гипонатриемия обусловлена тем, что гипоталамические осморорецепторы улавливают высокую концентрацию растворенных веществ в плазме и поэтому продолжают посылать в гипофиз сигнал о выделении АДГ. Поскольку мы приравнивали гипонатриемию к гипоосмоляльности, гипергликемия может рассматриваться как еще одна причина возникновения псевдогипонатриемии. Многие врачи ограничивают применение термина «псевдогипонатриемия» только случаями гиперлипидемии и гиперпротеинемии. Но так как в норме концентрация натрия в плазме отражает осмоляльность плазмы, то в интересах обучения представляется целесообразным более широкое использование этого термина в данной книге.

Второй пример — гипонатриемия в сочетании с нормальной осмоляльностью — проиллюстрирован историей болезни № 2.

История болезни № 2

35-летний алкоголик, находившийся в бессознательном состоянии, доставлен в приемный покой. Рядом с больным был найден открытый флакон с антифризом (этиленгликолем). Обследование выявило: артериальное давление 110/70 мм рт. ст.; пульс 80 ударов в 1 мин, регулярный; дыхание 24 в 1 мин. Состав электролитов в сыворотке крови следующий:

Натрий	120	ммоль/л
Калий	4,0	ммоль/л
Хлориды	80	ммоль/л
Бикарбонат	15	ммоль/л
Глюкоза	90	мг/100 мл (5 ммоль/л)
Азот мочевины крови	14	мг/100 мл (5 ммоль/л)

Обсуждение истории болезни

Расчетное значение осмоляльности плазмы у этого больного:

$$P_{\text{Osm}} = 2 \times 120 + 90 : 18 + 14 : 2,8 = 240 + 5 + 5 = 250 \text{ мОсм/л} \quad [1.4]$$

Эта величина осмоляльности ненормально низкая. Однако, когда пробу крови послали в лабораторию для прямого измерения осмоляльности плазмы, было получено значение 290 мОсм/кг воды. Известно, что разница между измеряемой и расчетной осмоляльностью (осмотическая разница) в норме не превышает 10 мОсм/кг воды. У данного же больного она составляла 40 мОсм/кг воды. Дополнительное количество растворенных веществ в плазме крови больного обусловлено присутствием в ней этиленгликоля из антифриза. Это растворенное вещество увеличивает осмоляльность плазмы крови, что улавливается гипоталамусом так же, как это происходит при ненормально высоком содержании

Почечные механизмы поддержания кислотно-основного равновесия

Количество нелетучих кислот, образующихся в процессе метаболизма белков и других веществ, гораздо меньше, чем летучих. Почки выделяют от 50 до 100 ммоль/сут нелетучих кислот. Их выделение происходит в собирательных трубках, где секретируются протоны, а в качестве буферных систем участвуют фосфаты, сульфаты (т. е. титруемые кислоты) и аммиак. Однако до того как может произойти экскреция всех кислот, почки должны реабсорбировать HCO_3^- , профильтровавшийся в клубочках.

Задание 3

Рассчитайте суточное количество фильтруемого HCO_3^- , допустив, что средняя концентрация HCO_3^- составляет 24 ммоль/л, а скорость клубочковой фильтрации — 120 мл/мин.

Ответ

Количество фильтруемого $\text{HCO}_3^- = (24 \text{ ммоль/л}) \times (0,120 \text{ л/мин}) \times (1440 \text{ мин/сут}) = 4147 \text{ ммоль/сут}$.

Способность канальцев почек к реабсорбции HCO_3^- высока. В среднем человек выделяет менее 5 ммоль HCO_3^- в сутки. В табл. 4.3 представлено ежесуточное количество фильтруемого HCO_3^- и типы выделяемых кислот.

Самым важным местом реабсорбции HCO_3^- является проксимальный каналец, где происходит всасывание 90 % бикарбоната. Однако это осуществляется не за счет прямого транспорта HCO_3^- через люминальную мембрану, а посредством специального механизма. Угольная кислота образуется в клетке из воды и CO_2 под действием карбоангидразы, H^+ активно переносится через люминальную мембрану Na^+ , H^+ -обменником. Затем HCO_3^- транспортируется через базолатеральную мембрану. Секретируемый H^+ быстро соединяется с фильтруемым HCO_3^- , образуя угольную кислоту (H_2CO_3). Угольная кислота превращается в воду и углекислый газ с помощью карбоангидразы (КА) на люминальной стороне щеточной камеры проксимального канальца. CO_2 диффундирует обратно в клетку проксимального канальца, где соединяется с H_2O и образует угольную кислоту, тем самым завершая этот цикл (рис. 4.3).

Ежедневно некарбоновые кислоты секретируются вставочными клетками собирательных трубок коры и наружного мозгового слоя. Секрецию H^+ в просвет

ТАБЛИЦА 4.3. Соотношение между фильтруемым количеством бикарбоната и выделением кислот почкой

Кислота или основание	ммоль/сут
Фильтруемый HCO_3^-	4150
Канальцевая реабсорбция HCO_3^-	4145
Выделение HCO_3^- с мочой	5
Выделение с мочой титруемых кислот	55
Выделение аммония с мочой	30
Общая экскреция кислот	80

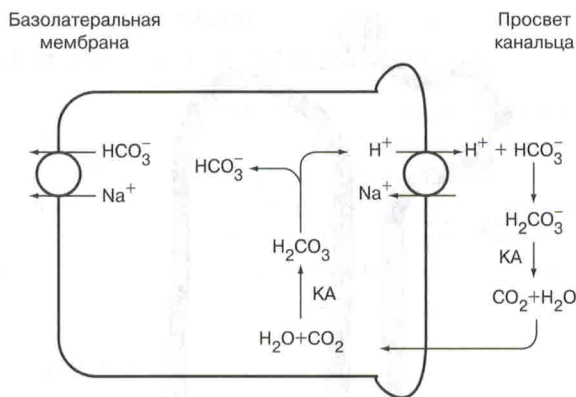


Рис. 4.3. Реабсорбция бикарбоната в клетках проксимального канальца.
(КА – карбоангидраза)

канальца осуществляет H^+ -АТФаза, тогда как в реабсорбции HCO_3^- через базолатеральную поверхность участвует обменник Cl^- , HCO_3^- (рис. 4.4).

Главным фактором, от которого зависит количество выделяемых кислот, является присутствие буферов в моче. Максимальный рН жидкости в просвете собирательной трубки – 4,0 ($[H^+] = 0,1$ ммоль/л). Поэтому только 0,1–0,2 % суточной нагрузки кислот (50–100 ммоль) могут быть выведены в форме незабуференных ионов H^+ . Остальная часть H^+ в моче должна быть выведена в форме буферов, обычно таких, как фосфаты или аммоний. Концентрация аммония регулируется преимущественно почками и колеблется в зависимости от состояния кислотно-основного равновесия организма. Таким образом, объем суточной секреции кислот зависит главным образом от количества выделяемого аммония (рис. 4.5).

Секрецию кислот как в проксимальном отделе нефрона, так и в собирательных трубках регулируют несколько факторов (табл. 4.4). Одни факторы важны из-за

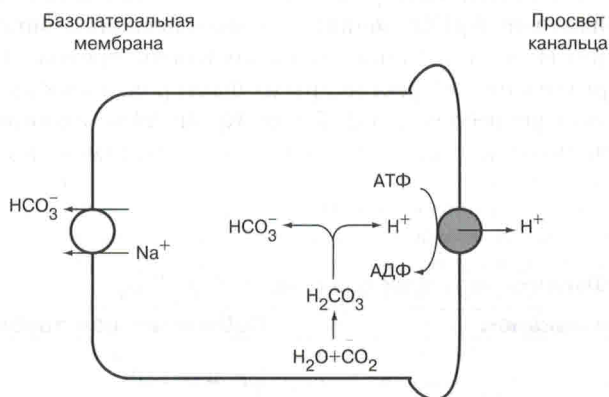


Рис. 4.4. Секреция H^+ вставочными α -клетками собирательной трубки.
(АДФ – аденозинфосфат; АТФ – аденозинтрифосфат.)

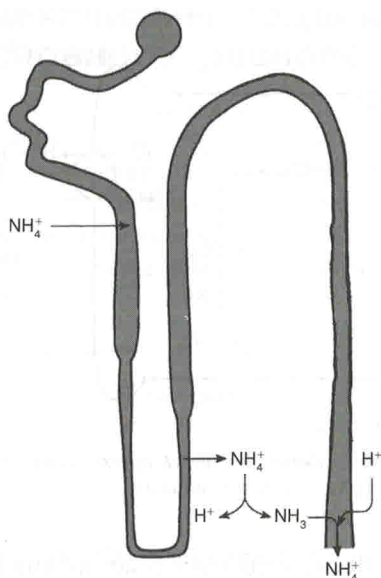


Рис. 4.5. Транспорт NH_3 и NH_4^+ в почке NH_4^+ образуется и секретируется клетками проксимального канальца, а затем реабсорбируется в восходящем отделе петли Генле и концентрируется в мозговом слое почки. Небольшое количество NH_4^+ диссоциирует на NH_3 и H^+ , последний реабсорбируется. NH_3 может диффундировать в собирательную трубку, где служит буфером для ионов H^+ , секретируемых вставочными клетками

их влияния на субстратную зависимость (например pCO_2). Другие — из-за их влияния на электрохимический градиент, регулирующий транспорт протонов или количество соответствующего буфера. Например, альдостерон способствует секреции H^+ посредством двух механизмов: минералокортикоиды стимулируют реабсорбцию Na^+ и повышают отрицательный заряд просвета, что облегчает секрецию H^+ ; и альдостерон непосредственно стимулирует H^+ -АТФазу.

Реакция почек на изменение кислотно-основного состояния организма более медленная, чем соответствующая реакция легких. Стимуляция канальцевой секреции H^+ из-за изменений pCO_2 начинается через несколько минут. Однако стимуляция секреции H^+ в дистальных канальцах альдостероном протекает в течение часов. Для реализации эффектов других факторов, влияющих на выделение H^+ почками, может потребоваться 2–3 дня. Кроме того, происходит компенсаторная адаптация почки к ацидозу или алкалозу, и эти изменения носят длительный характер.

ТАБЛИЦА 4.4. Факторы регуляции транспорта H^+ и HCO_3^-

Проксимальный каналец	Собирательная трубка
pCO_2	Градиент pH
Фильтруемая нагрузка HCO_3^-	Разность электрических потенциалов
Карбоангидраза	pCO_2
Паратиреоидный гормон	Альдостерон
Концентрация K^+ и HPO_4^{2-} в сыворотке	Экскреция NH_4^+

Острая почечная недостаточность

Дэвид Хьюмз

Изучив эту главу, читатель должен:

- Понимать три патофизиологические классификации острой почечной недостаточности
- Уметь рассчитать фракционное выделение натрия (FE_{Na}) и применить эту величину при дифференциальной диагностике преренального (предпочечного) и интратенального (внутрипочечного) вариантов острой почечной недостаточности
- Знать основную этиологию предпочечного вида острой почечной недостаточности
- Понимать причины и гистологические формы острого канальцевого некроза
- Понимать различие между внутрипочечной и внепочечной закупоркой движения мочи как причинами развития острой почечной недостаточности

Острая почечная недостаточность — распространенный клинический синдром. Его можно определить как резкое снижение функции почек. Клинические проявления этого нарушения — результат снижения скорости клубочковой фильтрации и неспособности почки выводить токсичные и конечные продукты обмена, образующиеся в организме. Это нарушение распознают клинически по повышению концентрации азота мочевины крови, креатинина и обычно по снижению выделения мочи. Этот процесс развивается остро, когда за одну неделю нормальная функция почек у больного сменяется уремией. Большинство форм острой почечной недостаточности — обратимые процессы; поэтому правильный диагноз и лечение этого нарушения очень важны, чтобы иметь запас времени для улучшения функции почек.

Различие между острой, подострой и хронической почечной недостаточностью довольно условно. Большинство врачей принимают определение острой почечной недостаточности как повышение концентрации креатинина плазмы крови на 5 мг/л/сут и азота мочевины крови на 100 мг/л/сут в течение нескольких дней. На основании этих критериев причины возникновения данного синдрома могут быть разделены на *преренальные* (т. е. функциональные), *интратенальные* (т. е. структурные) и *постренальные* (т. е. обтурационные).

Преренальная острая почечная недостаточность

Преренальная острая почечная недостаточность, или преренальная азотемия, — результат устойчивого значительного снижения почечного кровотока. Поскольку

скорость клубочковой фильтрации прямо зависит от почечного кровотока, его снижение приводит к уменьшению скорости клубочковой фильтрации и к повышению концентрации азота мочевины крови и креатинина сыворотки крови. Уменьшение перфузии почек обычно является одним из компонентов общей ситуации, заключающейся в плохом кровоснабжении тканей и проявляющейся в гипотонии, обезвоживании или развитии отеков вследствие застойной сердечной недостаточности, цирроза печени или нефротического синдрома (табл. 7.1).

Этиология

Снижение абсолютного или относительного эффективного объема артериальной крови приводит к уменьшению перфузии жизненно важных органов и падению среднего артериального давления. Активируются как центральные, так и периферические барорецепторы, запускающие компенсаторные механизмы: повышение сократимости сердечной мышцы и спазм венозных и артериальных сосудов. Это улучшает перфузию жизненно важных органов и поддерживает давление крови. Местное и общее выделение различных вазоактивных веществ способствует спазму артериол прежде всего сосудистого русла почек, селезенки, кожи и мышц. При регуляции функции почек катехоламины и ангиотензин II являются важными местно выделяемыми гормонами, запускающими данную реакцию. В результате наступает значительное снижение почечного кровотока и скорости клубочковой фильтрации.

Гипотония, помимо того что она вызывает снижение почечного кровотока, приводит к уменьшению гидростатического давления в капиллярной сети клубочков. Поскольку это давление — основная движущая сила фильтрации в клубочке, соответственно, падает и скорость клубочковой фильтрации. Таким образом, в результате падения системного давления крови снижается как скорость клубочковой фильтрации, так и гидростатическое давление в капиллярах клубочка; и то и другое приводит к падению скорости клубочковой фильтрации (рис. 7.1)

Абсолютное *снижение объема внеклеточной жидкости*, вторичное по отношению к потере натрия (гл. 2), также может приводить к преренальной азотемии. Уменьшение внеклеточного объема вызывает абсолютное снижение внутрисосудистого объема, минутного объема сердца, почечного кровотока и скорости клубочковой фильтрации. Преренальная острая почечная недостаточность может развиваться и при *отеках*. При застойной сердечной недостаточности преренальная азотемия возникает либо из-за уменьшения выброса крови сердцем вследствие внутрисердечных процессов и последующего снижения почечного кровотока, либо, чаще, из-за дальнейшего уменьшения сердечного выброса при применении диуретиков для ослабления застоя в легких и снижения периферических отеков. Подобные же процессы способны вызвать нарушения почечной функции

ТАБЛИЦА 7.1. *Распространенные причины развития преренальной острой почечной недостаточности*

Гипотония
Уменьшение объема
Абсолютное
Относительное
Состояния, вызывающие отеки

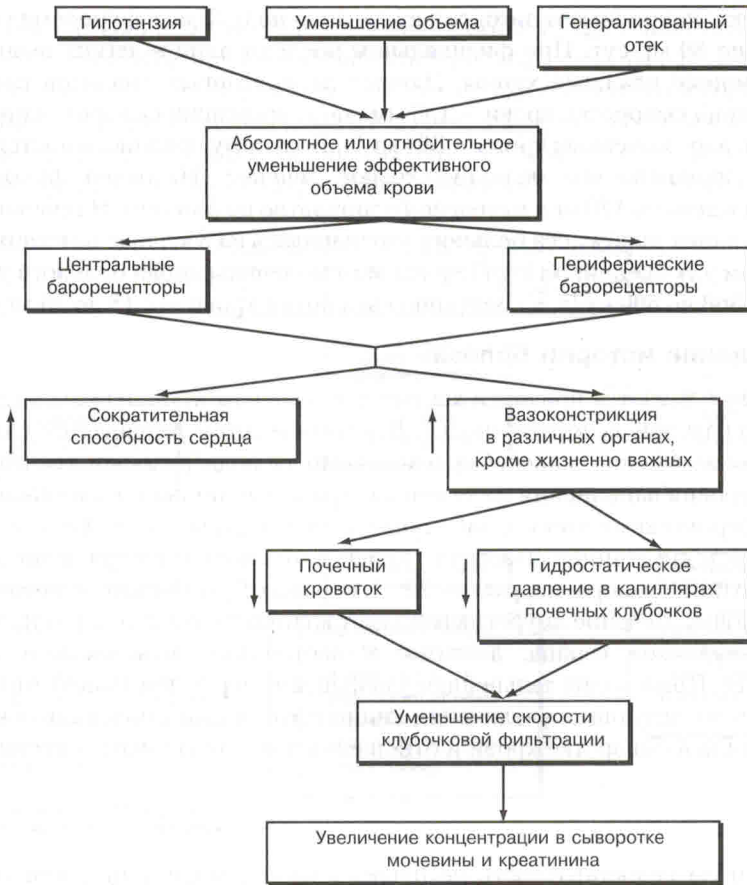


Рис. 7.1.

и при других видах отеков. При нефротическом синдроме гипоальбуминемия приводит к падению онкотического давления плазмы крови и перемещению жидкости из внутрисосудистого пространства в интерстициальное. При циррозе печени вследствие повышения давления в портальной венозной системе происходит секвестрация объема брюшечной сосудистой системы и наступает накопление жидкости в полости брюшины. Оба этих болезненных состояния связаны тем самым с падением эффективного циркулирующего объема крови и возможностью развития преренальной азотемии в результате падения почечного кровотока.

История болезни № 1

68-летний мужчина с двусторонней желудочковой сердечной недостаточностью на почве гипертензии и атеросклероза сосудов госпитализирован по поводу одышки, затруднения дыхания в положении лежа, ночных приступов спонтанной одышки в течение последних 10 дней. Больной отмечает увеличение массы тела за последнюю неделю на 5 кг и нарастающий отек

лодыжек. Он принимает дигоксин ежедневно по 0,25 мг и фуросемид однократно по 80 мг/сут. При физикальном обследовании в легких выявлены двусторонние влажные хрипы. Данные лабораторных анализов следующие: натрий сыворотки крови — 133 ммоль/л, креатинин сыворотки крови — 18 мг/л, азот мочевины крови — 360 мг/л. Больному предписан постельный режим, изменено его медикаментозное лечение. Назначен фуросемид дважды в день по 120 мг и метолазон однократно по 5 мг/сут. В течение трех последующих дней масса больного уменьшилась на 8 кг, при заметном клиническом улучшении. За этот период азот мочевины крови больного увеличился с 360 до 600 мг/л, а креатинин сыворотки крови — с 18 до 25 мг/л.

Обсуждение истории болезни

У больного имеются признаки как левожелудочковой, так и правожелудочковой сердечной недостаточности. Вследствие этого развивается сниженное кровоснабжение тканей. Сердечный выброс поддерживается за счет высокого уровня наполнения желудочков сердца, что приводит к отеку легких и периферическому отеку. Слабо повышенная концентрация азота мочевины крови и креатинина сыворотки крови и отношение азот мочевины крови/креатинин сыворотки, равное 20 : 1, отражают уменьшенное кровоснабжение почек. Лечение диуретиками ведет к снижению давления и наполнения желудочков сердца, а также к частичному выведению отечной жидкости. Происходит дальнейшее уменьшение перфузии тканей, что отражается в последующем увеличении концентрации азота мочевины в крови, креатинина в сыворотке крови и отношения азот мочевины/креатинин.

Диагноз

Острую почечную недостаточность на преренальной гемодинамической основе прежде всего следует отдифференцировать от вторичной острой почечной недостаточности, вызванной интравенальными и постренальными причинами. Необходимы доскональное изучение анамнеза больного, тщательное обследование и оценка результатов основных лабораторных проб. Важные моменты для постановки диагноза острой почечной недостаточности по результатам сопоставления ее интравенальной и постренальной причин будут детально изложены в этой главе далее. У больных с абсолютным снижением объема внеклеточной жидкости и обезвоживанием могут быть в анамнезе рвота, понос или применение диуретиков. Физикальное обследование способно выявить сниженный тургор кожи, ортостатическую гипотонию и тахикардию. У больных с относительным снижением эффективного объема артериальной крови на почве застойной сердечной недостаточности, нефротического синдрома или цирроза печени, наоборот, могут наблюдаться периферические отеки, асцит или оба проявления вместе.

Поскольку преренальное функциональное заболевание протекает в условиях, когда почки сами по себе здоровы, анализ мочи обычно нормален, за исключением неспецифического появления повышенного числа гиалиновых и зернистых цилиндров (рис. 7.2). Определение химических компонентов мочи исключительно важно для диагноза. Почка отвечает на сниженную перфузию интенсивной реабсорбцией солей и воды для сохранения объема циркулирующей крови. Повышенная реабсорбция натрия в почке является результатом, по крайней мере частично,