

Елена Белянская

Лечебное питание при болезнях почек



Елена Белянская

**Лечебное питание
при болезнях почек**

«Научная книга»

2013

Белянская Е. Н.

Лечебное питание при болезнях почек / Е. Н. Белянская —
«Научная книга», 2013

Диетология – наука о питании больных, изучающая и обосновывающая принципы питания при различных заболеваниях. В прошлом диететикой называли всю науку об охране здоровья, т. е. современную гигиену; с начала XIX в. диететика ограничилась вопросами рационализации питания и с XX в. практически стала синонимом диетологии. Диетология теоретически обосновывает диетотерапию, или лечебное питание; практической частью диетологии является диетокулинария, или лечебная кулинария, осуществляющая требования диетологии об особенностях кулинарной обработки продуктов при различных заболеваниях.

© Белянская Е. Н., 2013

© Научная книга, 2013

Содержание

Вопрос 1. Введение	6
1. Диетология	7
2. Важнейшие проблемы диетологии	9
3. Вопросы диетологии	10
Вопрос 2. Заболевания почек. Классификация	11
1. Диффузный гломерулонефрит	12
2. Подострый диффузный гломерулонефрит	16
3. Хронический гломерулонефрит	19
Конец ознакомительного фрагмента.	24

Елена Белянская

Лечебное питание при болезнях почек

Все права защищены. Никакая часть электронной версии этой книги не может быть воспроизведена в какой бы то ни было форме и какими бы то ни было средствами, включая размещение в сети Интернет и в корпоративных сетях, для частного и публичного использования без письменного разрешения владельца авторских прав.

Вопрос 1. Введение

1. Диетология
2. Важнейшие проблемы диетологии
3. Вопросы диетологии

1. Диетология

1. *Диетология* – наука о питании больных, изучающая и обосновывающая принципы питания при различных заболеваниях. В прошлом диететикой называли всю науку об охране здоровья, т. е. современную гигиену; с начала XIX в. диететика ограничилась вопросами рационализации питания и с XX в. практически стала синонимом диетологии. Диетология теоретически обосновывает диетотерапию, или лечебное питание; практической частью диетологии является диетокουлинария, или лечебная кулинария, осуществляющая требования диетологии об особенностях кулинарной обработки продуктов при различных заболеваниях.

Питанию больных уделялось большое внимание во все периоды развития человеческого общества. Еще Гиппократ считал, что лечение должно заключаться в том, чтобы в разные стадии болезни уметь правильно выбрать пищу в количественных и качественных отношениях. Римский врач Асклепиад (128—56 гг. до н. э.), который считается основоположником диетологии, в разрез с воззрениями того времени отвергал фармакотерапию и рассматривал действенное лечение, состоящее главным образом на основе диеты. Совместно с учениками XIII вв. он подробно разработал указания по использованию пищевых веществ для лечения разных болезней. Большое внимание вопросам питания больных уделял римский врач Гален. В Средние века с общим падением культуры пришло в упадок и учение о питании больных, и лишь в Кодексе Салернской школы (XIII в.) встречаются некоторые указания о лечебном питании.

В XVII в. наметилось развитие диетологии. Английский врач Т. Сиденхем разрабатывал диеты при подагре и ожирении, предостерегал от увлечения лекарствами и придавал большое значение питанию больных, требуя замены аптеки кухней. В конце XVIII в. и особенно со 2-й половины XIX века диетология получила свое дальнейшее развитие. Открытие витаминов (Н. И. Лунин, К. Функ), разработка вопросов о минеральных веществах в питании больных (Г. Бунге и др.), работы К. Нордена, Э. Лейдена, К. Клемперера и другие, издание в это время капитальных трудов по лечебному питанию значительно продвинули вперед формирование диетологии как науки. Крупный вклад внесли в науку о питании вообще и диетологии в частности русские ученые, определившие многие основные положения современной диетологии. И. М. Сеченов считал, что проследить судьбу пищевого вещества в организме – значит познать жизнь. В. В. Пашутин разработал и опубликовал ряд новых положений, касающихся физиологических основ питания. Большое влияние на развитие диетологии оказали русские клиницисты С. П. Боткин, Г. А. Захарьин, А. А. Остроумов, А. И. Яроцкий и другие, постоянно применявшие диету как обязательный компонент комплексного лечения больных. Эпоху в развитии науки о питании здорового и больного человека составили исследования И. П. Павлова. Открытие им главнейших законов пищеварения, в том числе условно-рефлекторного изменения деятельности пищеварительных желез, является основой современной диетологии и служит отправными данными при разработке принципов диетологии. Большую роль в развитии диетологии сыграли исследования И. П. Разенкова о влиянии различных пищевых режимов на степень возбудимости пищеварительных желез, а также на функцию коры головного мозга и на силу проявлений условных и безусловных рефлексов.

Значительное развитие в СССР диетология получила после Великой Октябрьской социалистической революции. Первые клиники лечебного питания были организованы уже в 1919—1920-е гг.; функционировали диетологическое отделение в курортной клинике и диетическая станция при больнице им. А. А. Остроумова в Москве. Широкое развитие курортов и создание институтов питания (Москва, Ленинград, Харьков, Киев, Одесса, Новосибирск и др.) способствовали дальнейшему становлению диетологии. Советский терапевт М. И. Певзнер в 1922 г. впервые разработал диеты для основных групп болезней; эти диеты в дальнейшем, получив развитие и совершенствование, широко распространились в лечебной практике мно-

гих стран. Значительный вклад в развитие диетологии внесли советские ученые С. М. Рысс, М. М. Губергриц, Л. А. Черкес, Д. Б. Маршалкович, Н. И. Лепорский, Н. К. Мюллер, О. П. Молчанова, Б. А. Лавров и др. Эти исследования позволили определить следующие основные положения диетологии: тот или иной пищевой рацион может не только повысить реактивную способность организма при различных заболеваниях, но и оказать обратное действие, т. е. снизить реактивную способность; переход от одного пищевого рациона к другому вызывает перестройку организма, в том числе и его реактивной способности; целенаправленные диеты проявляют свое действие не только на функцию и состояние пораженных систем или органа, но и на весь организм.

Современная диетология использует новейшие методы и достижения медицины, биохимии, физиологии, морфологии и других, в которых разработанные положения получают практическое внедрение в лечебный комплекс. Основным методическим направлением диетологии является динамическое, сочетающее в себе элементы экспериментального исследования на животных и клинических наблюдений на больных.

2. Важнейшие проблемы диетологии

2. Важнейшие проблемы диетологии:

- 1) обеспечение сбалансированности питания и всесторонней его полноценности при разработке диет различных предназначений;
- 2) рациональное сочетание законов сбалансированного питания с требованиями, обусловленными характером и особенностями заболевания;
- 3) определение сроков и ограничение применения несбалансированных, односторонних и неполноценных видов питания при различных заболеваниях;
- 4) разработка принципов питания больных при проведении специфической терапии и химиотерапии, лучевой терапии и других;
- 5) разработка принципов сочетания элементов лечебного питания с применением антибиотиков, эндокринных препаратов и других лекарственных средств;
- 6) разработка рационов питания соответственно режиму подвижности больного с учетом влияния питания на предупреждение вредных последствий гипокинезии (ограничения подвижности).

3. Вопросы диетологии

3. В решении частных проблем диетологи видное место занимают следующие *вопросы*:

1) изучение эффективности питания при атеросклерозе и связанных с ним сердечно-сосудистых нарушений для внесения необходимых корректив в положения о питании больных;

2) определение и научное обоснование о допустимости или запрещении применения полного голода как лечебного средства при лечении хронических больных;

3) изучение влияния фона питания при применении новых средств лечения органов пищеварения в институтах гастроэнтерологии, клиниках и других лечебных учреждениях;

4) расширение изучения пищевых аллергенов с целью наиболее эффективного предупреждения и лечения аллергических заболеваний и разработки дифференцированных диет при этих заболеваниях.

Методы и принципы диетологии широко используются в лечебных учреждениях самого разнообразного профиля. В России нет ни одного специализированного лечебного учреждения, которое не использовало бы в лечении своих больных питания, основанного на достижениях диетологии. Для наиболее полного и правильного использования в лечебной практике достижений современной диетологии введены должности врачей-диетологов и диетсестер в санаториях и лечебных учреждениях. Теоретическим и практическим центром диетологии является Институт питания АМН Р.Ф; вопросы диетологии разрабатывают также институты гастроэнтерологии (Москва, Алма-Ата и др.). Проблемы диетологии освещаются в журнале «Вопросы питания» (с 1932 г.), а также некоторых клинических журналах. За рубежом диетология сводится в основном к технологии приготовления лечебного питания; врачи-терапевты вопросами диетологии практически не занимаются.

Вопрос 2. Заболевания почек. Классификация

1. Диффузный гломерулонефрит
2. Подострый диффузный гломерулонефрит
3. Хронический гломерулонефрит
4. Нефротический синдром
5. Амилоидоз почек
6. Почечнокаменная болезнь
7. Пиелонефрит
8. Хронический пиелонефрит
9. Почечная недостаточность

Заболевания почек

Классификация

Классическое описание заболевания почек принадлежит английскому врачу Брайту. В честь автора, впервые описавшего клиническую симптоматику этих болезней (гематурия, альбуминурия, головные боли и т. д.), во многих зарубежных странах заболевания почек называют болезнью Брайта. В течение длительного времени выделялась классификация Фольгарда и Фара. Согласно их классификации выделялись три основные группы поражений почек:

- 1) нефриты;
- 2) нефрозы;
- 3) артериолосклероз почек.

Для практических целей используют следующую классификацию.

I. Нефриты (воспалительные процессы в клубочках):

- 1) острый диффузный гломерулонефрит (острый нефрит);
- 2) хронический диффузный гломерулонефрит (хронический нефрит);
- 3) очаговый нефрит;
- 4) пиелонефрит.

II. Нефрозы (дистрофические поражения канальцевого аппарата почек):

- 1) липоидный нефроз;
- 2) амилоидный нефроз;
- 3) некротический нефроз.

III. Нефропатия беременных.

IV. Почечно-каменная болезнь.

1. Диффузный гломерулонефрит

Диффузный гломерулонефрит – воспалительное заболевание почек с преимущественным поражением сосудов клубочков аллергически-аутоиммунного характера. Течение острое или хроническое с повторными обострениями, ремиссиями. Чаще болеют подростки, дети и лица в возрасте 30–35 лет.

Острый диффузный гломерулонефрит – инфекционно-аллергическое заболевание, в основе которого лежит двустороннее диффузное воспаление сосудов клубочков почки с последующим вовлечением в процесс капилляров всего организма.

Этиология

Наиболее частой причиной острого диффузного гломерулонефрита является стрептококковая инфекция. Заболевание часто возникает после ангины, фарингитов, скарлатины, ревматизма. Хронический тонзиллит, бактериальные эндокардиты, отиты, гаймориты, гранулемы зубов могут также быть причиной острого гломерулонефрита. Он может быть вызван также гриппозной, пневмококковой, брюшнотифозной и другими инфекциями.

Патогенез

Острый диффузный гломерулонефрит возникает через 2–3 недели после перенесенной инфекции, так как стрептококки, пневмококки и другие возбудители болезни в почках и моче не обнаруживаются. Сейчас развитие нефрита объясняют аллергической реакцией, вызванной воздействием на почки собственных белков, ставших чужеродными (аутоиммунными) под влиянием воздействия на них бактериальной флоры, и образованием в крови больных антипочечных антител. В пользу аллергического аутоиммунного механизма развития нефрита говорит нарастание титра антистрептолизина и антигиалуронидазы. Со стороны аллергического иммуногенного механизма патогенеза частота развития нефрита в осенне-зимние месяцы может рассматриваться как результат рефлекторного нарушения кровоснабжения и трофики почек вследствие охлаждения, играющего роль разрешающего фактора в ранее сенсибилизированном организме.

Клиническая картина

Острый диффузный гломерулонефрит характеризуется отеками, нарушением мочеотделения, гипертензией.

Отеки – ранний признак заболевания. Их локализация – преимущественно на лице, веках, реже – на нижних конечностях. Часто жидкость скапливается в брюшной и плевральной полостях, в перикарде. Отеки на лице и бледность кожи обуславливают характерный для больного нефритом вид.

Причиной отеков является не только поражение почек, но и недостаточность кровообращения. В патогенезе их играют роль понижение онкотического давления белков плазмы крови вследствие обильного выведения белков с мочой, недостаточное поступления белков с пищей, нарушенное выделение почками натрия и воды, вызванное снижением фильтрации и понижением реабсорбции. Имеет значение влияние антидиуретического гормона гипофиза и гормона коры надпочечников альдостерона.

Огромное значение в распознавании острого нефрита имеет патология мочеотделения. Больные жалуются на боль в пояснице, дизурию. Важным ранним признаком является *олигурия*. Она вызывается воспалительными изменениями в клубочках и пониженной фильтрацией в них воды. Продолжительная анурия может привести к почечной недостаточности и уремии.

При остром нефрите в моче появляются белок, кровь, цилиндры, почечный эпителий, иногда лейкоциты. Протеинурия – один из основных симптомов острого нефрита. Количество белка – 1—10 %. Через поврежденные капиллярные стенки в клубочках выделяются не только мелкодисперсные белки – альбумины, но и фибриноген, глобулины. В моче преобладают альбумины, составляющие 60–90 % мочевого белка.

Одним из важнейших признаков нефрита является макро– и микрогематурия. Моча мутная, красноватая, иногда цвета мясных помоев. Под микроскопом все поля зрения бывают покрыты выщелоченными эритроцитами, но иногда их количество не превышает 10–15 в поле зрения. Появление крови в моче объясняется проникновением эритроцитов через гиперемизированные капилляры клубочков. Могут обнаруживаться в моче единичные гиалиновые и зернистые цилиндры, а иногда эпителиальные цилиндры.

Гипертония – важный и обязательный признак острого нефрита. Она может быть кратковременной, мало выраженной. Максимальное артериальное давление повышается до 150–200 мм рт. ст., а минимальное – до 100–150 мм рт. ст. Снижение давления до нормальных цифр происходит на 10—14-й день, реже – к 20—25-му дню заболевания. Вызывается гипертония ишемией почек и образованием в них прессорного вещества белковой природы – ренина, который под воздействием ангиотензиногена образует высокоактивное вещество – ангиотензин. Почечная гипертония наблюдается при всех заболеваниях почек сосудисто-воспалительного характера: при диффузных гломерулонефритах, васкулитах и окклюзионных поражениях главных почечных артерий. При обострении острого нефрита возможно возникновение острой энцефалопатии или эклампсии, обусловленной артериальной гипертонией и отеком мозга. Почечная эклампсия возникает без предвестников или после преэкламптического периода. Лицо больного бледное, отечное. Характерно появление тонических, а затем и клонических судорог мелких мышц, глазные яблоки скошены. Наблюдается прикус языка, непроизвольное отхождение мочи и кала; изо рта выделяется пенная жидкость. Отсутствует реакция зрачков на свет, речь заторможена, наблюдается двигательное беспокойство. Сознание затемнено. Продолжительность судорожного состояния – 5—30 мин, сменяясь коротким периодом относительного покоя. Приступ сопровождается замедлением пульса, повышением артериального и спинно-мозгового давления, повышением сухожильных рефлексов, положительным симптомом Бабинского. После прекращения судорог иногда наблюдается психическое возбуждение, длящееся сутки и более. Быстрое развитие гипертонии может привести к острой левожелудочковой недостаточности в виде одышки, кашля, приступов сердечной астмы. В случае сохранения гипертонии в более позднем периоде развивается гипертрофия левого желудочка, сердце приобретает аортальную конфигурацию. Характерно появления акцента второго тона на аорте, систолического шума на верхушке сердца. При электрокардиографическом исследовании отмечаются признаки гипертрофии левого желудочка (левый тип электрокардиограммы, смещение интервала, инверсия зубца и левых грудных отведений).

Также острый нефрит сопровождается гемодинамическими сдвигами: повышением венозного давления (до 200–300 мм водяного столба), увеличением массы циркулирующей крови (до 8–9 л, «отек крови»), а также систолического минутного объема сердца, усилением проницаемости капилляров, замедлением скорости кровотока.

В легких наблюдаются застойные явления. Печень часто увеличена из-за нарушения кровообращения и отека. Существенных изменений в желудочно-кишечном тракте не наблюдается. Иногда наблюдается тошнота, рвота мозгового, почечного происхождения или рефлексоторная. В начале заболевания при осмотре глазного дна отмечают явления ангиоспастического ретинита. Температура тела обычно нормальная, реже субфебрильная. В крови наблюдается ускорение СОЭ. У большинства больных красная кровь нормальная.

Для острого нефрита *характерны*:

- 1) эозинофилия (до 15 %);

- 2) снижение уровня белка до 5–6 %;
- 3) уменьшение альбуминов, повышение α – 2 и γ – глобулинов, фибриногена;
- 4) повышенное содержание хлористого натрия – до 600–700 мг%.

Классификация острого нефрита Выделяют три формы острого нефрита:

- 1) геморрагическую;
- 2) отечно-гипертоническую;
- 3) латентную.

Диагноз острого диффузного гломерулонефрита не представляет больших трудностей при выраженной клинической картине, особенно у лиц молодого возраста. Важно, что часто ведущими в картине заболевания являются симптомы сердечной недостаточности (одышка, отеки, сердечная астма и др.). В установлении диагноза в этих случаях существенную роль играет то, что острое развитие заболевания происходит у больных без предшествующей патологии сердца и что при этом обнаруживаются выраженный мочево́й синдром, особенно гематурия, а также склонность к брадикардии.

Труден *дифференциальный диагноз* между острым гломерулонефритом и обострением хронического гломерулонефрита. Здесь имеет значение уточнение срока от начала инфекционного заболевания до острых проявлений нефрита. При остром гломерулонефрите этот срок составляет 1–3 недели, а при обострении хронического процесса – всего несколько дней (1–2 дня). Мочево́й синдром может быть одинаковым по выраженности, но стойкое уменьшение относительной плотности мочи ниже 1,015 и снижение фильтрационной функции почек более характерно для обострения хронического процесса. Трудно диагностировать латентную форму острого гломерулонефрита. Преобладание в осадке мочи эритроцитов над лейкоцитами, отсутствие активных и бледных лейкоцитов (при окраске по Штернгеймеру-Мальбину), отсутствие в анамнезе дизурических явлений помогают его отличить от хронического, латентнопротекающего пиелонефрита. Данные рентгеноурологических исследований могут иметь значение для дифференциальной диагностики с пиелонефритом, почечнокаменной болезнью, туберкулезом почек и другими заболеваниями, протекающими с малым мочево́м синдромом.

Лечение

Назначаются постельный режим и диета № 7. Резкое ограничение поваренной соли в пище (не более 1,5–2 г/сутки) уже само по себе может приводить к усиленному выделению воды и ликвидации отечного и гипертонического синдромов. В первое время назначают сахарные дни (по 400–500 г сахара в сутки с 500–600 мл чая или фруктовых соков). В дальнейшем дают арбузы, тыкву, апельсины, картофель, которые обеспечивают почти полностью безнатриевое питание.

Длительное ограничение потребления белков при остром гломерулонефрите недостаточно обосновано, так как задержки азотистых шлаков, как правило, не наблюдается, а предполагаемое иногда повышение АД под влиянием белкового питания не доказано. Из белковых продуктов лучше употреблять творог, а также яичный белок. Жиры разрешаются в количестве 50–80 г/сутки. Для обеспечения суточной калорийности добавляют углеводы. Жидкости можно потреблять до 600–1000 мл/сутки. Антибактериальная терапия показана при явной связи гломерулонефрита с имеющейся инфекцией, например при затяжном септическом эндокардите, хроническом тонзиллите. При хроническом тонзиллите показана тонзиллэктомия через 2–3 месяца после стихания острых явлений гломерулонефрита.

Целесообразно применение стероидных гормонов – преднизолона (преднизон), триамцинолона, дексаметазона. Лечение преднизолоном назначают не раньше чем через 3–4 недель от начала заболевания, когда общие симптомы (в частности, артериальная гипертензия) менее

выражены. Особенно показаны кортикостероидные гормоны при нефротической форме или затянувшемся течении острого гломерулонефрита, а также при так называемом остаточном мочевом синдроме, в том числе и гематурии. Преднизолон применяют, начиная с дозы 10–20 мг/сутки, быстро (в течение 7–10 дней) доводят суточную дозу до 60 мг. Эту дозу продолжают давать в течение 2–3 недели, затем ее постепенно уменьшают. Курс лечения длится 5–6 недель. Общее количество преднизолона на курс 1500–2000 мг. Если за это время не достигается достаточный лечебный эффект, можно продолжить лечение поддерживающими дозами и преднизолона (по 10–15 мг/сутки) длительно под врачебным контролем. Кортикостероидная терапия влияет как на отечный, так и на мочевой синдром. Она может способствовать выздоровлению и предупреждению перехода острого гломерулонефрита в хронический. Умеренная артериальная гипертензия не является противопоказанием к применению кортикостероидных препаратов. При тенденции к повышению АД и нарастании отеков лечение кортикостероидными гормонами следует сочетать с гипотензивными и диуретическими средствами. Если в организме имеются очаги инфекции, то одновременно с кортикостероидными гормонами необходимо назначать антибиотики.

При наличии артериальной гипертензии и особенно при возникновении эклампсии показана комплексная гипотензивная терапия периферическими вазодилататорами (верапамил, гидралазин, нитропруссид натрия, диазоксид) или симпатолитиками (резерпин, клофелин) в сочетании с салуретиками (фуросемид, этакриновая кислота) и транквилизаторами (диазепам и др.). Могут применяться ганглиоблокаторы и β -адреноблокаторы. Для уменьшения отека мозга используют осмотические диуретики (40 %-ый раствор глюкозы, маннитол). При судорогах (на 1-ом этапе) дают эфирно-кислородный наркоз. При непрекращающихся судорогах проводят кровопускание.

Прогноз

Может наступить полное выздоровление. Смертельный исход в остром периоде заболевания бывает редко. Переход острого гломерулонефрита в хроническое заболевание наблюдается приблизительно в 1/3 случаев. В связи с применением кортикостероидных гормонов прогноз теперь значительно улучшился. В остром периоде больные нетрудоспособны и должны находиться в стационаре. При типичном течении через 2–3 месяца может наступить полное выздоровление: перенесшие заболевание могут возвратиться к трудовой деятельности даже при наличии умеренного мочевого синдрома или остаточной альбуминурии. Лица, перенесшие острый гломерулонефрит, подлежат диспансерному наблюдению, так как клиническое выздоровление нередко может быть кажущимся. Во избежание рецидивов заболевания особое внимание следует уделять борьбе с очаговой инфекцией. Необходимо в течение года избегать работы, связанной с охлаждением, во влажной среде.

Профилактика в основном сводится к предупреждению и интенсивному раннему лечению острых инфекционных болезней, устранению очаговой инфекции, особенно в миндалинах. Профилактическое значение имеет и предупреждение резкого охлаждения тела. Лицам, страдающим аллергическими заболеваниями (крапивница, бронхиальная астма, сенная лихорадка), противопоказаны профилактические вакцинации.

2. Подострый диффузный гломерулонефрит

Подострый диффузный гломерулонефрит имеет злокачественное течение и, как правило, заканчивается смертью больных через 0,5–2 года от начала заболевания. Решающее значение для возникновения злокачественного течения подострого гломерулонефрита, по-видимому, имеет активность иммунологических реакций.

Симптомы, течение

Болезнь начинается обычно как острый гломерулонефрит (чаще бурно), но может вначале протекать латентно. Характерны большие упорные отеки, выраженная альбуминурия (до 10–30 г/л), а также резко выраженные гипопротеинемия (45–35 г/л) и гиперхолестеринемия (до 6–10 г/л), т. е. признаки липоидно-нефротического синдрома. Одновременно наблюдается выраженная гематурия с олигурией. При последней относительная плотность мочи высокая только вначале, а затем она становится низкой. Прогрессивно снижается фильтрационная функция почек. Уже с первых недель заболевания может нарастать азотемия, что ведет к развитию уремии. Артериальная гипертензия при этой форме нефрита бывает очень высокой и сопровождается тяжелыми изменениями на глазном дне (кровоизлияния в сетчатку, отек дисков зрительных нервов, образование экссудативных белых ретинальных пятен).

Диагноз ставят, учитывая быстрое развитие почечной недостаточности, упорную тяжелую артериальную гипертензию, часто текущую по злокачественному типу. Ввиду того, что синдром злокачественной гипертензии может наблюдаться при гипертонической болезни и при ряде заболеваний почек – окклюзионных поражениях почечных артерий (особенно часто), хроническом пиелонефрите, а также при внепочечных заболеваниях (например, при феохромоцитоме), – подострый гломерулонефрит приходится дифференцировать с ними. О подостром гломерулонефрите свидетельствует большая выраженность отечно-воспалительного и липоидно-нефротического синдромов.

Лечение стероидными гормонами этой формы гломерулонефрита менее эффективно, а в ряде случаев не показано из-за высокой и прогрессирующей артериальной гипертензии (АД выше 200/140 мм рт. ст.). В последнее время рекомендуют применять антиметаболиты и иммунодепрессанты (6-меркаптопурин, азатиоприн, а также циклофосфан) при тщательном контроле над морфологическим составом крови. Лечение иммунодепрессантами более эффективно в сочетании с кортикостероидными гормонами, которые при этом назначают в меньших дозах (25–30 мг/сутки). Такое сочетание не только способствует эффективности лечения, но и уменьшает опасность развития осложнений, как от кортикостероидов, так и от иммунодепрессантов (в частности, тяжелой лейкопении).

Для борьбы с отеками и артериальной гипертензией применяют гипотиазид (по 50–100 мг/сутки). Показано также назначение других гипотензивных средств: допегита, резерпина, клофелина. При этом надо избегать резкого снижения АД, так как это может вести к ухудшению фильтрационной функции почек. При нарастании почечной недостаточности и повышенном содержании в крови азотистых шлаков необходимо уменьшить потребление с пищей белков и вводить большие количества концентрированной глюкозы (80–100 мл 20 %-ного раствора внутривенно), а также 5 %-ный раствор глюкозы по 300–500 мл внутривенно капельно. При отсутствии отеков следует капельно вводить 100–200 мл 5 %-ного раствора гидрокарбоната натрия. В случае появления признаков сердечной недостаточности назначают препараты наперстянки, диуретики. Применение диализа (перитонеального или искусственной

почки) менее эффективно, чем при хроническом гломерулонефрите, из-за высокой активности и скорости прогрессирования основного почечного процесса. Пересадка почки не показана.

Прогноз подострого гломерулонефрита плохой. Это заболевание, как правило, заканчивается летально через 6 месяцев, но не позже чем через 2 года. Смерть наступает от хронической почечной недостаточности и уремии, реже – от кровоизлияния в мозг.

Лечебное питание (диета № 7): бессолевая диета, бессолевой хлеб, ограничение животного белка и преимущественно молочно-растительная пища. Количество выпитой жидкости должно строго соответствовать объему выделенной. В первое время при тяжелом состоянии полезны разгрузочные дни (1–2 раза в неделю). При улучшении состояния назначают диету № 7 с низким содержанием калорий. Проводят санацию очагов острой и хронической инфекции (антибиотики пенициллинового ряда), применяют симптоматическую терапию – гипотензивные препараты, мочегонные, при нефротической форме – глюкокортикоидные гормоны в течение длительного времени (1–1,5 месяца). При затянувшейся форме дополнительно назначают гепарин, антиагреганты (трентал, компламин) – средства, влияющие на микроциркуляцию в почках.

Разрешаются:

- 1) хлеб и мучные изделия: бессолевой хлеб, блинчики и оладьи без соли на дрожжах;
- 2) супы: вегетарианские с добавлением овощей, картофеля, круп; фруктовые, молочные ограниченно, заправляют сливочным маслом, сметаной, укропом, петрушкой, лимонной кислотой, луком после отваривания;
- 3) мясо и птица: нежирные говядина, телятина, мясная и обрезная свинина, баранина, кролик, курица, индейка, после отваривания можно запекать или слегка обжаривать, язык;
- 4) рыба: нежирная, после отваривания можно запекать, обжаривать, можно заливную;
- 5) молочные продукты: молоко, сливки, кисломолочные напитки, творог и творожные блюда, сметана;
- 6) яйца: до 2 штук в сутки всмятку или омлет, можно добавлять в блюда;
- 7) крупы: различная крупа и макаронные изделия в любом приготовлении;
- 8) овощи: картофель и овощи в любом приготовлении;
- 9) закуски: винегреты без солений, салаты из свежих овощей и фруктов;
- 10) фрукты, овощи, сладкие блюда: различные фрукты и ягоды в сыром и вареном виде, компоты, кисели, жиры, желе, мед, варенье, конфеты; напитки: чай, некрепкий кофе, соки фруктовые и овощные, отвар шиповника;
- 11) жиры: сливочное несоленое, коровье топленое и рафинированные растительные масла.

Исключаются:

- 12) хлеб обычной выпечки;
- 13) мясные, рыбные, грибные и бобовые бульоны;
- 14) жирные сорта мяса и рыбы;
- 15) колбасы, рыбные и мясные консервы, копчености, сосиски, икра, сыры, бобовые, лук, чеснок, редька, редис, щавель, шпинат, соленые, маринованные и квашенные овощи, грибы, шоколад, перец, горчица, хрен, крепкий кофе, какао, минеральные воды, богатые натрием, алкогольные напитки.

При тяжелой форме острого нефрита или в первые дни при средней тяжести *диетическое питание корректируется:*

- 1) исключают полностью соль;
- 2) количество жидкости за сутки не должно превышать количество выведенной мочи за предыдущие сутки или не более чем на 300 мл;

3) пищу принимать не менее 6 раз в сутки;

4) количество отварного мяса или рыбы – не более 50–60 г в сутки, их можно заменить 60 г творога или молока, сливок.

При выраженной почечной недостаточности, очищении крови больного с помощью «искусственной почки» (гемодиализе) пищу готовят без соли, при отсутствии отеков и гипертонии больному в сутки можно давать 2–3 г соли, свободной жидкости употреблять не более 0,8–1 л в сутки, хлеб бессолевой – до 150–200 г в сутки, мясо или рыбу – до 100 г в сутки, в день можно употреблять до 140 г молока, 140 г сметаны, 25 г творога. Пищу принимать 6 раз в сутки.

В период выздоровления при остром нефрите и хроническом нефрите вне обострения в сутки больной может использовать 36 г соли при полном бессолевом приготовлении пищи.

Цель назначения диеты – улучшить выведение из организма продуктов обмена веществ при умеренном щажении почек. В диете № 7 ограничено содержание белка, а жиры и углеводы – в пределах физиологической нормы.

Пищу готовят без соли. Соль больной кладет непосредственно в тарелку в дозе, разрешенной лечащим врачом (3–6 г и больше). Количество свободной жидкости уменьшено до 1 л.

Исключают экстрактивные вещества мяса, рыбы, грибов, эфирные масла.

Кулинарная обработка без механического щажения.

Мясо и рыбу (100–150 г в день) обязательно отваривают. Температура пищи обычная.

Режим питания: 4–5 раз в день.

Примерное меню диеты № 7

1-й завтрак: яйцо всмятку, каша гречневая рассыпчатая, чай;

2-й завтрак: яблоки печеные.

Обед: борщ вегетарианский со сметаной (1/2 порции), мясо отварное с жареным картофелем, компот из сухофруктов.

Полдник: отвар шиповника.

Ужин: биточки морковно-яблочные запеченные, лапшевник с творогом, чай.

Показания:

1) острый нефрит в период выздоровления (с 3–4 недели лечения);

2) хронический нефрит вне обострения и без почечной недостаточности.

Технология приготовления: мясо и рыбу отваривают, умеренное химическое щажение, температура пищи обычная. В день употребляют 100–150 г рыбы или мяса, куском или рубленые.

3. Хронический гломерулонефрит

Хронический гломерулонефрит – сборная группа заболеваний, разных по происхождению и морфологическим проявлениям, характеризующаяся первичным поражением клубочкового аппарата почек, в результате чего развиваются гломерулосклероз и почечная недостаточность.

Классификация

I. По этиологии и патогенезу:

- 1) инфекционно-иммунный;
- 2) неинфекционно-иммунный при системных заболеваниях.

II. По морфологической картине:

- 1) мембранозный пролиферативный (экстра- и интракапиллярный);
- 2) мезангиально-пролиферативный;
- 3) склерозирующий-фокальный гломерулосклероз с минимальными изменениями.

III. По течению:

- 1) быстро прогрессирующий (6–8 месяцев);
- 2) ускоренно прогрессирующий (2–5 лет);
- 3) медленно прогрессирующий (более 10 лет).

IV. По нарушению функции почек:

- 1) без хронической почечной недостаточности;
- 2) с хронической почечной недостаточностью I, II, III стадии.

V. По клиническим формам:

- 1) с изолированным мочевым синдромом (латентная форма);
- 2) с гипертензионным синдромом (гипертензионная форма);
- 3) с нефротическим синдромом (нефротическая форма);
- 4) смешанная форма.

VI. По фазам заболевания:

- 1) обострение;
- 2) ремиссия.

Этиология

Важнейшими *этиологическими факторами* гломерулонефрита являются:

- 1) инфекция;
- 2) переохлаждение;
- 3) вакцинации (особенно у детей);
- 4) наследственная предрасположенность (отмечается достоверно более частое присутствие у больных HLA антигенов W19 и B8).

Патогенез

Патогенез гломерулонефрита обусловлен иммунными нарушениями. Иммунологические механизмы поражения клубочков связаны с образованием специфических антител, взаимодействующих с антигенами базальной мембраны, либо с отложением на базальной мембране циркулирующих в крови иммунных комплексов, состоящих из антигена, образующегося к нему антитела и комплемента. Антигены могут быть экзогенными (лекарственные препараты, чужеродные белки микробов, вирусов и простейших), а также эндогенными (ДНК, антиген ядер и рибосом клеток, элементы базальной мембраны клубочков). Иммунные комплексы, циркулируя с кровью, осаждаются на эндотелии сосудов и в тканях, фагоцитируются куп-

феровскими клетками печени или, элиминируясь через клубочковый фильтр и застревая в нем, вызывают повреждение почечной ткани. Установлено, что комплексы со средней молекулярной массой обнаруживаются под педикулами подоцитов, а крупномолекулярные редко проходят через мембрану, концентрируясь в мезангии. Это определяет морфологические особенности гломерулонефрита. Процесс поражения базальной мембраны характеризуется определенной последовательностью реакций. Взаимодействие иммунных комплексов и непосредственно антител с комплементом сопровождается выделением хемотаксических веществ, привлекающих нейтрофилы, которые при фагоцитозе разрушаются, выделяя лизосомальные ферменты, усиливающие повреждение базальной мембраны. Одновременно нарушаются процессы микроциркуляции, в результате чего происходит отложение фибрина, который захватывается макрофагами, трансформирующимися в эпителиальные клетки. Тромбоциты, оказавшиеся в очаге поражения, подвергаются агрегации и разрушению, выделяя вазоактивные амины (серотонин, гистамин), способствующие повреждению базальной мембраны. Нарушения свертывания и микроциркуляции приводят к развитию фибриноидного некроза почечных капилляров, который в дальнейшем вызывает реактивное воспаление.

Патологическая анатомия

Макроскопически в конечном периоде заболевания почки резко уменьшены, имеют зернистую поверхность – так называемая «вторично-сморщенная почка».

Выделяют несколько *морфологических форм* заболевания.

Экстракапиллярный пролиферативный гломерулонефрит характеризуется пролиферацией эпителия клубочка, окружающего капиллярные петли и сдавливающего их.

Мезангиально-пролиферативный гломерулонефрит связан с увеличением числа мезангиальных клеток и разрастанием мезангиального матрикса.

Мембранозно-пролиферативный гломерулонефрит – сборная группа заболеваний почек, для которой характерны поражение клубочков с изменениями мезангиального матрикса, отложением белков в мезангии и вторичным изменением базальной мембраны (раздвоение ее в виде «трамвайных рельсов»). Мембранозный гломерулонефрит проявляется отложением плотных депозитов (в виде «шипов») на эпителиальной поверхности базальной мембраны и внутри нее со сдавлением просвета капилляра. Гломерулонефрит с минимальными изменениями не сопровождается какими-либо находками в клубочках при световой микроскопии. Однако на электронограммах наблюдается потеря подоцитами своих педикулов с исчезновением фильтрующих щелевых диафрагм, располагающихся между ними.

Фокальный гломерулосклероз характеризуется развитием гиалиноза в отдельных клубочках, расположенных сначала главным образом в юктагломерулярной, а затем и в кортикальной зоне почки.

Склерозирующий гломерулонефрит является сборной группой, куда входят почти все описанные выше формы в финальном периоде процесса.

Во всех случаях имеется склерозирование и запустевание клубочков.

Клиническая картина

Признаки заболевания примерно у 1/3 больных случайно обнаруживаются при обследовании (профилактически, по поводу артериальной гипертензии, при беременности и др.).

Симптомы поражения почек:

- 1) отеки на лице и ногах;
- 2) изменение цвета мочи (вплоть до цвета «мясных помоев»);
- 3) жажда;
- 4) боли в пояснице;
- 5) снижение работоспособности и аппетита;

б) симптомы, связанные с АГ (головные боли, неприятные ощущения в области сердца или сердцебиения, ухудшение зрения).

Физикальные данные

При общем осмотре патологических симптомов можно не выявить. Вместе с тем характерными для нефрита считаются бледность кожи, отеки на лице, преимущественно под глазами, особенно по утрам, отеки ног, поясницы.

Сердечно-сосудистая система: симптоматическая гипертензия, проявляющаяся повышением систолического и в большей степени диастолического артериального давления, акцент 2 тона на аорте, признаки гипертрофии миокарда ЛЖ, расширение аорты. При развитии недостаточности функции почек можно выявить признаки поражения миокарда.

Исследование дыхательной системы характерных признаков обычно не выявляет. Выраженный отечный синдром может сопровождаться гидротораксом.

Исследование живота иногда выявляет болезненность при пальпации почек, положительный симптом Пастернацкого.

Дополнительные методы исследования

Ведущий синдром гломерулонефрита – мочевого – проявляется протеинурией (от незначительной до массивной, более 3 г/сутки), гематурией (эритроцитурией), макрогематурия нечасто, цилиндрурией, представленной гиалиновыми, зернистыми, реже – восковидными цилиндрами. Для наиболее активных форм гломерулонефрита характерен нефротический синдром, включающий массивную протеинурию, гипопроteinемию с гипоальбуминемией, гиперлипидемию (гиперхолестеринемию), выраженные отеки вплоть до развития анасарки и полостных отеков. В фазе обострения в крови могут обнаруживаться положительные «острофазовые» показатели. При развитии хронической почечной недостаточности появляется анемия.

Экскреторная урография, сцинтиграфия, радиоизотопная ренография, ультразвуковое исследование почек позволяют оценить структуру паренхимы и их полостной системы, в определенной степени функцию каждой из них.

Окончательный *диагноз* гломерулонефрита с указанием его морфологического варианта устанавливается после биопсии почки на основании микроскопического исследования. Закономерным исходом хронического гломерулонефрита является хроническая почечная недостаточность, возникающая вследствие прогрессирующего гломерулосклероза с развитием вторично-сморщенной почки.

В 1 (а, б) стадии почечной недостаточности наблюдаются нарушения сна с дневной сонливостью, общая слабость, утомляемость, снижается концентрационная функция почек, что проявляется уменьшением относительной плотности мочи (в пробе Зимницкого выявляются гипостенурия, полиурия и никтурия).

2а стадия: стойкая артериальная гипертензия, анемический синдром, застойная сердечная недостаточность, ирритативный гастроэнтероколит, азотемия (увеличение содержания в крови азота мочевины, креатинина, индикана), электролитные нарушения (гиперкалиемия до 5,5 ммоль/л), метаболический ацидоз.

2б стадия: энцефалопатия, злокачественная АГ, сердечная астма, аритмии вплоть до фибрилляции желудочков, пневмонии, отек легких, гастроэнтероколит с эрозиями, возможно кровотечение, геморрагический синдром, гиперкалиемия до 7 ммоль/л.

3 стадия: уремический перикардит, кровотечения, прогрессирующая полиорганная недостаточность.

Жалобы на недомогание, слабость, раздражительность, головные боли, сухость и зуд кожи, одышку, тошноту и рвоту, поносы, снижение зрения.

При объективном исследовании обращают на себя внимание бледность, грязно-желтый оттенок кожи, обусловленные анемией и отложением в коже урохрома, следы расчесов, кровоизлияния. Кожа сухая, как бы припорошенная «инеем» с запахом мочевины, тургор резко снижен. При исследовании сердечно-сосудистой системы наблюдаются артериальная гипертензия, признаки поражения миокарда, развитие фибринозного перикардита (шум трения перикарда, одышка). Для терминальной стадии нефрита характерны нарастающая сердечная недостаточность, нефрогенный отек легких, может быть сухой плеврит, язык сухой, с коричневым налетом, запах аммиака изо рта, болезненность при пальпации толстой кишки.

Течение

Наиболее часто заболевание протекает с изолированным мочевым синдромом без экстра-ренальных проявлений (возможна умеренная АГ), медленное прогрессирование (15–20 лет) до ХПН, периферическая кровь и биохимия в норме. Гипертензионную форму нефрита определяет сочетание мочевого и гипертензионного синдромов. Мочевой синдром выражен слабо, протеинурия – до 1 г/л, длительное время до развития ХПН. Осложнения АГ: ОИМ, ОНМК, НК.

Смешанная форма характеризуется мочевым, гипертензионным и нефротическим синдромами – неблагоприятный вариант, неуклонное прогрессирование, ХПН развивается за 2–5 лет, подострый (злокачественный) гломерулонефрит, нефротический синдром + АГ + быстрое наступление ХПН за несколько месяцев. Летальный исход через 1–2 года.

Важнейшее значение для рациональной терапии гломерулонефрита имеет определение активности воспалительного процесса, которое остается достаточно сложным.

К признакам обострения нефрита можно отнести:

- 1) прогрессирующий нефротический синдром;
- 2) некоррируемую гипертензию;
- 3) нарастание протеинурии и эритроцитурии в 10 и более раз;
- 4) положительные «острофазовые» показатели;
- 5) быстрое изменение иммунологических тестов (снижение уровня общего комплемента и нарастание титра антипочечных антител);
- 6) быстрое ухудшение функции почек;
- 7) переход из одной формы ХГН в другую.

Диагностика

Для диагностики хронического гломерулонефрита наибольшее значение имеет обнаружение характерного мочевого синдрома, особенно в сочетании с отеками на лице, повышением артериального давления (преимущественно диастолического). Подтверждают диагноз данные биопсии почки.

Формулировка развернутого клинического диагноза

Пример 1. Хронический гломерулонефрит с изолированным мочевым синдромом. Фаза ремиссии. Сохраненная функция почек.

Пример 2. Хронический гломерулонефрит, смешанная форма. Фаза обострения.

Хроническая почечная недостаточность III стадии.

Дифференциальный диагноз

Хронический гломерулонефрит следует дифференцировать с заболеваниями, сопровождающимися мочевым синдромом, периферическими отеками и артериальной гипертензией. Самый надежный метод дифференциальной диагностики в этих случаях – биопсия почки.

Для хронического пиелонефрита, в отличие от гломерулонефрита, характерны повышение температуры при обострениях, дизурия, лейкоцитурия, бактериурия, изменения полостной системы и асимметрия поражения почек, выявляемая при инструментальных исследованиях.

Мочекаменная болезнь сопровождается приступами почечной колики и обнаружением конкрементов в мочевыводящей системе при рентгенологическом и ультразвуковом исследованиях.

В клинике диффузных заболеваний соединительной ткани (системная красная волчанка, ревматоидный артрит и др.) выявляется поражение почек со свойственным гломерулонефриту мочевым синдромом, но наряду с этим присутствует патология суставов, кожи и слизистых, сердца, печени и других внутренних органов (висцериты).

Нефротический синдром при злокачественных опухолях, хронических гнойных инфекциях, псориазе, миеломной болезни, сахарном диабете возникает на фоне характерных признаков этих заболеваний.

Гипертоническая болезнь и вазоренальные гипертензии характеризуются длительным повышением артериального давления, опережающим появление мочевого синдрома.

Лечение

В период обострения хронического гломерулонефрита необходимо стационарное лечение. При отеках и нарастании гипертензии количество соли ограничивается до 6 г/сутки (диета № 7 по Певзнеру). В качестве патогенетической терапии применяются глюкокортикоиды (преднизолон), цитостатики (имуран, циклофосфан), антикоагулянты (гепарин). Эффект от использования преднизолона связан с угнетением выработки антител, снижением порозности капилляров, подавлением секреции альдостерона. Цитостатики угнетают иммуногенез и подавляют реакции антиген-антитело, функция почек при их использовании не ухудшается, что позволяет применять препараты у больных с начальными стадиями хронической почечной недостаточности. Гепарин обладает противовоспалительным, противосвертывающим и умеренным иммуносупрессивным действием. Нестероидные противовоспалительные препараты (индометацин, ибупрофен) оказывают выраженное противовоспалительное действие, влияют на продукцию простагландинов, а также на отложения фибрина в базальной мембране. Противомаларийные препараты 4-аминохолинового ряда (делагил) обладают способностью стабилизировать мембраны, уменьшая выход лизосомальных ферментов. Применяются антигистаминные препараты (димедрол, кларитин, супрастин). Симптоматическая терапия включает мочегонные и гипотензивные средства. Санаторно-курортное лечение больных с хроническим гломерулонефритом рекомендуется проводить в местах с сухим и жарким климатом (Байрам-Али).

Лечебное питание

Хронический гломерулонефрит – это заболевание, при котором диета играет ведущую роль, она должна содержать необходимое количество белков, жиров, углеводов, витаминов, жидкости, солей калия. Поваренная соль – до 9—10 г/сутки. При обострении постельный режим, употребление белка и соли немного сокращают. Только при нефротическом синдроме ограничивают прием жидкости: суточное количество выпитой жидкости не должно превышать объема выделенной мочи более чем на 400–500 мл. Соль – до 6–7 г. При гипертоническом варианте водный режим зависит от состояния сердечно-сосудистой системы. Для улучшения вкусовых качеств пищи можно добавлять клюкву, лук, чеснок, горчицу, уксус, сухие петрушку и укроп. Диета № 7.

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на ЛитРес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.