



Хронична бъбречна недостатъчност

Определение: Хроничната бъбречна недостатъчност (ХБН) е синдром, при който вследствие на различни хронични бъбречни заболявания настъпва необратима загуба на основните бъбречни функции: отделителна (екскреторна), регулираща (хомеостатична) и инкреторна (ендокринна).

Етиология: Най-честите заболявания, водещи до ХБН са: хронични гломерулонефрити и пиелонефрити, диабетна нефропатия, бъбречна поликистоза, амилоидоза, колагенозни нефропатии и др.

Патогенеза: Бъбреците се увреждат по различни патогенетичните механизми: имунни, автоимунни механизми, директно увреждане на бъбречните структури, увреждане в резултат на дистрофични промени, съдови аномалии и др.

Патоанатомия: Морфологичните промени са различни в зависимост от основното заболяване, довело до ХБН. Макроскопски бъбреците са с намалени размери при хроничните гломерулонефрити, диабетната нефропатия, при хроничен пиелонефрит са асиметрични, а при поликистоза са с големи размери. Хистологично се установява хиалиноза, склероза, фиброза и атрофия. Развива се нефросклероза.

Патофизиология: Увреждат се основните бъбречни функции:

1. Нарушения в отделителната (екскреторната) функция на бъбреците. Намалява екскрецията на азотните продукти от белтъчната и пуриновата обмяна. Повишават се уреята, креатининът, пикочната киселина, гванидините, ароматните амини и др. Те водят до уремичен перикардит, кардиомиопатия, полиневропатия, хемолиза.
2. Нарушения в регулиращата (хомеостазна) функция на бъбреците. Нарушава се водно-електролитната хомеостаза. Може да има дехидратация или хиперхидратация, хипонатриемия, хипернатриемия, хипокалиемия, хиперкалиемия, хипермагнезиемия. Нарушава се калциево-фосфорната обмяна. Има хипокалциемия и хиперфосфатемия. Развива се остеопороза. Нарушава се и алкално-киселинното равновесие. Възниква метаболитна ацидоза поради нарушение на ацидогенезата, амониогенезата и изконсумиране на бикарбонатния резерв.
3. Нарушения в ендокринната функция на бъбреците. Намалява синтеза на еритропоетин в бъбреците, затруднено е превръщането на 25-(ОН)-Д₃ в 1,25(ОН)₂Д₃, който е най-активен метаболит на витамин Д. Намален е клирънс на някои хормони: фоликулостимулиращ хормон, лутеинизиращ хормон, пролактин и др.



Характерна особеност на ХБН е възможността за адаптация на организма към настъпващите промени. Неувредените или леко увредени нефрони увеличават многократно своята екскреторна функция и успяват да елиминират отпадните продукти. При изключване на повече от 60% от функциониращите нефрони екскреторната бъбречна функция се нарушава и възниква начална ХБН. При увреждане на над 90% от нефроните настъпва терминална ХБН.

Класификация:

Стадий на ХБН	Креатинин в кръвта $\mu\text{mol/l}$	Креатининов клирънс ml/min
I. Компенсирана ХБН	133-159,1	80-40
II. Декомпенсирана ХБН		
1. Начална	159,2-353,6	40-20
2. Изразена	353,6-707,2	20-10
3. Напреднала	707,2-1326	10-5
4. Терминална	над 1326	под 5

Клиника: Клиничната картина зависи от стадия на ХБН.

В компенсираният стадий на ХБН липсват признаци на бъбречна недостатъчност. Наблюдават се симптоми от страна на основното заболяване, напр. отоци, анемия, хипертония. Единствено чрез стойностите на гломерулната филтрация (креатининов клирънс от 80-40 ml/min) може да се приеме, че е налице латентна ХБН.

В стадий на начална ХБН превалират оплакванията от основното заболяване, но се появяват и признаци на бъбречна недостатъчност – отпадналост, лесна уморяемост, безапетитие, осмотична полиурия и никтурия.

В стадия на изразена ХБН се появяват характерни симптоми, които в следващите стадии се засилват.

1. Кожата е бледа, суха, с жълтеникав цвят. В терминален стадий има белезникави кристалчета от урея. Болните имат упорит сърбеж, виждат се следи от разчесване.
2. Анемично-хеморагичен синдром. Установява се нормохромна и нормоцитна анемия. Тя има комплексна генеза – дължи се на намалена продукция на еритропоетин, подтиснат костен мозък от азотните тела в кръвта, хемолиза, железен дефицит. Настъпват нарушения в кръвосъсирването и има склонност към кръвоизливи – подкожни, от носа, венците, от гениталиите у жените и др. Дължат се на намаляване на броя на тромбоцитите, повишената чупливост на капилярите.
3. Прояви от храносмилателната система. Болните се оплакват от сухота в устата, жажда, безапетитие, уринозен дъх от устата. Те имат гастритни и ентероколитни оплаквания – гадене, повръщане, коремни болки, диария.
4. Прояви от дихателната система. Дишането става шумно и дълбоко (Кусмаулово дишане) при развитие на метаболитна ацидоза. Може да възникне



белодробен оток, пневмония, плеврит.

5. Прояви от сърдечносъдовата система. Наблюдава се артериална хипертония, която води до обременяване на лявата камера. В напреднал стадий възниква сърдечна недостатъчност, появява се и перикардит. Има болки в областта на сърцето, задух при усилие, лесна умора, тахикардия, перикардиално триене, кардиомегалия и др.

6. Промени от страна на ЦНС. Болните се оплакват от болки в крайниците (полиневрити). Има главоболие, мускулни потрепвания, гърчове, съзнанието постепенно се замъглява и накрая болните изпадат в уремична кома. Тези прояви се дължат на мозъчен оток.

7. Зрителна система. Зрителната острота намалява, болните се оплакват от тъмни петна пред очите. Откриват се конюнктивални и корнеални калцификати, кръвоизливи в ретината.

8. Костна система. Болните имат упорити болки в костите, възникват спонтанни фрактури. Налице е остеомаляция и остеопороза.

Изследвания:

1. Лабораторни изследвания. Урина. Диурезата е увеличена, но в стадий на терминална ХБН намалява до олигоанурия, относителното тегло на урината намалява до хипостенурия и изостенурия. Поради нефросклерозата протеинурията намалява под 0.5 g/24h, а уринният седимент е беден на форми елементи.

Кръвна картина. Налице е анемия, азотните тела (урея, креатинин, пикочна киселина) са увеличени. Повишено е съдържанието в кръвта на калий, фосфор и магнезий, а калция и понякога натрия и хлоридите са понижени. Има метаболитна ацидоза – рН на кръвта е под 7.30, стандартните бикарбонати (SB) са под 20 mmol/l, има понижен излишък от основи (BE) - под 2.5mmol/l. Коагулограмата показва намалена съсирваемост на кръвта.

Гломерулната филтрация, креатининовият клирънс и бъбречният кръвоток са намалени.

2. Инструментални изследвания. Чрез ехография се определят размерите, структурата на бъбреците, установяват се вродени аномалии, поликистоза, камъни. Венозна урография и бъбречна биопсия може да се направи само при начална ХБН, в по-напреднал стадий те не се прилагат. Извършва се още ехокардиография, рентгенография на костите.

Диагноза: Поставя се въз основа на данните от анамнезата за бъбречно заболяване, клиничните прояви и повишените стойности на азотните тела в кръвта.

Диференциална диагноза: Прави се с остра бъбречна недостатъчност, при



която липсва анемия, бъбреците са с нормални размери, има вероятна причина за ОБН. Когато ХБН се изяви направо в своята терминална фаза (уремична кома) трябва да се отграничи от други коматозни състояния.

Лечение: Диета. Ограничава се приема на белтъци: при болни с начална ХБН белтъците в храната се редуцират на 0.8 g/kg/24h, при изразена ХБН – 0.6 g/kg/24h, при напреднала ХБН – 0.35 g/kg/24h. Добавят се незаменими аминокиселини или техните кетоаналози – Ketosteril, Aminosteril, Salviamin. Мазнините се ограничават до 60g/24h, като енергийните нужди се покриват от въглехидрати. Ограничават се фосфатите като се намалява приема на мляко и млечни продукти, ограничава се готварската сол, К-съдържащите храни (кайсии, банани, варива). Приемът на течности трябва да е съобразен със загубите.

Медикаментозно лечение. При болни с компенсирана или начална ХБН се провежда лечение на основното бъбречно заболяване – пиелонефрит, хроничен гломерулонефрит и др.

При болни с изразена, напреднала или терминална ХБН лечението е симптоматично и е насочено срещу анемията, хипертонията, електролитните нарушения, ацидозата и азотемията.

1. Лечение на реналната анемия. Провежда се лечение с рекомбинантен еритропоетин. При железен дефицит се прилагат железни препарати.
2. Лечение на артериалната хипертония. Прилагат се бета-блокери, алфа-блокери. ACE инхибитори се прилагат само при болни с начална ХБН.
3. Извършва се корекция на метаболитната ацидоза с натриев бикарбонат. При хиперкалиемия се прилагат калциев глюконат, глюкоза с инсулин, йонообменни смоли и др. За намаляване на чревната резорбция на фосфати се прилага калциев карбонат.
4. При повишаване на серумния креатинин над 700 $\mu\text{mol/l}$ и понижаване на креатининовия клирънс под 10 ml/min болните се подготвят за хемодиализа. Прави се артерио-венозна фистула и се започва хронична хемодиализа.
5. При намиране на подходящ донор се извършва бъбречна трансплантация.