**ПАТОЛОГИЯ ЭКСКРЕТОРНОЙ ФУНКЦИИ ПОЧЕК**

Болезни почек характеризует ряд важных особенностей:

♦ Высокий уровень заболеваемости в молодом возрасте (до 45 лет).

♦ Затяжной характер течения почечных заболеваний.

♦ Сравнительно низкая эффективность терапевтических мероприятий при них.

♦ Значительное и постоянно возрастающее количество пациентов с поражением почек лекарственного генеза (более 15% от всех причин).

♦ Высокий уровень инвалидизации и смертности, в том числе в молодом возрасте.

**Этиология заболеваний почек ПРИРОДА ПРИЧИННОГО ФАКТОРА**

•  Инфекционная - микроорганизмы (например, бактерии, вирусы, риккетсии).

•  Неинфекционная.

♦ Химические вещества (например, соединения свинца, сулемы, ртути, мышьяка, некоторые антибиотики, диуретики).

♦ Физические факторы (например, проникающая радиация, продукты радиоактивного распада, низкая температура, травма почек).

♦ Биологические агенты (например, нефроцитотоксические АТ и лимфоциты; иммунные комплексы; избыток или дефицит катехоламинов, Пг, ПТГ и других БАВ).

**УРОВЕНЬ РЕАЛИЗАЦИИ ПРИЧИННОГО ФАКТОРА**

По уровню преимущественных эффектов причинного фактора различают преренальные, ренальные и постренальные причины.

•  Преренальные причины.

♦ Нервно-психические расстройства: длительный стресс, психические травмы; состояния, сочетающиеся с сильной болью.

♦ Эндокринопатии (например, избыток или недостаток АДГ, альдостерона, тиреоидных гормонов, инсулина, катехоламинов).

♦ Расстройства кровообращения в виде гипо- и гипертензивных состояний.

•  Ренальные причины.

♦ Прямое повреждение паренхимы, сосудов, компонентов межклеточного матрикса почек факторами инфекционного или неинфекционного характера.

♦ Нарушения кровообращения в почках (ишемия, венозная гиперемия).

♦ Мутации генов, ответственных за функции почек.

•  Постренальные причины. Нарушают отток мочи по мочевыводящим путям. Это сопровождается повышением внутрипочечного давления (при камнях и опухолях мочевыводящих путей, их отёке, аденоме простаты, перегибах мочеточника и т.д.).

Названные причины повреждения почек приводят к различным расстройствам функции почек. Многие из них приведены в других главах и в приложениях данного издания. В этой главе рассматриваются только нарушения мочеобразовательной и мочевыделительной (т.е. экскреторной в широком смысле слова) функций почек.

**Патогенез расстройств экскреторной функции почек**

Нарушения мочеобразования являются результатом расстройств следующих процессов:

•  Фильтрации (образования первичной мочи в почечных тельцах).

•  Реабсорбции (транспорта ионов, жидкости, белков, аминокислот, глюкозы и других веществ из просвета почечных канальцев в просвет капилляров вторичной сети).

•  Секреции (транспорта ионов, жидкости и ряда других веществ в просвет канальцев).

**НАРУШЕНИЕ КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ**

Нарушения клубочковой фильтрации сопровождаются либо снижением, либо увеличением объёма фильтрата.

•  Причины снижения объёма клубочкового фильтрата:

♦ Понижение эффективного фильтрационного давления при гипотензивных состояниях (артериальной гипотензии, коллапсе и др.), ишемии почки (почек), гиповолемических состояниях.

♦ Уменьшение площади фильтрационной поверхности. Наблюдается при некрозе почки или её части, миеломной болезни, хронических гломерулонефритах и других состояниях.

♦ Снижение проницаемости фильтрационного барьера вследствие утолщения или уплотнения базальной мембраны или других её изменений. Происходит при хронических гломерулонефритах, СД, амилоидозе и других болезнях.

•  Причины увеличения объёма клубочкового фильтрата:

♦ Повышение эффективного фильтрационного давления при увеличении тонуса ГМК выносящих артериол (под влиянием катехоламинов, Пг, ангиотензина, АДГ) или уменьшении тонуса ГМК приносящих артериол (под воздействием кининов, Пг и др.), а также вследствие гипоонкии крови (например, при гипопротеинемии).

|  |
| --- |
|  |

♦ Увеличение проницаемости фильтрационного барьера (например, вследствие разрыхления базальной мембраны) под влиянием БАВ (гистамина, кининов, гидролитических ферментов).

**НАРУШЕНИЯ КАНАЛЬЦЕВОЙ РЕАБСОРБЦИИ**

•  Причины: ферментопатии, дефекты систем трансэпителиального переноса веществ, мембранопатии клеток эпителия и изменения базальных мембран почечных канальцев.

•  При преимущественном повреждении проксимальных отделов нефрона нарушается реабсорбция органических соединений (глюкозы, аминокислот, белка, мочевины, лактата), а также бикарбонатов, фосфатов, Cl-, K+.

•  При преимущественном повреждении дистальных отделов почечных канальцев расстраиваются процессы реабсорбции Na+, K+, Mg2+, Ca2+, воды.

**НАРУШЕНИЯ СЕКРЕЦИИ**

Причинами нарушения секреции являются, как правило, генные дефекты, приводящие к цистинурии, аминоацидурии, фосфатурии, почечному диабету, бикарбонатурии, почечному ацидозу.

**Виды почечной патологии**

В настоящее время нет единой классификации заболеваний почек. Тем не менее, во всех классификациях делается акцент на одном или нескольких из следующих признаков:

♦ преимущественном поражении каких-либо структур (с выделением, например, гломерулопатий или тубулопатий);

♦ причинах нефропатий;

♦ механизмах развития нефропатий;

♦ характере необходимых лечебных воздействий («хирургические», «терапевтические» заболевания почек) и т.д.

**ВИДЫ ПОЧЕЧНОЙ ПАТОЛОГИИ ПО ПРОИСХОЖДЕНИЮ**

•  Первичные (наследственные, врождённые, генетически обусловленные формы):

♦ Аномалии развития почек (числа, формы, макро- и микроструктуры).

♦ Тубулопатии (обусловлены преимущественным поражением канальцев почек: почечный диабет, почечный псевдогипоальдостеронизм и др.).

♦ Энзимопатии эпителия канальцев (например, цистинурия, аминоацидурия).

|  |
| --- |
|  |

♦ Нефропатии (генерализованные поражения почек: семейная нефропатия, семейная почечная дистрофия и др.).

•  Вторичные (приобретённые):

♦ Инфекционные (микробного, паразитарного, грибкового, протозойного происхождения, например, пиелонефриты, эхинококкоз, актиномикоз почек).

♦ Иммуноаллергические (нефриты, иммуноаллергические нефропатии и др.).

♦ Обусловленные прямым повреждением почек (например, травмы, радиационные поражения; токсогенные, лекарственные нефропатии).

♦ Сопутствующие (сателлитные) нефропатии (при амилоидозе, СД, уролитиазе, миграции почки, атеросклерозе, гипертонической болезни, иммуноагрессивных болезнях).

♦ Опухолевые поражения почек.

**ТИПОВЫЕ ФОРМЫ ПАТОЛОГИИ ПОЧЕК**

К отдельным группам типовых форм патологии почек относят: нефритический синдром, пиелонефриты, нефротический синдром, почечную недостаточность, нефролитиаз.

**Нефритический синдром**

**Нефритический синдром**- симптомокомплекс, обусловленный диффузным поражением почечной ткани воспалительного генеза с вовлечением в патологический процесс всех отделов нефронов, интерстициальной ткани и сосудов.

Одной из наиболее распространённых форм патологии этой категории являются гломерулонефриты.

**ОСТРЫЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ**

Острый гломерулонефрит - заболевание, как правило, инфекционно-аллергического и/или иммуноаутоагрессивного генеза.

**Этиология**

Причинами острого гломерулонефрита могут быть инфекционные и неинфекционные факторы.

•  Инфекционные агенты сами по себе не вызывают гломерулонефрита, однако, они провоцируют развитие иммунопатологических процессов с поражением почек. Чаще всего это стрептококки (β-гемолитический стрептококк группы А - наиболее частый запускающий агент острого гломерулонефрита), вирусы (например, гепатита), токсоплазмы.

•  Неинфекционные факторы: аутоагрессивные или перекрёстные АТ, циркулирующие в крови иммунные комплексы.

|  |
| --- |
|  |

**Патогенез**

Основные звенья патогенеза постстрептококкового острого гломерулонефрита.

♦ Попадание в организм стрептококков обусловливает образование АТ к ним (антистрептокиназы, антигиалуронидазы, антистрептолизина О).

♦ Воздействие АТ на Аг стрептококков приводит к образованию иммунных комплексов, которые циркулируют в крови и оседают на базальной мембране клубочков.

♦ Одновременное действие АТ на структуры почечных телец (особенно их мембраны), имеющие сходные со стрептококковыми Аг, приводит к дополнительному образованию иммунных комплексов.

♦ Иммунные комплексы вызывают гибель клеток почек и развитие диффузного воспаления почечной ткани.

**ХРОНИЧЕСКИЙ ДИФФУЗНЫЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ**

Хронический диффузный гломерулонефрит у 10-20% пациентов является исходом острого гломерулонефрита, а у 80-90% - первично хроническим заболеванием.

**Этиология**

В отличие от острого гломерулонефрита, запускающими факторами хронического гломерулонефрита являются, в основном, неинфекционные факторы:

♦ эндогенные (например, Аг опухолей, Аг, образующиеся в результате массированного повреждения тканей);

♦ экзогенные (например, содержащие литий или золото ЛС, некоторые антибиотики, ненаркотические анальгетики, вакцины, сыворотка крови, алкоголь, органические растворители).

**Патогенез**

♦ Попадание в организм стрептококков обусловливает образование АТ к их Аг.

♦ Воздействие АТ на стрептококки приводит к их уничтожению. Одновременное воздействие АТ и на структуры почечных телец (особенно, их мембраны), имеющие сходные со стрептококковыми Аг, вызывают гибель клеток почек и развитие воспаления почечной ткани.

♦ Повреждение структур нефрона сопровождает образование аутоантигенов, что запускает реакции иммунной аутоагрессии (выработку нефроцитотоксических аутоантител и лимфоцитов).

|  |
| --- |
|  |

♦ Образующиеся при этом иммунные комплексы на базальной мембране клубочков и сосудов микроциркуляторного русла почек потенцируют и расширяют масштаб повреждения почечной ткани, делая его диффузным (отсюда и название - диффузный гломерулонефрит).

**Пиелонефриты**

**Пиелонефрит**- инфекционно-воспалительное заболевание почек с преимущественным поражением почечных лоханок и интерстиции почек.

**Этиология**

•  Причина: микробы (в большинстве случаев - кишечная палочка, клебсиеллы, энтерококки, протеи).

♦ Экзогенные микробы попадают в почку через уретру (например, у женщин при вагините; после инструментальных вмешательств или цистоскопии; при циститах).

♦ Эндогенные микробы проникают в почки из очагов инфекции в организме (например, в миндалинах при тонзиллите, кариозных зубах, костях при остеомиелите).

•  Факторы риска

♦ Обтурация или сдавление мочевыводящих путей и почек.

♦ Медленный отток мочи от почек.

♦ Пузырно-мочеточниковый рефлюкс.

♦ Иммунодефицитные состояния.

**Патогенез**

•  Микроорганизмы, попавшие в почку, вызывают воспаление слизистых оболочек чашечек, лоханок и интерстиция.

•  Распространение инфекции сопровождается проникновением микробов в канальцы и клубочки почек - развивается пиелонефрит.

В результате инфицирования нередко формируются участки некроза слизистой оболочки и абсцессы почек. Эпителий канальцев может подвергнуться деструкции. Отторжение погибших клеток эпителия вызывает обтурацию просвета канальцев клеточным детритом. Указанные изменения обусловливают нарушение процессов фильтрации, реабсорбции и секреции.

Острое течение процесса чревато развитием острой почечной недостаточности, длительное - хронической почечной недостаточности, нефросклероза, артериальной гипертензии.

**Нефротический синдром**

**Нефротический синдром**- состояние, развивающееся при поражениях почек различного генеза, приводящих преимущественно к дефектам клубочковых капилляров.

|  |
| --- |
|  |

**Причины**

•  К первичному нефротическому синдрому приводит патология почек: гломерулонефрит (острый и хронический), гломерулосклероз, липоидный нефроз, мембранозная гломерулопатия, лекарственные поражения почек.

•  Вторичный нефротический синдром развивается, в отличие от первичного, при внепочечной патологии: хронических инфекционных процессах в организме, болезнях иммунной аутоагрессии, болезнях системы крови, злокачественных опухолях, сахарном диабете.

**Патогенез**

•  На начальном этапе развития нефротического синдрома действуют механизмы, вызывающие повреждение мембран и клеток клубочков (под влиянием причинного фактора).

•  Основные патогенетические звенья нефротического синдрома: повышение проницаемости фильтрационного барьера, увеличение канальцевой реабсорбции белков с последующим её ухудшением, активация синтеза ЛП гепатоцитами.

Указанные изменения фильтрации и реабсорбции приводят к протеинурии.

**Проявления**нефротического синдрома многочисленны. К числу основных среди них относятся протеинурия, гипо- и диспротеинемия (главным образом в связи с гипоальбуминемией), гиперлипопротеинемия, липидурия, гипопротеинемические отёки, полигиповитаминоз, гиперкоагуляция белков крови и ДВС, снижение противоинфекционной резистентности организма, анемия, почечный ацидоз.

**Почечная недостаточность**

**Почечная недостаточность**- синдром, развивающийся в результате значительного снижения или прекращения выделения, а также нарушения других процессов в почках.

Для почечной недостаточности характерны прогрессирующее увеличение содержания в крови продуктов обмена веществ и нарастающие расстройства жизнедеятельности организма.

В зависимости от скорости возникновения и дальнейшего развития различают острую и хроническую почечную недостаточность.

|  |
| --- |
|  |

**ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ**

Острая почечная недостаточность быстро возникает и прогрессирует. Это состояние потенциально обратимо. Однако, острая почечная недостаточность нередко приводит к смерти пациентов.

**Причины**

Различают преренальные, ренальные и постренальные причины острой почечной недостаточности.

•  Преренальные факторы обусловливают значительное снижение кровотока в почках. К ним относятся гиповолемия, коллапс, шок, тромбоз почечных артерий. При гипоперфузии почечной ткани снижается эффективное фильтрационное давление в клубочках, что препятствует реализации экскреторной функции почек.

•  Ренальные факторы оказывают прямое повреждающее действие на ткань почек:

♦ Некронефроз. Наблюдается примерно у 2/3 пациентов с острой почечной недостаточностью. Часто развивается после хирургических операций на почках.

♦ Острая локальная или тотальная ишемия почек.

♦ Нефротоксические агенты (например, четырёххлористый углерод, некоторые антибиотики, сульфаниламиды, органические растворители, НПВС, цитостатики).

♦ Остро текущие патологические процессы, поражающие ткань почек: острые гломерулонефриты, васкулиты, пиелонефриты.

•  Постренальные причины обусловливают нарушение (вплоть до прекращения) оттока мочи по мочевыводящим путям. Это наблюдается при:

♦ Обтурации мочевыводящих путей (почечными камнями, опухолью, инородными телами, сгустком крови, воспалительным отёком).

♦ Сдавлении мочевыводящих путей (например, опухолями органов брюшной полости, увеличенной маткой, тканью аденомы простаты, асцитической жидкостью).

♦ Перегибах мочеточника (например, при мигрирующих почках).

**Патогенез**

Основные звенья патогенеза острой почечной недостаточности включают:

♦ прогрессирующее снижение клубочковой фильтрации;

♦ сужение, обтурацию канальцев почек;

|  |
| --- |
|  |

♦ подавление канальцевой экскреции и секреции;

♦ нарастающее повреждение почек в связи с развитием воспаления и иммунопатологических процессов.

**ХРОНИЧЕСКАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ**

Клиническая манифестация хронической почечной недостаточности начинается при снижении числа нефронов до 30% от нормального. Уменьшение их количества до 15-10% сопровождается развитием уремии. Как правило, хроническая почечная недостаточность приводит к гибели пациентов.

**Причины**

Как и при острой почечной недостаточности, их разделяют на преренальные, ренальные и постренальные причины.

•  Преренальные причины: длительные артериальные гипертензии, медленно прогрессирующий стеноз почечных артерий, двусторонняя эмболия артерий почек.

•  Ренальные: хронические патологические процессы в почках (например, гломерулонефриты, пиелонефриты, поликистоз, тубулопатии), вторичные поражения почек при системных заболеваниях (например, СД, СКВ, диспротеинозы).

•  Постренальные: факторы, вызывающие длительное нарушение оттока мочи (закрывающие изнутри или сдавливающие снаружи мочевыводящие пути).

**Патогенез**хронической почечной недостаточности состоит в прогрессирующем снижении (вплоть до прекращения) клубочковой фильтрации, канальцевой секреции и реабсорбции. В основе этих процессов лежит прогрессирующая гибель нефронов и замещение их соединительной тканью (т.е. развитие нефросклероза). Это и приводит к нарастающей недостаточности функций почек. Финальным этапом хронической почечной недостаточности является уремия.

**УРЕМИЯ**

**Уремия**- синдром, заключающийся в аутоинтоксикации организма продуктами метаболизма, в норме выводящимися почками.

Непосредственной причиной развития уремии является почечная недостаточность (острая или хроническая).

**Патогенез**

|  |
| --- |
|  |

•  Интоксикация организма избытком аммонийных соединений (аммиаком, производными аммония), образующихся в процессе трансформации мочевины в кишечнике.

•  Токсическое действие на органы и ткани продуктов метаболизма ароматических аминокислот: фенолов, индолов, скатолов.

•  Повреждение указанными и другими агентами клеточных мембран и ферментов сопровождается нарушением энергетического обеспечения клеток.

•  Нарастающий ацидоз - результат торможения ацидо- и аммониогенеза, экскреции «кислых» соединений почками, расстройств гемодинамики (метаболический ацидоз) и газообмена в лёгких (респираторный ацидоз).

•  Дисбаланс ионов и жидкости в клетках.

•  Расстройства электрогенеза в возбудимых клетках, в том числе мозга и сердца. Это лежит в основе потери сознания при уремической коме, усугубления расстройств функций сердечно-сосудистой, дыхательной и других физиологических систем.

**Нефролитиаз**

**Нефролитиаз**- состояние, характеризующееся образованием в ткани почек плотных конкрементов (камней) из неорганических и органических компонентов мочи.

Образование конкрементов в лоханках, чашечках и мочеточниках обозначают как уролитиаз.

**Этиология**

•  **Причины**нефролитиаза подразделяют на эндогенные и экзогенные.

♦ Экзогенные: «жёсткая» питьевая вода, однообразная гиповитаминизированная пища (важное значение имеет дефицит витамина A).

♦ Эндогенные: инфекции (мочевых путей, ЖКТ, половой системы и др.), нарушения обмена веществ (подагра, миеломная болезнь и др.), эндокринопатии (преимущественно гиперпаратиреоз).

•  **Условия**развития нефролитиаза:

♦ Уменьшение содержания в моче солюбилизаторов (агентов, поддерживающих соли в растворённом состоянии: мочевины, креатинина, ксантина, цитратов и др.), ингибиторов кристаллизации солей (неорганического пирофосфата), комплексообразователей (Mg2+, цитратов).

|  |
| --- |
|  |

♦ Увеличение в моче уровня агентов, запускающих процесс кристаллизации солей (мукопротеинов, солей пировиноградной кислоты, коллагена, эластина, сульфаниламидов).

♦ Изменение pH мочи (при pH ниже 5 осаждаются ураты, при pH выше 7 - фосфаты).

♦ Повышение в моче содержания камнеобразующих солей (в основном кальция).

♦ Нарушения оттока мочи.

**Механизмы.**Конкременты обычно содержат органические и минеральные вещества. В связи с этим имеется две точки зрения на механизм камнеобразования. Они сформулированы в виде кристаллизационной и коллоидной теорий.

•  Согласно кристаллизационной теории, начало образованию камня даёт процесс кристаллизации солей. При этом в состав камня включаются (случайно) и органические компоненты (фибрин, коллаген, клеточный детрит и другие).

•  Авторы коллоидной теории считают, что вначале формируется органическая матрица, на которой кристаллизуются соли.

**Последствия.**Наиболее значимые последствия нефролитиаза: гидронефроз с атрофией почки (почек), пиелонефрит, нефросклероз, абсцессы почек, почечная колика.

**ПРОЯВЛЕНИЯ ПОЧЕЧНОЙ ПАТОЛОГИИ**

Расстройства функций почек проявляются, с одной стороны, изменением параметров крови и мочи, а с другой - развитием общих нефрогенных синдромов.

**Изменения мочи и ритма мочеиспускания**

•  **Изменения диуреза**(количества выделяемой мочи).

♦ **Полиурия**- выделение за сутки более 2000-2500 мл мочи. Причины: увеличение клубочковой фильтрации или, чаще, уменьшение канальцевой реабсорбции.

♦ **Олигурия**- выделение в течение суток менее 500-300 мл мочи. Обычно является следствием уменьшения фильтрации или увеличения реабсорбции.

♦ **Анурия**- прекращение выделения мочи. Как правило, это результат значительного снижения фильтрации, что может сочетаться с увеличением реабсорбции.

|  |
| --- |
|  |

•  **Изменения относительной плотности и состава мочи.**

♦ **Гиперстенурия**- увеличение плотности мочи выше нормы (более 1,029-1,030 г/л). Как правило, является следствием увеличения реабсорбции.

♦ **Гипостенурия**- снижение плотности мочи ниже нормы (менее 1,009 г/л). Возникает при нарушении концентрационной функции почек.

♦ **Изостенурия**- выделение мочи, плотность которой соответствует плотности плазмы крови (1,009-1,012 г/л). При этом плотность мочи мало меняется в течение суток. Свидетельствует об уменьшении канальцевой реабсорбции (снижении концентрационной способности почек).

♦ Колебания (за пределы нормы) содержания нормальных компонентов мочи: глюкозы, ионов, воды, азотистых соединений.

♦ Появление в моче отсутствующих в норме компонентов: эритроцитов (гематурия), лейкоцитов (лейкоцитурия), белка (протеинурия), аминокислот (аминоацидурия), осадка солей, цилиндров (канальцевых слепков, состоящих из белка, клеток крови, эпителия канальцев, клеточного детрита).

•  **Изменения ритма мочеиспускания:**

♦ **Поллакиурия**- частое мочеиспускание. Причины: полиурия или раздражение мочевыводящих путей (при воспалении, прохождении мелких конкрементов и др.).

♦ **Никтурия**- преобладание ночного диуреза над дневным. Причины: нарушение кровоснабжения почек, развитие аденомы простаты, поражения почек (амилоидоз) или мочевыводящих путей (уретрит, цистит).

**Изменения объёма и состава крови**

•  Гиперволемия (почечного генеза). Причины: снижение клубочковой фильтрации, увеличение канальцевой реабсорбции.

•  Гиповолемия (почечного происхождения). Причины: увеличение фильтрации, уменьшение реабсорбции.

•  Азотемия (повышение уровня небелкового азота в крови). Причина: нарушение экскреторной функции почек (при гломерулонефрите, пиелонефрите, амилоидозе).

|  |
| --- |
|  |

•  Гипопротеинемия (снижение уровня белка в крови). Причина: нарушение канальцевой реабсорбции белков, в основном альбуминов.

•  Диспротеинемия (нарушение нормального соотношения отдельных фракций белка в крови - глобулинов, альбуминов). Причина: альбуминурия.

•  Гиперлипопротеинемия. Одна из наиболее частых причин - нефротический синдром.

•  Ацидоз, а также снижение либо увеличение содержания фосфора, калия, натрия, кальция, магния.

Характер отклонений определяется конкретным заболеванием почек.

**Общие нефрогенные синдромы:**почечные артериальные гипертензии, тромбогеморрагический синдром, отёчный синдром, анемический синдром.

**ЛЕЧЕНИЕ ПАТОЛОГИИ ПОЧЕК**

Лечение расстройств функций почек базируется на этиотропном, патогенетическом и симптоматическом принципах. **Этиотропный принцип**направлен на устранение или снижение степени патогенного действия причинного фактора. С этой целью используют, например, антибактериальные средства, а также проводят лечение других болезней, вызвавших почечные заболевания. **Патогенетический принцип**имеет целью блокаду звеньев патогенеза болезней почек. Для этого применяют иммунодепрессанты, иммуномодуляторы, антиаллергические препараты и проводят мероприятия по «замещению» функций почек (гемодиализ, перитонеальный, гастроинтестинальный диализ).

**Гемодиализ**

Наиболее эффективным способом ликвидации токсичных веществ, накапливающихся при почечной недостаточности, является гемодиализ с использованием специального прибора - искусственной почки (гемодиализатора). Работа аппарата «искусственная почка» основана на принципе диффузии небелковых (в том числе - токсических) соединений из крови в специальный диализирующий раствор через полупроницаемую мембрану. Применение искусственной почки позволяет нормализовать на небольшое время ряд параметров организма и облегчить состояние пациента. Однако гемодиализ не заменяет всех почечных функций. С целью радикального устранения патологии почки (почек) используют пересадку донорского органа (трансплантация почки).

|  |
| --- |
|  |

**Симптоматический принцип**направлен на устранение или облегчение вторичных страданий и последствий, вызванных патологией почек (анемии, отёков, гастритов, энтероколитов, ДВС-синдрома, артериальной гипертензии и др.).