

ПОЧКИ. СТРОЕНИЕ И ФУНКЦИИ

Почки – исключительно важный для благополучной жизни орган нашего тела. Почки выполняют многочисленные функции, главными из которых являются:

- очищение организма от токсических веществ (как вырабатывающихся в процессе жизнедеятельности организма, так и поступающих извне),
- выведение лишней жидкости,
- продукция гормона эритропоэтина, необходимого для поддержания нормального уровня гемоглобина (Hb),
- участие в обмене кальция, фосфора и витамина D₃,
- поддержание артериального давления,
- поддержание кислотно-основного состояния,
- поддержание питательного статуса организма.

Уже это неполное перечисление задач, стоящих перед почками, объясняет, почему без функционирующих почек (или без замещения их функций) жизнь человека невозможна. К счастью, почки имеют существенный резерв как своим количеством – почки – парный орган, так и массой функционирующей ткани: даже половины одной почки хватило бы для поддержания на нормальном или почти нормальном уровне всех зависимых от нее параметров обмена веществ. К сожалению, большинство заболеваний почек имеют хоть и бессимптомное и малозаметное, но прогрессирующее течение, и почечная ткань постепенно теряет свои функциональные единицы, называемые нефронами.

Нефрон – функциональная единица почечной ткани, которых в здоровых почках насчитывается до 1 миллиона, – имеет довольно сложное строение (рисунок 1). Сосудистый клубочек, состоящий из капиллярных петель – мельчайших сосудов, окружен капсулой, от которой берут начало почечные канальцы, вливающиеся в собирательные трубочки и далее в почечную лоханку. Через стенки петель клубочка происходит фильтрация жидкой части крови, и в полость капсулы поступает так называемая первичная моча, не отличающаяся по химическому составу от плазмы крови (за исключением белков, которые в норме почти не пропускаются почечным фильтром). На протяжении канальцев и

собираательных трубочек происходит концентрация мочи: обратно в кровь всасывается основной объем жидкости, электролитов, полезных органических веществ (сахаров, аминокислот, компонентов липидов) и почти не всасываются токсичные и подлежащие удалению ненужные продукты обмена веществ (мочевина, креатинин, многие другие средне- и высокомолекулярные органические вещества, избыточные количества электролитов). В результате из первично профильтровавшихся за сутки 100–120 литров первичной мочи в мочевой пузырь попадает 1–2 литра вторичной концентрированной мочи, в которой собран весь объем профильтровавшихся ненужных и вредных веществ.

Различные заболевания почек приводят к повреждению почечной ткани разными путями. Иногда первично страдают клубочки: их фильтр начинает пропускать слишком большие количества белков, с обратным всасыванием (реабсорбцией) которых не справляются канальцы и перестают пропускать первичную мочу; клубочек также запустевает, и весь нефрон выходит из строя. Это гломерулярные заболевания (гломерулонефриты, сахарный диабет, системные болезни). При других заболеваниях первично страдает та зона почки (интерстиций), где расположены канальцы, и они повреждаются первыми, а уже затем нарушается работа клубочка, которому некуда фильтровать первичную мочу. Это интерстициальные заболевания (интерстициальные нефриты, пиелонефриты, обменные нефропатии). Третья группа заболеваний – сосудистые, когда первично поражаются сосуды разного калибра, что приводит к нарушению кровоснабжения нефронов, и они выбывают из строя по этой причине. Разделение это весьма

упрощено и не отражает всего разнообразия почечной патологии, однако позволяет представить механизмы повреждения почечной ткани и пути возможного противодействия этим процессам.

Каким бы путем не повреждался нефрон, он часто необратимо выбывает из строя. Его функцию берут на себя другие нефроны. На первых порах организм не ощущает «потерю бойца» – их миллион, но по мере того, как остающихся нефронов становится все меньше, нагрузка на них падает все большая.

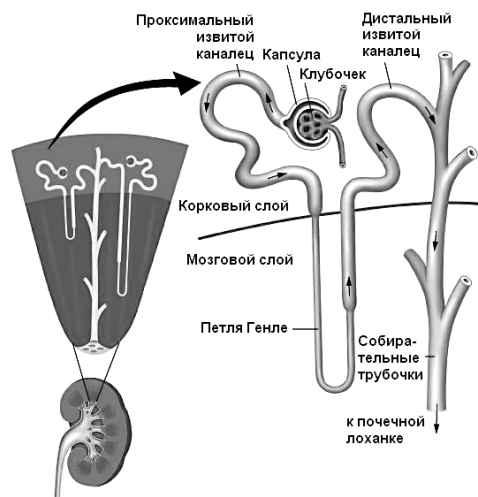


Рисунок 1. Строение почки и нефрона

И нагрузка эта не проходит бесследно. Дополнительная фильтрация в каждом нефроне (называемая «гиперфильтрацией») осуществляется за счет повышения давления в клубочках; они растягиваются, поры в них увеличиваются, растет потеря белков сквозь увеличенные поры. Канальцы не справляются с реабсорбцией белков. Включаются все неблагоприятные для нефрона факторы, и взявший на себя непосильную нагрузку «боец» выпадает из рядов. Чем меньше остается нефронов, тем быстрее редуют их ряды.

Это общий механизм страдания почечной ткани становится универсальным и мало зависящим от основного почечного заболевания. Именно поэтому в последние годы сформировалось новое понятие-диагноз: хроническая болезнь почек (ХБП).

Общий механизм прогрессирования заболевания открывает и общие возможности попытаться затормозить этот механизм и отодвинуть потребность в заместительной почечной терапии.

Оценка выделительной функции почек

Подсчитать число нефронов в живой почке не представляется возможным, да в этом и нет необходимости. Наблюдать за изменением функции почек с течением времени можно, измеряя суммарную скорость клубочковой фильтрации всех нефронов. Для этого необходимо собрать всю мочу за определенный интервал времени (чаще всего – за сутки) и сдать кровь на анализ. По результатам анализов крови и мочи рассчитывают *клиренс креатинина* (Ссr) – скорость очищения крови почками от этого вещества. Поскольку креатинин выводится из организма практически только с клубочковой фильтрацией, клиренс креатинина и дает нам скорость клубочковой фильтрации (СКФ).

Функцию почек можно оценить и без сбора суточной мочи. Для этого можно использовать простую формулу расчета клиренса креатинина (формула Кокрофта-Голта):

$$Ccr = (140 - \text{возраст [в годах]}) \times \text{вес [кг]} / \{ \text{креатинин крови [в ммоль/л]} \times 814 \},$$

Для женщин полученное значение умножается на 0,85

Тем, кого не пугает степенная функция, приведем еще одну формулу. Для более точного определения остаточной функции почек нефрологи используют так называемую формулу MDRD:

$$СКФ = 11,33 \times Cr_k^{-1,154} \times (\text{возраст})^{-0,203} \times 0,742 \text{ (для женщин)}$$

где Cr_k – креатинин сыворотки крови (в ммоль/л). Если в результатах анализа креатинин дан в микромолях (мкмоль/л), эту величину следует разделить на 1000.

Скорость клубочковой фильтрации можно оценить и по таблицам в Приложении 1, используя уровень креатинина крови.

В норме СКФ составляет не менее 90 мл/мин, хотя у лиц старшего возраста она может постепенно снижаться.

Ниже приведена таблица 1, по которой можно определить стадию ХБП и тактику ведения пациента:

Таблица 1. Стадии хронической болезни почек и задачи на каждую из них

Стадия ХБП	Характеристика	СКФ (мл/мин)	Тактика
I	Нормальная или повышенная СКФ при наличии заболевания, поражающего почки	>90	Наблюдение у нефролога: диагностика и лечение основного заболевания, снижение риска развития сердечно-сосудистых осложнений
II	Повреждение почек с умеренным снижением СКФ	89–60	Оценка скорости прогрессирования ХБП, диагностика и лечение.
III	Средняя степень снижения СКФ	59–30	Профилактика, выявление и лечение осложнений
IV	Выраженная степень снижения СКФ	29–15	Подготовка к заместительной терапии (выбор метода)
V	Почечная недостаточность	<15	Начало заместительной почечной терапии

Нарушение других функций почек

По скорости клубочковой фильтрации (клиренсу креатинина) мы определяем состояние лишь одной функции почек – азотовыделительной, однако, именно она лучше всего показывает сохранность почечной ткани – долю функционирующих нефронов. Соответственно ее падению ухудшаются и другие функции почек, хотя и с разной степенью проявлений этого ухудшения.

Водовыделительная функция почки страдает относительно поздно. Несмотря на снижение фильтрации, диурез долго сохраняется на достаточном уровне за счет уменьшения реабсорбции – обратного всасывания жидкости из первичной мочи. Моча выделяется менее концентрированной (что заметно и по ее окраске). При достаточном удалении воды с ней вместе выводится все меньше азотистых шлаков и других вредных и ненужных веществ.

Одним из таких веществ являются **фосфаты**. Фосфаты являются важнейшим компонентом всех тканей живого организма. С их участием строятся клеточные мембраны, они участвуют в переносе энергии, являются составной частью многих ферментов, наряду с кальцием формируют скелет. Соответственно, и в любом продукте питания животного или растительного происхождения фосфаты содержатся

в значительном количестве. Избыток поступающих фосфатов выводится в норме почками. Однако когда со снижением клубочковой фильтрации выведение фосфатов замедляется, их избыток начинает накапливаться в крови. К сожалению, это ведет ко многим неблагоприятным последствиям, одно из которых – активизация функции паращитовидных желез.

Главной задачей паращитовидных желез является поддержание уровня кальция в крови, поскольку от него зависит работа многих жизненно важных систем организма: мышц, в том числе, сердечной мышцы, нервной системы, многих ферментов. Снижение уровня кальция в крови до опасного предела нельзя допустить ни при каких условиях! А огромный запас кальция всегда «под рукой»: это кости, где содержится 99% всего кальция организма. Вот именно из этого «запаса» гормон паращитовидных желез (паратиреоидный гормон – паратгормон) и мобилизует жизненно необходимую толику кальция. В норме этот «аварийный» забор кальция своевременно восполняется, но если такие потери происходят постоянно, прочность кости начинает уменьшаться как из-за снижения ее минерализации, так и из-за ухудшения ее структуры: представьте себе, что из стены дома мы на временные нужды иногда берем несколько кирпичей, а потом возвращаем их на место: едва ли это укрепит стену.

При задержке фосфатов по мере снижения скорости клубочковой фильтрации происходит уменьшение уровня кальция в крови (иногда – лишь эпизодическое, которое мы не всегда выявляем), поскольку уровни кальция и фосфатов имеют тесную обратную связь: при повышении одного снижается другой и наоборот. Такое постоянное или эпизодическое снижение уровня кальция и стимулирует активность паращитовидных (паратиреоидных) желез – развивается гиперпаратиреоз.

Развитию гиперпаратиреоза способствует и еще один набирающий силу дефицит – дефицит активного витамина D. Дело в том, что поступивший с пищей или синтезированный в коже витамин D для того, чтобы стать активным, должен пройти биохимическую обработку (гидроксилирование) последовательно в печени и в почках. При уменьшении массы функционирующей почечной ткани образуется меньше активного витамина D. А именно он способен блокировать избыточную функцию паращитовидных желез. Воздействуя на рецепторы паращитовидных желез, витамин D посылает им сигнал: «не надо разрушать кость, я добуду нужный нам кальций из кишечника». Ведь при достаточном уровне витамина D улучшается всасывание кальция из пищи. В условиях снижающейся массы функционирующей почечной ткани образуется меньше витамина D, снижается уровень кальция, и активируются паращитовидные железы.

Участвием в регуляции фосфорно-кальциевого обмена не исчерпываются функции активной («почечной») формы витамина D. Он участвует в управлении иммунной системой, клеточным ростом и развитием

Еще один важнейший гормон вырабатывается непосредственно в почках. Это – **эритропоэтин**. Его главнейшей, если не единственной функцией является стимуляция созревания клеток-предшественников эритроцитов – красных кровяных телец, переносящих с кровью кислород от легких ко всем тканям и органам. Как и все живое, эритроциты рождаются не сразу, а около 30 дней развиваются из родительской, так называемой, стволовой – клетки, проходя 5 стадий деления и созревания. На каждой из них нужен эритропоэтин. Лишь на последней стадии непосредственные предшественники эритроцитов (реткулоциты) освобождаются от всего лишнего, и почти все пространство в них занимает гемоглобин – эритроциты готовы к работе. Сам же эритропоэтин образуется, главным образом, в почечной ткани. Если почки начинают ощущать дефицит кислорода – гипоксию – выработка эритропоэтина возрастает во много раз, и созревание эритроцитов происходит быстрее. Когда значительная доля почечной ткани теряется в результате прогрессирования ХБП, почки уже не могут ответить на гипоксию нормальным повышением продукции эритропоэтина, и выходящие со службы эритроциты (а ее срок невелик – около 120 дней) не успевают замещаться новыми. И хотя дефицит эритропоэтина – не единственная причина развивающейся при ХБП анемии (см ниже), заменить эту почечную функцию можно только введением эритропоэтина внутривенно или подкожно.

Еще одна функция почек – участие в поддержании **артериально-го давления**. Нормальное артериальное давление необходимо для того, чтобы прокачивать по артериям кровь, тем самым, обеспечивая питание и снабжение кислородом всех органов и тканей. Артериальное давление поддерживается определенным соотношением между интенсивностью работы сердца как насоса и сопротивлением артерий: чем больше они сжимаются, тем под большим давлением по ним протекает кровь. Это соотношение регулируется несколькими «системами управления», которые дублируют и перепроверяют друг друга, поскольку поддержание давления – абсолютная жизненная необходимость. Одним из самых мощных воздействий на АД обладают почки. Если по какой-то причине кровоснабжение почек ухудшается (например, снижается АД), почки немедленно реагируют активацией мощной гормональной системы – ренин-ангиотензин-альдостерон. Результат ее включения – сужение сосудов и подъем артериального давления, а также уменьшение выведения почками соли и воды, что также важно для поддержания артериального давления. К сожалению,

у этой реакции есть и обратная сторона. Ухудшение кровоснабжения почки (или какого-то ее участка) может происходить не только из-за снижения АД (и тогда реакция почки – благоприятна и необходима), но и в результате разных патологических процессов, например, из-за сужения почечной артерии атеросклеротической бляшкой или местного воспалительного процесса – и тогда попытка почки повышением АД добиться лучшего кровоснабжения непродуктивна и вредна: кровоснабжение страдающего участка не улучшится, а повышенное АД будет бить по всем органам-мишеням. Сердце с большей нагрузкой будет качать кровь, сосуды имеют больше шансов не выдержать большого давления (риск инсульта).

Правильное течение обмена веществ в организме требует определенной **кислотности** среды. Многие потребляемые нами продукты питания и образующиеся продукты обмена веществ несут на себе свойства кислот или щелочей. Существуют специальные биохимические системы, сглаживающие колебания кислотности – буферные системы. Важнейшая из них – бикарбонатная система, в поддержании которой одну из ключевых ролей играют почки. Замедление выведения кислых продуктов обмена веществ при снижении скорости клубочковой фильтрации приводит к смещению реакции крови (и других жидких сред организма) в кислую сторону – формируется метаболический ацидоз.

Белки для живого организм являются главнейшим типом веществ. Ни одна функция организма без них не обходится. Белки являются строительным материалом для всех тканей и органов; протекание всех биохимических реакций в организме происходит под управлением ферментов – белков; большинство гормонов, управляющих ростом и развитием тела – белки; мышцы сокращаются в результате работы специальных белков... Полное перечисление их функций коснулось бы каждой клеточки организма. Белки человеческого организма состоят всего лишь из 20 видов аминокислот, цепочки которых (короткие и линейные или очень длинные и складывающиеся в большие объемные молекулы), собранные в определенной последовательности по инструкции, заложенной в генах, и определяют свойства и возможности любого белка. Сложные белковые молекулы требуются непрерывно обновлять: разбирать старые и пускать часть полученного материала на новые. Конечным продуктом обмена белков является мочевины (*латынь*: urea – Ur – мы еще не раз воспользуемся этим обозначением), которая выводится из организма только почками. Накопление мочевины из-за снижения скорости клубочковой фильтрации дало даже название самому синдрому почечной недостаточности – уремия – мочевины в крови (*латынь*: haema – кровь). Нарушение обмена белков из-за замедленного выведения и накопления продуктов метаболизма приводит к снижению потребления и усвоения белков с пищей. Па-

циенты с выраженными стадиями ХБП неосознанно снижают потребление белков с пищей. Развивается дефицит аминокислот для строительства собственных белков, которые нужны всюду, и один за другим орган или система начинают хуже работать: снижается иммунитет – учащаются инфекции, уменьшается синтез гемоглобина – нарастают проявления анемии, снижается мышечная масса – человека покидают физические силы, уменьшается пул тканевых белков – нарушается работа внутренних органов – кишечника, печени, сердца и самих почек. Таким образом, нарушение функции почек неблагоприятно сказывается на *питательном (нутриционном) статусе* организма.

* * *

Как уже говорилось, этот краткий обзор функций почек не является исчерпывающим. Ряд дополнительных функций или результат их утраты мы обсудим при подробном рассмотрении проблем диализного пациента, но и этого перечня достаточно, чтобы понять, что физически относительно простая процедура диализа не в состоянии восполнить все утраченные почечные функции. Некоторые проблемы лечение диализом даже утяжеляет. Поэтому сеансами диализа не исчерпывается лечение пациента с хронической почечной недостаточностью. Более того, оно должно начаться задолго до появления потребности в диализе и уже не останавливаться никогда. Основную часть лечения пациент с хронической почечной недостаточностью (ХПН) получает амбулаторно, иногда – вдали от наблюдающих его нефрологов.

Поэтому мы всегда рассчитываем на сотрудничество с пациентом, а оно должно быть осознанным. Непросто быстро воспринять всю необходимую информацию, на изучение которой врачи потратили много лет. ***Этой книжки Вам будет очевидно недостаточно. Рядом с Вами врач, с которым следует обсудить все неясные Вам вопросы, касающиеся лечения и изменившихся условий жизни.*** В последующих разделах нам хотелось бы обсудить лишь самые типичные и общие ситуации и проблемы, с которыми сталкивается большинство пациентов на диализе. Настоящее издание может служить Вам справочным пособием, помогающим осознать и удерживать во внимании существенные аспекты Вашего лечения.