

Башкирский государственный медицинский университет
Кафедра факультетской терапии

ЛЕКЦИЯ НА ТЕМУ:

ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Лекция для студентов IV курса лечебного факультета



Этиология

- **Н.А.Лопаткин (1992) выделяет 4 основные группы причин развития ОПН:**
- **преренальные**
- **ренальные**
- **постренальные**
- **аренальные**



Этиологические формы ОПН

- 1. Преренальная (гемодинамическая), обусловленная острым нарушением почечного кровообращения;
- 2. Ренальная (паренхиматозная), вызванная поражением паренхимы почек;
- 3. Постренальная (обструктивная), вызванная острым нарушением оттока мочи.



Преренальные формы ОПН

вызываются шоком или резким уменьшением объема циркулирующей крови вследствие ряда причин:

- травматический шок
- синдром длительного сдавливания
- электротравматический шок
- обширные ожоги и отморожения
- травматические хирургические вмешательства
- анафилактический шок



Преренальные формы ОПН

- гемолитический шок
- геморрагический шок
- кардиогенный шок
- сердечная недостаточность, тампонада перикарда
- инфекционно-токсический шок
- дегидратация и потеря электролитов
- осложненная кровотечением и инфекцией акушерская патология



Преренальные формы ОПН

- лекарственные вещества, снижающие почечный кровоток: НВПС, угнетающие синтез почечных сосудорасширяющих простагландинов; сандиммун, способствующий эндотелий-зависимой почечной вазоконстрикции и гипоперфузии коркового слоя почек;



Преренальные формы ОПН

- ингибиторы АПФ, уменьшающие почечный кровоток у больных со стенозом почечной артерии; рентгенконтрастные вещества, активирующие синтез сосудосуживающих веществ и вызывающие ишемию почки.



Ренальные факторы ОПН

- острый гломерулонефрит
- острый интерстициальный нефрит
- острый пиелонефрит, осложненный абсцедированием, острым папиллярным некрозом
- внутриканальцевая обструкция патологическими кристаллами, пигментами, миоглобином, продуктами рабдомиолиза
- поражение почек при системных заболеваниях соединительной ткани



Ренальные факторы ОПН

- поражение почек при системных васкулитах
- поражение почек при синдроме Гудпасчера
- ОПН трансплантированной почки
 - воздействие нефротоксических веществ (четырёххлористого углерода, этиленгликоля, метанола, тяжёлых металлов, крепких кислот, лекарственных средств — аминогликозидов, сульфаниламидов, фенацетина, циклоспорина; отравление змеиным ядом, ядовитыми грибами, ядом насекомых, эндогенно продуцируемые в избытке вещества — мочевая кислота, миоглобин, кальций).



Ренальные факторы ОПН

- Тромбоз и эмболии почечных артерий
- Тромбоз почечных вен
- Гемолитико-уремический синдром и тромботическая тромбоцитопеническая пурпура.



Пострэнальные факторы

- Обструкция мочевыводящих путей камнем
- Обструкция мочевыводящих путей опухолью
- Ретроперитонеальный фиброз
- Обструкция мочевыводящих путей увеличенными лимфоузлами



Постренальные факторы

- Острая задержка мочи вследствие увеличения предстательной железы
- Окклюзия мочеточников кровяными сгустками.



Аренальная форма ОПН

- Аренальная форма ОПН – очень редкая форма, развивающаяся у больных после удаления по жизненным показаниям обеих или единственной почки.



Аренальная форма ОПН

ОПН при хроническом алкоголизме

- Нефротический острый канальцевый некроз (суррогаты алкоголя, сочетание алкоголя и нестероидных противовоспалительных средств)



Аренальная форма ОПН

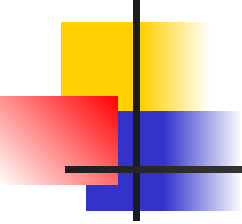
- Ишемический острый канальцевый некроз
- Некротический папиллит
- Гепато-ренальный синдром

Классификация ОПН (Е.М.Тареев, 1983)



- 1. По месту возникновения «повреждения»:
 - 1.1 Преренальная
 - 1.2 Ренальная
 - 1.3 Постренальная

Классификация ОПН (Е.М.Тареев, 1983)

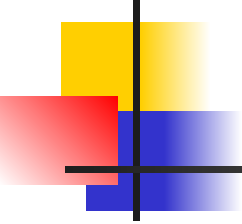
- 
- 1. По этиопатогенезу:
 - 1.1 Шоковая почка – травматический, геморрагический, обезвоживание гемотрансфузионный, бактериальный, анафилактический, кардиогенный, ожоговый, операционный шок, электротравма, послеродовый сепсис, прерывание беременности, преждевременная отслойка плаценты, патологическое предлежание плаценты, эклампсия в родах, афибриногенемия, атоническое кровотечение и др.

Классификация ОПН (Е.М.Тареев, 1983)



- 1.1 Токсическая почка – результат отравления экзогенными ядами.
- 1.2 Острая инфекционная почка
- 1.3 Сосудистая обструкция
- 1.4 Урологическая обструкция
- 1.5 Аренальное состояние

Классификация ОПН (Е.М.Тареев, 1983)

- 
- **1. По течению**
 - **1.1 Инициальный период (период начального действия фактора)**
 - **1.2 Период олиго-, анурии (уремии)**
 - **1.3 Период восстановления диуреза**
 - **1.3.1 Фаза начального диуреза (диурез больше 500 мл в сутки).**
 - **1.3.2 Фаза полиурии (диурез больше 1800 мл в сутки).**
 - **1.4 Период выздоровления (с момента нормализации диуреза).**

Классификация ОПН (Е.М.Тареев, 1983)



- **1. По степени тяжести:**
- **1.1 I ст. – легкая: увеличение содержания креатинина крови в 2-3 раза.**
- **1.2 II ст. – средней тяжести: увеличение содержания креатинина крови в 4-5 раз.**
- **1.3 III ст. – тяжелая: увеличение содержания креатинина в крови более чем в 6 раз.**



патогенез

- Основными патогенетическими факторами ОПН являются:
- Повреждающее влияние на почку цитокинов (фактора некроза опухоли, интерлейкина-1 и др.), в большом количестве выделяющихся при различных вида шока, особенно при септическом шоке;



патогенез

- Уменьшение почечного (особенно в корковом веществе) кровотока и падение клубочковой фильтрации, развитие ишемии почки (особенно велика роль этого фактора при развитии преренальной ОПН), уменьшение тубулярного тока;



патогенез

- Уменьшение доставки натрия и воды к дистальным канальцам, повышение секреции ренина и продукция ангиотензина; спазмирование прегломерулярных артерий, тромбоз артерий, ишемия почек и уменьшение почечного кровотока;



патогенез

- Шунтирование кровотока через юкстамедуллярный слой почек (при резкой констрикции сосудов коры почки кровь попадает в пограничный слой между корой и мозговым веществом, те в юкстамедуллярный слой), возникает стаз в кровеносной системе, повышается давление в канальцах, что еще больше снижает клубочковую фильтрацию;



патогенез

- Усиление апоптоза эпителия канальцев под влиянием апоптозаактивирующих ферментов каспаз и интерлейкин-1 β -конвертирующего энзима;
- Развитие тубулярного некроза;



патогенез

- Обтурация канальцев слущенным эпителием;
- Тотальная диффузия клубочкового фильтрата через стенку поврежденных канальцев и сдавление канальцев отечным интерстицием;



патогенез

- Развитие ДВС-синдрома;
- Накопление кальция в клетках почечных канальцев с развитием их отека и набухания;



патогенез

- Развитие пиелоренальных и пиеловенозных рефлюксов, рост гидростатического давления в канальцах, отек интерстиция, нарушение кровотока в клубочках и канальцах, развитие тубулярного некроза.



патогенез

- Вследствие вышеизложенных патогенетических факторов почки теряют способность поддерживать и регулировать гомеостаз: нарушается водный баланс (развивается гипергидратация), электролитный баланс (как правило, развивается гиперкалиемия, реже – гипернатремия, гиперхлоремия), кислотно-щелочное равновесие (появляется метаболический ацидоз), происходит накопление мочевины, креатинина, нарушается обмен жи-ров, углеводов, белков, развивается анемия



КЛИНИКА

В течении ОПН выделяют следующие периоды:

- Начальный или период действия этиологического фактора
- Олигоанурический период
- Период восстановления диуреза
- Период восстановления функции почек.



Начальный период или период действия этиологического фактора

Клиническая симптоматика зависит от этиологического фактора. Характерные проявления начального периода ОПН:

- коллапс
- уменьшение диуреза (до 400-600 мл в сутки), иногда диурез почти полностью прекращается (50-60 мл в сутки).
- Длительность этого периода (1-2 суток) фактически совпадает с продолжительностью гемодинамических расстройств.



Олигоанурический период

- В клинике этого периода на первый план выступают явления почечной недостаточности. Длительность периода олигоанурии от нескольких дней до 3-4 недель (в среднем 12-16 дней).



Олигоанурический период

- Больные жалуются на общую слабость, отсутствие аппетита, сонливость днем, бессонницу ночью, тошноту, икоту, рвоту, выделение малого количества мочи. Суточный диурез падает до 400-500 мл, возможна анурия (суточный диурез не превышает 50 мл).



Олигоанурический период

- Объективное исследование больных выявляет следующие характерные проявления: кожа сухая, шелушится, на коже груди, лба, вокруг носа, рта – кристаллы мочевины.



Олигоанурический период

- **Язык сухой, обложен коричневым налетом. Слизистая оболочка полости рта сухая, «лаковая», с изъязвлениями. Живот при пальпации болезненный в различных отделах в связи с раздражением брюшины, развитием выраженного элиминационного гастрита, колита. У 10% больных развиваются желудочно-кишечные кровотечения в связи с появлением острых эрозий желудка и кишечника. Возможно увеличение и значительное нарушение функции печени вплоть до развития печеночной недостаточности.**



Олигоанурический период

- Возможно развитие острого миокардита. Он проявляется одышкой, сердцебиениями, болями в области сердца. Расширением границ сердца, глухостью сердечных тонов, систолическим шумом, диффузными изменениями ЭКГ.
- Реже развивается фибринозный перикардит. У многих больных перикардит протекает скрыто. АД снижено или нормальное.



Олигоанурический период

- При аускультации легких определяются жесткое дыхание, застойные мелкопузырчатые хрипы. При выраженной гипергидратации развивается отек легких. Наиболее точно и рано можно распознать отек легких с помощью рентгенологического исследования.
- Поражение центральной нервной системы проявляется головными болями, мышечными подергиваниями, судорогами, возможно помрачнение сознания.



Олигоанурический период

- гиперкалиемия
- гипонатремия
- гипокальциемия
- гипермагниемия
- гипохлоремия
- гиперфосфатемия



Олигоанурический период

- При ОПН в олигоанурической стадии чаще всего имеют место внеклеточная гипергидратация и общая гипергидратация.



Олигоанурический период

- *Лабораторные данные в олигоанурическом периоде*
- 1. В общем анализе крови – гипохромная анемия, гиперлейкоцитоз с преобладанием нейтрофилеза, тромбоцитопения, увеличение СОЭ.
- 2. В общем анализе мочи – цвет темный, плотность снижена, много эритроцитов, клеток почечного эпителия, протеинурия, цилиндрурия.



Олигоанурический период

- 1. В биохимическом анализе крови – уменьшения содержания альбумина, повышение уровня α_2 – и γ -глобулинов, гипербилирубинемия, гиперкалиемия, гипо-натремия, гипокальциемия, гипохлоремия, гипермагниемия, гиперфосфатемия, гипер-сульфатемия, увеличения количества амино-трансфераз, повышения содержания моче-вины, креатинина, остаточного азота.



Период восстановления диуреза

- характеризуется постепенным увеличением диуреза. Различают фазу начального диуреза (когда количество мочи превышает 500 мл в сутки) и фазу полиурии (количество мочи возрастает ежесуточно на 50-100 мл и достигает 2-3 л и более в сутки). Длительность периода полиурии может колебаться от 20 до 75 дней (в среднем 9-11 дней).



Период восстановления диуреза

- В этом периоде восстанавливается лишь клубочковая фильтрация, а канальцевая реабсорбция еще остается нарушенной. Количество теряемой с мочой воды велико, может составлять до 4-6 л в сутки. В связи с этим клиническая картина этого периода характеризуется преимущественно электролитными нарушениями и дегидратацией.



Период восстановления диуреза

■ Лабораторные данные

- 1. В общем анализе крови: гипохромная анемия.
- 2. В общем анализе мочи: плотность мочи снижена, много белка, эритроцитов, цилиндров, эпителиальных клеток.
- 3. В биохимическом анализе крови: сохраняется повышенным содержание креатинина, мочевины, гипокалиемия, гипонатриемия, гипохлоремия, гипомагниемия.



Период анатомического и функционального выздоровления

- Принято считать, что этот период начинается с того времени, когда уровень мочевины и креатинина становится нормальным. В этом периоде биохимические и электролитные показатели приходят к норме, нормализуется анализ мочи, восстанавливается функция почек. Период восстановления функции почек может продолжаться 3-12 мес. и даже до 2 лет.



Программа обследования

- 1. Общий анализ крови и мочи, определение гематокрита.
- 2. Суточный диурез и количество выпитой жидкости.
- 3. Анализ мочи по Зимницкому и Нечипоренко.
- 4. Биохимический анализ крови: общий белок, белковые фракции, билирубин, аминотранс-феразы, холестерин, липопротеины, калий, натрий, кальций, хлориды, мочеви́на, креатинин.



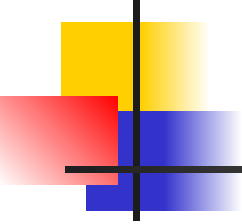
Программа обследования

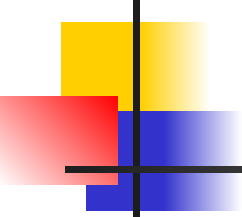
- 1. Исследование показателей кислотно-щелочного равновесия.
- 2. Ультразвуковое исследование почек, компьютерная томография.
- 3. Исследование глазного дна.
- 4. ЭКГ.
- 5. Рентгенография легких (диагностика гипергидратации легких).
- 6. Консультация уролога.

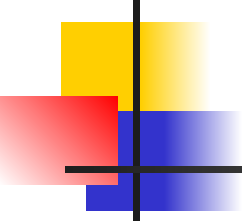


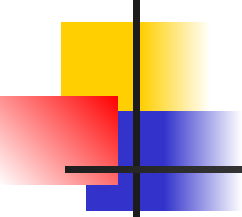
Лечение

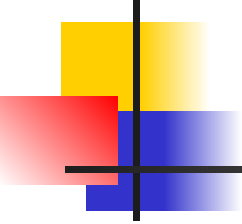
- ***Устранение основного
этиологического фактора,
вызвавшего ОПН.***

- 
-
- *Терапия шока* – важнейший компонент лечения и профилактики ОПН. Выполняются следующие противошоковые мероприятия: *Восполнение объема циркулирующей крови* (полиглюкин – 400-1200 мл, реополиглюкин – 400-1000мл, реоглюкин, белковые препараты – 150-200мл 10 или 20% альбумина, 400 мл нативной или свежезамороженной плазмы; кристаллоид-ные кровезаменители.

- 
-
- Внутривенное капельное введение допамина по 2-4 мкг/кг/мин., преднизолона в суточной дозе по 3-5 мг/кг (при некупирующемся коллапсе 60-90 мг , а затем по 30-60 мг в/м через каждые 4-6 часов). Назначаются диуретики – фуросемид: петлевой диуретик, ингибирует реабсорбцию натрия и воды, а кроме того, способствует расширению сосудов кортикального слоя почек, повышает осмолярный клиренс и ток жидкости в канальцах.

- 
-
- Использование фуросемида дает хороший эффект на ранних стадиях ОПН. Первичная доза фуросемида в/в составляет 2 мг/кг, если эффекта нет в течение 1ч., то можно ввести препарат повторно в увеличенной дозе – до 10 мг/кг.

- 
-
- Назначаются антикоагулянты. В первой, гиперкоагуляционной, фазе ДВС-синдрома назначается гепарин в дозе 15-50 Ед/кг каждые 6 ч под контролем времени свертывания крови по Ли-Уайту (при оптимальной дозе время удлиняется не менее, чем на 50%). Отмену гепарина производят с постепенным уменьшением дозы в течение 1-2 суток во избежание гиперкоагуляции и «рикошетного» эффекта. Контроль коагулограммы следует производить 2-3 раза в сутки (во избежание передозировки гепарина).

- 
-
- Необходимо также применять переливание свежезамороженной плазмы (восполнение антитромбина – III) возможно ее применение на фоне плазмафереза. При развитии II фазы ДВС-синдрома вводятся в/в свежее-замороженная плазма и ингибиторы протеолитических ферментов.



Лечение олигоанурической фазы ОПН

- 1. Снижение белкового катаболизма и обеспечение энергетических потребностей организма.** Диета должна быть малобелковой (не более 20г белка в сутки), суточная энергетическая ценность диеты – не менее 1500-2000 ккал. Для уменьшения белкового катаболизма рекомендуется применение анаболических препаратов – ретаболила в/м по 1 мл 1 раз в нед, тестостерона пропионата (мужчинам) по 100 мг в сутки в/м.



Лечение олигоанурической фазы ОПН

- Для уменьшения белкового катаболизма рекомендуется также применение ингибиторов протеолитических ферментов (контрикал, трасилол).



Лечение олигоанурической фазы ОПН

- **Коррекция электролитных нарушений.**
Коррекция гиперкалиемии. Из диеты исключаются продукты, богатые калием (картофель, фруктовые соки, фрукты). Рекомендуется 20% р-р глюкозы до 500 мл с инсулином (1ЕД инсулина на 4г глюкозы), ионообменные смолы (Resonium связывает калий в кишечнике, извлекает из тканей и крови). Для коррекции *гипокальцемии* применяют в/в 20-40мл 10% р-ра кальция глюконата.



Лечение олигоанурической фазы ОПН

- **Коррекция нарушений КЩР.** Характерным для олигоанурической стадии ОПН является развитие ацидоза. Для коррекции ацидоза применяют в/в капельное введение 4,2% р-ра гидрокарбоната в количестве 4мл на 1 кг массы тела больного в сутки, а при возможности объем в мл рассчитывается по формуле: $0,6 \times \text{масса тела больного в кг} \times \text{дефицит буферных оснований}$. В норме рН крови 7,35-7,45. При ацидозе показатели снижаются, при алкалозе – повышаются.



Лечение олигоанурической фазы ОПН

- **Дезинтоксикационная терапия и борьба с азотемией.** Дезинтоксикации способствует введение гемодеза, но из-за существующей гипергидратации количество препарата, которое можно ввести в олигоанурической фазе, невелико, также ограничены возможности введения других дезинтоксикационных средств (р-ров глюкозы, Рингера и др.). Поэтому с целью дезинтоксикации и борьбы с гиперазотемией в олигоанурической стадии применяются активные методы дезинтоксикации: гемодиализ, гемофильтрация, перитониальный диализ, гемосорбция.



Лечение олигоанурической фазы ОПН

- Показания к гемодиализу:
- • Клинические: прогрессирующее ухудшение общего состояния, несмотря на консервативное лечение; признаки нарастающего ацидоза, чрезмерная задержка жидкости (прогрессирующее увеличение массы тела, угроза отека легких, мозга);
- • Лабораторные: гиперкалиемия более 7 ммоль/л, увеличение содержания в крови креатинина более 1,32 ммоль/л, мочевины более 24 ммоль/л, остаточного азота более 107 ммоль/л (норма 14-28 ммоль/л).



Лечение олигоанурической фазы ОПН

- **Антибиотики** олигоанурической фазе назначаются при наличии инфекционных осложнений, сепсиса. При назначении антибиотиков следует учитывать фармакокинетику и степень нарушений функции почек, нефро-токсичность препаратов.

Лечение в периоде восстановления диуреза

- **1. Лечебное питание.** Питание должно быть хорошо сбалансировано, с достаточным количеством белкой животного происхождения, фруктов, овощей. Не следует ограничивать употребление поваренной соли. Количество жидкости должно соответствовать выделяемому.



Лечение в периоде восстановления диуреза

- **Коррекция нарушений водного баланса.** *Лечение внеклеточной дегидратации включает:* прием натрия хлорида внутрь (приблизительно 2г на каждый литр выделенной мочи), в/в введение изотонического раствора натрия хлорида около 2-3л в сутки, можно вводить также гипертонические растворы натрия хлорида (50-100мл на 10% раствора), чередуя с гипертоническими растворами глюкозы (20% 500мл), в/в введение плазмы, альбумина.

Лечение в периоде восстановления диуреза

- *Лечение клеточной дегидратации* включает введение воды внутрь, следует пить воды сколько хочется, не менее объема выделяемой за сутки мочи, в/в введение 3-5л 5% р-ра глюкозы в сутки, введение гипертонических растворов, р-ров натрия хлорида, коллоидных растворов противопоказано (они повышают осмотическое давление во внеклеточном секторе, что усиливает клеточную дегидратацию).

Лечение в периоде восстановления диуреза



- *Лечение общей дегидратации* заключается во введении 5% р-ра глюкозы с последующим добавлением изотонического р-ра натрия хлорида. Противопоказаны гипертонические растворы глюкозы, натрия хлорида, коллоидные растворы.

Лечение в периоде восстановления диуреза

- **Коррекция нарушений электролитного баланса.** Для профилактики гипокалиемии и гипонатремии назначают соответствующие количества электролитов. Их можно рассчитывать следующим образом: на 1л выделенной мочи следует принимать 1г калия хлорида и 2г натрия хлорида. Необходимое количество калия можно получить с продуктами, богатыми калием (апельсины, апельсиновый сок, мандарины, молоко, печеный картофель, чернослив и др.)

Лечение в периоде восстановления диуреза

- **Лечение инфекционных осложнений.** Профилактическое применение антибио-тиков не показано всем больным ОПН, но при развитии инфекционных осложнений назначение антибиотиков является обязательным.

Лечение в периоде восстановления диуреза

- **Лечение анемии** заключается в применении железосодержащих препаратов, рекомбинантного эритропоэтина, полноценном питании с достаточным количеством железосодержащих продуктов.



Лечение в восстановительном периоде

- В восстановительном периоде постепенно расширяется диета, возможен переход даже к столу №15 с исключением раздражающих почки продуктов. Продолжается лечение основного заболевания. Больные нуждаются в диспансерном наблюдении. В дальнейшем проводится санаторно-курортное лечение при отсутствии противопоказаний со стороны основного заболевания.



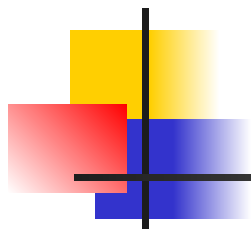
Прогноз

- На показатель выживаемости влияют возраст больных и в решающей степени характер основного заболевания. При изолированной акушерской ОПН летальность не превышает 8-15%, при присоединении легочной, сердечной и печеночной недостаточности она повышается до 70%, а при сочетанном поражении органов – до 100%.



Прогноз

- У выживших больных полное восстановление функции почек наблюдается в 35-40% случаев, частичное – в 10-15%, а 1-3% переводятся на постоянную заместительную терапию. После перенесенной ОПН у взрослых наиболее частым осложнением являются инфекция мочевых путей и хронический пиелонефрит с последующим возможным исходом в ХПН.



■ СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ!