

ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

**Выполнила: студентка
педиатрического факультета 603
группы Самигулина Алина**

ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ (ОПН)

- патологический клинический синдром различной этиологии, характеризующийся значительным и быстрым снижением скорости клубочковой фильтрации (СКФ), в основе которого лежит острое поражение нефрона с последующим нарушением его основных функций (мочеобразовательной и мочевыделительной) и характеризующийся гиперазотемией, нарушением КЩС и водно-электролитного обмена.



КЛАССИФИКАЦИЯ ОПН

- **1. По месту возникновения «повреждения»:**
- 1.1. Преренальная.
- 1.2. Ренальная.
- 1.3. Постренальная.
- **2. По этиопатогенезу:**
- Шоковая почка — травматический, геморрагический, гемотрансфузионный, бактериальный, анафилактический, кардиогенный, ожоговый, операционный шоки, электротравма, послеродовой сепсис, прерывание беременности, преждевременная отслойка плаценты, патологическое прикрепление плаценты, эклампсия в родах, афибриногенемия, атоническое маточное кровотечение, обезвоживание и др.
- Токсическая почка—результат отравления экзогенными ядами.
- Острая инфекционная почка.
- Сосудистая обструкция.
- Урологическая обструкция.
- Аренальное состояние.



Классификация ОПН

□ 3. По течению:

- Инициальный период (период начального действия фактора).
- Период олиго-, анурии (уремии).
- Периоды восстановления диуреза:
 - 1. Фаза начального диуреза (диурез больше 500 мл в сутки).
 - 2. Фаза полиурии (диурез больше 1 800 мл в сутки).
 - 3. Период выздоровления (с момента исчезновения гиперазотемии и нормализации диуреза).

□ 4. По степени тяжести:

- I степень — легкая: увеличение содержания креатинина крови в 2–3 раза.
- II степень — средней тяжести: увеличение содержания креатинина в крови в 4–5 раз.
- III степень — тяжелая: увеличение содержания креатинина в крови более чем в 6 раз.



Причины преренальной ОПН

I. Гиповолемия:

- А. Кровотечение, ожоги, обезвоживание,
- Б. Потери жидкости через ЖКТ: рвота, понос, через зонды и стомы,
- В. Почечные потери жидкости: диуретики, осмотический диурез (например, при сахарном диабете), надпочечниковая недостаточность,
- Г. Выход жидкости в третье пространство: панкреатит, перитонит, травмы, ожоги, тяжелая гипоальбуминемия.

II. Низкий сердечный выброс:

- А. Болезни миокарда, клапанов сердца, перикарда, аритмии, тампонада сердца,
- Б. Прочие: легочная гипертензия, массивная ТЭЛА, ИВЛ.

III. Нарушение соотношения между сопротивлением системных и почечных сосудов:

- А. Расширение системных сосудов: сепсис, гипотензивная терапия, препараты, уменьшающие постнагрузку, общая анестезия, анафилактический шок,
- Б. Сужение почечных сосудов: гиперкальциемия, норадреналин, циклоспорин, амфотерицин В,
- В. Цирроз печени с асцитом (гепаторенальный синдром).



Причины преренальной ОПН

IV. Ишемия почек вследствие нарушений ауторегуляции:

НПВС, ингибиторы АПФ.

V. Повышенная вязкость крови (редко): миеломная болезнь, макроглобулинемия, эритремия.

- Снижение сердечного выброса, острая сосудистая недостаточность и резкое снижение объема циркулирующей крови (ОЦК) вызывают нарушение системной гемодинамики и резкое обеднение сосудистого русла почек, индуцируют вазоконстрикцию с перераспределением кровотока, ишемией коркового слоя почки и падением клубочковой фильтрации (КФ). Снижение эффективного объема крови активирует ренин-ангиотензин-альдостероновую систему (РААС), продукцию АДГ и катехоламинов, что, в свою очередь, индуцирует почечную вазоконстрикцию, падение клубочковой фильтрации, задержку натрия и воды.



Причины ренальной ОПН

I. Окклюзия крупных почечных сосудов (двусторонняя или единственной почки):

- А. Окклюзия почечной артерии: атеросклеротическая бляшка, тромбоз, эмболия, расслаивающаяся аневризма, васкулит,
- Б. Окклюзия почечной вены: тромбоз, сдавление.

II. Поражение клубочков и других участков микроциркуляторного русла почки:

- А. Гломерулонефрит и васкулит,
- Б. Гемолитико-уремический синдром, тромботическая тромбоцитопеническая пурпура, ДВС-синдром, преэклампсия и эклампсия, злокачественная артериальная гипертония, лучевой нефрит, СКВ, системная склеродермия.

III. Ишемические и токсические поражения:

- А. Ишемия: причины преренальной ОПН (гиповолемия, низкий сердечный выброс, системная вазодилатация, сужение почечных сосудов), осложнения беременности и родов (преждевременная отслойка плаценты, послеродовое кровотечение),
- Б. Токсичные вещества:
 - 1. Экзогенные: рентгеноконтрастные, циклоспорин, антимикробные (например, аминогликозиды), цитостатики (Цисплатин) органические растворители (этиленгликоль), Парацетамол, вещества, используемые при криминальных абортах;
 - 2. Эндогенные: миоглобин (рабдомиолиз), гемоглобин (гемолиз), мочевая кислота, оксалаты, парапротеины (миеломная болезнь).

Причины ренальной ОПН

IV. Тубулоинтерстициальные нефропатии:

- А. Аллергия: антибактериальные средства (β-лактамы, сульфаниламиды, Триметоприм, Рифампицин), НПВС, диуретики, Каптоприл;
- Б. Инфекция: бактериальная (острый пиелонефрит, лептоспироз), вирусная (цитомегаловирусная), грибковая (кандидоз);
- В. Инфильтративные болезни: лимфомы, лимфогранулематоз, лейкозы, саркоидоз;
- Г. Идиопатические.

V. Обструкция канальцев отложениями различных веществ (легкие цепи иммуноглобулинов, мочевая кислота, оксалаты, Ацикловир, Метотрексат, сульфаниламиды).

VI. Реакция отторжения трансплантата.

- Чаще всего ренальная ОПН обусловлена ишемическим или нефротоксическим острым канальцевым некрозом (ОКН). Ишемический некроз эпителия извитых канальцев почек развивается при прогрессировании почечной ишемии и системной артериальной гипотензии, что приводит к повреждению эндотелия почечных сосудов, повышению их чувствительности к нервной стимуляции и потере способности к ауторегуляции почечного кровотока. Нефротоксический острый канальцевый некроз развивается из-за повреждения эпителия извитых канальцев почек лекарственными препаратами и другими химическими веществами.




Причины постренальной ОПН

- I. **Мочеточник:** камни, кровяные сгустки, некротизированные сосочки, злокачественные новообразования, сдавление извне (например, при фиброзе забрюшинного пространства).
 - II. **Шейка мочевого пузыря:** нейрогенная дисфункция мочевого пузыря, аденома предстательной железы, камни, злокачественная новообразования, кровяной сгусток.
 - III. **Мочеиспускательный канал:** стриктура, врожденный клапан, фимоз.
- ▣ Пострենальная форма ОПН (субрэнальная, экскреционная) развивается на фоне заболеваний, вызывающих блокаду мочевыводящих путей. Для развития пострэнальной ОПН при хронических заболеваниях почек нередко достаточно односторонней обструкции мочеточника. Пострэнальная ОПН при односторонней обструкции мочеточника обусловлена спазмом приносящих артериол вследствие резкого подъема внутриканальцевого давления, повышения уровней ангиотензина-II и тромбоксана А₂ крови.



ПРИНЦИПЫ ПРОФИЛАКТИКИ ПРЕРЕНАЛЬНОЙ ФОРМЫ ОПН

- 1. Эффективное обезболивание (при травме, ожогах, шоке).
 - 2. Восстановление ОЦК достигается путем переливания плазмозаменителей (ГЭК, низкомолекулярные декстраны и др.).
 - 3. Коррекция нарушений водно-электролитного равновесия.
 - 4. Повышение сократительной способности миокарда (при инфаркте миокарда, кардиогенном шоке), а также устранение сердечных аритмий.
 - 5. Устранение респираторной гипоксии путем восстановления проходимости дыхательных путей, ингаляциями кислорода через маску наркозного аппарата или аппарата ИВЛ.
 - 6. Коррекция метаболического ацидоза.
 - При явлениях дегидратации в зависимости от ее вида вводят в/в изотонический, гипертонический или гипотонический раствор хлорида натрия вместе с 5% раствором глюкозы в объеме, определяемом степенью потери жидкости и тяжестью дефицита натрия (процентом снижения массы тела и ОЦК).
- 

ПРИНЦИПЫ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ РЕНАЛЬНОЙ ФОРМЫ ОПН

- 1. При поражении почек экзо- и эндогенными нефротоксическими ядами интенсивная терапия должна быть направлена на прекращение или ограничение действия повреждающего фактора.
- 2. При отравлении ядовитыми веществами экзогенного происхождения производится введение антидотов и жидкостей в большом объеме в период до развития олигоанурии.
- 3. При синдроме длительного раздавливания тканей производится тщательная хирургическая обработка, дренирование, иссечение некротизированных тканей и т. д., используются большие дозы антибиотиков, гемодилюция, форсированный диурез, гемодиализ и др.
- 4. При тяжелых инфекциях — интенсивная терапия антибиотиками, введение жидкостей.
- 5. При переливании иногруппной крови, септических абортах, отравлении гемолитическими ядами (внутрисосудистый гемолиз) — введение растворов натрия гидрокарбоната, глюкозы, декстранов.
- 6. Во всех случаях, когда эти заболевания сопровождаются развитием шока-восстановление гемодинамики.
- Для лечения внутриканальцевой обструкции при миеломной болезни, острой мочекишечной нефропатии, рабдомиолизе, массивном внутрисосудистом гемолизе показана непрерывная, до 60 ч интенсивная инфузионная ощелачивающая терапия, включающая Маннитол (10% раствор 3—5 мл/кг/ч) с изотоническим раствором хлорида натрия, бикарбоната натрия и глюкозы, 400—600 мл/ч и Фуросемид (30—50 мг/кг).



ПРИНЦИПЫ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПОСТРЕНАЛЬНОЙ ФОРМЫ ОПН

- 1. Профилактическое лечение заболеваний органов мочеполовой системы, способных вызвать нарушение оттока мочи.
- 2. При олигоанурии объем вливаемых жидкостей должен равняться сумме невидимых (перспирация 400–800 мл/сут.) и видимых (рвота, понос, моча) потерь. При проведении инфузионной терапии необходимо учитывать величину ЦВД и наличие сердечной недостаточности. При анурии показаны гипертонические растворы глюкозы (400 мл 10%, 15%, 20%, или 40% раствор) с инсулином (1 ЕД на 3–4 г сухого вещества глюкозы) без электролитов, особенно K^+ и Cl^- . Эти растворы (глюкоза) обеспечивают организм энергией и предотвращают катаболизм белков и жиров. Применение анаболических гормонов (Ретаболил, Неробол и др.) и витаминных препаратов, особенно аскорбиновой кислоты, в больших количествах (до 2–2,5 г/сут.) также оказывает сдерживающий эффект на катаболизм белка.
- 3. Одним из патогенетических моментов ОПН является тромбоз почечных сосудов. Для восстановления микроциркуляции в почках используют Фибринолизин (от 20 000 до 40 000–60 000 ЕД) с Гепарином (10 000 ЕД на каждые 20 000 ЕД Фибринолизина), Стрептазу или Стрептокиназу (1 500 000–2 000 000 ЕД).

