

КОН Е.М.



ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

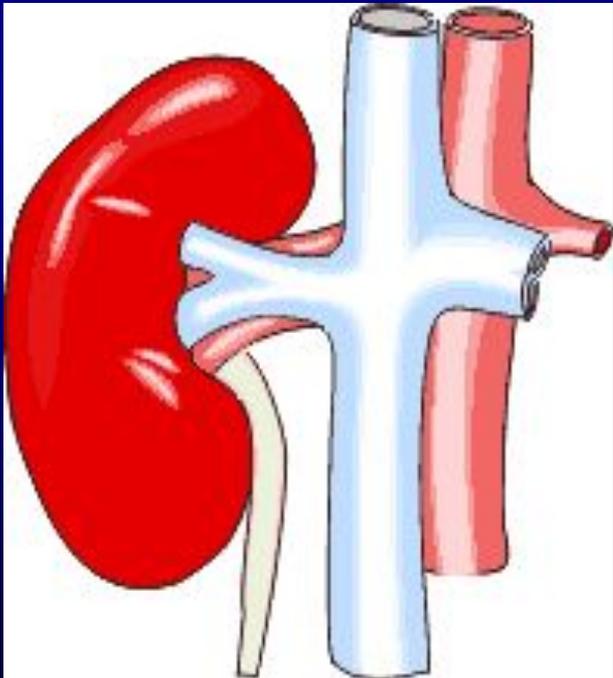
Пермская Государственная Медицинская
Академия

**Тяжелую болезнь вначале
трудно распознать –
легко лечить,
потом легко распознать
трудно лечить**

Маккеавелли

ФУНКЦИИ ПОЧЕК В ОРГАНИЗМЕ

*Фильтрация, реабсорбция, секреция – 3
главных функции почек*



- ^ Поддержание гомеостаза жидкости в организме
- ^ Выведение продуктов метаболизма
- ^ Регуляция электролитного обмена и кислотно-основного состояния

Под острой почечной недостаточностью принято понимать полиэтиологический синдром, характеризующийся неспособностью почек выполнять вышеперечисленные функции

Это проявляется:

- Задержкой жидкости в организме с развитием гипергидратации
- Задержкой калия с развитием гиперкалиемии
- Повышением содержания в организме азотистых шлаков и других продуктов метаболизма и токсических метаболитов

Синдром острого нарушения почечных функций, выражающийся гидремией, гипергидратацией, дизэлектролитемией, азотемией, нарушениями кислотно-щелочного равновесия.

А.Л. Костюченко, 1999г.

Внезапное снижение функции почек, проявлением которого служит азотемия (повышение содержания азота мочевины в плазме крови и концентрации креатинина в сыворотке крови), иногда сопровождающееся развитием олигурии.

Miriam F. Weiss, M.D.

ФАКТОРЫ РИСКА ОПН



- f Критические состояния, приводящие к формированию полиорганной недостаточности
- f Предшествующие заболевания почек
- f Хроническая почечная недостаточность
- f Операции у больных с заболеваниями почек
- f Массивная гемотрансфузия
- f Политравма

ФАКТОРЫ РИСКА ОПН

(продолжение)



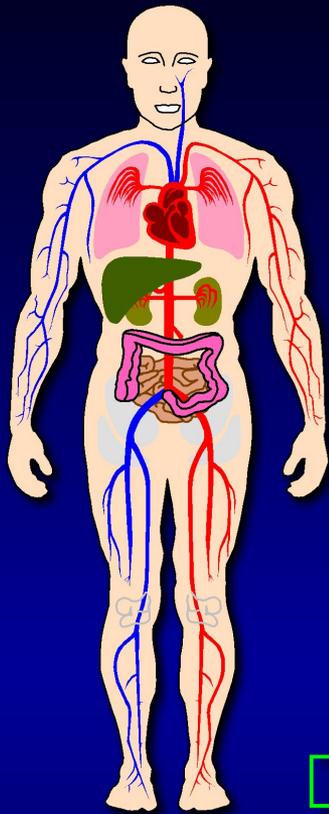
f Гипертоническая болезнь

f Застойная сердечная недостаточность

f Сахарный диабет (особенно в сочетании с гиповолемией)

f Возраст (особенно в сочетании с аминогликозидами и НПВП)

f Цирроз печени



ЭТИОЛОГИЯ

В зависимости от локализации повреждающего фактора могут быть выделены

3 варианта ОПН

- Преренальная (70% случаев)
- Ренальная (25%)
- Постренальная (5%)

ПРЕРЕНАЛЬНЫЕ ПРИЧИНЫ

Включают повреждающие факторы, которые воздействуют до того, как кровь достигнет почек.

Преренальная недостаточность – это повышение концентрации креатинина или азота мочевины в сыворотке крови вследствие снижения почечного кровотока и скорости клубочковой фильтрации.

ПРЕРЕНАЛЬНЫЕ ПРИЧИНЫ

(продолжение)

Представляет собой физиологический ответ на снижение перфузии почек.

При этом нефроны не повреждены, но почки не способны фильтровать кровь вследствие гемодинамических нарушений.

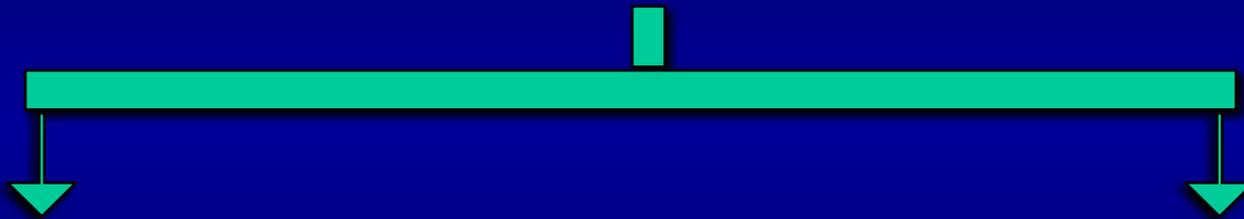
ФАКТОРЫ, СПОСОБСТВУЮЩИЕ СНИЖЕНИЮ ПОЧЕЧНОГО КРОВотоКА

- **Снижение объема циркулирующей крови, гиповолемия:**
 - массивная кровопотеря
 - потеря плазмы в интерстиций при ожогах, перитонитах, кишечной непроходимости
 - обезвоживание при потерях через ЖКТ: рвота, диарея, назогастральное зондирование, энтеростома)
 - секвестрация в «третье пространство» (компаратмент): парез кишечника, синдром капиллярной утечки

ВАРИАНТЫ ГИПОВОЛЕМИИ

ГИПОВОЛЕМИЯ

Снижение объема ОЦК любого генеза



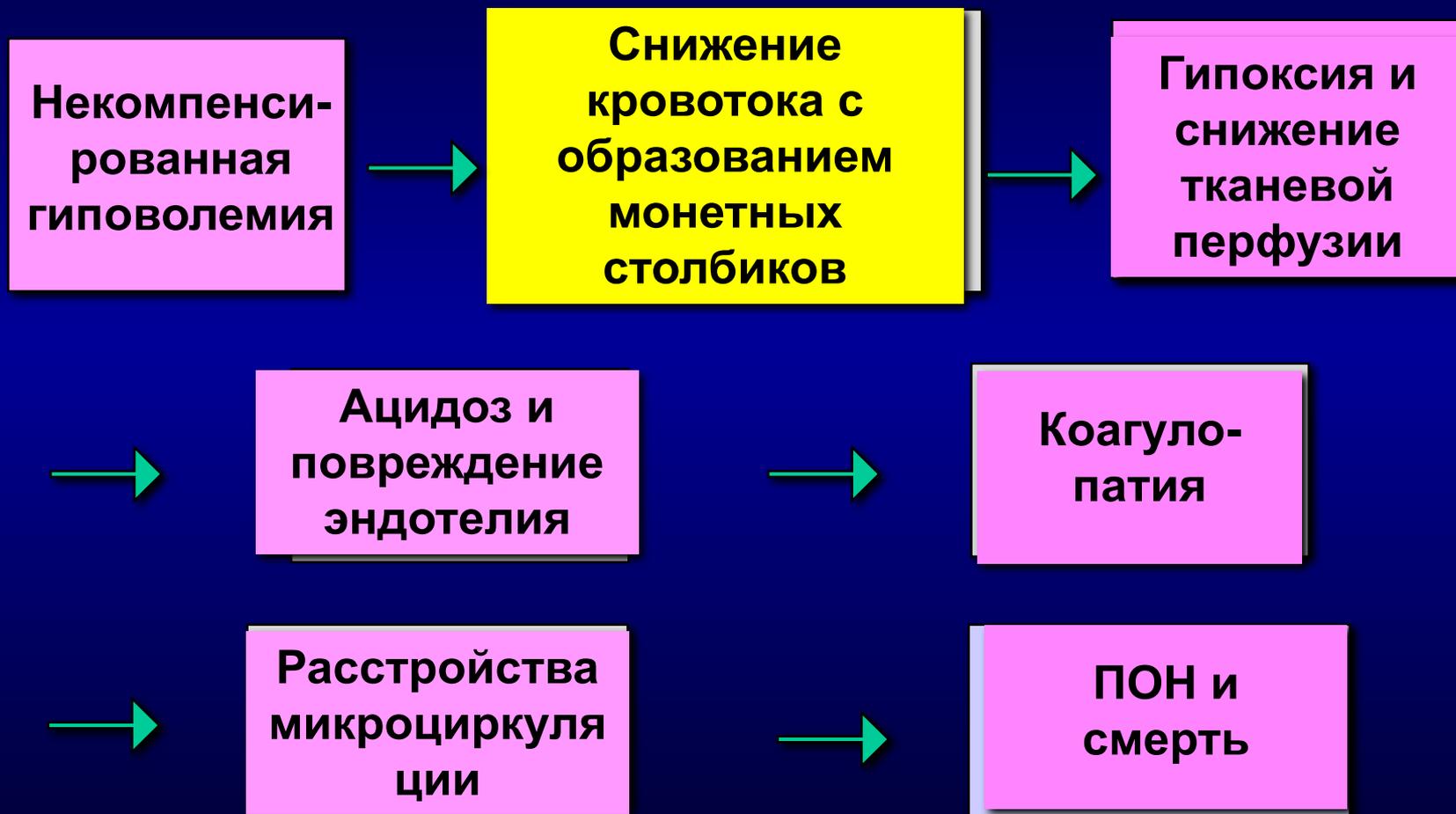
АБСОЛЮТНАЯ

Снижение
внутрисосудистого
объема
за счет потери
жидкости из
сосудистого сектора

ОТНОСИТЕЛЬНАЯ

Снижение
внутрисосудистого
объема за
счет повышения
проницаемости
сосудистого сектора

Патофизиология некомпенсированной гиповолемии



(продолжение)

- нарушение поступления жидкости в организм (кома)
- почечные потери жидкости (передозировка диуретиков, некомпенсированный сахарный диабет, несахарный диабет, почечная патология с полиурией, надпочечниковая недостаточность)
- чрескожные потери жидкости (гипертермия, повышенное потоотделение, физические нагрузки)
- перераспределение жидкости, связанное с гипоальбуминемией (нефротический синдром, нарушение питания, заболевания печени)
- одномоментная эвакуация массивного асцита

(продолжение)

□ Состояния, связанные с первичным снижением сердечного выброса в результате миокардиальной недостаточности:

- острый инфаркт миокарда
- злокачественная гипертензия
- эмболия легочной артерии
- тампонада перикарда
- заболевания клапанов сердца
- застойная сердечная недостаточность
- аритмии
- острый эндокардит

(продолжение)

□ **Состояния, связанные со снижением перфузионного давления в результате системной вазодилатации (снижение АД сист более, чем на 20 мм рт.ст. в течение часа):**

□ шоки различного генеза

- гиповолемический
- септический
- анафилактический

□ синдром полиорганной недостаточности

□ сепсис

□ ишемия

(продолжение)

□ Действие лекарственных препаратов:

□ адреналин, норадреналин, β -блокаторы, индометацин

□ Артериальная ишемия, связанная с оперативными вмешательствами:

□ на сосудах – пережатие сосудов, наложение зажима на аорту выше места отхождения почечных артерий, жгут

□ оперативные вмешательства у пожилых пациентов высокого риска (сердечно-легочное шунтирование, резекция абдоминальной аневризмы)

СТЕПЕНИ ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЧЕК ПРИ ГИПОПЕРФУЗИИ

- ❖ **Кортикальная гипоперфузия** – обычно проявляется преренальной азотемией. Преренальная азотемия – **функциональное нарушение функции почки** – снижение клубочковой фильтрации вследствие гипоперфузии без структурного поражения почки. Функция восстанавливается немедленно после ликвидации этиологического фактора и восстановления почечного кровотока.
- ❖ **Медуллярная гипоперфузия** – проявляется **пограничным состоянием** между преренальной азотемией и острым канальцевым некрозом.

(продолжение)

- ❖ **Медуллярная ишемия** – проявляется **острым канальцевым некрозом**. Это **морфологически обратимое** ишемическое повреждение клеточного аппарата извитых канальцев – снижение клубочковой фильтрации вследствие гипоперфузии. **После восстановления почечного кровотока и регенерации эпителия почечные функции постепенно восстанавливаются.**
- ❖ **Кортикальная ишемия** – проявляется **острым корковым или кортикальным некрозом**. Это **полная и часто морфологически необратимая** потеря почечной функции вследствие выраженной ишемии почек. **При этом происходит некроз всех структур нефрона и функции почек не восстанавливаются.**



РЕНАЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ (ОСТРЫЙ ТУБУЛЯРНЫЙ НЕКРОЗ)

Развивается под влиянием факторов, которые вызывают почечную недостаточность путем повреждения нефронов.

Имеется 4 категории заболеваний почек, вызывающих ОПН:

- почечная ишемия (ишемический вариант)
- заболевания клубочков
- заболевания сосудов почек
- токсические повреждения (нефротоксический вариант)

Ишемический острый тубулярный некроз

Развивается вследствие гипоперфузии почек и может возникать при любых состояниях, связанных с преренальной азотемией, когда выраженная ишемия сохраняется длительное время.

Поражение клубочков

- ✓ Постстрептококковый гломерулонефрит
- ✓ Иммунные гломерулонефриты
- ✓ Гломерулонефриты при системных заболеваниях (системная красная волчанка, синдром Шенляйн-Геноха, папиллярный некроз)
- ✓ Острый интерстициальный нефрит
- ✓ Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания
- ✓ Хроническая почечная недостаточность

Заболевания сосудов почек

- ✓ Васкулиты
- ✓ Острый артериальный тромбоз
- ✓ Острый двусторонний венозный тромбоз
- ✓ Ангииты
- ✓ Склеродермия

Токсические повреждения

Отравление нефротоксическими ядами

- ✓ Некоторые **лекарственные препараты** (декстраны, аминогликозиды, цефалоспорины I, II поколений, гликопептиды, рифампицин, амфотерицин В, сульфаниламиды, амидопирин, аспирин, НПВС, салицилаты, ибупрофен, фуросемид в высоких дозировках, ингибиторы АПФ, амфетамины, теофиллин, статины)
- ✓ Ренгеноконтрастные вещества
- ✓ Суррогаты алкоголя
- ✓ Отравление окисью углерода

(продолжение)

- ✓ **Тяжелые металлы и их соли** (ртуть, мышьяк, барий, уран, золото, свинец, висмут, железо, кадмий, литий, медь, серебро, сурьма, таллий, платина и препараты, содержащие ее – цитостатики)
- ✓ **Токсины** – яды животных (укус морской змеи), пероральные токсины
- ✓ **Бледная поганка**
- ✓ **Органические растворители** (хлорированные углеводороды, дихлорэтан)
- ✓ **Сепсис, тяжелые инфекции:** клостридиальные и другие бактериальные инфекции (легионеллез), вирусные инфекции (грипп)

Токсические повреждения

(продолжение)

✓ Заболевания, сопровождающиеся **разрушением скелетных мышц (рабдомиолиз)**

- синдром длительного сдавления

Рабдомиолиз ассоциируется с тяжелой травмой во время военных действий, землетрясениями, транспортными и промышленными катастрофами, чему и

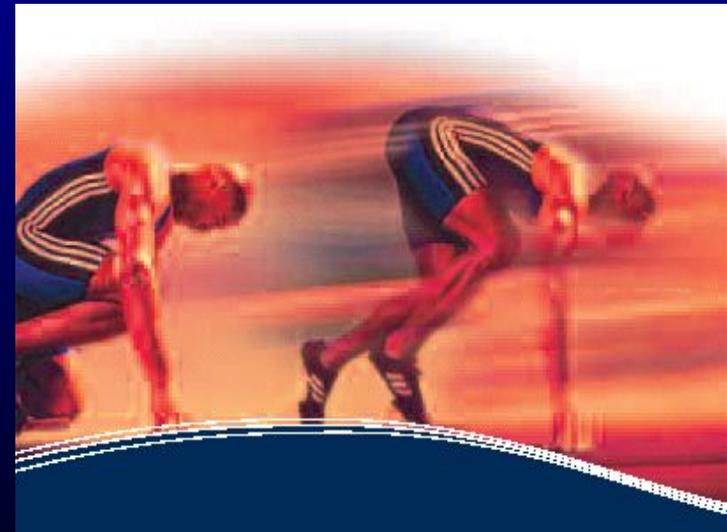
соответствует распространённое название данного поражения –

краш-синдром (с английского – аварийный синдром).



Заболевания, сопровождающиеся разрушением скелетных мышц (продолжение)

- нетравматический рабдомиолиз (синдром позиционной ишемии) – комбинация компрессионной травмы и токсичных субстанций
- длительное нахождение в фиксированном или вынужденном положении, ишемия мышц, миопатии
- чрезмерное мышечное напряжение – экстремальные физические нагрузки, судороги, психозы
- длительные комы



Заболевания, сопровождающиеся разрушением скелетных мышц (продолжение)

- ОЖОГИ

✓ **Метаболические причины** – гипокалиемия, гиперосмолярная кома, гиперпирексия (врожденная, инфекционная, от мышечного перенапряжения, тепловой удар, переохлаждение), мышечные метаболические заболевания (дефицит карнитин-палмитилтрансферазы)

Из разрушающихся мышц в почечный кровоток поступает миоглобин, вызывающий повреждение почек.

Токсические повреждения

(продолжение)

Острые пигментные поражения почек

Токсичным для почек является гем, а также вазоактивные вещества, выделяющиеся из стромы разрушающихся эритроцитов и вызывающие спазм сосудов почек.

✓ Заболевания, сопровождающиеся внутрисосудистым гемолизом.

Причины внутрисосудистого гемолиза и гемоглобинурии

Генетические	Дефицит антиоксидантов в эритроцитах (глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы)
Лекарственные препараты	Оксиданты (дапсон)
Токсины	Химические вещества (арзин, уксусная эссенция) Яды животных (укус гадюки Russell)
Инфекционные заболевания	Малярия, лептоспироз, геморрагическая лихорадка, сепсис
Иммунные реакции	Аутоиммунный гемолиз Трансфузия несовместимой крови
Механические	Экстракорпоральные перфузии Протез сердечного клапана
Технические	Неправильное согревание крови, переливание крови, находящейся вне холодильника более 4 часов

ПОСТРЕНАЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ (ОБСТРКТИВНАЯ УРОПАТИЯ)

Состояние, при котором имеется анатомическое или функциональное препятствие нормальному оттоку мочи на любом уровне мочевыводящих путей – от почечных канальцев до уретры.

ОБСТРУКЦИЯ МОЧЕВЫХ ПУТЕЙ

□ *Внешняя:*

- опухолевые процессы
- ятрогенные повреждения, связанные с перевязкой мочеточника во время гинекологических или акушерских операций
- недиагностированный разрыв мочевого пузыря с экстравазацией мочи в брюшную полость
- гипертрофия простаты

□ *Внутренняя :*

- наличие сгустков крови
- опухоли
- мочевые камни

ПОСТРЕНАЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

(продолжение)

В зависимости от основного патологического процесса обструкция может затрагивать одну или обе почки.

- Обструкция ведет к увеличению гидростатического давления в мочевом тракте проксимальнее места блокады.
- Это вызывает снижение клубочковой фильтрации и в конечном итоге может привести к морфологическим повреждениям почечной паренхимы.
- Обструкция обеих почек приводит к развитию той или иной степени почечной недостаточности.

Возможные варианты исхода

Степень восстановления скорости клубочковой фильтрации зависит от продолжительности периода обструкции.

- Если обструкция ликвидирована **в течение недели**, то функция почек может восстановиться **полностью**.
- Если период обструкции продолжается **4 недели**, то скорость клубочковой фильтрации восстанавливается **примерно на 20%**.
- После **6-8 недель** непрерывной обструкции улучшения функции почек либо **не происходит**, либо оно **незначительно**.

АЛГОРИТМ ДИАГНОСТИКИ ОПН

- ❖ При наличии почечной недостаточности - дифференциальная диагностика ОПН и ХПН
- ❖ Подтверждение наличия олигоанурии (исключение обструкции мочевыводящих путей и преренальной олигоанурии)
- ❖ Исключение гепаторенального синдрома
- ❖ Исключение почечного заболевания, приведшего к ОПН (гломерулонефрит, интерстициальный нефрит, васкулит)
- ❖ Исключение нарушения кровоснабжения почек (тромботическая или эмболическая окклюзия почечных сосудов)
- ❖ Определение степени тяжести ОПН

РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА ОПН

Всем больным, имеющим факторы риска развития ОПН, должны проводиться следующие диагностические мероприятия:

- ✘ Тщательная ежедневная оценка водного баланса
- ✘ Ежедневное взвешивание
- ✘ Минимум двукратное в день измерение артериального давления в положении лежа и, по возможности, стоя (сидя)
- ✘ Ежедневное (через день) определение плазменной концентрации мочевины, креатинина, электролитов

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Критерии	Преренальная ОПН	Постренальная ОПН
Клиника гиповолемии	имеется	обычно нет
Ответ на лечение жидкостью и салуретиками	увеличение диуреза	нет реакции
Натрий мочи	< 20 ммоль/л	> 40 ммоль/л
Хлор мочи	< 20 ммоль/л	> 20 ммоль/л
Осмолярность мочи	> 500 мосм/л	< 350 мосм/л
Осмолярность мочи/ осмолярность плазмы	> 1,3	< 1,1

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

(продолжение)

Критерии	Преренальная ОПН	Постренальная ОПН
Креатинин моча/сыворотка	> 40	< 20
Индекс почечной недостаточности	< 1%	> 2%
Мочевина моча/сыворотка	> 8	< 3
Азот мочевины/креатинин сыворотки	> 20	10
Фракционная экскреция натрия	< 1%	> 2%

$$\text{Индекс ПН}^* = \frac{\text{мочевой натрий}}{\text{мочевой креатинин/креатинин сыворотки}} \cdot 100$$

$$\text{ФЭН}^{**} = \frac{\text{мочевой натрий /плазменный натрий}}{\text{мочевой креатинин/креатинин сыворотки}} \cdot 100$$

* - почечная недостаточность

** - фракционная экстракция натрия



КЛАССИФИКАЦИЯ ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Несмотря на то, что ОПН связана с высокой летальностью, точных данных по ее эпидемиологии и исходам нет.

Частично это связано с отсутствием стандартизированного определения – в литературе встречается более 35 различных интерпретаций.

Практическое определение должно быть основано на патофизиологии, клиническом течении, реакции на лечение, гистопатологических характеристиках и прогнозе.

КЛАССИФИКАЦИЯ RIFLE

На первой согласительной конференции рабочей группой ADQI (The Acute Dialysis Quality Initiative group) (движение за надлежащую острую почечнозаместительную терапию) были предложены критерии RIFLE для стандартизации ведения пациентов с острым повреждением почек.

После активных дискуссий на второй конференции (Vicenza, Italy, 2002) классификация RIFLE была принята и рекомендована для широкого клинического использования.

КЛАССИФИКАЦИЯ RIFLE

R (Risk) – риск

I (Injury) – повреждение

F (Failure) – недостаточность

L (Loss) – потеря функции

E (ESRD) – терминальная стадия ХПН

Предложена *русская версия*, основанная на устоявшейся терминологии органного поражения:

R – риск

I – дисфункция

F – недостаточность

L – несостоятельность

Критерии острой почечной дисфункции RIFLE

СТЕПЕНЬ ПОРАЖЕНИЯ	КРИТЕРИЙ СКФ (скорость клубочковой фильтрации)	КРИТЕРИИ ТЕМПА ДИУРЕЗА
R – Risk (риск)	Повышение уровня креатинина в 1.5 раза или снижение СКФ > 25%	Темп диуреза < 5 мл/кг/час за 6 час
I – Injury (дисфункция)	Повышение уровня креатинина в 2 раза или снижение СКФ > 50%	Темп диуреза < 5 мл/кг/час за 12 час
F – Failure (недостаточность)	Повышение уровня креатинина в 3 раза или снижение СКФ > 75% или креатинин \geq 4 мг/дл	Темп диуреза < 3 мл/кг/час за 24 часа или анурия 12 час
L – Loss (несостоятельность)	Стойкая ОПН = полная потеря выделительной функции почек > 4 недель	
E – ESRD (терминальная стадия ХПН)	Полная потеря выделительной почечной функции, потребность в диализе более, чем в течение 3 месяцев	

КЛАССИФИКАЦИЯ RIFLE

Острую почечную недостаточность следует определять как "острое и продолжительное снижение клубочковой фильтрации, скорости мочеотделения либо обоих указанных параметров".

КЛАССИФИКАЦИЯ RIFLE

На сегодняшний день опубликованы десятки работ, подтверждающих простоту, эффективность, "работоспособность" принятых критериев как **для описания тяжести и прогноза ОПН**, так и **для определения тактики терапии.**

Критерии RIFLE следует применять **при всех формах ОПН**, независимо от этиологии, за исключением первичных заболеваний почек.

КЛИНИКА

В течении ОПН различают 3 временных интервала или периода:

- I. Начальный или шоковый
- II. Олигоанурии
- III. Выздоровления

I. НАЧАЛЬНЫЙ ИЛИ ШОКОВЫЙ ПЕРИОД

Период действия фактора, вызвавшего ОПН.

Основа – гипоперфузия

Клинически эта стадия соответствует заболеванию или состоянию, приведшему к ОПН. Проявляется косвенно симптомами, отражающими воздействие этиологического фактора – шок, инфекция, отравление, обезвоживание и т.д.

Единственным почечным проявлением является снижение или отсутствие диуреза.

I. НАЧАЛЬНЫЙ ИЛИ ШОКОВЫЙ ПЕРИОД

(продолжение)

Длительность варьирует от нескольких часов до 1-5 суток.

В этой стадии можно лишь прогнозировать вероятность развития заболевания и говорить о **функциональных** расстройствах.

II. СТАДИЯ ОЛИГОАНУРИИ

Длительность олигоанурии от 1 до 3 недель (в среднем 10-14 дней).

1. Ведущее клиническое проявление – снижение диуреза.

- **Олигурия** – диурез менее 400 мл/сут или 20 мл/час. Скорость мочеотделения у взрослых менее 0,3 мл/кг/час.
- **Анурия** – диурез менее 50 мл/сут.

- В 10% случаев имеет место **полиурическая форма**, при которой диурез сохранен или увеличен при нарушении выделения продуктов метаболизма.

Клиническое ведение такой **неолигурической ОПН** легче, т.к. не требует скрупулезного контроля поступления жидкости и электролитов.

Лекарственная конверсия олигурической ОПН в неолигурическую не улучшает исхода.

(продолжение)

2. *Накопление жидкости в организме и развитие гипергидратации.*

- Вначале развивается **внеклеточная гипергидратация**, приводящая к гиперволемии, перегрузке левого желудочка с угрозой развития кардиогенного отека легких, резистентного к диуретикам. Появляются периферические отеки вплоть до анасарки.
- По мере прогрессирования ОПН присоединяется **внутриклеточная гипергидратация**, наиболее опасным следствием которой является отек головного мозга с развитием уремической комы.

(продолжение)

- 3. Следствием задержки жидкости и разведения концентрации натрия у этих пациентов является гипонатриемия.*
- 4. Наиболее серьезным жизнеугрожающим метаболическим следствием ОПН является гиперкалиемия.*

Развивается в результате отсутствия почечного выделения калия при продолжающемся его освобождении тканями и поступлении с продуктами питания.

Обычно скорость прироста калия сыворотки при ОПН составляет **0,3-0,5 ммоль/л в день.**

При высокой степени катаболизма она может достигать **1-2 ммоль/л в день.**

Гиперкалиемия не имеет клинических проявлений, пока содержание калия сыворотки не превысит **6,0-6,5 ммоль/л.**

(продолжение)

- Гиперкалиемия проявляется мышечной слабостью, брадикардией.
- Кардиальные эффекты гиперкалиемии усиливаются **гипокальциемией, гипонатриемией, ацидозом.**
- С электролитными нарушениями, особенно с гиперкалиемией, связаны часто возникающие **аритмии.**
- В конечном итоге, гиперкалиемия может привести к **фибрилляции желудочков и асистолии.**



ЭКГ ПРИЗНАКИ ГИПЕРКАЛИЕМИИ

- Высокие пикообразные зубцы *T*
- Уширение комплекса *QRS*
- Удлинение интервала *PR*
- Снижение амплитуды волны *P*
- Укорочение интервала *QT*

По мере того, как гиперкалиемия прогрессирует, удлинение *PR* и *QRS* приводят в конечном итоге к типичной синусоиде.

(продолжение)

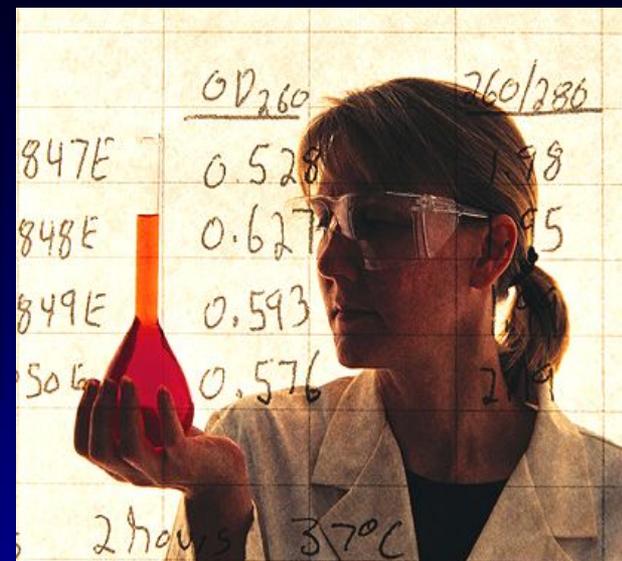
5. Задержка в организме конечных продуктов азотистого метаболизма (азотемия).

Сами по себе азотистые шлаки (мочевина, креатинин, небелковый азот) не обладают значительными токсическими эффектами.

Но их накопление коррелирует с задержкой других токсических веществ, которые трудно идентифицировать.

Поэтому они рассматриваются как маркеры функции почек.

- ✓ Мочевина крови > 30 ммоль/л.
- ✓ Креатинин > 1000 мкмоль/л.



- ✓ Мочевина – в норме содержание в сыворотке крови составляет 25 ммоль/л.
- ✓ Значение креатинина – мужчины 620-970 мкмоль/л, женщины 530-800 мкмоль/л.

(продолжение)

6. *Неврологические расстройства.*

- Являются результатом комбинации **внутриклеточной гипергидратации** и **биохимических нарушений** (ацидоз, накопление уремических токсинов, гипонатриемия).
- **Неврологические симптомы:** сомноленция, летаргия, слабость, полная дезориентация, возбуждение, икота, судорожные подергивания, генерализованные судороги, уремическая энцефалопатия, нарушение сознания, кома.
Развитие уремической комы является следствием отека мозга, внутричерепной гипертензии и вклинения ствола мозга.

(продолжение)

7. Кардиоваскулярные расстройства.

Обусловлены перегрузкой сердечно-сосудистой системы в результате избытка жидкости в сосудистом русле.

Это ведет:

- к развитию застойной левожелудочковой недостаточности с угрозой возникновения отека легких;
- умеренной артериальной гипертензии;
- острому уремическому перикардиту (чрезмерное скопление жидкости в полости перикарда может привести к его тампонаде).

(продолжение)

8. Дыхательные расстройства.

Обусловлены проявлениями как кардиогенного, так и некардиогенного отека легких.

Клинические проявления:

- одышка;
- тахипноэ;
- влажные хрипы в легких;
- на рентгенограмме – синдром острого легочного повреждения (инфильтраты), острый респираторный дистресс-синдром;
- гипервентиляция вследствие ацидоза.

(продолжение)

9. Гипохромная анемия.

Развивается через 2-3 дня олигурии и неуклонно прогрессирует в течение второй недели.

Обусловлена:

- угнетением эритропоэза уремическими токсинами;
- повышенным гемолизом;
- кровопотерей, связанной с нарушениями системы гемостаза.

(продолжение)

10. *Нарушения системы гемостаза.*

Обусловлены:

- развивающейся коагулопатией от нарушения функции тромбоцитов и снижением их образования костным мозгом под влиянием уремических токсинов.

11. *Изменение количества лейкоцитов.*

- продукция лейкоцитов мало нарушена;
- умеренный лейкоцитоз связан с SIRS;
- лейкоцитоз, сохраняющийся более 1 недели от начала ОПН, свидетельствует о возможном присоединении инфекции.

(продолжение)

12. Изменения со стороны желудочно-кишечного тракта.

Клинические проявления:

- анорексия;
- тошнота;
- рвота;
- диарея или понос;
- высокая вероятность развития эрозивного гастрита и стрессовых язв желудка с возможным кровотечением из них (в 10-30% случаев).

(продолжение)

3. Нарушения кислотно-основного состояния.

- Метаболический ацидоз со снижением рН артериальной крови < 7.2 является почти постоянной находкой. Развивается в результате образования увеличенного количества кислот при катаболизме белков и снижения их экскреции с мочой.

4. Изменение веса.

При адекватном лечении ОПН отмечается **снижение веса до 0,2-0,5 кг/сут.**

Большая потеря веса свидетельствует о гиперкатаболизме или дефиците жидкости, меньшая – об избыточном введении жидкости и натрия.

(продолжение)

15. Присоединение инфекции.

Инфекция часто является причиной ОПН, в то же время гнойно-септические осложнения часто развиваются в течение ОПН (в 30-70% случаев).

Обусловлены **транслокацией микроорганизмов и эндотоксемией** вследствие поражения кишечного барьера при критическом состоянии.

Эндотоксемия становится триггером усугубления критической ситуации.

ПРИЧИНЫ, ПРИВОДЯЩИЕ К ГИБЕЛИ БОЛЬНЫХ В СТАДИИ ОЛИГОАНУРИИ

- **Основное заболевание**, осложнившееся острой почечной недостаточностью
- **Неадекватная терапия ОПН**

- ❖ Кардиогенный отек легких
- ❖ Отек головного мозга с развитием уремической комы
- ❖ Желудочно-кишечные кровотечения
- ❖ Острая дыхательная недостаточность
- ❖ Гиперкалиемия



III. СТАДИЯ ВЫЗДОРОВЛЕНИЯ

Продолжительность 1-10 дней.

О наступлении этой стадии свидетельствует начало постепенного восстановления диуреза и прекращение повышения азотистых шлаков.

Уже через несколько дней **диурез** достигает **нормальных величин**, а затем может заметно превысить их, достигая 4-5 л/сут (**фаза полиурии**). Однако, выведение азотистых шлаков отстает от выделения воды и **“показатели очищения”** еще некоторое время остаются **повышенными**.

(продолжение)

Осложнения:

- } Нарушение гидратации и возможность развития дегидратации и гиповолемии
- } Нарушения электролитного баланса (дизэлектролитемия)
- } Нарушения кислотно-основного состояния
- } Инфекция
- } Кровотечения из ЖКТ

(продолжение)

Грубое восстановление основных почечных функций (метаболической, эндокринной, гемопоэтической) происходит **к 21 дню** после формирования ОПН.

Однако нарушения **тонких** функциональных тестов могут сохраняться в течение **нескольких месяцев (от 3 до 12)**.

(продолжение)

У 90% больных, перенесших ОПН, **не формируются тяжелые хронические почечные повреждения** и человек **возвращается к нормальной активности.**

Если за **6-8 недель** не намечается тенденции к восстановлению функции почек, то имеет место кортикальный некроз и **восстановление функции почек невозможно.**

Такие больные погибают или обречены на пожизненный диализ или трансплантацию **почки.**

КРИТЕРИИ ВОССТАНОВЛЕНИЯ ФУНКЦИИ ПОЧЕК

Полное разрешение ОПН

сывороточная концентрация креатинина реконвалесцента не превышает исходную более, чем на 50% (возрастная норма, либо исходные значения до развития ОПН).

Частичное разрешение ОПН

сывороточная концентрация креатинина превышает исходную более, чем на 50%, однако реконвалесцент не нуждается в хронической почечнозаместительной терапии (т.е. не наступила терминальная почечная недостаточность).

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ОПН

- Идентификация и коррекция пре- и постренальных факторов
- Оптимизация сердечного выброса и почечного кровотока
- Пересмотр назначенных препаратов: отмена нефротоксических препаратов, подбор доз
- Тщательный мониторинг водного баланса и ежедневное взвешивание
- Выявление и лечение острых осложнений (гиперкалиемия, ацидоз, отек легких)

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ОПН

(продолжение)

- Оптимизация нутритивной поддержки: адекватный калораж, ограничение приема калия
- Выявление и агрессивное лечение инфекции, удаление мочевого катетера при анурии
- Выявление и лечение кровотечений, профилактика с использованием ингибиторов протонной помпы, избегать приема ацетилсалициловой кислоты
- Начало диализа до развития уремических осложнений

ЛЕЧЕНИЕ ОПН

Начальный (шоковый) период

Ранняя ликвидация вызывающей причины может предотвратить морфологические повреждения нефронов и формирование стадии олигоанурии.

Даже при сформировавшейся ОПН коррекция преренальных факторов улучшает почечный кровоток и ускоряет последующее восстановление почечных функций.

ЛЕЧЕНИЕ В НАЧАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ

- Оптимизация сердечного выброса и увеличение почечного кровотока путем активной инфузионной терапии, низких дозировок допамина до ликвидации клиники гиповолемии и нормализации АД.
- Допамин в малых дозах (от 1-2 до 5 мкг/кг/мин) может избирательно стимулировать допаминовые рецепторы гладких мышц сосудов, обеспечивающих кровообращение в почках. Кроме этого он является антагонистом альдостерона и поэтому оказывает также натрийуретический эффект.

- Комбинированное применение **допамина** с **фуросемидом** повышает эффективность последнего.
- При наличии диуретического эффекта допамина его инфузию необходимо продолжить в течение **24 - 72 часов**, постепенно уменьшая его дозировку.

Однако на сегодняшний день нет доказательных данных, подтверждающих необходимость использования **допамина.**

Учитывая инотропное действие препарата, его применение требует усиления контроля за ЦВД.

ЛЕЧЕНИЕ В НАЧАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ

(продолжение)

□ С целью стимуляции диуреза, увеличения почечного кровотока и предотвращения структурных повреждений после нормализации гемодинамики применяются петлевые диуретики (салуретики) – фуросемид (лазикс). Наиболее рациональным считается применение фуросемида при высоком ЦВД.

Пока нет структурных изменений нефрона, салуретики увеличивают диурез, при сформировавшейся ОПН их эффект отсутствует или минимален.

ЛЕЧЕНИЕ В НАЧАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ

(продолжение)

Рекомендуемая доза фуросемида при олигурии варьирует от 1 до 10 мг/кг.

Наиболее распространенной является доза до 4 мг/кг, которая вводится со скоростью 8-10 мг/мин, при этом диуретический эффект наступает в течение 1 часа.

Если диурез увеличивается, но эффект не стабилен, то фуросемид вводится повторно.

Основанием для прекращения применения фуросемида считается отсутствие эффекта от применения 500-600 мг препарата.

ЛЕЧЕНИЕ В НАЧАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ

(продолжение)

- Улучшение сократительной функции миокарда.
- Ликвидация вазоконстрикции почечных артериол.
- Своевременное **удаление токсинов** при гемолизе, рабдомиолизе или отравлении нефротоксическими ядами **с помощью гемодиализа** позволяет избежать структурных повреждений почек.

ЛЕЧЕНИЕ В СТАДИИ ОЛИГОАНУРИИ

Сочетает консервативные мероприятия и диализные методы.

Рациональные консервативные меры направлены на **предотвращение гибели больных** на этапе формирования структурных повреждений, снижают темпы развития смертельных метаболических нарушений до того, как произойдет восстановление функции почек.

Чисто консервативное лечение мало эффективно и оправданно лишь в первые 2-3 дня.

ЛЕЧЕНИЕ В СТАДИИ ОЛИГОАНУРИИ

(продолжение)

□ В первую очередь необходимо **поддержание оптимального баланса жидкости** с целью предотвращения гипергидратации с ее потенциально летальными осложнениями (отек легких, отек головного мозга).



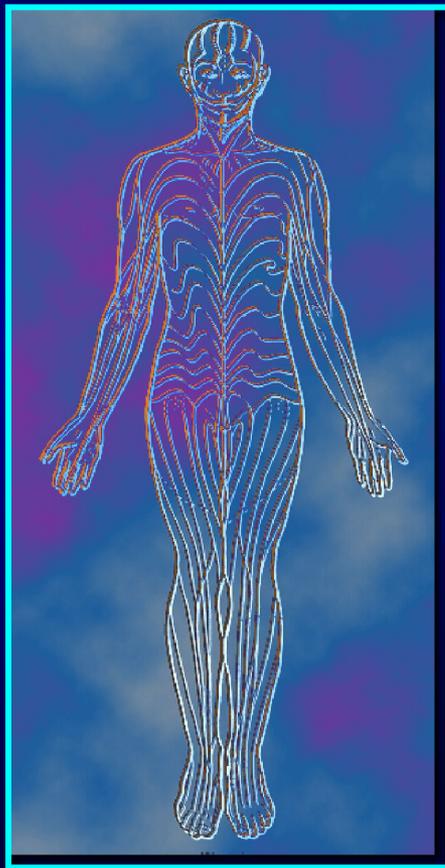
ЖИДКОСТНЫЕ СЕКТОРА ОРГАНИЗМА

(мужчина с массой тела 70 кг)

Жидкостный сектор	% массы тела	Общий объем воды (%)	Объем, л
Внутриклеточный	36	60	25
Внеклеточный			
Интерстициальная жидкость	19	32	13,5
Внутрисосудистая жидкость	5	8	3,5
Всего (ОЦП)	60	100	42

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ ВОДЫ В ОРГАНИЗМЕ ЧЕЛОВЕКА

% массы тела



H_2O - 60%

Внеклеточно
24%

36%

Внутриклеточно

19%

Интерстициально,
т.е. межклеточно

5%

Внутрисосудисто



Обмен жидкости между вне- и внутрисосудистым пространствами осуществляется на уровне сосудов микроциркуляции

Объем составляющих жидкостных секторов в значительной степени зависит от концентрации натрия и плазменных белков

Патология возникает тогда, когда приток этих веществ во внесосудистое пространство превышает отток

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ ВОДЫ В ОРГАНИЗМЕ

- ▶ Внутриклеточная и внеклеточная жидкости являются пространством распределения для воды.
- ▶ Внеклеточная вода – это пространство распределения для натрия (солевые растворы). На долю натрия и хлоридов приходится до 80% осмолярности внеклеточного пространства.
- ▶ Вода плазмы – это сектор распределения для плазменных белков (коллоидов).
- ▶ Глюкоза распределяется во все 3 сектора, но в разных соотношениях.

СУТОЧНЫЙ ВОДНЫЙ БАЛАНС ВЗРОСЛОГО ЧЕЛОВЕКА

Поступление воды

Вода, поступающая в виде жидкости	1000-1500 мл
Вода, содержащаяся в полужидких и твердых продуктах питания	700 мл
Вода, образующаяся в результате окисления	300 мл
<i>Всего в сутки:</i>	<i>2000-2500 мл</i>

Расход воды

С мочой	1000-1500 мл
Через кожу	500 мл
При дыхании	400 мл
Со стулом	100 мл
<i>Всего в сутки:</i>	<i>2000-2500 мл</i>

ВОДА, ОБРАЗУЮЩАЯСЯ ПРИ ОКИСЛЕНИИ ПИТАТЕЛЬНЫХ ВЕЩЕСТВ

<i>Питательное вещество</i>	<i>Количество</i>	<i>Образующаяся вода</i>
Жиры	100 г	107 мл
Углеводы	100 г	55 мл
Белки	100 г	41 мл

ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА КОЛИЧЕСТВО ВОДЫ В ОРГАНИЗМЕ

- ➔ Состояние центрального и периферического кровообращения
- ➔ Проницаемость эндотелия
- ➔ Масса тела
- ➔ Пол и возраст

NB! Во время беременности средняя прибавка воды составляет от 6 до 8 л (40-50%)

Количество вводимой
жидкости складывается из
**физиологических и
патологических потерь**



Физиологические потери:
измеренный диурез +
нечувствительные потери
(составляют примерно 400 мл).

Патологические потери:

- Кровопотеря
- Потеря плазмы при ожогах, болезни Лайелла
- Рвота, понос, свищи ЖКТ
- Высокая степень гиперкатаболизма

ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ ПОТРЕБНОСТИ В ВОДЕ

Повышение температуры на каждый градус выше 38°C	50-100 мл
Умеренное потоотделение	0,5 л
Усиленное потоотделение, лихорадка	1-1,5 л
Тахипноэ более 30 дых/мин	50 мл
Искусственная вентиляция легких, гипервентиляция	0,5-1,5 л
Открытые раневые поверхности и полости тела (операции продолжительностью до 5 час)	0,5-3 л

Физиологическая потребность в воде и электролитах на кг МТ/сутки

Введение **калия** и **натрия** с растворами должно приближаться к их потерям.

Вода	Na	K	Ca	Mg	Cl
30 мл	1-1,4	0,7- 0,9	0,1	0,1	1,3-1,9

ЛЕЧЕНИЕ В СТАДИИ ОЛИГОАНУРИИ

(продолжение)

□ Лечение гиперкалиемии

□ *Перемещение калия из сосудистого русла в клетку:*

- ✓ инфузия раствора бикарбоната натрия 5% - 150-200 мл в/в в течение 20-30 минут, длительность эффекта 2-4 часа;
- ✓ глюкоза 40% - 100 мл с 10 ед инсулина в/в в течение 30-40 минут, длительность эффекта 2-4 часа.

Лечение гиперкалиемии

(продолжение)

- ☞ Глюкоза и магний облегчают проникновение K^+ в клетку (глюкозо-инсулиновая смесь – глюкоза + инсулин + $MgSO_4$ 25% раствор)
- ☞ 1 г сухой глюкозы транспортирует в клетку примерно 0,5 ммоль калия
- *Ликвидация расстройств проводимости:*
 - ✓ хлорид кальция 10% - 5-10 мл, длительность эффекта до 2 часов;

ЛЕЧЕНИЕ В СТАДИИ ОЛИГОАНУРИИ

(продолжение)

- Кардиальные и легочные нарушения предотвращаются и корригируются диализным лечением с удалением избытка жидкости ультрафильтрацией. При угрожающем или развившемся отеке легких – инфузия вазодилляторов (нитроглицерина, морфина).
- Применение диуретиков при остром канальцевом некрозе может перевести ОПН с олигурией в ОПН с сохранным диурезом, что упрощает дальнейшее лечение.

ЛЕЧЕНИЕ В СТАДИИ ОЛИГОАНУРИИ

(продолжение)

□ Профилактика геморрагического синдрома заключается:

- в адекватном **диализном лечении**, поскольку оно восстанавливает нарушенные функции тромбоцитов;

- использовании **ингибиторов протонной помпы, антагонистов H₂-рецепторов**.

□ В случае **развития геморрагического синдрома** используются **лабильные факторы сгустка** (свежезамороженная плазма, криопреципитат).

ЛЕЧЕНИЕ В СТАДИИ ОЛИГОАНУРИИ

(продолжение)

- **Гипохромная анемия** плохо поддается коррекции трансфузионной терапией, поэтому **показания к гемотрансфузии ограничены**. По восстановлении функции почек анемия купируется.
- **Умеренный метаболический ацидоз** (бикарбонат сыворотки > 10 мэкв/л) **не требует коррекции**. **Тяжелый ацидоз** требует введения **бикарбоната натрия** под контролем КОС. Бесконтрольное его введение ведет к снижению ионизированного кальция и может вызвать тетанию.

ЛЕЧЕНИЕ В СТАДИИ ОЛИГОАНУРИИ

(продолжение)

- Учитывая роль, которую играют **инфекционные осложнения** в генезе летальности, очень важным аспектом лечения является применение **антибиотиков**.

В принципе больной с ОПН может получать **почти любой антибиотик при условии** соблюдения соответствующих **изменений дозы и частоты введения**, поскольку почечная экскреция этих препаратов нарушена. Проведение гемодиализа снижает потенциал нефротоксичности, т.к. при этом антибиотики удаляются из крови.

РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ИСПОЛЬЗОВАНИЮ АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ ПРИ ОПН

- **Аминогликозиды** нефротоксичны, экскретируются почками и имеют низкий терапевтический индекс.
- **Тетрациклины** не показаны, т.к. они увеличивают катаболизм и могут утяжелять уремические симптомы и почечные нарушения.
- При использовании **бензилпенициллина** следует избегать его калиевых солей и применять натриевые соли (1 млн.ЕД калиевой соли содержит 65,7 мг калия).

РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ИСПОЛЬЗОВАНИЮ АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ ПРИ ОПН (продолжение)

- **Цефалоспорины I и II поколений** оказывают нефротоксический эффект, особенно в сочетании с салуретиками и у дегидратированных больных. Все цефалоспорины экскретируются почками.
- **Эритромицин** выделяются преимущественно внепочечным путем, не накапливаются и используются в обычных дозах.
- **Метранидазол** не задерживается при ОПН, применяется в обычных дозах.

ЛЕЧЕНИЕ В СТАДИИ ОЛИГОАНУРИИ

(продолжение)

- При **гиперкатаболизме** больной нуждается в большом потреблении калорий и белка. Это достигается **адекватной нутритивной поддержкой**. Необходимо ограничение приема калия.
- **Лечение основного заболевания:** коррекция гиповолемии при острой кровопотере, плазмопотере, удаление некротических органов и тканей, вскрытие гнойников, соответствующее оперативное пособие, интенсивная терапия всех критических состояний.

ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ КОНФЛИКТЫ В ЛЕЧЕНИИ ОСТРОЙ ОЛИГУРИИ

Терапевтический конфликт почки/легкие.

Агрессивное увеличение в/сосудистого объема при лечении преренальной олигурии несет в себе риск развития отека легких, который **лечить легче, чем ОПН.**

Конфликт почки/сердце.

Агрессивное увеличение в/сосудистого объема может повысить конечно-диастолическое давление левого желудочка, что ограничивает субэндокардиальный кровоток. **Вазодилататоры могут улучшать функцию сердца у таких больных.**

□ Хотя консервативная терапия снижает темп развития метаболических расстройств, но при отсутствии функции почек она не в состоянии полностью их предотвратить и корригировать без **диализного лечения**.

Этот вид терапии представляет пока единственный случай в медицине, когда возможна **эффективная искусственная замена** сложного нефункционирующего органа.

ДИАЛИЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Диализ заключается в диффузии циркулирующих в крови шлаков через полупроницаемую купрофановую мембрану.

Используются 2 вида лечения –

гемодиализ и перитонеальный диализ.

Гемодиализ применяется наиболее широко вследствие его большей эффективности и возможности лечения гипергидратации методом **ультрафильтрации.**

ЭКСТРЕННЫЕ ПОКАЗАНИЯ К ГЕМОДИАЛИЗУ

- Гиперкалиемия (калий сыворотки более 6,6 ммоль/л)
- Азотемия
- Креатинин сыворотки более 200 мкмоль/л
- Нарушения КОС
- Клинические признаки уремии (уремические расстройства сознания, тошнота, рвота и др.)
- Уремический миокардит
- Высокая степень гипергидратации (перегрузка в/сосудистым объемом) является показанием к

Абсолютным противопоказанием к диализу является несанированный очаг инфекции.

*Относительным – артериальная гипотензия
(АД менее 80 мм рт.ст.)*

ПРОГНОЗ

Смертность больных с ОПН составляет от 10 до 60% в зависимости от тяжести основного заболевания, вызвавшего ОПН.

Поскольку современная диализная терапия предотвращает или корригирует большинство жизнеугрожающих метаболических расстройств, связанных с отсутствием функции почек, то в настоящее время эти больные обычно погибают не в связи с ОПН, а в результате основного заболевания, вызвавшего почечные повреждения или от присоединения инфекции.

**БЛАГОДАРЮ
ЗА
ВНИМАНИЕ**