

ГМУ г. Семей

СРИ

Кафедра педиатрических дисциплин
Анестезия и реанимация у детей

Острая почечная недостаточность у детей.

Преподаватель : Секербаев Д.М.

Интерн : Ракишева М.

Специальность: Педиатрия

Группа : 606

*Преренальная, ренальная и постренальная острая недостаточность функций почек

*Диагностика

*Интенсивная терапия

*Экстракорпоральные методы детоксикации

*Принципы доказательной медицины

Острая почечная недостаточность (ОПН).

- неспецифический синдром, обусловленный гипоксией почечной ткани с последующим преимущественным повреждением канальцев вплоть до некроза интерстициальной ткани;
- остроразвивающийся патенциально обратимый синдром, характеризующийся внезапным тотальным нарушением функции почек в обеспечении гомеостаза, проявляется клинически нарушениями водно-электролитного обмена и кислотно-основного состояния крови, нарастанием азотемии с развитием уремии, патологическим поражением практически всех систем и функций организма.

У детей ПН наблюдается относительно часто в связи с воздействием патогенных факторов или развитием прогрессирующего патологического процесса на фоне:

- недостаточной морфологической и функциональной зрелости почек;
- большой лабильности водно-минерального обмена;
- высокой частотой аномалий почек и мочевыводящих путей;
- высокой частоты наследственных и приобретенных нефропатий.

Этиология. Три формы ОПН:

1) Преренальная (развивается в результате прекращения или недостаточного притока крови к почке):

- резкое падение артериального давления (шок, большая кровопотеря, неадекватное применение вазодилататоров, антигипертензивных средств);
- гемолиз и миолиз (синдром разможнения, ожоговая болезнь, переливание несовместимой крови);
- !!!потери в третье пространство (послеоперационные, ожоги, киш. непроходимость, отеки вследствие потерь белка (нефрот. синдром, синдром мальабсорбции), заболевания печени)
- большие потери электролитов за короткое время и обезвоживание (!!!тяжелые острые кишечные инфекции, гастроэнтериты, неадекватный прием диуретиков и слабительных средств, надпочечниковая недостаточность, СД);
- эндогенные интоксикации;
- застойной сердечной недостаточности, миокардиальная сердечная недостаточность, эмболия легочной артерии (снижение сердечного выброса, не связанное с гиповолемией).

1) Преренальная (развивается в результате прекращения или недостаточного притока крови к почке):

- резкое падение артериального давления (шок, большая кровопотеря, неадекватное применение вазодилататоров, антигипертензивных средств);
- гемолиз и миолиз (синдром разможнения, ожоговая болезнь, переливание несовместимой крови);
- !!!потери в третье пространство (послеоперационные, ожоги, киш. непроходимость, отеки вследствие потерь белка (нефрот. синдром, синдром мальабсорбции), заболевания печени)
- большие потери электролитов за короткое время и обезвоживание (!!!тяжелые острые кишечные инфекции, гастроэнтериты, неадекватный прием диуретиков и слабительных средств, надпочечниковая недостаточность, СД);
- эндогенные интоксикации;
- застойной сердечной недостаточности, миокардиальная сердечная недостаточность, эмболия легочной артерии (снижение сердечного выброса, не связанное с гиповолемией).

2) Ренальная (обусловлена патологическим процессом в самой почке):

- Своевременно неустраненные преренальные причины;
- поражение почек экзогенными нефротоксинами (соли тяжелых металлов, ртуть, ядовитые грибы);
- токсико-аллергические поражения (реакции на прием антибиотиков, сульфаниламидов и других препаратов);
- вторичные поражения почек в результате инфекционных заболеваний (анаэробный сепсис, лептоспироз, псевдотуберкулез);
- осложнения диффузных почечных заболеваний, гломерулонефрит, интерстициальный нефрит, острый тубулярный некроз ;
- иммунные гломерулярные болезни (о. постстрептококковый ГН, быстро прогрессирующий ГН, волчаночный нефрит, ГН при пурпуре Шенлейн-Геноха, мембранозный ГН, с-м Гудпасчера);
- интерстициальные нефриты (лекарственные(фенацетин, НПВС, ампициллин, метициллин, сульфаниламиды, рафампицин), инфильтративные (злокач. опухоли, саркоидоз Бека));
- васкулиты (сосудистые (узелковый периартериит, СКВ, сывороточная болезнь, гранулематоз Вегнера, болезнь Хашимото), микроангиопатии (ГУС, ДВС, тромботическая ТП)).

3) Пострениальная (при наличии препятствия оттоку мочи из почек):

- мочекаменная болезнь, объемный процесс, рубцы;

- стенозы устьев мочеточников, ретроперитонеальный фиброз

- при нейрогенной дисфункции мочевого пузыря;

- клапаны и стриктуры уретры.

В разных возрастных группах преобладают разные причины ОПН.

У новорожденных наиболее частые причины – тромбоз почечных вен или артерий и синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдром). Любое внешнее воздействие активирует факторы свертывания крови, а фагоцитарная и фибринолитическая система новорожденных не в состоянии эффективно элиминировать из циркуляторного русла продукты деградации фибрина.

В грудном возрасте и у детей до трех лет в качестве основной причины ОПН преобладает гемолитико-уремический синдром (ГУС).

У дошкольников и школьников – это гломерулонефриты и интерстициальные нефриты, васкулиты.

Патогенез

– Ишемия почечной ткани – острый тубулярный некроз–механическая обструкция канальцев слущенным эпителием –анурия–повышение внутритубулярного давления–снижение почечного кровотока (до30%) клубочковая фильтрация не определяется.

Диагностика

Основные диагностические мероприятия:

1. Общий анализ крови (6 параметров);
2. Определение креатинина, мочевины, общего белка;
3. Определение калия, натрия, кальция, хлора;
4. Коагулограмма 1 (протромбиновое время, фибриноген, тромбиновое время, АЧТВ)
5. КЩС
6. ОАМ
7. УЗИ органов брюшной полости и почек
8. ЭКГ
9. Определение группы крови и резус-фактор

Дополнительные диагностические мероприятия

В крови:

1. Определение белковых фракций, С-реактивного белка
2. Определение АЛТ, АСТ, холестерина, билирубина, общих липидов
3. Определение железа, глюкозы
4. Определение лактатдегидрогеназы
5. Исследование крови на стерильность с изучением морфологических свойств и идентификацией возбудителя и чувствительности к антибиотикам
6. Исследование биологического материала (моча, желчь, мокрота, отделяемое глаз, ушей, ран и т.д.) с идентификацией по морфологическим, тинкториальным, культуральным, биохимическим свойствам и чувствительности к антибиотикам
7. Исследование испражнений на условно-патогенную флору с идентификацией
8. Коагулограмма 2 (РФМК, этаноловый тест, антитромбин III, агрегация тромбоцитов)
9. ИФА на маркеры вирусных гепатитов А, В, С, Д, Е
10. ИФА на внутриутробные, зоонозные инфекции
11. ПЦР на HBV-ДНК и HCV-РНК
12. ИФА на содержание иммуноглобулинов А, М, G, Е
13. Исследование крови на ВИЧ
14. С-реактивный белок, С3, С4, ANA

Клиника

Течение ОПН стадийное, при этом начальный период обычно длится от 3 часов до 3 дней, олигоанурический - от нескольких дней до 3 недель, полиурический - 1-6 недель и более (до 3 мес), стадия выздоровления - до 2 лет.

1. Начальная стадия ОПН (преданурическая - функциональная почечная недостаточность) проявляется симптомами основного заболевания и снижением диуреза, еще не достигающим устойчивой олигурии.

Для раннего распознавания перехода в олигоанурическую стадию ОПН необходимо учитывать почасовой диурез.

Олигурия - диурез менее 300 мл/м² площади поверхности тела в сутки или менее 0,5 мл/кг в час, или меньше 1/3 от возрастного суточного диуреза.

Анурия - диурез менее 60 мл/м² в сут или менее 50 мл/сут.

Исключение составляют новорожденные в первые 3-4 дня жизни, когда диурез может отсутствовать даже у здоровых детей, а также новорожденные старше 7 дней и дети до 3 месяцев, когда олигурией считается уменьшение диуреза менее 1 мл/кг в час.

2. В олигоанурической стадии ОПН угрожающее состояние развивается, в первую очередь, за счет гипергидратации, нарушений электролитного баланса и уремической интоксикации.

Гипергидратация может носить внеклеточный характер (нарастание массы тела, периферические и полостные отеки) и/или внутриклеточный (отек мозга, легких).

Отек мозга (ангиоспастическая энцефалопатия) проявляется нарастанием головной боли, возбуждением, рвотой, снижением слуха и зрения, мышечными подергиваниями с повышением тонуса и сухожильных рефлексов, в последующем - комой и судорогами.

Другое реальное осложнение возникшей гидремии — острая сердечная недостаточность по левожелудочковому типу вплоть до отека легких: внезапная одышка инспираторного типа, в легких рассеянные хрипы, тоны сердца приглушены, пульс частый, слабый.

Нарушения электролитного равновесия выражаются гиперкалиемией (при повторной рвоте и профузном поносе, напротив, возможна гипокалиемия), гипермагниемией и снижением уровня кальция и натрия. Особую опасность представляет развитие гиперкалиемии, проявляющейся клинически парестезиями, мышечной гипотонией, гипо- или арефлексией, фибриллярными подергиваниями отдельных мышц, тоническими судорогами, приглушением сердечных тонов, брадикардией, аритмией и др.; на ЭКГ - высокоамплитудными зубцами Т, расширением комплекса QRS и удлинением интервала P-Q, в тяжелых случаях — развитием желудочковой фибрилляции и остановкой сердца. Повышение калия в сыворотке крови до 6,5 ммоль/л рассматривают как критическое.

На развивающуюся уремическую интоксикацию могут указывать: нарастающая адинамия, заторможенность вплоть до развития комы, анорексия, диспептические проявления, присоединение токсического стоматита и гастроэнтерита, дыхание Куссмауля, в сыворотке крови - повышение содержания мочевины и/или креатинина.

3. В олигоанурической стадии ОПН в анализах периферической крови отмечается анемия, снижение гематокрита. Мочевой синдром характеризуется гипоизостенурией, протеинурией с гематурией и лейкоцитурией.

Основные причины летальных исходов: гипергидратация с развитием отека мозга, легких, гиперкалиемия (остановка сердца), декомпенсированный ацидоз (реже - алкалоз), интоксикация, сепсис.

4. Полиурическая стадия ОПН (стадия восстановления диуреза) характеризуется постепенным увеличением диуреза с последующим снижением азотемии. Вследствие полиурии, в связи с несостоятельностью канальцев, могут возникать электролитные нарушения (гипокалиемия, гипокальциемия и др.), опасная дегидратация с потерей массы тела, в связи с чем эту стадию также часто называют критической.

Клинические проявления гипокалиемии: вялость, заторможенность, мышечная гипотония, гипорефлексия, возможны парезы, сердечные нарушения (брадикардия, нарушения проводимости); на ЭКГ - уплощение и инверсия зубца Т, увеличение выступа зубца U и прогиб сегмента ST (см. приложение). В полиурической стадии летальный исход возможен от остановки сердца (гипокалиемия) или от септического процесса.

Лечение ребенка с развившейся ОПН проводится в условиях специализированного отделения гемодиализа или реанимационного отделения дифференцированно в зависимости от стадии процесса и этиологического фактора.

Неотложная помощь.

Начальная стадия ОПН

1. Лечение основного заболевания. При гиповолемии и шоке — восстановление ОЦК растворами реополиглюкина (полиглюкина), 10% глюкозой, 0,9% натрия хлорида по общепринятым принципам под контролем ЦВД, АД, диуреза.

2. С целью стимуляции диуреза:

- при гиповолемии 15% раствор маннитола в дозе 0,2-0,4 г/кг (по сухому веществу) в/в капельно; при отсутствии повышения диуреза после введения половины дозы - дальнейшее его введение противопоказано; маннитол также противопоказан при сердечной недостаточности и при гиперволемии;

- на фоне достаточного восполнения ОЦК 2% раствор лазикса в дозе 2 мг/кг в/в; если ответа нет — через 2 часа введение повторить в двойной дозе; с целью усиления диуретического эффекта лазикса возможно одновременное введение в/в титрованного допамина в дозе 1-4,5 мкг/кг в мин.

3. Назначение препаратов, улучшающих почечный кровоток:

- 2,4% раствор эуфиллина 1,0 мл/год жизни в сутки в/в;

- 2% раствор трентала в дозе 1-2 мг/кг в/в или 0,5% раствор курантила в дозе 3-5 мг/кг в/в.

Олигоанурическая стадия ОПН

I. Показания к экстренному гемодиализу:

- мочевины сыворотки крови выше 24 ммоль/л, креатинин сыворотки крови выше 0,5 ммоль/л, а также суточный прирост в плазме крови мочевины более 5 ммоль/л, креатинина — более 0,18 ммоль/л в сут;
- гиперкалиемия выше 6,0-6,5 ммоль/л; гипонатриемия менее 120 ммоль/л;
- ацидоз с рН крови менее 7,2 и дефицитом оснований (ВЕ) более 10 ммоль/л;
- суточное увеличение массы тела более чем на 5-7% ; отек легких или мозга;
- отсутствие положительной динамики на фоне консервативного лечения (сохраняющаяся более 2 суток анурия).

II. Консервативное лечение при отсутствии показаний к гемодиализу:

1. Количество жидкости на сутки = диурез предыдущего дня + потери при перспирации + экстраренальные потери, где потери при перспирации - 25 мл/кг в сутки или из расчета в мл/кг за час:

- у новорожденных - 1,6 мл/кг час;
- до 5 лет — 1,0 мл/кг час;
- старше 5 лет — 0,5 мл/кг час.

Потери экстраренальные:

- неучтенные потери со стулом и рвотой - 10-20 мл/кг в сут;
- на каждые 10 дыханий свыше возрастной нормы — 10 мл/кг в сут;
- на каждый градус температуры тела выше 37°C - 10 мл/кг в сут.

При отсутствии рвоты 60-70% суточного объема жидкости дают внутрь, остальное — внутривенно. Инфузионная терапия проводится глюкозо-солевыми растворами (1/5 от объема - реополиглюкин).

Белковые препараты, растворы, содержащие калий (дисоль, трисоль, ацесоль, раствор Рингера, калия хлорид и др.), при анурии противопоказаны!

Контроль массы тела через 12 часов: при адекватной водной нагрузке колебания массы тела не превышают 0,5-1%.

2. Коррекция метаболического ацидоза:

- промывание желудка 2% раствором натрия бикарбоната и назначение того же раствора внутрь (0,12 г/кг в сутки сухого вещества) дробно в 4-6 приемов;
- под контролем показателей КОС 4% раствор натрия бикарбоната в/в капельно за сутки в количестве (в мл) равном: $BE \text{ (ммоль/л)} \times \text{массу тела (в кг)} \times 0,3$.

3. При угрожаемой гиперкалиемии (быстро нарастающей или выше 6 ммоль/л) ввести:

- 10% раствор глюконата кальция 20 мг/кг (0,2 мл/кг) в/в медленно в течение 5 мин, можно повторить дважды;
- 20% раствор глюкозы в дозе 4-5 мл/кг с инсулином (1 ЕД на 5 г введенной глюкозы);
- 4% раствор натрия бикарбоната в дозе 1-2 мэкв/кг (2-4 мл/кг) в/в капельно в течение 20 мин (не применять вместе с глюконатом кальция, чтобы не было выпадения осадка в шприце);
- назначение внутрь осмотического слабительного (сорбитол, ксилит).

4. Лечение осложнений: отека легких, отека мозга - см. соответствующие разделы.

5. С профилактической целью назначение антибактериальной терапии короткими курсами по 5 дней в половинной дозе от среднетерапевтической, между курсами перерывы в 1-2 дня; не назначать нефротоксичных антибиотиков и тех, которые выводятся преимущественно почками (аминогликозиды, тетрациклины, метициллин, цефалоспорины I поколения и др.).

Полиурическая стадия ОПН

В полиурической стадии ОПН необходимо проводить коррекцию водно-солевого обмена с восполнением жидкости и электролитов, соответственно потерям.

Госпитализация больных с олигоанурией в состоянии шока в реанимационное отделение, совместное ведение с врачами отделения гемодиализа. При ренальной анурии госпитализация в стационар, где есть аппарат «искусственная почка», при обтурационной анурии — в хирургический стационар. При анурии, вызванной тяжелой сердечной недостаточностью, срочная госпитализация в соматическое отделение.

азотемией, электролитным дисбалансом, декомпенсированным метаболическим ацидозом и нарушением способности к выделению воды. Манифестным признаком ОПН является олигурия (абсолютная, когда за сутки выделяется менее 300 мл мочи на 1 м² поверхности тела ребенка, или относительная при диурезе менее 55-60% от введенного объема жидкости без увеличенных экстраренальных потерь), в сочетании с нарастающей азотемией (концентрация мочевины в плазме превышает 16 ммоль/л), ацидозом и дисэлектролитемией.

Все многочисленные причины ОПН вызывают ишемию почек и оказывают нефротоксическое влияние на тубулярный аппарат. Нарушения морфологии и функции канальцев – основа истинной ОПН; они всегда преобладают над поражениями клубочков, однако в основе олигурии – падение фильтрационного давления из-за прегломерулярной и постгломерулярной вазоконстрикции, из-за дисбаланса вазоконстрикторов и вазодилататоров. Существенное значение имеет нарушение лимфатического дренажа, в физиологических условиях освобождающего интерстиций почки от продуктов деградации.

При своевременном устранении преренальных и постренальных нарушений функция почек может быть полностью восстановлена, но если упускается время, то может развиваться вторичное органическое поражение почечной паренхимы. Так, например, острый тубулярный некроз вследствие ишемии почек при некорректируемой гиповолемии и артериальной гипотензии развивается в течение 2-6 часов. Для дифференциальной диагностики функциональной и органической ОПН при гиповолемии и шоке показано проведение пробы с водной нагрузкой (Цыбульский Э. К., 1998): в/в в течение 30 мин больному вводят объем жидкости, равный 2% массы тела, в виде глюкозо-солевого раствора (5% раствор глюкозы и изотонический раствор натрия хлорида в соотношении 3:1 или 2:1), затем вводят лазикс в дозе 2 мг/кг. Трактовка пробы: в течение 2 часов после Нагрузки ребенок должен выделить не менее 60% ее объема — восстановление диуреза свидетельствует о функциональной почечной недостаточности и гиповолемии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Бурков И. В., Назаров Г. К., Моцаров О. П. и др. Анестезиологическое обеспечение операции аллотрансплантации трупной почки у детей с хронической почечной недостаточностью // Материалы II республиканской конференции анестезиологов и реаниматологов Грузии.— Тбилиси. Сабчота Сакартвело, 1981.— С. 44—46.
- Валькович Э. И. Морфологические изменения почек детей при вирусных респираторных инфекциях и микоплазме: Автореф. дис. докт.— Л., 1978.—250 с.
- Игнатова М. С., Гроссман П. Г. Хроническая почечная недостаточность у детей.— М.: Медицина, 1986.—223 с.
- Раупов А. Особенности течения и тактика лечения детей с каль-кулезным пиелонефритом в функционально-компенсированной стадии и в период хронической почечной недостаточности: Автореф. дис. докт.— М., 1986.—50 с.
- Руснак Ф. И., Наумова В. И., Спиричев В. Б. и др. Уровень 25
Цыбулькин Э. К., 1998