

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ И СОЦИАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
ГБОУ ВПО «ИРКУТСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ»
КАФЕДРА АНЕСТЕЗИОЛОГИИ И РЕАНИМАТОЛОГИИ
Учебное пособие. Лекция**

Острая почечная недостаточность

**Зав.каф., проф., д.м.н. Голуб И.Е.
Доц., к.м.н. Сорокина Л.В.**

- Тема. Лекарственные средства для инфузионной терапии
-
- Цель: разобрать цели инфузионной терапии, классификацию кровезаменителей, показания и противопоказания к назначению инфузионных средств, осложнения.
-
- Студент должен знать: показания и противопоказания к назначению инфузионных средств
-
- Студент должен уметь: назначить лечение, провести инфузионную терапию, составить программу инфузионной терапии.

Актуальность:



В настоящее время частота острой почечной недостаточности (ОПН) в популяции приближается к 200 на 1 млн.

населения, и она возникает в 5 раз чаще у пожилых, чем у молодых.

Острая почечная недостаточность

ОПН – внезапное, потенциально обратимое нарушение фильтрационной, экскреторной и секреторной функции почек вследствие патологического воздействия на паренхиму различных экзогенных и эндогенных факторов.

Различают следующие виды

А. изолированная

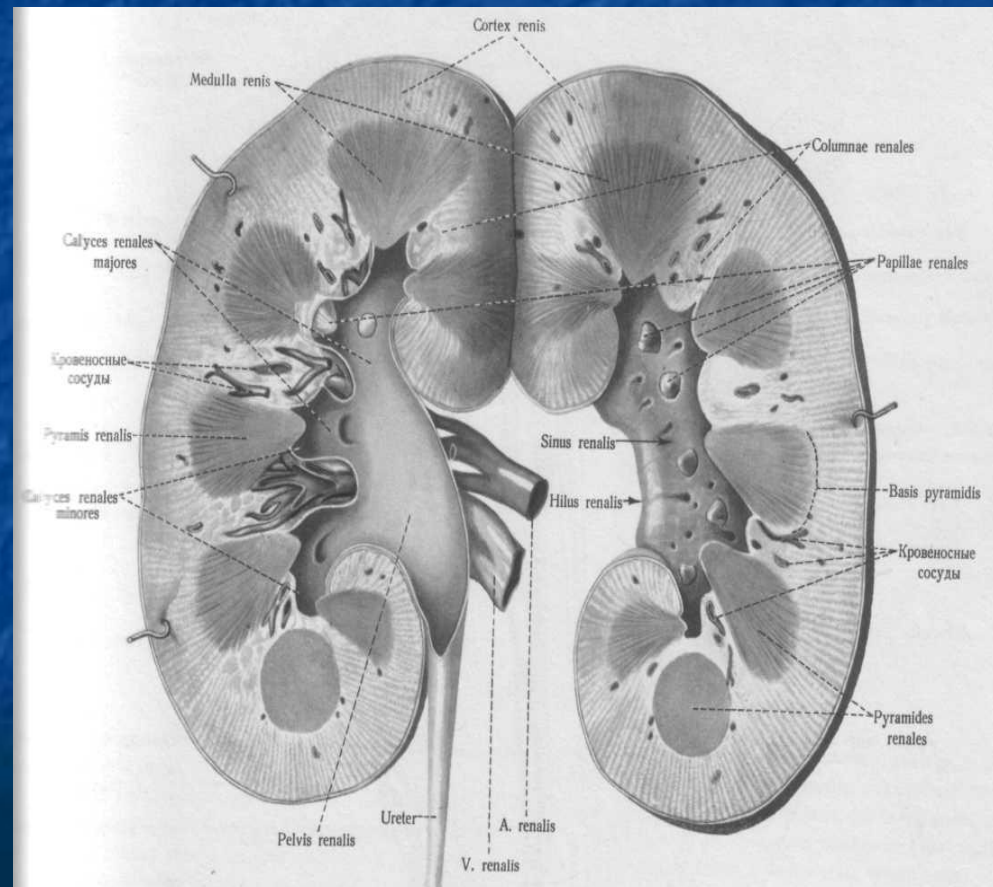
1. Преренальную (40-60%),
2. Ренальную (35-55%),
3. Постренальную (около 5%).

В Компонент СПОН

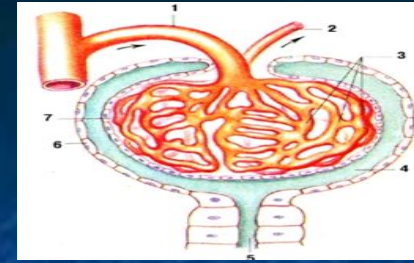
Острая почечная недостаточность (ОПН) – внезапное нарушение фильтрационной, экскреторной и секреторной функции почек вследствие патологического воздействия на паренхиму различных экзогенных и эндогенных факторов.

Этиологические факторы

- Преренальные
- Ренальные
- Постренальные
- Аренальные



Преренальная ОПН



Основные причины преренальной ОПН

1. Состояния, сопровождаемые снижением сердечного выброса (кардиогенный шок, аритмии, сердечная недостаточность, ТЭЛА)
2. Вазодилатация (сепсис, анафилаксия)
3. Уменьшение объема внеклеточной жидкости (ожоги, кровопотеря, диарея, цирроз печени с асцитом, нефротический синдром, перитонит)

Данные причины ведут к снижению перфузии и шунтированию почечного кровотока, ишемии коркового слоя почки и ↓ СКФ.

Ренальная ОПН

Основные причины ренальной ОПН

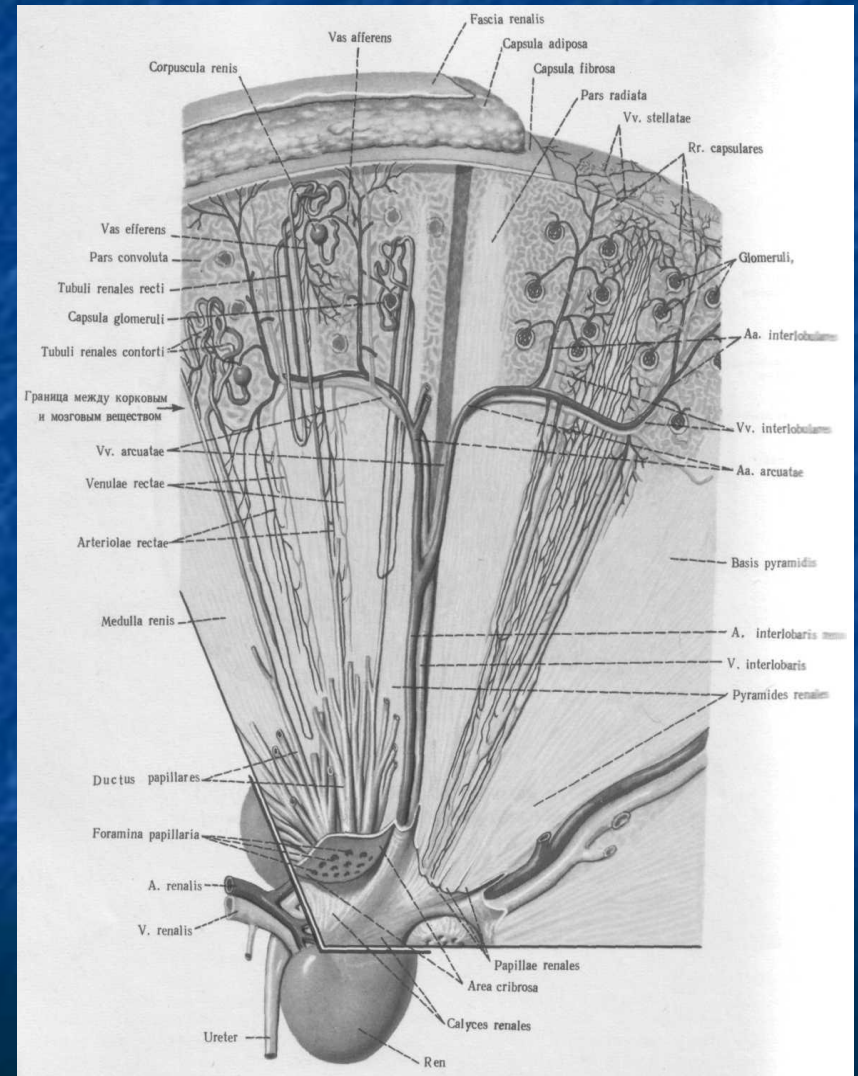
1. Ишемия (шок гиповолемический, кардиогенный, септический, анафилактический, дегидратация)
2. Воздействие нефротоксинов (антибиотики, тяжелые металлы, орг. растворители, рентгеноконтрастные вещества)
3. Воздействие пигментов (травматический и нетравматический рандомиолиз, внутрисосудистый гемолиз)
4. Воспаление (острый гломерулонефрит, интерстициальный нефрит)
5. Смешанные (васкулиты, тромбозы, блокада канальцев уратами, сульфаниламидами)

Патогенез ишемии почек



Токсическое поражение почек

1. Поражение **аминогликозидами**. Они поглощаются пиноцитозом в просвете канальцев.
2. Поражение мембран аминными фосфолипидами (фосфотидилинозитами).
3. Повреждаются и мембраны митохондрий и дефицит энергии
4. Потенцируют это действие цефалоспорины, нефротоксические препараты, гипокалиемия
5. Кальций препятствует связыванию аминогликозидов.



Токсическое поражение почек

- 6-8% ОПН обусловлено ***поражением НПВП***
- Изменяют внутривисочечную гемодинамику, индуцируют ***интерстициальные нефриты***.
- Снижают синтез ПГ, ↓ почечный кровоток. А как итог вызывают ***азотемию***.
- Этот эффект четко прослеживается после предшествующего спазма почечных сосудов
- Данная форма поражения чаще проявляется у больных с ***СН, ЦП, нефротическим синдромом***.

Токсическое поражение почек

- Поражение почек при рентгеноконтрастном исследовании у 5% больных.
- При нарушении функции почек до 76%, у больных с сах. диабетом до 83-100%.
- Рентгеноконтрастные вещества после периода вазодилатации при участии РААС приводит к спазму приносящих артериол.
- Повышают вязкость крови, нарушают микроциркуляцию, повреждают канальцевый эпителий, путем генерализации свободных радикалов.

Причины миоглобинурии

■ I. Травматическая:

- синдром раздавливания (краш-синдром)
- экстремальные физические нагрузки
- судороги, включая столбняк
- ишемия мышц
- ожоги

■ II. Нетравматическая:

- грипп
- миопатии

дефицит фосфолипазы (синдром McArdle)

дефицит фосфофруктокиназы (синдром Tarui)

дефицит карнитинпальмитилтрансферазы

- длительные комы:

алкоголь, наркотики, седативные средства

геперосмолярная кома

Причины миоглобинурии

- Гиперпирексия
- Отравление окисью углерода
- Выраженная гипокалиемия
- Выраженная гипофосфатемия
- Идиопатическая пароксизмальная миоглобинурия
- III. Токсическая
- диуретики (гипокалиемия)
- салнцилаты
- амфетамины
- Теофиллин

ОПН при остром гломерулонефрите

1. Отек интерстициальной ткани
2. Повышение гидростатического давления в канальцах и клубочках
3. И снижение фильтрационного давления
4. Обтурация канальцев белковыми массами и кровяными сгустками
5. Пролиферация в клубочках со сдавлением капиллярных петель и/или тубулоинтерстициальными изменениями
6. Высвобождение вазоактивных веществ из моноцитов и др. клеток

Основные причины пострениальной ОПН

■ *Механические*

1. Камни мочеточников
2. Опухоли
3. Обструкция катетера
4. Окклюзия мочеточников кровяными сгустками
5. Ретроперитонеальный фиброз
6. Стриктуры мочеточников
7. Гипертрофия простаты
8. Врожденные аномалии
9. Воспалительный отек
10. Обструкция шейки мочевого пузыря
- 11.

Основные причины пострениальной ОПН

■ **Функциональные**

1. **Заболевания головного мозга**
2. **Диабетическая нейропатия**
3. **Беременность**
4. **Длительное применение ганглио-блокаторов**

Фазы течения ОПН

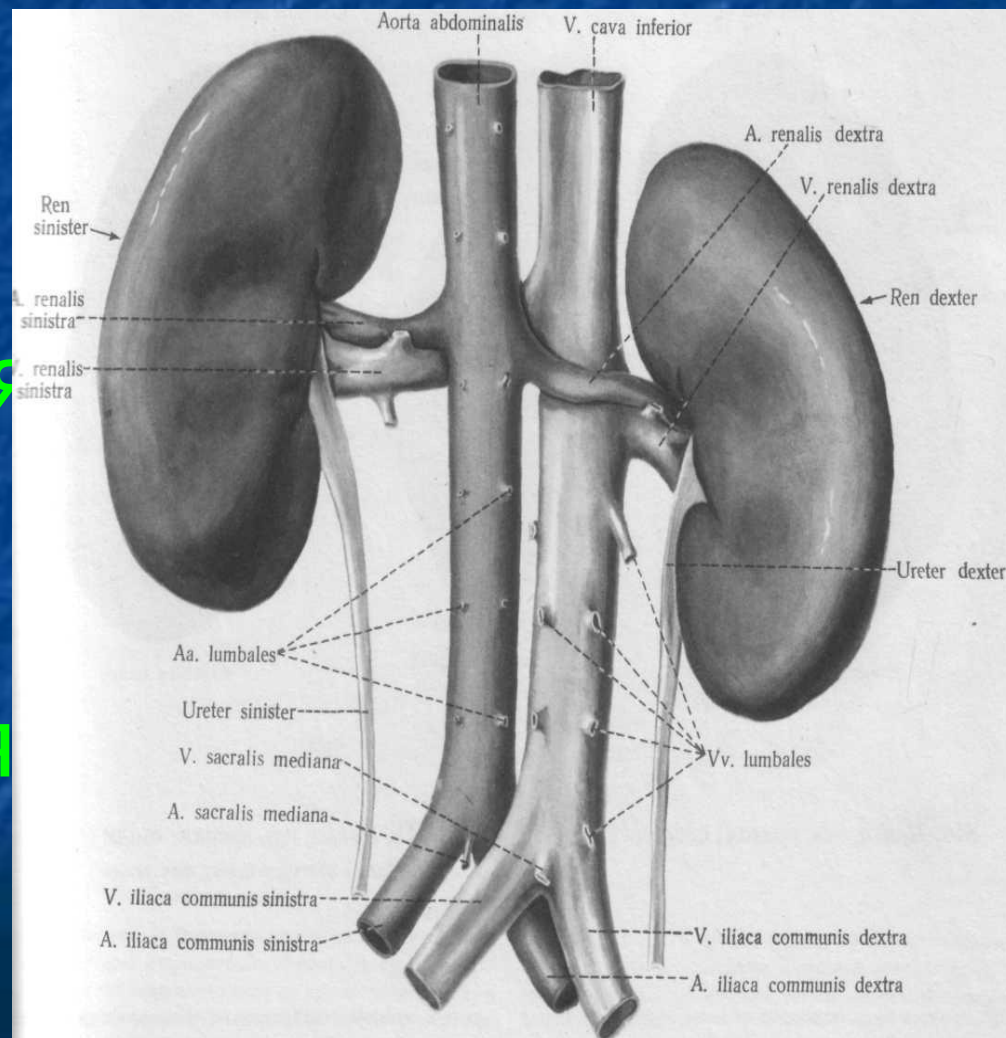
I. Начальная фаза

II. Олигурическая фаза

III. Фаза

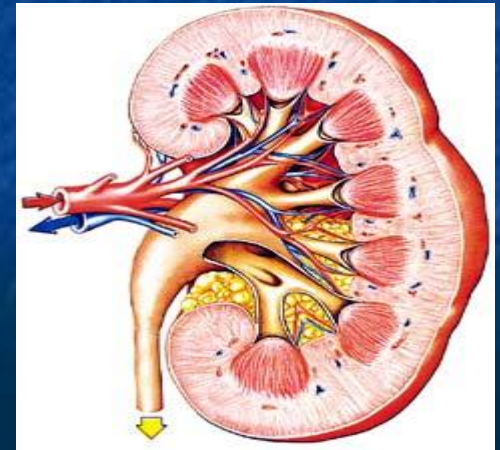
восстановления диуреза

V. Фаза полного выздоровления



Начальная фаза

1. Состояние больного и продолжительность фазы зависит не столько от уремической интоксикации, сколько от причины, вызвавшей заболевание.
2. Общим клиническим симптомом этого периода является циркуляторный коллапс различной продолжительности.



Олугурическая фаза

- Развивается на 3-й день после травмы (операции), при сепсисе на 14-28 день.
- Длительность варьирует от 5 до 11 сут. Если длится > 4 нед. (двусторонний кортикальный некроз)
- У 3-10% развивается анурия (диурез <50 мл в сут)
- Моча темного цвета, содержит большое количество белка и цилиндров, $\text{Na} \leq 50$ ммоль/л
- Симптомы гипергидратации (периферические и полостные отеки => отек легких, мозга, левожелудочковая недостаточность)
- Резкая утомляемость, слабость, сильная головная боль
- Потливость, заторможенность, кома, судороги, психозы типичны для больных с сепсисом и др. тяжелых состояний

Олугурическая фаза

- Анорексия, тошнота, рвота, вздутие живота, поносы, запоры
- Сухая зудящая кожа с коричневым оттенком
- Одышка => отек легких (крылья бабочки, крылья ангела смерти), абсцессы и пневмония
- Гиперкалиемия (ползание мушек в полости рта, зева, чувство одеревенения конечностей, исчезновение сухожильных рефлексов, паралич дыхательной мускулатуры и аритмии сердца на фоне брадикардии)
- Желудочно-кишечные кровотечения при уремическом гастроэнтероколите, эрозии и язвы слизистой кишечника в следствии гемолиза.
- Нарушение коагуляции, снижение продукции эритропоэтина, задержка созревания эритроцитов, тромбоцитопения.
- Выраженное угнетение иммунной системы (нарушение фагоцитарной функции и хемотаксиса лейкоцитов)
- Острые бактериальные и грибковые инфекции у 30-70% больных

Фаза восстановления диуреза

- I. **Ранняя диуретическая стадия** (диурез > 500 мл) – продолжается 4 – 5 дней. Происходит постепенное восстановление концентрационной функции почек, суточный диурез достигает нормальных величин, уровень азотемии снижается, но плотность мочи низкая
- II. **Стадия полиурии** (диурез > 1800 мл) – диурез достигает 8-10 л. Относительная плотность мочи низкая, большие потери электролитов могут вызвать нарушения ритма сердца или тяж. гипогидратацию

**Полностью функция почек
восстанавливается в течение 6 –
12 месяцев.**

Диагностика ОПН:

1. Необходимо убедиться в проходимости мочевыводящих путей с помощью мочевого катетера и отсутствии в мочевом пузыре мочи (перкуссия, УЗИ).
2. Биохимический анализ крови (гиперкреатининемия с повышением мочевины, гиперфосфатемия, К плазмы крови-гиперкалиемия, гиперурикемия).
3. УЗИ, Рентген- и эндоскопические методы исследования для определения проходимости мочевых путей.
4. Общий анализ мочи (снижение плотности, щелочная реакция, эритроцитурия, лейкоцитурия, возможна пиурия, цилиндрурия, протеинурия).
5. Исследование кислотно-щелочного состояния (метаболический алкалоз, реже ацидоз).
6. Проба Зимницкого – снижение максимальной относительной плотности мочи.
7. Выпадение пробы с водной нагрузкой

Диагностика ОПН

Показатель	Преренальная ОПН	Ренальная ОПН
Концентрация Na , ммоль/л	<20	>20
Крм/Крп	>20	<20
Экскретируемая фракция Na		
$\frac{\text{Na}_m}{\text{Na}_p} * \frac{\text{Кр}_p}{\text{Кр}_m} * 100$	<1%	>1%

Дифференциальная лабораторная диагностика видов ОПН

Показатели	Норма	Острая почечная недостаточность		
		преренальная	ренальна	постренальная
Диурез (мл/сутки)	-1500	<500	варьирует	<500
Относительная плотность мочи	1025-1026	>1020	≈1010	1010
Осмолярность мочи (мосм/кг H ₂ O)	400-600	>400	<400	<400
Na ⁺ мочи (ммоль/л)	15-40	<20	>30	>40
Мочевина моча/плазма	20:1	>10:1	<4:1	<8:1
Осмолярность моча/плазма	1,5-1 - 2:1	<1,1-1	>1,5:1	<1:1
Фракция экскреции натрия %	≤1	<1	2≥	1>
Состав мочевого осадка	Эритроциты 0-1 гиалиновые Лейкоциты 0-1 цилиндры Гиалиновые цилиндры (редко)	Тубулярные эпителиальные клетки и цилиндры Эритроциты Свободный гемоглобин Миоглобин	Эритроциты Лейкоциты Атипичные клетки Кристаллы	

Таблица 4. Схема обследования при ОПН

	Тест	Комментарий
Анализ мочи	Анализ на кровь, белок	Выявление воспалительного процесса в почках
	Микроскопия клеток, кристаллов	Эритроциты диагностически значимы при гломерулонефрите
Биохимия	Мочевина, креатинин, электролиты	Значимые метаболические последствия ОПН – гиперкалиемия, метаболический ацидоз, гипокальциемия, гиперфосфатемия
	Анализ крови на газовый состава, бикарбонаты плазмы крови	
	Креатининкиназа, миоглобинурия	Значительно повышенный уровень креатининкиназы и миоглобинурия говорят о рабдомиолизе
	С-реактивный белок	Неспецифический маркер инфекции или воспаления
	Сывороточные иммуноглобулины, протеиновый электрофорез, протеинурия Бенс–Джонса	«Парез» иммунной системы, моноклональная линия при электрофорезе сывороточных белков и протеинурия Бенс–Джонса говорят о миеломе
Гематология	Развернутый анализ крови	Эозинофилия может быть при остром интерстициальном нефрите, холестериновой эмболии или васкулите
		Тромбоцитопения и наличие обломков эритроцитов говорят о тромботической микроангиопатии
	Коагуляция	Диссеминированное внутрисосудистое свертывание ассоциировано с сепсисом
Иммунология	Антиядерные антитела (АНА)	АНА позитивны при СЛЭ* и других аутоиммунных процессах; анти–DNA антитела более типичны для СЛЭ
	Анти–DNA антитела	
	Антинейтрофильные цитоплазматические антитела (АНЦА)	Связаны с системным васкулитом, АНЦА и анти ПР3 антитела ассоциированы с гранулематозом Вегенера, АНЦА и анти–МПО антитела присутствуют при микроскопических полиангитах
	Антипротеиназные 3 (ПР 3) антитела	
	Антимиелопероксидазные (МПО) антитела	
	Концентрация комплемента	Низкая при СЛЭ, остром постинфекционном гломерулонефрите, криоглобулинемии
	Антигломерулярные антитела к базальной мембране	Присутствуют при болезни Гудпасчера
	Антистрептолизин О и титры анти DNA В	Высокие после стрептококковой инфекции
Вирусология	Гепатиты В и С, ВИЧ	Важен контроль за инфекцией при диализе
Радиология	Почечная ультрасонография	Размер почки, симметрия, данные об обструкции

* СЛЭ – системный лупусный эритематоз