

Острая почечная недостаточность

Актуальность:



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

Острая почечная недостаточность

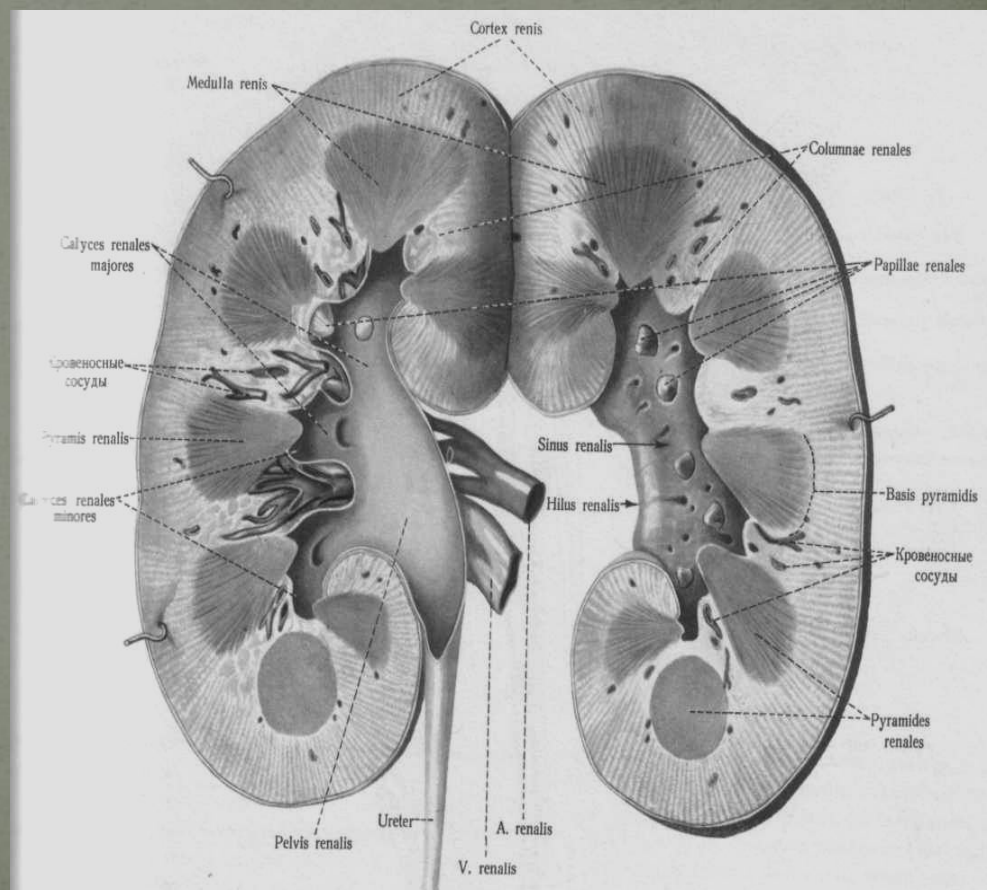
ОПН – внезапное, потенциально обратимое нарушение фильтрационной, экскреторной и секреторной функции почек вследствие патологического воздействия на паренхиму различных экзогенных и эндогенных факторов.

Различают следующие виды

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

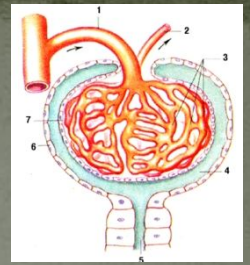
Этиологические факторы

- Преренальные
- Ренальные
- Постренальные



Преренальная ОПН

Основные причины преренальной ОПН



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

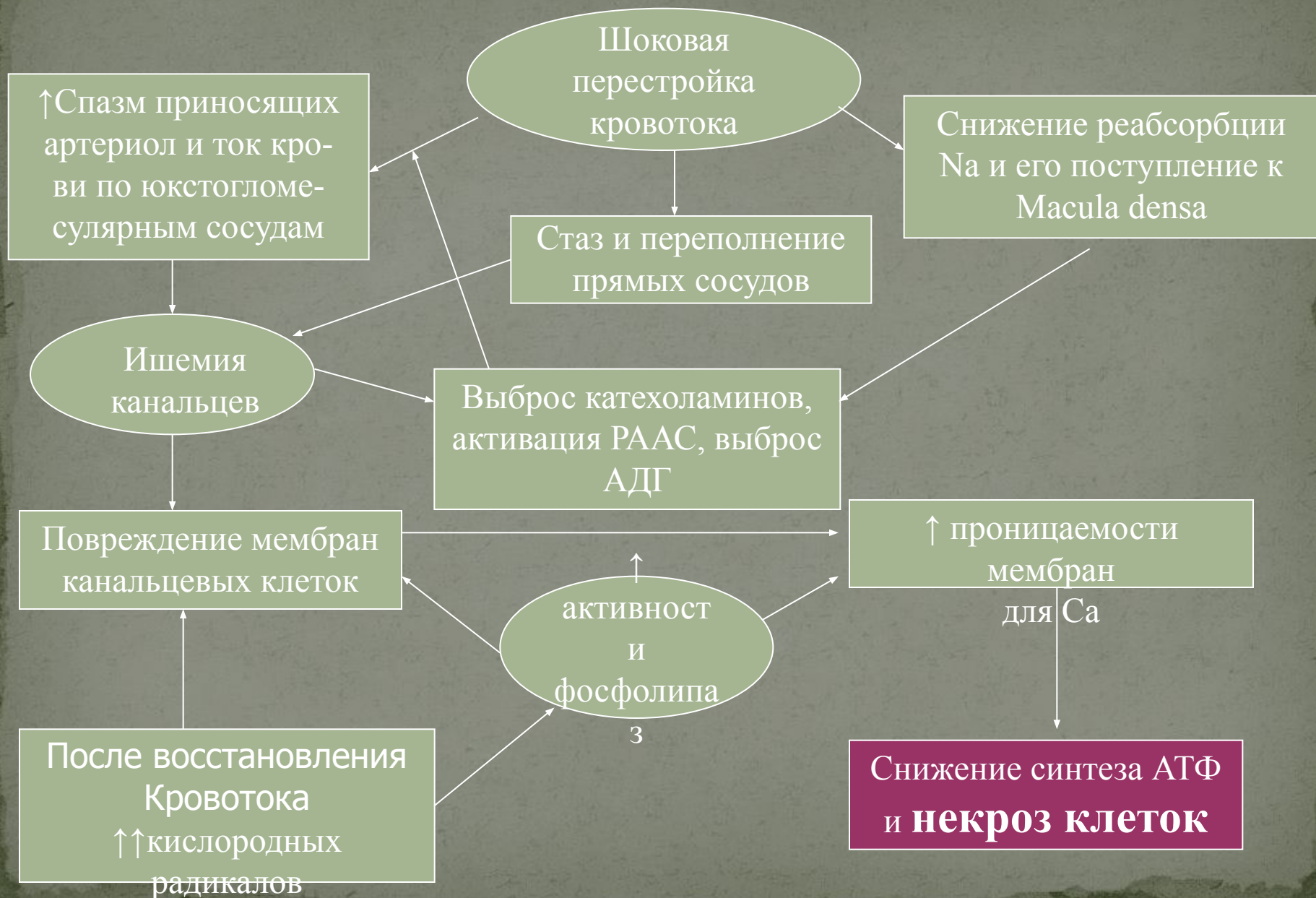
Данные причины ведут к снижению перфузии и шунтированию почечного кровотока, ишемии коркового слоя почки и ↓ СКФ.

Ренальная ОПН

Основные причины ренальной ОПН

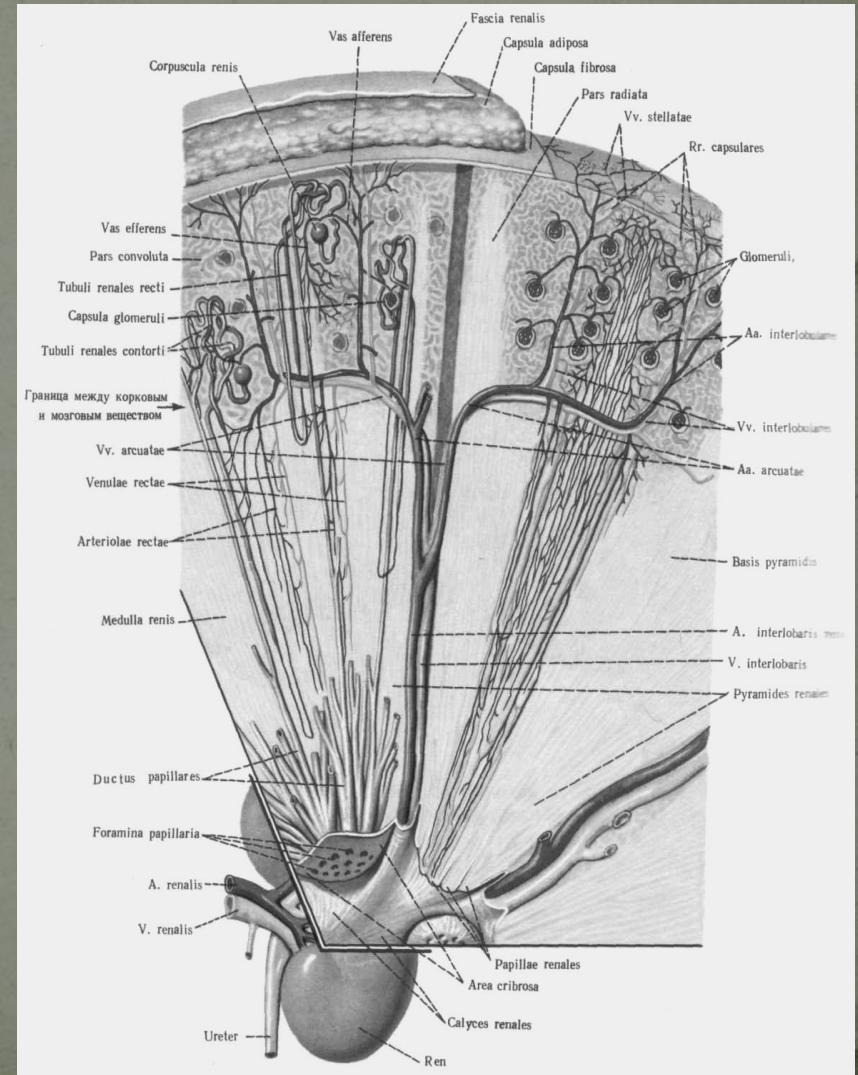
1. Ишемия (шок гиповолемический, кардиогенный, септический, анафилактический, дегидратация)
2. Воздействие нефротоксинов (антибиотики, тяжелые металлы, орг. растворители, рентгеноконтрастные вещества)
3. Воздействие пигментов (травматический и нетравматический рандомиолиз, внутрисосудистый гемолиз)
4.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

Патогенез ПН



Токсическое поражения почек

1. Поражение аминогликозидами. Они поглощаются пиноцитозом в просвете канальцев.
2. Поражение мембран аминными фосфолипидами
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 *поражение НПВП*
- Изменяют внутривнепочечную гемодинамику, индуцирует *интерстициальные нефрит*.
- 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 генерации 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)
- салицилаты
- амфетамины
- Теофиллин

ОПН при остром гломерулонефрите

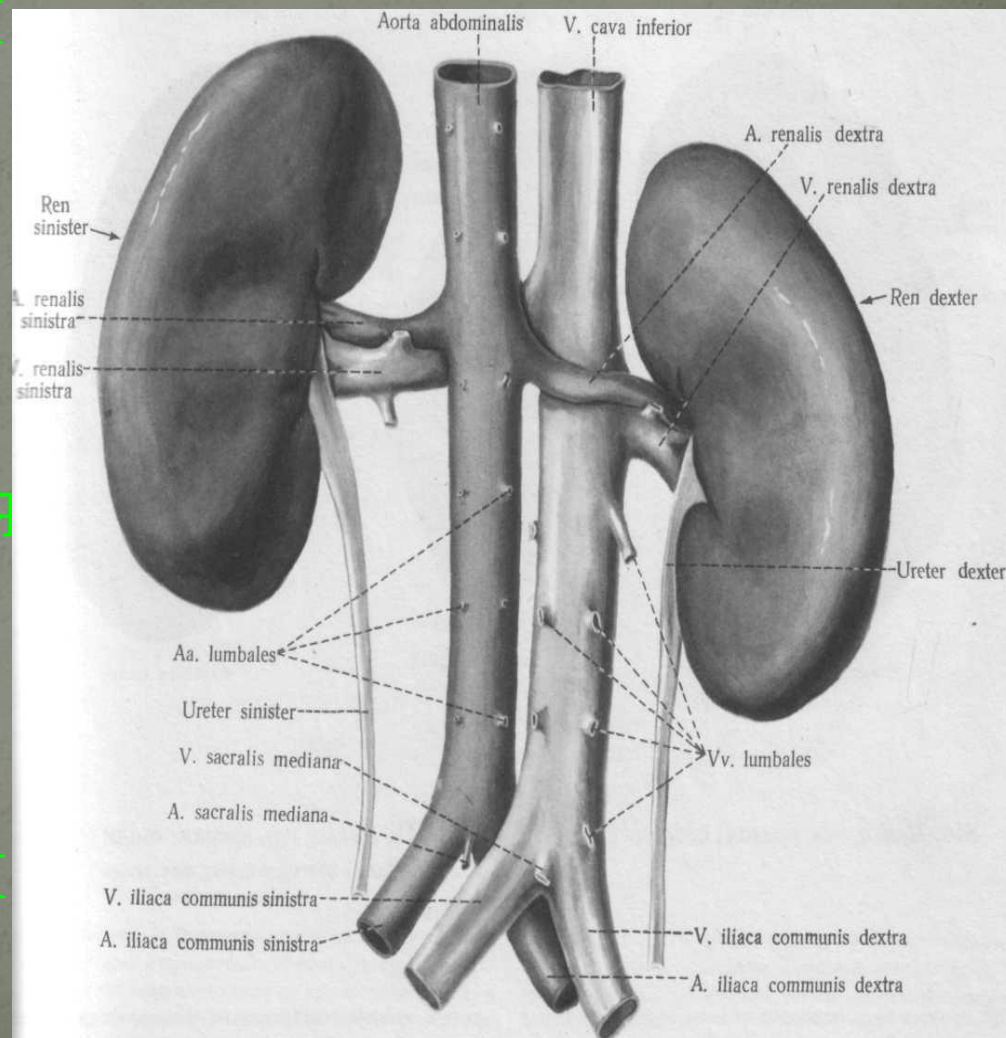
1. Отек интерстициальной ткани
2. Повышение гидростатического давления в канальцах и клубочках
3. снижение фильтрационного давления
4. Обтурация канальцев белковыми массами и кровяными сгустками
5. Пролиферация соединительной ткани в клубочках со сдавлением капиллярных петель и/или тубулоинтерстициальными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

Основные причины пострэнальной 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.

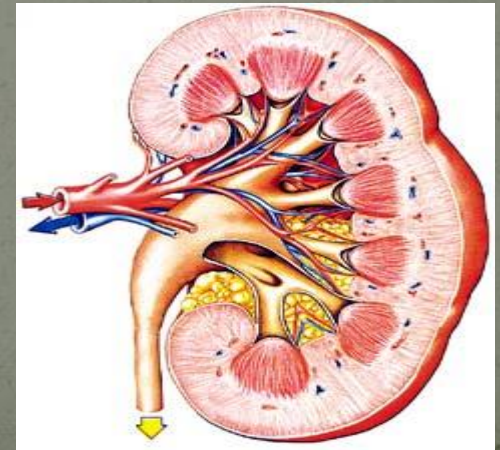
Фазы течения ОПН

- I. Начальная фаза
- II. Олигурическая фаза
- III. Фаза полиурии
- IV. 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.



Олигоурическая 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 <100 мл в сут)
- Моча темного цвета, содержит большое количество белка и цилиндров
- 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

Олигоурическая 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

- • Рост концентрации мочевины крови (норма до 8,55 ммоль/л); повышается содержания креатинина крови (быстрее, чем мочевины) (норма до 0,088 ммоль/л);
- • Рост уровня К крови (норма 3,7 – 5,2 ммоль/л) \approx 60% больных, ацидоз усиливает гиперкалиемию, алкалоз уменьшает;
- Метаболический ацидоз;
- Респираторный алкалоз
- • Анемия; Тромбоцитопения; Снижение гематокрита; Гемолиз
- Нейтрофилез со сдвигом влево; Лимфопения;
- • Повышенное ускорение времени свертывания;
- Рост концентрации фибриногена;
- Увеличение продуктов деградации фибрина

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.**

- Хроническая почечная недостаточность (ХПН) – неспецифический синдром, развивающийся вследствие необратимого снижения почечных гомеостатических функций при любом тяжёлом прогрессирующем заболевании почек.

- Согласно определению ВОЗ для ХПН характерно наблюдаемое в течение более 3 мес.:
- • клиренс эндогенного креатинина ниже 20 мл/мин;
- • концентрация сывороточного креатинина выше 0,176 ммоль/л;
- • уровень мочевины выше 8,55 ммоль/л

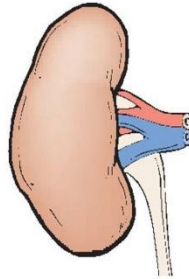
- Клинико-синдромологическая характеристика ХПН
- Азотемия (уремия)
- • Задержка азотистых метаболитов в крови из-за снижения КФ, усиленный катаболизм, повышение в крови ММ (middle molecular).
- • Астения, анорексия, психоневрологические расстройства, гастроэнтероколит, перикардит, артриты.
- Анемия
- • Дефицит белка, железа, эритропоэтинов.
- • Кровопотери, гемолиз.
- • Бледность, вялость, слабость.
- • Дистрофические изменения в органах.

- Водно-электролитный дисбаланс
- • Гломерулярно-тубулярный дисбаланс, внутривнепочечные нарушения транспорта электролитов.
- • Усиленный катаболизм.
- • Клинические симптомы в зависимости от преобладания гиперкалиемии, гипокальциемии, отека синдром.
Остеодистрофия
- • Нарушение продукции активных метаболитов витамина Д, гиперпаратиреозидизм.
- • Боли в костях.
- • Рентгенологические и морфологические проявления изменения костей. Синдром нарушения гемостаза.
- • Нарушения тромбообразования, реологических свойств крови.
- • Геморрагические проявления в различных тканях и органах.

- Иммунодефицитное состояние
- • Белковый дефицит
- • Гормональный дисбаланс, первичный и индуцированный лекарствами.
- • Нарушение иммунологического гомеостаза.
- • Частые бактериальные и вирусные инфекции (в том числе гепатит).
- • Септические осложнения.
- • Склонность к опухолевым процессам. Нарушение КОС • (типично метаболический • ацидоз)
- • Нарушения КФ, амми- и ацидогенеза.
- • Истощение щелочного резерва.
- • Тошнота, рвота.
- • Проявления компенсаторной деятельности органов дыхания

- Стадии ХПН
- I (компенсированная)
 - • Резервные возможности почек снижены (при нагрузочных пробах).
 - • Общее состояние не нарушено. • Клинические симптомы ХПН отсутствуют, за исключением умеренной гипертензии.
 - • СКФ = 70-50 мл/мин; сохранено 50-25 % нефронов
- II (субкомпенсированная) • Выявляется лабильная гиперазотемия в сочетании с нарушениями парциальных ренальных функций (снижение на 50-75%).
 - • Возможно возникновение гиперкалиемии, ацидоза, ОПН (при дегидратации) • СКФ = 50-30 мл/мин; сохранено менее 30 % нефронов

- III (декомпенсированная)
- • Отчетливо проявляются все признаки ХПН – анемия, гипертензия, остеодистрофия.
- • Объем почечных функций – менее 25% нормы, СКФ = 30- 10%, сохранено менее 10% нефронов
- • Наблюдается нарушение КОС и водно-электролитного обмена.
- IV(терминальная, диализная): уремия
- • Остаточная функция почек менее 5%, СКФ менее 10%, сохранено менее 5% нефронов.
- • Отмечаются слабость, анорексия, тошнота, сердечная недостаточность, желудочно-кишечные кровотечения, гипертензия, кома.
- • Усугубляются азотемия, электролитные нарушения, ацидоз



Chronic renal failure

