

ОСТРОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ ПОЧЕК ПРИ МАССИВНОЙ КРОВОПОТЕРЕ

Выполнила:

Цуканова Е.А. 502гр.

? **Острое повреждение почек (ОПП)** — это острое, потенциально обратимое повреждение почечной паренхимы различной этиологии (причины) и патогенеза со снижением или без снижения экскреторной функции почек. Острое повреждение почек характеризуется внезапной утратой функции почек. Ранее болезнь называлась «острая почечная недостаточность».

Под ОПП с позиции современных рекомендаций понимается наличие любого из следующих признаков:

- ? увеличение креатинина сыворотки крови $\geq 0,3$ мг/дл ($\geq 26,5$ мкмоль/л) в течение 48 час или
- ? увеличение креатинина сыворотки крови более, чем в 1,5 раза от известного или предполагаемого в течение последних 7 дней исходного значения или
- ? диурез менее 0,5 мл/кг/час в течение 6 час.

ОПП диагностируется при наличии хотя бы одного из этих критериев.

В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЭТИО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОГО МЕХАНИЗМА ВЫДЕЛЯЮТ 3 ОСНОВНЫХ ВАРИАНТА ОПП

Преренальное ОПП – обусловлено следующими причинами:

- ? снижение объема циркулирующей крови (кровотечения, рвота, диарея, ожоги, приеме диуретиков);
- ? перераспределение объемов жидкостей организма (циррозы, нефротический синдром, острые заболевания органов брюшной полости и их осложнения);
- ? снижение сердечного выброса (острая митральная недостаточность, миокардит, острый инфаркт миокарда, аритмии, ХСН, ТЭЛА, тампонада сердца, тяжелые интоксикации);
- ? периферическая вазодилатация (сепсис, гипоксемия, анафилактический шок);
- ? спазм сосудов почек при сепсисе и гиперкальциемии;
- ? дилатация эфферентных артериол, обусловленная действием ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента;

Ренальное ОПП, основными причинами которого являются:

- ? острый канальцевый некроз (может быть результатом некорректируемого преренального ОПП, токсического воздействия ЛП, синдрома длительного сдавления и др.);
- ? окклюзия сосудов почек (при двустороннем тромбозе или эмболии почечных артерий, двустороннем тромбозе почечных вен, тромбозе малых сосудов почек (атеросклероз сосудов почек, системные васкулиты);
- ? острый тубулоинтерстициальный нефрит (лекарственные средства, инфекционные заболевания (лептоспироз, иерсинеоз, псевдотуберкулез, сальмонеллез, геморрагическая лихорадка с почечным синдромом, туберкулез и др.), гемобластозы (миеломная болезнь, лимфопролиферативные заболевания), а также различные нарушения иммунного характера (системная красная волчанка, острое отторжение трансплантированной почки);
- ? острый гломерулонефрит;

Постренальное ОПП; основные причины:

- ? врожденные аномалии развития мочевыводящих путей;
- ? нарушение пассажа мочи по мочеточникам (например, при МКБ);
- ? новообразования (простаты, матки, толстого кишечника и др.);
- ? гинекологические нарушения, затрудняющие пассаж мочи, связанные с беременностью, эндометриозом.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Обычно преобладают субъективные и объективные симптомы основного заболевания, которое является причиной ОПП.

Общие симптомы выраженной почечной недостаточности — это слабость, потеря аппетита, тошнота и рвота. Олигурия / анурия возникает в $\approx 50\%$ случаев ОПП обычно при преренальной ОПП.

При типичном течении ОПП можно выделить 4 периода

-
- 1) начальный — с начала действия вредного этиологического фактора к повреждению почек; продолжительность зависит от причины ОПП, как правило, в течение нескольких часов;
 - 2) олигурии / анурии
 - 3) полиурии — после периода олигурии / анурии течение нескольких дней количество мочи резко возрастает.
 - 4) выздоровление, т.е. полного восстановления функции почек.

НАЧАЛЬНАЯ ФАЗА ПРЕРЕНАЛЬНОГО ОСТРОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЧЕК

(фаза адаптации почки к нарушениям почечной гемодинамики) является физиологическим ответом почки на сокращение эффективного объема внеклеточной жидкости. Относительная или абсолютная гиповолемия и снижение системного давления в артериальной системе активирует барорецепторы и прессорные системы.

Стратегически действие этих механизмов направлено на поддержание **артериального давления (АД)**, сердечного выброса.

Существенное значение в поддержании эффективного ОЦК имеет увеличение образования **антидиуретического гормона (АДГ)** в ответ на гипотензию и гиповолемию.

Клинически фаза адаптации проявляется снижением скорости образования мочи (за счет задержки выделения натрия и воды) и начальной азотемией за счет некоторого повышения уровня мочевины при нормальных значениях креатинина. Данная особенность обусловлена повышением уровня АДГ.

ФАЗА ДЕЗАДАПТАЦИИ ПРЕРЕНАЛЬНОГО ОСТРОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЧЕК

Резервы физиологических механизмов ауторегуляции и поддержания СКФ могут быть исчерпаны при достижении максимально возможной степени прегломерулярной вазодилатации и постгломерулярной вазоконстрикции.

Клиническими эквивалентами развития фазы дезадаптации являются прогрессирующее снижение диуреза и развитие явной азотемии (включая повышение концентрации креатинина в циркуляции).

Фаза дезадаптации является переходной к развитию острого ишемического тубулярного некроза. Границу между этими взаимосвязанными состояниями определяет целостность цитоскелета и полярность тубулярных эпителиоцитов.

ДИАГНОСТИКА

Исследование крови:

- 1) повышение уровня креатинина и мочевины
- 2) гиперкалиемия
- 3) гипокальциемия и гиперфосфатемия — иногда значительны при синдроме длительного сжатия;
- 4) газометрия артериальной крови — метаболический ацидоз;
- 5) анемия — следствие кровотечения;

Исследование мочи:

- 1) объем суточного диуреза < 400 мл
- 2) относительная плотность мочи $> 1,023$ г/мл
- 3) отношение концентрации креатинина в моче к концентрации креатинина в сыворотке > 40
- 4) отношение концентрации мочевины в моче к концентрации мочевины в сыворотке > 20
- 5) концентрация Na в моче < 20 (ммоль/л)
- 6) осадок мочи - без патологии или прозрачные цилиндры

ЛЕЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЯЕТСЯ ПРИЧИНОЙ ОПП

При преренальном ОПП - инфузионная терапия под контролем ОЦК (введение кристаллоидов). При наличии сосудистого шока – введение вазопрессоров в комбинации с кристаллоидами.

Коррекция метаболического ацидоза – натрия гидрокарбонат в/в под контролем КЩС крови.

Коррекция гиперкалиемии - кальция хлорид (3-5 мл 10% в течение 2 мин) или кальция глюконат (10 мл 10% в течение 2 мин). Более продолжительный антигиперкалиемический эффект достигается инфузией раствора глюкозы с инсулином, которую следует начинать после введения глюконата кальция (40% раствор глюкозы 300 мл + 8–12 ЕД инсулина на каждые 100 мл раствора).