

№ОРД-СМП-19
№ОРД-ТЕР-20



ФГБОУ ВО «СЕВЕРО-ОСЕТИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

КАФЕДРА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ №5

**Пособие для самоподготовки клинических
ординаторов и слушателей системы
послевузовского образования, обучающихся по
специальности «Терапия» «Скорая медицинская
помощь» «Общая врачебная практика»
на тему:**

"Острая почечная недостаточность"

Утверждена ЦКУМС СОГМА (протокол №1 от 28.08.2020 г.)

Методическая разработка предназначена для самостоятельной подготовки к практическому занятию клинических интернов, клинических ординаторов и слушателей.

Тема занятия «Острая почечная недостаточность»

Продолжительность занятия 135 минут.

Место проведения занятия: учебная комната, нефрологическое отделение Республиканской клинической больницы.

Мотивация.

Острая почечная недостаточность (ОПН, острая уремия, анурия) — внезапно, в течение нескольких часов или нескольких дней, возникшее нарушение основных функций почек с задержкой выведения из организма продуктов азотистого обмена и расстройством водного, электролитного и кислотно-щелочного баланса. Половина госпитальных случаев ОПН ятрогенные; наиболее часто они обусловлены обширными хирургическими вмешательствами, прежде всего при операциях на сердце и крупных сосудах, в связи с множественной травмой. Среди госпитализированных нефрологических больных ОПН развивается у 5% пациентов, их доля в отделении интенсивной терапии составляет 10—15%. Частота ОПН в среднем составляет 40-200 случаев на 1 млн населения ежегодно, увеличивается с возрастом. В старческом возрасте ОПН наблюдается в 5 раз чаще, чем у молодых лиц трудоспособного возраста. За последние 10 лет в 6-8 раз возрос удельный вес лекарственной ОПН. Прогноз при ОПН остается неблагоприятным при ренальной ОПН с развитием олигурии и анурии, с выраженным гиперкатаболизмом; присоединение инфекции существенно ухудшает течение всех форм ОПН. Частота хронизации процесса с исходом в хроническую почечную недостаточность (ХПН) с последующей диализной терапией достигает 3-10 % при различных формах ОПН. Таким образом проблема ОПН остается актуальной и является предметом дальнейшего изучения и внимания терапевтов, нефрологов, урологов.

Порядок самостоятельной работы интерна(клинического ординатора, слушателя) по самоподготовке к практическому занятию «Острый гломерулонефрит (ОГН)»:

1. Ознакомление с целью, содержанием практического занятия и целевыми знаниями и умениями, необходимыми для усвоения данной темы.
2. Проверка и восстановление исходного уровня знаний.
3. Теоретическое освоение ориентировочной основы деятельности (ООД).
4. Проверка усвоения знаний и умений для решения клинических задач.
5. Подготовка неясных вопросов и положений для выяснения их на практическом занятии.

Задание 1.

ОЗНАКОМЛЕНИЕ С ЦЕЛЯМИ И СОДЕРЖАНИЕМ ЗАНЯТИЯ

Цель занятия:

- 1.Повысить уровень знаний в вопросах эпидемиологии, механизмов развития, диагностики (в том числе дифференциальной диагностики), формулировки диагноза, профилактики и лечения острой почечной недостаточности (ОПН).
 - 2.Отработать методы клинической работы у постели нефрологического больного.
- В соответствии с государственным стандартом послевузовской профессиональной подготовки специалист с высшим медицинским образованием по специальности.

Обучающийся должен знать

1. Эпидемиологию, этиологические факторы ОПН.
2. Иметь представление о патогенезе и патоморфологических особенностях ОПН: преренальной, ренальной, постренальной.
3. Особенности клинической картины ОПН в зависимости от ее типа .
4. Лабораторные методы исследования.
5. Инструментальные (лучевые) методы исследования.
6. Диагноз и дифференциальный диагноз
7. Лечение консервативное: этиотропное, патогенетическое, симптоматическое..
8. Методы внепочечного очищения: гемодиализ и перитонеальный диализ.

обучающийся должен уметь

- Самостоятельно собрать жалобы и анамнез больного, провести осмотр больного, выделить основной синдром, предположить наличие у больного ОПН.
- Определить предполагаемую причину заболевания у данного конкретного больного
- Определить объем исследований для проведения дифференциальной диагностики
- Назначить индивидуальный план лечения

Литература.

1. Нефрология: Руководство для врачей/ Под ред. И.Е.Тареевой.-М.:Медицина,2000.-668с.
2. Мухин Н.А.,Тареева И.Е., Шилов Е.М. Диагностика и лечение болезней почек.-М.:ГЭОТАР-МЕД, 2002.-384с.
3. Руководство по нефрологии: Пер. С англ./Под ред. Дж.А. Витворт,Дж.Р.Лоренс.-М.:Медицина, 2000.
4. Рациональная фармакотерапия в нефрологии :Руководство для практикующих врачей / Под ред.Н.А.Мухина, Л.В.Козловской, Е.М.Шилова.-М.:Литтерра, 2006.-896с.
5. Нефрология: Учебное пособие для послевузовского образования. Под ред. Е.М.Шилова М.:ГЭОТАР-МЕД, 2007.-683с.
- 6.Николаев А.Ю.,Милованив Ю.С. Лечение почечной недостаточности.-М.:Мед. Инф. Агентство,1999.
- 7.Мухин Н.А., Тареева И.Е., Шилов Е.М.,. Козловская Л.В. Диагностика и лечение болезней почек. Москва 2011.-383с

Задание 2.

Для того чтобы овладеть умениями и навыками, приведенными выше, Вы должны воспроизвести и при необходимости восстановить Ваши знания, касающиеся данной темы.

В процессе самоподготовки обратите внимание на следующие контрольные вопросы:

1. Определение острой почечной недостаточности(ОПН).
2. Эпидемиология ОПН.
3. Классификация ОПН по типам в зависимости от механизма развития
4. Этиология различных типов ОПН.
5. Механизмы развития различных типов ОПН.
6. Морфологические изменения при ОПН.
7. Клиническая картина ОПН по стадиям : начальная, олигурическая, фаза восстановления диуреза, фаза полного восстановления.
8. Лабораторная диагностика (исследование мочи, общий и биохимический анализ крови, содержание электролитов, КЩС).
9. Инструментальные методы исследования: УЗИ, КТ, МРТ, рентгенография органов грудной клетки,Биопсия почки, ЭКГ.
10. Дифференциальный диагноз.
11. Лечение ОПН: этиотропное (по типам ОПН: преренальная, ренальная, постренальная), патогенетическое (коррекция водно-электролитного обмена, ацидоза, анемии).
12. Экстракорпоральные методы лечения ОПН: гемодиализ, перитонеальный диализ
13. Профилактика ОПН.
14. Прогноз ОПН.

Соответствуют ли Ваши знания необходимым требованиям Вы можете проверить по следующим контрольным тестовым вопросам.

- 1.Наиболее частой причиной ОПН является
 - а)гломерулярный некроз
 - б) папиллярный некроз

- в) тубулярный некроз
- г) поражение интерстиция

2. При шоке причиной ОПН является

- а) вегетативные нарушения
- б) влияние токсических веществ поврежденных тканей
- в) падение артериального давления
- г) сопутствующая инфекция
- д) образование комплексов антиген-антитело

3. ОПН наиболее часто вызывают антибиотики группы

- а) пенициллинов
- б) макролидов
- в) тетрациклинов
- г) аминогликозидов
- д) цефалоспоринов

4. Преренальная ОПН характеризуется

- а) низкой относительной плотностью мочи
- б) низкой осмолярностью мочи
- в) обильным осадком в моче
- г) низкой концентрацией натрия в моче
- д) низкой концентрацией мочевины в моче

5. Возможная продолжительность олигурии при ОПН составляет

- а) 1-2 недели
- б) несколько часов
- в) от нескольких часов до нескольких недель
- г) все перечисленное

6. Полное восстановление функции почек при ОПН наступает через

- а) 3-12 месяцев
- б) 1-6 месяцев
- в) 0,5-4 месяца

7. Период восстановления диуреза при ОПН характеризуется

- а) увеличением удельного веса мочи
- б) полиурией
- в) изостенурией

8. В период восстановления диуреза при ОПН больному угрожает

- а) отек легких
- б) гипокалиемия
- в) гипергидратация
- г) уремический перикардит
- д) все перечисленное

9. У больных с ОПН инфекционного и травматического происхождения уровень продуктов белкового катаболизма

- а) остается неизменным
- б) незначительно увеличивается
- в) увеличивается в несколько раз
- г) снижается в 1,5-2 раза.

10. Умеренную гиперкалиемию при ОПН можно корригировать путем введения

- а) солей кальция
- б) раствора гидрокарбоната натрия
- в) концентрированного раствора глюкозы с инсулином
- г) любым из перечисленных средств

11. Непосредственной угрозой жизни при ОПН, требующей немедленного вмешательства, является

- а) повышение содержания мочевины в крови
- б) повышение содержания креатинина в крови
- г) гиперфосфатемия
- д) гиперкалиемия
- д) гиперурикемия

12. Абсолютным показанием к срочному проведению гемодиализа при ОПН является

- а) анурия
- б) высокая гипертензия
- в) повышение уровня калия сыворотки до 7 мэкв/л
- г) повышение уровня креатинина сыворотки до 800 мкмоль/л
- д) развитие перикардита

13. При лечении ОПН необходима диета

- а) с повышенным содержанием белка
- б) фруктово-овощная
- в) с исключением жиров
- г) углеводно-жировая
- д) с низким содержанием белка

14. При нарушении функции почек наиболее безопасным антибиотиком, который можно применять в обычной дозировке, является

- а) стрептомицин
- б) левомицетин
- в) тетрациклин
- г) гентамицин
- д) доксициклин

15. Больному с ОПН при весе 70 кг, нормальной температуре, отсутствии АГ и признаков гипергидратации, при диурезе 200 мл/сут можно вводить жидкость в объеме

- а) до 200 мл/сут
- б) до 700 мл/сут
- в) до 1200 мл/сут
- г) до 1500 мл/сут

Ответы на тестовые вопросы - 1-в, 2-в, 3-г, 4-д, 5-г, 6-а, 7-б, 8-б, 9-в, 10-г, 11-д, 12-в, 13-г, 14-б, 15-б.

Задание 3

Разберите основные положения по теме: «Острая почечная недостаточность».

Острая почечная недостаточность (ОПН, острая уремия, анурия) — внезапно, в течение нескольких часов или нескольких дней, возникшее нарушение основных функций почек с задержкой выведения из организма продуктов азотистого обмена и расстройством водного, электролитного и кислотно-щелочного баланса.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Преренальная ОПН

Функция почек сохранена, но изменения кровотока в почечных артериях и уменьшение ОЦК приводят к уменьшению объёма крови, проходящего через почки и, следовательно, к недостаточному её очищению.

Ренальная ОПН

В 85% случаев обусловлена ишемическим (шок, дегидратация) и токсическим поражением почек, в 15% случаев — другими причинами (воспаление в почечной паренхиме и интерстиции, васкулиты и тромбозы почечных сосудов).

Постренальная ОПН

Вызвана внутри- или внепочечной обструкцией мочевых путей.

Этиология

ПРЕРЕНАЛЬНАЯ ОПН

Уменьшение сердечного выброса (кардиогенный шок, тампонада сердца, аритмии, сердечная недостаточность, ТЭЛА, кровотечения, особенно акушерские) • Системная вазодилатация (эндотоксический шок при сепсисе, анафилаксия, применение вазодилататоров)

- Секвестрация жидкости в тканях (панкреатит, перитонит).
- Обезвоживание при длительной рвоте, профузной диарее, длительном применении диуретиков или слабительных средств, ожогах.
- Заболевания печени (цирроз, резекция печени, холестаза) с развитием гепаторенального синдрома.

РЕНАЛЬНАЯ ОПН

• Ишемия. Постишемическая ОПН развивается при изменении кровотока в почечных артериях и уменьшении ОЦК, приводящих к уменьшению объёма крови, проходящего через почки и недостаточному её очищению; является неблагоприятным исходом преренальной ОПН — при усугублении артериальной гипотензии и ишемии почек.

• Экзогенные интоксикации (поражения почек ядами, применяемыми в промышленности и быту, укусы ядовитых эмей и насекомых, нефротоксические воздействия антибиотиков, рентгеноконтрастных веществ, тяжёлых металлов, органических растворителей).

• Гемолиз (в рамках гемотрансфузионных осложнений или малярии) или рэбдомиолиз. Рэбдомиолиз может быть травматическим и нетравматическим. Травматический сопряжён с синдромом длительного раздавливания. Нетравматический рэбдомиолиз связан с повышенным потреблением кислорода мышцами при тепловом ударе, тяжёлой физической работе. Также возможна обструкция канальцев лёгкими цепями Ig (миеломная болезнь), кристаллами мочевой кислоты (подагра, вторичные гиперурикемии).

• Воспалительные заболевания почек (быстро прогрессирующий гломерулонефрит, острый тубулоинтерстициальный нефрит), в том числе в рамках инфекционной патологии (геморрагическая лихорадка с почечным синдромом, лептоспироз, при подостром инфекционном эндокардите, ВИЧ-инфекции, вирусных гепатитах).

• Поражения почечных сосудов (гемолитико-уремический синдром, тромботическая тромбоцитопеническая пурпура, тромбоз артерий или вен и др.).

• Травмы или удаление единственной почки.

ПОСТРЕНАЛЬНАЯ ОПН

• Внепочечная обструкция (окклюзия мочеиспускательного канала; опухоли мочевого пузыря, предстательной железы, органов таза; закуорка мочеточников камнем, гноем, тромбом; случайная перевязка мочеточника во время операции).

• Внутрипочечная обструкция кристаллами мочевой кислоты, щавелевой кислоты, при гиперкальциурии.

• Задержка мочеиспускания, не обусловленная органическим препятствием (нарушение мочеиспускания при диабетической нейропатии или в результате применения холиноблокаторов и ганглиоблокаторов).

Патогенез

Преренальная ОПН

Гипоперфузия почечной ткани в зависимости от выраженности и продолжительности вызывает обратимые и иногда необратимые (ренальная ОПН) изменения. Гиповолемия приводит к стимуляции барорецепторов, что закономерно сопровождается активацией симпатической нервной системы, ренин-ангиотензиновой системы и секрецией антидиуретического гормона. Смысл компенсаторных реакций, индуцируемых этими медиаторами, заключается в вазоконстрикции, задержке ионов натрия и воды в организме, стимуляции центра жажды. Одновременно включается почечный механизм ауторегуляции: снижается тонус афферентной артериолы (при участии ПгЕ2 и, возможно, оксида азота) и повышается тонус эфферентной артериолы (под воздействием ангиотензина II). В результате внутриклубочковое давление возрастает и скорость клубочковой фильтрации некоторое время поддерживается на должном уровне. Однако при резко выраженной гипоперфузии возможностей компенсаторных реакций оказывается недостаточно, возникает дисбаланс в сторону афферентной вазоконстрикции с ишемией корковой слоя почки и снижением клубочковой фильтрации, развивается преренальная ОПН.

Ренальная ОПН

Патогенез различен в зависимости от вида ренальной ОПН.

- При развитии ишемии почечной паренхимы и/или воздействии нефротоксических факторов развивается острый канальцевый некроз.
- Ишемическое поражение почек с развитием ренальной ОПН наиболее вероятно после кардиохирургических операций, обширных травм, массивных кровотечений. Ишемический вариант ОПН может развиваться и при нормальном уровне ОЦК, если имеются такие факторы риска, как сепсис, применение нефротоксических ЛС, наличие предшествующего заболевания почек с ХПН.

— В начальной стадии ишемической ОПН (длится от нескольких часов до нескольких дней) скорость клубочковой фильтрации уменьшается по следующим причинам:

- ° Снижение скорости ультрафильтрации из-за снижения кровотока.
- ° Обструкция канальцев клеточными цилиндрами и детритом.
- ° Ретроградный ток клубочкового фильтрата через повреждённый канальцевый эпителий.

— В развёрнутой стадии ишемической ОПН (длится 1—2 нед) скорость клубочковой фильтрации достигает минимального уровня (5—10 мл/мин, при этом она остаётся низкой даже при восстановлении гемодинамики. Основную роль отводят нарушениям местной регуляции, ведущим к вазоконстрикции (усиление синтеза эндотелина, ослабление выработки оксида азота и др.).

— Фаза восстановления характеризуется постепенной регенерацией канальцевого эпителия почек. До восстановления функции канальцевого эпителия в этой фазе отмечают полиурию. Ренальная ОПН, вызванная нефротоксинами, наиболее вероятна у пожилых людей и больных с исходно нарушенными функциями почек. Центральное звено — индуцированная нефротоксинами вазоконстрикция, ведущая к изменениям микроциркуляции почки. Из промышленных нефротоксинов наиболее опасны соли ртути, хрома, урана, золота, свинца, платины, из бытовых — суррогаты алкоголя (метанол, гликоли, дихлорэтан). Нефротоксическая ОПН, спровоцированная применением рентгеноконтрастных препаратов, обычно развивается у лиц с сахарным диабетом, миеломной болезнью, с ХПН, сердечной недостаточностью и гиповолемией. Среди ЛС ведущее место (как причина ОПН) занимают аминогликозиды, циклоспорин, ацикловир, циклофосфамид..

- ОПН на фоне миоглобинурии или гемоглобинурии развивается вследствие обструкции канальцев пигментными цилиндрами, а также прямого токсического воздействия продуктов разрушения НЬ и миоглобина. Выпадение кристаллов солей мочевой кислоты в просвет почечных канальцев лежит в основе острой мочекислотной нефропатии.

- ОПН может развиваться при быстро прогрессирующем гломерулонефрите, особенно возникающем на фоне персистирующей бактериальной или вирусной инфекции, что обусловлено частыми эпизодами дегидратации (в результате лихорадки, диареи) и нефротоксическим действием массивной антибактериальной и противовирусной терапии.

ПОСТРЕНАЛЬНАЯ ОПН

Эта форма ОПН обычно возникает вследствие обструкции мочевых путей (камнями, сгустками крови, некротизированной тканью сосочков ниже устьев мочеточников, наиболее часто — на уровне шейки мочевого пузыря. Если обструкция локализована выше, то выделительную функцию берёт на себя непоражённая почка. Обструкция на пути оттока мочи приводит к повышению давления в мочеточниках и лоханках. Острая обструкция первоначально ведёт к умеренному усилению почечного кровотока, быстро сменяющемуся вазоконстрикцией и снижением скорости клубочковой фильтрации.

Патоморфология

Морфологический субстрат ренальной ОПН — острый канальцевый некроз. Гистологические изменения при ренальной ОПН, обусловленной воздействием ишемии и нефротоксическими агентами, различаются между собой. В результате нефротоксического воздействия наблюдают однородный диффузный некроз клеток извитых и прямых проксимальных канальцев. Дистальные канальцы расширены, в просвете обнаруживают гиалиновые и зернистые цилиндры (состоящие из мелких фрагментов некротизированных клеток канальцев) или пигмент (при рабдомиолизе или гемолизе). Некроз почечных сосочков (некротический папиллит) может быть причиной как ренальной, так и постренальной ОПН, наблюдается при гнойном пиелонефрите, диабетической нефропатии, серповидно-клеточной анемии. Двусторонний кортикальный некроз развивается при остром граммотрицательном сепсисе, акушерской ОПН, геморрагическом и анафилактическом шоке.

Клиническая картина

Течение ОПН делят на четыре стадии: начальную, олигурическую, восстановления диуреза (полиурическую) и полного восстановления всех функций почек (однако полное восстановление возможно не всегда).

Начальная стадия

В начальной стадии преобладают симптомы, обусловленные этиологическим фактором: шоком (болевым, анафилактическим, инфекционно-токсическим, гемолизом, острым отравлением, инфекционным заболеванием и т.д.

Олигурическая стадия

Олигурия — выделение за сутки менее 400 мл мочи. Совокупность гуморальных нарушений приводит к нарастанию симптомов острой уремии. Адинамию, потерю аппетита, тошноту, рвоту наблюдают уже в первые дни. По мере нарастания азотемии (обычно уровень мочевины ежедневно повышается на 0,5 г/л), ацидоза, гиперволемии (особенно на фоне активных внутривенных вливаний и питья) и электролитных нарушений появляются мышечные подергивания, сонливость, заторможенность, усиливается одышка вследствие ацидоза и отёка лёгких, раннюю стадию которого определяют рентгенологически.

Отмечают тахикардию, расширение границ сердца, систолический шум на верхушке, реже — шум трения перикарда. У трети больных — артериальная гипертензия. Нарушения ритма сердца, нередко связанные с гиперкалиемией, могут привести к остановке сердца. При повышении уровня калия более чем 6,6 ммоль/л на ЭКГ зубец Т высокий, остроконечный, расширяется комплекс QRS. Возможен инфаркт миокарда, ТЭЛА.

- Поражение ЖКТ (боли в животе, увеличение печени) часто отмечают при острой уремии. В 10—30% случаев регистрируют желудочно-кишечные кровотечения из-за развития острых язв.
- Интеркуррентные инфекции возникают в 50—90% случаев ОПН. Высокая частота инфекций при ОПН связана как с ослаблением иммунитета, так и инвазивными вмешательствами. Генерализованные инфекции становятся причиной смерти у половины больных.
- длительность олигурической стадии варьирует от 5 до 11 сут. Особенностью течения ОПН считают отсутствие у части больных олигурии — например, при воздействии нефротоксических агентов острое ухудшение почечной функции налицо, однако объём суточной мочи обычно превышает 400 мл. Нарушения азотистого обмена в этих случаях развиваются вследствие усиленного катаболизма.

Фаза восстановления диуреза

В фазе восстановления диуреза нередко полиурия, так как некротизированные канальцы теряют способность к реабсорбции. При неадекватном ведении больного развиваются дегидратация, гипокалиемия, инфекция.

Период полного восстановления

Период полного восстановления предполагает восстановление всех функций почек. Продолжительность периода — 6—12 мес. Полное восстановление невозможно при необратимом повреждении большинства нефронов. В этом случае снижение клубочковой фильтрации и концентрационной способности почек сохраняется, фактически свидетельствуя о переходе в ХПН.

Лабораторные исследования

АНАЛИЗЫ МОЧИ

Огносительная плотность мочи выше 1018 при преренальной ОПН и ниже 1012 при ренальной ОПН.

- В условиях преренальной ОПН изменения в осадке ночи минимальны.

Для ренальной ОПН нефротоксического генеза свойственна небольшая протеинурия (менее 1 г/сут.), гематурия, коричневых зернистых или клеточных цилиндров как признаков канальцевого некроза.

Эритроциты в большом количестве обнаруживают при мочекаменной болезни, травме, инфекции или опухоли.

Лейкоциты в большом количестве могут быть признаком инфицирования, иммунного или аллергического воспаления отдела мочевых путей. .

Наличие кристаллов мочевой кислоты может свидетельствовать об уратной нефропатии нефропатии; избыток экскреции оксалатов в условиях ОПН должен наводить на мысль об интоксикации этиленгликолем.

- Бактериологическое исследование мочи следует проводить во всех случаях ОПН.

ОБЩИЙ АНАЛИЗ КРОВИ

Лейкоцитоз может свидетельствовать о сепсисе или интеркуррентной инфекции. Эозинофилия в условиях ОПН может быть связана как с острым тубулоинтерстициальным поражением, так и с узелковым периартериитом.

Анемия часто сопутствует ОПН вследствие нарушенного эритропоэза, снижения продолжительности жизни эритроцитов. Острая анемия в отсутствие кровотечения заставляет предполагать гемолиз, миеломную болезнь, тромботическую тромбоцитопеническую пурпуру. Величина гематокрита подтверждает гипергидратацию (при соответствующей клинической картине: увеличение массы тела, артериальная гипертензия, отек легких, периферические отеки).

ИЗМЕНЕНИЯ СОДЕРЖАНИЯ ЭЛЕКТРОЛИТОВ.

Калий

Возможны гиперкалиемия и гипокалиемия. Гиперкалиемия обусловлена задержкой экскреции калия, выходом калия из клеток вследствие метаболического ацидоза, гемолиза и рабдомиолиза. Слабовыраженная гиперкалиемия (менее 6 ммоль/л) протекает бессимптомно. По мере повышения уровня калия появляются изменения на ЭКГ (брадикардия, острокопечные зубцы Т, расширение желудочкового комплекса, снижение амплитуды зубцов Р). Гипокалиемия развивается в полиурическую стадию при отсутствии адекватной коррекции уровня калия.

Натрий

Фракционная экскреция ионов натрия (отношение клиренса ионов натрия к клиренсу креатинина) позволяет отличить преренальную и ренальную ОПН: менее 1% при преренальной и более 1% при ренальной.

Феномен объясняют тем, что ионы натрия активно реабсорбируются из первичной мочи при преренальной ОПН, но не при ренальной, в то время как резорбция креатинина приблизительно одинаково при обеих формах. Этот признак высокоинформативен, однако есть исключения. Отношение клиренса ионов натрия к клиренсу креатинина может быть более 1% при преренальной ОПН, если развилась на фоне ХГН, недостаточности надпочечников или

применения мочегонных ЛС. Напротив, рассматриваемое отношение может быть менее 1% при ренальной ОПН, если она не сопровождается олигурией.

Креатинин

Уровень креатинина сыворотки крови повышается в первые 24—48 ч при преренальной, ишемической и индуцированной рентгеноконтрастными веществами формах ОПН. При ОПН, обусловленной нефротоксическими препаратами, уровень креатинина повышается в среднем на второй неделе приёма препарата. .

Метаболический ацидоз (рН артериальной крови менее 7,35) всегда сопутствует ОПН. Тяжесть ацидоза возрастает при наличии у больного сахарного диабета, сепсиса, отравления метанолом или этиленгликолем.

- Лабораторный симптомокомплекс рабдомиолиза: гиперкалиемия, гиперфосфатемия, гипокальциемия, повышенные концентрации в сыворотке мочевой кислоты и КФК.
- Лабораторный симптомокомплекс при острой уратной нефропатии и на фоне применения противоопухолевой химиотерапии: гиперурикемия, гиперкалиемия, гиперфосфатемия, повышение концентрации в сыворотке крови.

ЛУЧЕВЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ

• *УЗИ, КТ, МРТ* применяют с целью выявления возможной обструкции мочевых путей. Ретроградную пиелографию проводят при подозрении на окклюзию мочевых путей, аномалии их строения и при необъяснимой гематурии. Внутривенная урография противопоказана! Ультразвуковую доплерографию и селективную почечную рентгеноконтрастную ангиографию проводят при подозрении на стеноз почечной артерии, каваграфию — при подозрении на восходящий тромбоз нижней полый вены.

• *Рентгенография органов грудной клетки* полезна для выявления отёка лёгких и лёгочно-почечных синдромов (гранулематоза *Вегенера*, синдрома *Гудпасчера*).

• *Хромопистоскопия* показана при подозрении на обструкцию устья мочеточника.

Биопсия показана в тех случаях, когда исключён преренальный и постренальный генез ОПН, а клиническая картина оставляет сомнения в нозологической форме почечного поражения.

ЭКГ необходимо проводить всем без исключения больным ОПН для выявления аритмий, а также возможных признаков гиперкалиемии.

Дифференциальная диагностика

Следует отличать ОПН и ХПН. Об ОПН можно думать, если есть возможность сравнить лабораторные показатели функций почек в динамике, а также если выявлено их резкое ухудшение. При отсутствии возможности проследить динамику почечной функции, следует принять во внимание такие признаки ХНП, как анемия, полинейропатия, уменьшение размеров почек и остеодистрофия. Однако размеры почек при некоторых заболеваниях (поликистозная болезнь, амилоидоз, диабетическая нефропатия) остаются нормальными или увеличенными даже в условиях ХПН.

В дифференциальной диагностике преренальной и ренальной ОПН имеют значение лабораторные и инструментальные методы. Большую ценность придают расчёту сопротивления ввнутрипочечных сосудов (резистивного индекса при ультразвуковой доплерографии; индекс меньше 0,75 свидетельствует в пользу преренальной, индекс больше 0,75 — ренальной ОПН.

Лечение

ЭТИОТРОПНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Преренальная ОПН

Необходимо восстановление адекватного кровоснабжения ткани почек —

коррекция дегидратации, гиповолемии и острой сосудистой недостаточности. \В случае кровопотери проводят гемотрансфузии, при потере преимущественно плазмы (ожоги, панкреатит) вводят изотонический раствор натрия хлорид с 5% раствором глюкозы. Важен контроль ЦВД. Его повышение более 10 см вод. ст.сопровождается увеличением риска отёка лёгких. При циррозе печени возможны как преренальная ОПН, так и прогностически неблагоприятный гепаторенальный синдром. Жидкость вводят медленно, под контролем венозного давления в яремных венах, а если необходимо — ЦВД и давления заклинивания

лёгочной артерии. Преренальная ОПН при циррозе на фоне инфузионной терапии разрешается (увеличивается диурез, снижается концентрация креатинина крови), тогда как при гепаторенальном синдроме, напротив, приводит к усилению асцита, развитию отёка лёгких. Улучшению кровоснабжения почек в условиях асцита способствуют лапароцентез и эвакуация асцитической жидкости. Одновременно внутривенно вводят раствор альбумин для предотвращения резкого колебания ОЦК. В рефрактерных случаях асцита возможно наложение перитонеально-венозных шунтов. Однако единственно эффективным методом лечения гепаторенального синдрома является трансплантация печени.

Ренальная ОПН. Лечение во многом зависит от фонового заболевания. Гломерулонефриты или диффузные заболевания соединительной ткани как причина ОПН часто требуют назначения глюкокортикоидов или цитостатиков. Очень важна коррекция артериальной гипертензии, особенно в условиях злокачественной артериальной гипертензии, позднего гестоза. Немедленно следует прекратить введение лекарств с нефротоксическим действием. При острых отравлениях наряду с противошоковой терапией принимают меры по удалению нефротоксинов из организма (гемосорбция, плазмаферез, гемофильтрация). При ОПН инфекционной этиологии, пиелонефрите, сепсисе проводят терапию антибиотиками и противовирусными препаратами. Для лечения мочекаменной обструкции применяют интенсивную ощелачивающую инфузионную терапию, аллопуринол (при критической гиперурикемии).

Постренальная ОПН

При этом состоянии необходимо устранение обструкции в самые ближайшие сроки.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ

Диета

Стол № 7а. Суточное потребление белка ограничено до 0,6 г/кг, с обязательным содержанием незаменимых аминокислот. Калорийность 35—50 ккал/кг/сут достигается за счёт достаточного количества углеводов (100 г/сут).

Коррекция водного и электролитного обмена Объём жидкости, вводимой перорально и внутривенно, должен соответствовать её суточной потере. Измеримые потери — с мочой, калом, по дренажам и зондам; не поддающиеся непосредственной оценке потери — при дыхании и потоотделении (обычно 400—500 мл/сут). Таким образом, количество вводимой жидкости должно превышать измеримые потери на 400—500 мл.

- Диуретики назначают для коррекции гиперволемии; подбирают индивидуальную эффективную дозу фуросемида (до 200—400 мг внутривенно). При олигурии без гиперволемии рациональность применения диуретиков не доказана.
- Допамин применяют в субпрессорных дозах (1—5 мкг/кг/мин) с целью улучшения почечного кровотока и повышения скорости клубочковой фильтрации. Однако в рандомизированных исследованиях убедительного влияния допамина на исход ОПН не продемонстрировано.
- Общее потребление ионов натрия и калия не должно превышать измеряемые суточные потери их с мочой. При гипонатриемии следует ограничить потребление жидкости. При гипернатриемии назначают гипотонический (0,45%) раствор натрия хлорида внутривенно.
- При гиперкалиемии свыше 6,5 ммоль/л сразу вводят 10—30 мл 10% раствора кальция глюконата в течение 2—5 мин под контролем ЭКГ. Вводят 200—500 мл 10% раствора глюкозы в течение 30 мин, затем на протяжении нескольких часов вводят ещё 500—1000 мл указанного раствора. Можно ввести подкожно 10 ЕД простого инсулина, хотя очевидная необходимость в этом существует только у больных сахарным диабетом. Следует отметить, что ощелачивание плазмы сопровождается снижением содержания в крови ионов калия. В случае рефрактерной гиперкалиемии проводят гемодиализ. Гипокалиемия бывает в полиурической фазе ОПН. Гипокалиемия — показание к осторожному введению солей калия.
- При концентрации фосфата сыворотки выше 6 мг% назначают пероральные фосфорсвязывающие антациды (например, алюминия гидроксид по 30—60 мл 4—6 раз в день).
- При гипокальциемии необходимость в специальном лечении возникает редко.
- Следует избегать назначения препаратов, содержащих магний.

Лечение метаболического ацидоза

Лечение начинают, когда рН крови достигает 7,2 и/или концентрация бикарбонатов снижается до 15 мэкв/л. Вводят 50—100 мэкв натрия гидрокарбоната внутривенно за 30—45 мин (1 мл 4,2% раствора гидрокарбоната натрия содержит 0,5 мэкв вещества). В дальнейшем осуществляют мониторинг содержания бикарбонатов в крови; при достижении содержания бикарбонатов 20—22 мэкв/л и рН 7,35 его введение прекращают.

Коррекция анемии

Коррекция анемии необходима в условиях ОПН в редких случаях — после кровотечений (применяют ге-

мотрансфузии) или при сохранении её в фазу выздоровления (применяют эритропоэтин).

Контроль эффективности терапии

У больных с ОПН, получающих адекватное лечение, масса тела уменьшается на 0,2—0,3 кг/сут. Более значительное уменьшение массы тела свидетельствует о гиперкатаболизме или гиповолемии, а менее значительное заставляет предположить, что в организм избыточно поступают ионы натрия и вода. К числу мер, снижающих уровень катаболизма, помимо диеты, относят своевременное удаление некротизированных тканей, жаропонижающую терапию и раннее начало внутривенной специфической антимикробной терапии при инфекционных осложнениях.

МЕТОДЫ ВНЕПОЧЕЧНОГО ОЧИЩЕНИЯ

Гемодиализ и перитонеальный диализ

Гемодиализ — метод коррекции водно-электролитного и кислотно-щелочного равновесия и выведения различных токсических веществ из организма, основанный на диализе и ультрафильтрации крови аппаратом «искусственная почка». В основе гемодиализа лежит метод диффузии через полупроницаемую мембрану. По одну сторону мембраны протекает кровь, по другую — диализирующий раствор.

Перитонеальный диализ — интракорпоральный диализ, заключающийся во введении диализирующего раствора в брюшную полость на несколько часов. Обычно диализат находится в брюшной полости 4—6 ч, после чего производят его замену.

Перитонеальный диализ предпочтителен у больных с нестабильной гемодинамикой и нефротоксической ОПН (например, при интоксикации аминогликозидами). Перитонеальному диализу отдают предпочтение при наличии риска кровотечения (при выпотном перикардите, наличии язвенного поражения ЖКТ, при диабетической нефропатии, сопровождающейся ретинопатией и угрозой кровоизлияния в сетчатку), поскольку при этом виде диализа гепарин не используют.

Показания для гемодиализа и перитонеального диализа: рефрактерные к консервативному лечению гиперволемиа, гиперкалиемиа, метаболический ацидоз. Клиническими показаниями к гемодиализу считают энцефалопатию, перикардит и полинейропатию, обусловленные поражением почек. Противопоказания: кровоизлияние в мозг, желудочное и кишечное кровотечения, тяжёлые нарушения гемодинамики с падением АД, злокачественные новообразования с метастазами, психические расстройства и слабоумие. Перитонеальный диализ не может быть проведён у лиц со спаечным процессом в брюшной полости, а также ранами на передней брюшной стенке.

Промывание желудка и кишечника

Проводят при невозможности осуществления гемодиализа и перитонеального диализа, однако метод значительно уступает в эффективности экстракорпоральным методам. Желудок промывают большим количеством слабого раствора натрия гидрокарбоната (по 10 л 2 раза в сутки).

Профилактика

Своевременная коррекция гиповолемии — профилактика преренальной ОПН. Стараться избегать их назначения нефротоксических препаратов. Диуретики, НПВС, ингибиторы АПФ следует применять с большой осторожностью при гиповолемии, а также при заболеваниях с поражением почечных сосудов.

• При операциях на сердце и крупных сосудах в первые часы развития рабдомиолиза и при введении рентгеноконтрастных препаратов профилактическое действие в отношении ОПН может оказать маннитол дозе 0,5—1 г/кг внутривенно. • Для профилактики ОПН, индуцированной острой уратной нефропатией (на фоне химиотерапии опухолей или при гемобластозах), хороший эффект дают *ощелачивание* мочи и аллопуринол. Этанол применяют как антидот при отравлениях этиленгликолем (ингибирует его превращение в щавелевую кислоту) и метанолом (снижает превращение метанола в формальдегид) • В зарекомендовали себя лучше, чем блокаторы H₂-рецепторов гистамина.

• Профилактика вторичной инфекции предусматривает тщательный уход за внутривенными катетерами, мочевыми катетерами. Профилактическое назначение антибиотиков не показано! При ОПН, развившейся на фоне бактериального шока, назначают антибиотики (дозу следует снизить в 2—3 раза); применение аминогликозидов исключено.

Прогноз

Прогноз прerenальной и постренальной ОПН более благоприятен. Прогностически неблагоприятны ренальная ОПН с олигурией и анурией, а также ОПН с выраженным гиперкатаболизмом, полиорганная недостаточность. Существенно *ухудшают* прогноз присоединение инфекций, старческий возраст. О необратимом течении следует думать, когда длительность анурии превысила 4 нед. Этот более редкий вариант течения ОПН наблюдают при билатеральном кортикальном некрозе, тотальном папиллярной некрозе, ГУС, ТТП, БПГН, ТТГ1, БПГН, некротизирующих васкулитах, ГРС.

В целом при ренальной ОПН полное выздоровление наступает в 35-40 % случаев, частичное выздоровление (с дефектом) - в 10-15%. Летальность достигает 30—40%. Исход в ХПН с последующим переводом на регулярный гемодиализ бывает редко (1—3%).

Задание 4.

Подготовьте неясные вопросы и положения для выяснения их на практическом занятии.