

ФГБОУ ВО «Красноярский государственный медицинский университет
им. проф. В.Ф.Войно-Ясенецкого»
КАФЕДРА УРОЛОГИИ, АНДРОЛОГИИ И СЕКСОЛОГИИ ИПО

РЕФЕРАТ

На тему «ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ»

Выполнила: клинический ординатор

Дугаржапова Т.О.

Проверил: зав. каф.: Капсаргин Ф.П.

г. Красноярск

2017

СОДЕРЖАНИЕ:

1. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

2. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

3. КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

4. ДИАГНОСТИКА

5. ЛЕЧЕНИЕ

1. ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Эпидемиология. Острая почечная недостаточность - терминальное патологическое состояние, проявляющееся стремительным нарушением функции почек, возникающее в результате расстройства почечного кровотока, повреждения клубочковой мембраны нефрона или внезапной обструкции мочеточников. Острая почечная недостаточность - опасное состояние, требующее экстренного адекватного лечебного воздействия и при отсутствии квалифицированного вмешательства ведущее к летальному исходу.

Ежегодно около 150 человек из 1 млн нуждаются в экстренной помощи по поводу острой почечной недостаточности. Как правило, две трети из них нуждаются в гемодиализе и гемосорбции в связи с прerenальной и ренальной анурией, около трети имеют обструктивную (постренальную) анурию, которая является показанием к оперативному лечению в условиях урологического стационара. Однако даже на фоне лечения летальность при всех формах острой почечной недостаточности достигает 20 %.

Этиология и патогенез. Острая почечная недостаточность может быть аренальной, прerenальной, ренальной и постренальной.

Аренальная острая почечная недостаточность может быть у новорожденных при аплазии почек и в результате оперативного удаления единственной оставшейся или единственной функционирующей почки. Аплазия почек несовместима с жизнью, хотя известен случай, когда дожившая до 8 лет девочка, не имевшая почек, выделяла мутную жидкость с запахом мочи из области пупка, поступающую по урахусу из системы печеночных протоков, взявших на себя функцию почек.

Прerenальная острая почечная недостаточность возникает вследствие недостаточного поступления крови к почкам. Она может являться результатом нарушения сердечной деятельности, вызвавшей резкое снижение артериального давления, причиной которого может быть шок (геморрагический, болевой, посттрансфузионный, септический, посттравматический, аллергический и др.). Полное прекращение кровотока в почечных артериях в результате их тромбоза или эмболии, а также тяжелой дегидратации вследствие кровопотери, профузной диареи, неукротимой рвоты или при обезвоживании организма приводит к прerenальной острой почечной недостаточности.

Недостаточный приток крови к почкам вызывает их ишемию, что ведет к некрозу эпителия канальцев, а в дальнейшем - к развитию дистрофических изменений в почечной паренхиме. Пусковой фактор гипоксии, ведущей к канальцевым расстройствам, - недостаточность почечного кровотока, уменьшение тубулярного тока жидкости, что приводит к возникновению острой почечной недостаточности. Нарушение доставки воды и натрия к дистальным канальцам увеличивает секрецию ренина, который усиливает ишемию почки. Это усугубляется уменьшением выделения мозговым веществом почки простагландинов, оказывающих вазодилатирующее действие, что еще больше ухудшает почечный кровоток.

При спазме сосудов коры почки кровь не поступает к ней, попадая лишь в юкстамедуллярный слой. Стаз в почечных сосудах повышает давление в канальцевой системе, в результате прекращается фильтрация в клубочках. Тяжелая гипоксия дистальных канальцев вызывает некроз эпителия, базальной мембраны и тубулярный некроз. Наблюдающаяся в этом случае анурия - следствие не только некроза тубулярного эпителия, но и нарушения проходимости дистальных канальцев за счет отека, белкового детрита и обильного слущивания некротизированных клеток.

Ренальная острая почечная недостаточность развивается в результате двух основных причин:

1) поражения почечной паренхимы иммуноаллергическими процессами, в основе которых лежат как нарушение кровообращения (ишемия, гипоксия), так и разного рода поражения эндотелия клубочков, связанные с осаждением в них иммунных комплексов (гломерулонефрит, системные коллагенозы, острый интерстициальный нефрит, системный васкулит и др.);

2) прямого воздействия на почечную ткань токсичных веществ. Такой тип ренальной острой почечной недостаточности встречается при отравлении ртутью, фосфором, свинцом, суррогатами алкоголя, ядовитыми грибами, при токсико-аллергическом воздействии сульфаниламидных препаратов, антибиотиков, барбитуратов или интоксикации, связанной с инфекцией при сепсисе, септическом аборте, восходящей инфекции мочевыводящих путей.

Нефротоксические вещества действуют на секретирующие их клетки эпителия канальцев, вызывая при этом некротические изменения и отслаивание их от базальной мембраны. В патогенезе ренальной и преренальной анурии ведущим является нарушение кровообращения в почках. Различие между этими видами острой почечной недостаточности заключается в том, что при преренальной форме нарушение кровообращения носит в основном глобальный характер, а при ренальной - чаще местный, почечный.

Постренальная острая почечная недостаточность в урологической практике встречается наиболее часто. Среди ее причин необходимо выделить обструкцию мочеточника единственной функционирующей почки или обоих мочеточников конкрементами, сгустками крови или сдавливание мочеточников снаружи опухолевым инфильтратом, исходящим из половых органов или толстого кишечника. Одна из причин постренальной острой почечной недостаточности - ятрогенный фактор: перевязка или прошивание мочеточников при выполнении операций в области малого таза. По сравнению с преренальной и ренальной острой почечной недостаточностью постренальная характеризуется более медленным снижением гломерулярной фильтрации, а необратимые изменения в нефронах развиваются лишь спустя 3-4 сут. Восстановление проходимости мочеточников катетеризацией или дренированием почечных лоханок довольно быстро приводит к восстановлению диуреза и купированию анурии. При остром нарушении оттока мочи из почек возникает перерастяжение лоханок, чашек, собирательных канальцев, дистального и проксимального отделов нефрона. Вначале фильтрация не страдает, однако происходит выравнивание давления по обе стороны клубочковой мембраны и развивается анурия.

На фоне анурии происходит задержка электролитов, гипергидратация с повышением концентрации калия, натрия и хлора во внеклеточной среде, при этом в плазме крови быстро возрастает уровень мочевины и креатинина. Уже в первые сутки концентрация креатинина удваивается и ежедневно повышается на 0,1 ммоль/л.

Анурия при острой почечной недостаточности сопровождается метаболическим ацидозом, снижается содержание бикарбонатов, что ведет к нарушению функции клеточных мембран. В клетках происходит распад тканевых белков, жиров и углеводов, повышается содержание аммиака и средних молекул. При этом высвобождается большое количество клеточного калия, который на фоне ацидоза нарушает сердечный ритм и может вызвать остановку сердца.

Повышение содержания азотистых компонентов в плазме крови нарушает динамическую функцию тромбоцитов, и в первую очередь - их адгезию и агрегацию, снижает коагуляционный потенциал плазмы крови за счет накопления основного антитромбина - гепарина. Острая почечная недостаточность любого генеза при отсутствии адекватного лечения приводит к гипергидратации, нарушению электролитного баланса и

тяжелой азотемии, что в комплексе и является причиной летального исхода у этих пациентов.

Симптоматика и клиническое течение. Клиническая картина и симптоматика острой почечной недостаточности весьма разнообразны и зависят как от степени функциональных нарушений, так и от особенностей исходного патологического процесса, приведшего к почечной недостаточности.

Нередко исходное заболевание долго маскирует тяжелое поражение почек и препятствует раннему выявлению нарушения их функции. В течении острой почечной недостаточности выделяют четыре периода: 1) начальный, шоковый; 2) олигоанурический; 3) восстановления диуреза и полиурии; 4) выздоровления.

В *начальной стадии* доминируют симптомы заболевания, вызвавшего острую почечную недостаточность: травмы, инфекции, отравления в сочетании с явлениями шока и коллапса. На фоне клинической картины основного заболевания выявляются признаки тяжелого поражения почек, среди которых, прежде всего, резкое снижение диуреза до полной анурии.

В *олигоанурической стадии* моча обычно кровянистая, с массивным осадком, при микроскопии которого обнаруживают эритроциты, густо покрывающие все поле зрения, и множество пигментированных цилиндров. Несмотря на олигурию, плотность мочи низкая. Одновременно с олигоанурией быстро прогрессируют тяжелая интоксикация и уремия. Наиболее тяжелые нарушения, сопровождающие острую почечную недостаточность, - задержка жидкости, гипонатриемия и гипохлоремия, гипермагниемия, гиперкальциемия, уменьшение щелочного резерва и накопление кислых радикалов (анионов фосфатов, сульфатов, органических кислот, всех продуктов азотистого обмена). Олигоанурическая стадия наиболее опасна, характеризуется наибольшей летальностью, продолжительность ее может составлять до трех недель. Если олигоанурия продолжается, то следует констатировать наличие кортикального некроза. Обычно у больных отмечаются заторможенность, беспокойство, возможны периферические отеки. При нарастании азотемии появляются тошнота, рвота, снижение артериального давления. Вследствие накопления интерстициальной жидкости отмечается одышка, обусловленная отеком легкого. Появляются загрудинные боли, развивается сердечно-сосудистая недостаточность, повышается центральное венозное давление, при гиперкалиемии отмечается брадикардия.

Вследствие нарушенного выведения гепарина и тромбоцитопатии возникают геморрагические осложнения, проявляющиеся подкожными гематомами, желудочными и маточными кровотечениями. Причина последних заключается не только в нарушении гемокоагуляции, так как при острой почечной недостаточности вследствие уремической интоксикации развиваются острые язвы слизистых оболочек желудка и кишечника. Анемия - постоянный спутник этого заболевания.

Одним из признаков, предшествующих анурии, служат тупые боли в поясничной области, связанные с гипоксией почек и их отеком, сопровождающимся растяжением почечной капсулы.

Боли становятся менее выраженными после растяжения капсулы и возникновения отека паранефральной клетчатки.

Третья стадия острой почечной недостаточности протекает в два периода и продолжается иногда до двух недель. Началом «диуретического» периода болезни следует считать возрастание суточного количества мочи до 400-600 мл. Хотя увеличение диуреза и является благоприятным признаком, однако данный период лишь условно можно рассматривать как восстановительный. Увеличение диуреза вначале сопровождается не снижением, а повышением азотемии, отчетливой гиперкалиемией, и около 25 % больных погибают именно в этот период начинающегося выздоровления. Причина - недостаточное увеличение диуреза, отделение мочи низкой плотности с малым содержанием растворенных веществ. Поэтому ранее возникшее нарушение содержания и распределения электролитов во вне- и внутриклеточном секторах сохраняется, а иногда даже усиливается

в начале диуретического периода. В олигоанурическом и в начале диуретического периода отмечаются наиболее резкие сдвиги водного обмена, которые заключаются в избыточном накоплении жидкости во вне- или внутриклеточном секторе или их обезвоживании. При гипергидратации внеклеточного сектора масса тела больного увеличивается, появляются отеки, гипертензия, гипопроотеинемия, снижается показатель гематокрита. Внеклеточная дегидратация наступает после некомпенсированной потери натрия и характеризуется гипотензией, астенией, снижением массы тела, гиперпротеинемией и высоким показателем гематокрита. Клеточная дегидратация присоединяется к ранее возникшему внеклеточному обезвоживанию и протекает с обострением всех его симптомов. При этом развиваются нарушения психики, дыхательная аритмия, коллапс. Клинически этот вид интоксикации протекает с резкой слабостью, тошнотой, рвотой, отвращением к воде, судорожными припадками, затемнением сознания и коматозным состоянием. Быстрое увеличение мочеотделения и потеря электролитов в диуретической фазе острой почечной недостаточности способствуют возникновению и углублению указанных нарушений водно-солевого обмена. Однако по мере восстановления функции почек и их способности не только выводить, но и регулировать содержание воды и электролитов опасность обезвоживания, гипонатриемии, гипокалиемии быстро идет на убыль.

Период восстановления функции почек после перенесенной острой почечной недостаточности (стадия выздоровления) длится более полугода, его продолжительность зависит от тяжести клинических проявлений и их осложнений. Критерием восстановления функции почек следует считать их нормальную концентрационную способность и адекватность диуреза.

Диагностика. Острая почечная недостаточность в урологической практике диагностируется по отсутствию мочи в мочевом пузыре. Всегда необходимо дифференцировать симптом анурии от острой задержки мочеиспускания, при которой также могут наблюдаться признаки почечной недостаточности. При переполнении мочевого пузыря анурия исключается. При дифференциальной диагностике видов острой почечной недостаточности большое значение имеет анамнез. Установление факта отравления, заболеваний, которые могут вызвать анурию, наличие болей в поясничной области позволяют определить ее форму (ренальная, постренальная и т. д.). При наличии хотя бы незначительного количества мочи (10-30 мл) ее исследование позволяет установить причину анурии: гемоглобиновые глыбки при гемолитическом шоке, кристаллы миоглобина при синдроме раздавливания, кристаллы сульфаниламидов при сульфаниламидной анурии и т. д. Для дифференциации постренальной острой почечной недостаточности от других ее форм необходимы ультразвуковое, инструментальное и рентгенологическое исследования.

Если катетер удастся свободно ввести в почечную лоханку и моча по нему не выделяется, то это указывает на преренальную или ренальную формы анурии. В некоторых случаях радиоизотопная ренография помогает установить степень сохранности функции почек, а УЗИ и КТ позволяют определить размеры почек, их положение, расширение лоханки и чашек, наличие опухолей, способных сдавливать мочеточники.

Для диагностики острой почечной недостаточности необходимо проводить биохимические исследования плазмы крови на содержание мочевины, креатинина, электролитов и кислотно-основное равновесие. Данные этих анализов и являются определяющими для решения вопроса о назначении плазмафереза, гемосорбции или гемодиализа.

Лечение, в первую очередь, должно быть направлено на устранение причин, вызвавших острую почечную недостаточность. Показаны проведение противошоковых мероприятий, восстановление сердечной деятельности, восполнение кровопотери, инфузия кровезаменителей для стабилизации тонуса сосудов и восстановления адекватного почечного кровотока.

При отравлении солями тяжелых металлов проводятся детоксикационные мероприятия с промыванием желудка, назначаются энтеросорбенты и унитиол, осуществляется гемосорбция.

При постренальной острой почечной недостаточности ведущими в лечении являются меры, направленные на восстановление нарушенного пассажа мочи: катетеризация мочеточников, раннее оперативное пособие в виде пиело- или нефростомии.

При аренальной, преренальной и ренальной формах острой почечной недостаточности лечение должно осуществляться в почечном центре, оснащенном аппаратурой для гемодиализа. Если при постренальной острой почечной недостаточности состояние больного крайне тяжелое из-за уремической интоксикации, то перед вмешательством необходимо провести гемодиализ и только после этого осуществлять пиело- или нефростомию. Учитывая тяжесть состояния пациента, операцию следует проводить на наиболее функционально способной стороне, что определяется по клиническому признаку. Наиболее выраженные боли в поясничной области наблюдаются на стороне наиболее функционально способной почки. Иногда при постренальной анурии на основании данных радиоизотопной ренографии удается определить наиболее сохранную почку.

При обструкции мочеточников, обусловленной злокачественным новообразованием в малом тазу или забрюшинном пространстве, проводят срочную пункционную нефростомию. В первые часы острой почечной недостаточности любой этиологии вводят осмотические диуретики (300 мл 20 % раствора маннитола, 500 мл 20 % раствора глюкозы с инсулином). Вместе с маннитолом рекомендуется внутривенно вводить фуросемид (200 мг). Особенно эффективна комбинация фуросемида (30-50 мг/кг за 1 ч) с допамином (3-6 мкг/кг за 1 мин, но не более) в течение 6-24 ч, уменьшающая почечную вазоконстрикцию.

При преренальной и ренальной формах анурии лечение заключается главным образом в нормализации водно-электролитных нарушений, ликвидации гиперазотемии. Для этого прибегают к дезинтоксикационной терапии - внутривенному введению до 500 мл 10-20 % раствора глюкозы с адекватным количеством инсулина, 200 мл 2-3 % раствора натрия гидрокарбоната. При анурии вводить более 700-800 мл жидкости в сутки опасно из-за возможности развития тяжелой внеклеточной гипергидратации, одним из проявлений которой служит так называемое водяное легкое. Введение указанных растворов следует сочетать с промыванием желудка и сифонными клизмами. При острой почечной недостаточности, вызванной отравлением препаратами ртути (сулемой), показано применение унитиола (натрия 2,3-димер-каптопропансульфонат). Его назначают подкожно и внутримышечно по 1 мл на 10 кг массы тела. В первые сутки проводят три-четыре, в последующие - по две-три инъекции. Всех больных с олигоанурической формой острой почечной недостаточности следует лечить в диализном центре, где при необходимости можно использовать аппараты экстракорпорального диализа (гемо-, перитонеального диализа). Показания к применению эфферентных методов детоксикации - электролитные нарушения, особенно гиперкалиемия, азотемия (содержание мочевины в сыворотке крови более 40 ммоль/л, креатинина более 0,4 ммоль/л), внеклеточная гипергидратация. Использование гемодиализа позволяет резко сократить число летальных исходов при острой почечной недостаточности, даже при аренальных ее формах, при которых после применения хронического гемодиализа стала возможной трансплантация почки.

При почечной недостаточности применяют гемосорбцию - метод внепочечного очищения крови, основанный на использовании адсорбентов, преимущественно углеродных. Наилучший клинический эффект получен при сочетании гемосорбции с гемодиализом, что объясняется одновременно коррекцией солевого и водного обмена, а также удалением соединений со средней молекулярной массой.

После ликвидации преренальной, ренальной и постренальной анурии, в основе генеза которых лежит нарушение кровообращения в почках, необходимо использовать препараты, изменяющие реологические свойства крови и улучшающие почечный кровоток.

Для улучшения микроциркуляции и активации обменных процессов рекомендуется применять трентал, который увеличивает эластичность эритроцитов и снижает агрегацию тромбоцитов, усиливает натрийуретическое действие, задерживая образование ферментов канальцевого эпителия фосфодиэстеразы. Это играет роль в процессе канальцевой реабсорбции натрия. Нормализуя реабсорбцию натрия, трентал усиливает процессы фильтрации, тем самым оказывая диуретическое действие.

Трентал назначают по 100 мг (5 мл) внутривенно или по 1-2 таблетки 3 раза в сутки, венорутон - по 300 мг в капсулах или инъекциях по 500 мг также 3 раза в сутки.

Успешное лечение больных с острой почечной недостаточностью, обусловленной различными причинами, возможно лишь при тесном сотрудничестве урологов и нефрологов.

Прогноз. При острой почечной недостаточности прогноз зависит от причин, вызвавших это тяжелое состояние, своевременности и качества лечебных мероприятий. Острая почечная недостаточность - терминальное состояние, и несвоевременное оказание помощи приводит к неблагоприятному прогнозу. Проведенное лечение и восстановление почечной функции позволяют более чем половине больных восстановить трудоспособность в сроки от 6 мес до 2 лет.

ЛИТЕРАТУРА:

1. В. М. Ермоленко. Острая почечная недостаточность. // И. Е. Тареева, ред. Нефрология: руководство для врачей. М.: Медицина, 2009. с. 58–96.
2. А. Н. Шишкин. Особенности течения острого интерстициального нефрита. Терапевтический архив. 2015, 57(6): 25–28. 3.
3. Х. Эндре. Острая почечная недостаточность. // Дж. А. Витворт, Дж. Р. Лоренс, ред. Руководство по нефрологии: пер. с англ. М.: Медицина, 2017, с. 302–325.
4. С. R. Nolan, R.J. Anderson. Hospital acquired renal failure. J. Am.Soc. of Nephrol. 2014, 6: 71018 5. А. Н. Шишкин. Медикаментозная нефропатия. Российский семейный врач. 2005, 9 (4), 10–14.

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра урологии, андрологии и сексологии ИПО

Рецензия

доцента, ДМН кафедры урологии, андрологии и сексологии ИПО, Капсаргина Федора Петровича на реферат ординатора первого года обучения по специальности «Урология» Дугаржаповой Туяны Очировны по теме: «Острая почечная недостаточность».

Острая почечная недостаточность (ОПН) — синдром, развивающийся в результате быстрого нарушения функции почек и характеризующийся задержкой в крови продуктов, в норме удаляемых из организма с мочой. Наиболее выраженные проявления этого синдрома — гиперазотемия, нарушения водно-электролитного баланса и кислотно-щелочного равновесия. Эти изменения являются результатом острого тяжелого нарушения почечного кровотока, клубочковой фильтрации и канальцевой реабсорбции, обычно возникающих одновременно. Частота ОПН и ее причины широко варьируют в разных странах. В среднем на 1 млн. взрослого населения ежегодно приходится 40 случаев ОПН.

Несмотря на совершенствование методов лечения, число летальных исходов при ОПН остается достаточно высоким, составляя в среднем 50% при лекарственных поражениях, 70% после травм и хирургических вмешательств. Прогностически особенно неблагоприятны олигурическая и особенно анурическая ренальная ОПН. Ухудшают прогноз присоединение инфекции, пожилой возраст.

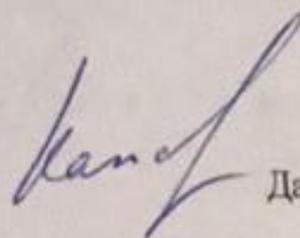
Целью данного реферата являются рассмотрение врачом-ординатором данных об этиологии, патогенезе и клинических особенностях аномалии развития МПС для улучшения профессиональных компетенций.

Реферат соответствует всем требованиям, предъявляемым к данному виду работ. Тема раскрыта в полном объеме, подобрана актуальная информация.

Основные оценочные критерии:

1. Структурированность - +
2. Наличие орфографических ошибок - +
3. Соответствие текста реферата его теме - +
4. Владение терминологией - +
5. Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы - +
6. Логичность доказательной базы - +
7. Умение аргументировать основные положения и выводы - +
8. Круг использования известных научных источников - +
9. Умение сделать общий вывод - +

ИТОГОВАЯ ОЦЕНКА – ПОЛОЖИТЕЛЬНАЯ.



Дата: 17.10.2017г.

