

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

Кафедра факультетской терапии
Зав. кафедрой:
д.м.н, профессор Никулина С.Ю.

Проверила: к.м.н., доцент
Верещагина Татьяна Дмитриевна

Реферат на тему:

«Острое повреждение почек»

Выполнила:
ординатор 2 года обучения
кафедры факультетской терапии
специальности 31.08.49 Терапия
Авдониная В.А.

Введение

Исторические источники свидетельствуют о том, что о заболеваниях почек, клинически проявляющихся изменениями диуреза, человечество узнало еще в глубокой древности. Упоминания о «пустом мочевом пузыре» («ишурия») встречаются еще в трудах великого врача античности – Галена. Крупнейший анатом и патолог XVIII века Джованни Батиста Морганьи в 1796 г. пересмотрел понятия об ишурии, подразделив ее на *ischuria urethralis*, *ischuria vesicalis*, *ischuria ureterica* и *ischuria renalis*. Создателем современной клинической нефрологии по праву считается выдающийся британский врач Р. Брайт. Его труды, созданные в конце XIX века, позволили в дальнейшем, в том числе, ввести понятие «острой брайтовой болезни». Значительным стимулом к развитию представлений об острой дисфункции почек послужил медицинский опыт, накопленный в результате военных конфликтов. В ходе Первой мировой войны получил распространение термин «окопный нефрит», при котором олигурия или даже анурия выступали в качестве ведущих симптомов. Тем не менее, к концу прошлого столетия по ряду причин, термин ОПН перестал устраивать нефрологическое сообщество. Поэтому в 2007 г. была предложена принципиально новая концепция ОПП, которая сейчас принята, практически, во всем мире.

Острое почечное повреждение – быстрое развитие дисфункции органа в результате непосредственного воздействия ренальных или экстраренальных повреждающих факторов.

ОПП является полиэтиологическим состоянием. Оно может вызываться внешними воздействиями, которые накладываются на здоровые или больные почки, или быть связано с первичным повреждением этого органа.

У взрослых моложе 50 лет частота ОПН составляет 17 случаев на 1 млн населения, у лиц 80-89 лет - 949 случаев. ОПП формируется в возрасте старше 65 лет у каждого 6-го пациента стационара, в 10 раз чаще, чем у лиц, не достигших 40 лет.

ОПП выявляется у 7-18% больных хроническими заболеваниями в больничных условиях как осложнение основного заболевания или как побочный эффект терапии.

ОПП на всех (в том числе ранних) стадиях является независимым предиктором общей госпитальной смертности вследствие его влияния на водно-электролитный баланс, кислотно-основное состояние, гормональную регуляцию, центральную нервную систему, иммунитет и систему коагуляции, а также на ранее формирование полиорганной недостаточности.

Патогенез

Несмотря на многообразие этиологических факторов, приводящих к развитию органической ОПН, патогенез её определяется следующими основными патологическими процессами в сосудисто-гломерулярном и канальцевом аппаратах почек:

1. Почечная вазоконстрикция, вызывающая тканевую ишемию.
2. Снижение проницаемости гломерулярных капилляров, приводящее к падению СКФ.

3. Обструкция канальцев клеточным детритом.

4. Трансэпителиальный обратный ток фильтрата в околоканальцевое пространство.

В течение ОПН выделяют три фазы

— начальная, когда происходит воздействие повреждающего агента на эпителиальные клетки канальцев.

— основная, когда СКФ остается относительно низкой, по времени она может продолжаться несколько дней или недель.

— фаза восстановления СКФ и тубулярных функций.

Сужение-спазм почечных сосудов - наиболее общий этап как при экспериментальной ОПН, так и в клинике. Возможно, гемодинамический фактор играет доминирующую роль в патогенезе синдрома, он описывается известным феноменом - тубулогломерулярной обратной связью. Последний заключается в следующем. Повреждение эпителиальных клеток проксимальных канальцев, возникшее в результате каких-либо факторов водит к снижению реабсорбции солей и воды в начальной части нефрона. Повышенное поступление жидкости и Na в дистальные отделы нефрона служит стимулом для освобождения юкстагломерулярным аппаратом вазоактивных веществ (ренина). Ренин вызывает и поддерживает спазм приводящих артериол с перераспределением почечного кровотока, запустеванием артериол и запустеванием СКФ, что приводит к уменьшению экскреции солей и воды. Этот феномен, когда канальцы подают сигнал обратной связи для снижения потока крови и СКФ, при чрезмерной экскреции растворов, и называется тубулогломерулярной обратной связью. В физиологических условиях он обеспечивает механизм безопасности для ограничения СКФ при перегрузке функциональной способности канальцев. Однако при остром почечном повреждении активация этого механизма ещё больше снижает почечный кровоток (ПК), ограничивая доставку питательных веществ и усугубляя повреждение канальцев.

Гемодинамические факторы играют важную роль, особенно в начале острого почечного повреждения. Например, в ситуации, когда у пациента имеется опасность повреждения почек, лечение должно быть направлено на усиление почечного кровотока и на увеличение почечной перфузии. Своевременная диагностика начальной стадии ОПН (то есть ренальной ишемии) возможна и при доплеровском исследовании почечного кровотока.

В противоположность этому, в основную фазу ОПН почечный гемодинамический фактор не играет доминирующей роли. Когда почечное повреждение уже произошло, попытки повысить почечный кровоток не дают существенного повышения СКФ и не облегчают течение ОПН. Инфузия сильных вазодилататоров в основную фазу ОПН не приводит к увеличению СКФ и не уменьшает степени клеточного повреждения. Поэтому с клинической точки зрения лечение пациентов такими препаратами как допамин, который может повысить почечный плазмоток, не будет неэффективным, если пациент уже перенес тяжелое повреждение почек.

В фазу восстановления повышение почечного кровотока параллельно повышает СКФ и выделение мочи. Скорость восстановления почек находится в прямой зависимости от почечного кровотока в фазе восстановления. Следовательно, в этот период терапия должна быть направлена на поддержание внутрисосудистого объема и почечной перфузии.

Роль нефронного фактора в патогенезе ОПН заключается в том, что, при повреждении проксимальных канальцев погибшие эпителиальные клетки отделяются от базальной мембраны и попадают в просвет канальца. Осколки клеток перемещаются в канальце, накапливаются, особенно в верхушке петли Генле и закупоривают просвет канальца. Кроме того, при отделении эпителиальных клеток от базальной мембраны происходит нарушение целостности мембраны и канальцы становятся проходимыми для веществ, которые в норме не проходят через базальную мембрану. В этой ситуации клубочковый фильтрат возвращается в циркулирующую кровь. Этот процесс называется обратным током или утечкой гломерулярного фильтрата. Таким образом, некроз эпителиальных клеток может привести к обструкции одной части нефрона и к потере канальцевой целостности другого его отдела, вызывая уменьшение скорости потока жидкости по канальцам и приводя к снижению СКФ. Конечным результатом обоих этих процессов будет развитие олигурии и ОПН. С практической точки зрения нефронный фактор определяет в известной степени длительность основной фазы ОПН, т. к. СКФ останется сниженной, пока клеточный детрит не будет переработан и удален из просвета канальцев, клеточный эпителий канальцев не регенерирует, и целостность канальцев не восстановится.

Как уже отмечалось, большое значение в поддержании спазма почечных сосудов играет активация ренин-ангиотензиновой системы. Все больше данных накапливается о роли кальция (Ca) в патогенезе ОПН. Хотя точная роль Ca при остром повреждении почечной клетки остается, неясной, известно, что происходит его накопление в некротизированных тканях. Выход Ca в межклеточное пространство после повреждения почки может приводить к различным отрицательным эффектам, включая прерывание окислительного фосфорилирования, активацию фосфолипидов мембраны и внутриклеточных протеаз.

Каждое заболевание, лежащее в основе ОПН, имеет собственную этиологию и присущую ему патофизиологию. Более того, многие из этих клинических состояний требуют проведения специфического лечения. Невозможно решить вопрос о тактике ведения ОПН без установления сути заболевания.

Клиническая картина

В развитии ОПН выделяют четыре стадии: начальную (от нескольких часов до 3 сут), олигурическую, или азотемическую (10—14 дней), восстановления диуреза (5—10 дней) и стадию выздоровления (6-12 мес).

Начальный период. Клинические проявления ОПН неспецифичны. Превалируют симптомы основного заболевания - лихорадка с выраженной нестабильностью гемодинамики при остром сепсисе, почечная колика как проявление острой обструкции мочеточников. Дегидратация манифестирует снижением ОЦК: ортостатической гипотензией, тахикардией, резкой слабостью, тошнотой, рвотой, холодным цианозом,

гипотермией, жаждой. При гипотонической и изотонической дегидратации жажда может отсутствовать. Нередко начало ОПН сочетается с внепочечными проявлениями основного заболевания: острым гастроэнтеритом с энцефалопатией при отравлении солями тяжелых металлов, фитотоксинами и гликолями, местными и септическими проявлениями при множественной травме, аллергическим дерматитом при лекарственной болезни.

Олигурический период характеризуется острым прекращением жизнеобеспечивающих функций почек — нарушением водно-электролитного баланса, КОС, нарастанием уремической интоксикации, изменениями со стороны сердечно-сосудистой и иммунной системы. Для этого периода характерно развитие олигурии — самого частого симптома ОПН, тогда как анурия наблюдается в 3—10% случаев. Нередко развиваются периферические и полостные отеки, отек легких, мозга. При этом быстро нарастающая гипонатриемия с тошнотой, судорогами, дезориентацией является предвестником отека мозга. Клинические проявления азотемии — анорексия, уремический перикардит, запах аммиака изо рта. О наиболее тяжелой форме ОПН — гиперкатаболической — свидетельствует ежедневный прирост мочевины крови >5 ммоль/л, креатинина $>88—177$ мкмоль/л, калия крови $>0,5$ ммоль/л. Гиперкалиемия обусловлена как падением СКФ и гиперкатаболизмом, так и часто сопутствующей ОПН острой надпочечниковой недостаточностью. При гиперкатаболической ОПН критическая гиперкалиемия проявляется сложными нарушениями ритма, парестезиями с миопатией, дыхательной недостаточностью, острой энцефалопатией. Типичен декомпенсированный метаболический ацидоз, который при уремическом отеке легких усугубляется респираторным ацидозом (за счет гиповентиляции), вызывая угнетение функции ЦНС, снижение сердечного выброса, сосудистый коллапс и падение кровотока в печени. Реже ОПН может дебютировать тяжелым алкалозом — метаболическим с дегидратацией из-за профузных рвот, гиперкальциемического криза или респираторным на фоне эндотоксического шока, отравления салицилатами, ГРС. Характерен некардиогенный отек легких, причинами которого могут быть интерстициальный уремический отек легких, респираторный дистресс-синдром взрослых (РДСВ). Анемия, обычно умеренно выраженная, обнаруживается у большинства больных ОПН и связана с нарушением почечного синтеза ЭПО, повышенной кровоточивостью, уремическим эрозивным гастритом, прямым воздействием нефротоксинов на эритропоэз. Выраженная анемия (содержание гемоглобина (НБ) <90 г/л) является независимым фактором риска смертности при ОПН. Негативное влияние анемии на прогноз ОПН связывают с усугублением гипоксии почечной ткани и СИР, повышением риска развития ишемического ОКН и острого пиелонефрита, а также с замедлением регенерации эпителия извитых канальцев. Среди экстраренальных проявлений анемии, увеличивающих смертность при ОПН, выделяют обострение ишемической болезни сердца, нарушения сердечного ритма, прогрессирование ХСН.

Профузные желудочно-кишечные кровотечения осложняют течение ОПН у 10-30% больных. Они вызваны ишемией слизистой, эрозивным гастритом, энтероколитом на фоне дисфункции тромбоцитов и ДВС-синдрома. Активизация условно-патогенной флоры, бактериальной или грибковой, на фоне уремического иммунодефицита развивается более чем у половины больных ренальной ОПН. Типично поражение легких, мочевых путей, характерны стоматит, паротит, инфицирование операционных ран.

Генерализованные инфекции с септициемией, острым бактериальным эндокардитом, перитонитом, сепсисом развиваются в 30% случаев гиперкатаболической ОПН и часто становятся причиной смерти.

Период восстановления диуреза характеризует нормализация азотвыделительной функции почек на фоне выраженной полиурии (5—8 л), которая может осложниться дегидратацией, потерей натрия, калия (риск аритмий) и кальция (риск тетании и бронхоспазма).

Период полного выздоровления от ОПН с восстановлением фильтрационной функции и концентрационной способности почек занимает 6-12 мес. При этом частичное выздоровление с неполным восстановлением функции почек наблюдается в 10-15% случаев.

Критерии ОПН

В практической деятельности ОПН следует определять в соответствии с рекомендациями KDIGO как наличие, как минимум, одного из следующих критериев:

- нарастание $Scr \geq 0,3$ мг/дл ($\geq 26,5$ мкмоль/л) в течение 48 ч или
- нарастание $Scr \geq 1,5$ раза от исходного, которое, как известно или предполагается, произошло в течение 7 сут или
- темп диуреза $< 0,5$ мл/кг/ч в течение 6 ч.

Критерий 48 ч принят для того, чтобы констатировать факт свершившегося ОПН («устоявшегося» ОПН). В том случае, если ОПН возникает и полностью разрешается в течение 48 ч, следует говорить о полном и быстром разрешении ОПН. Кроме того, он позволяет дифференцировать два различных эпизода ОПН (возможно, разной этиологии).

Таблица 1. Критерии тяжести острого повреждения почек.

RIFLE (2002/2004)		AKIN (2007)		KDIGO (2012)		Объем мочи
Критерий	Определение	Стадия	Определение	Стадия	Определение	Единые дефиниции для 3 классификаций
Risk	$\geq 1,5$ раза увеличение Scr по сравнению с базальным уровнем или снижение СКФ $\geq 25\%$	Ст. 1	Увеличение $Scr \geq 0,3$ мг/дл (26,4 мкмоль/л) или в 1,5 раза по сравнению с базальным уровнем в течение 48 ч	Ст. 1	Увеличение $Scr \geq 0,3$ мг/дл (26,4 мкмоль/л; 0,026 ммоль/л) в течение 48 ч или в 1,5–1,9 р по сравнению с базальным уровнем на протяжении 7 дней	$< 0,5$ мл/кг/ч в течение > 6 ч
Injury	≥ 2 раза увеличение Scr по сравнению с базальным уровнем. Или снижение СКФ $\geq 50\%$	Ст. 2	≥ 2 раза увеличение Scr по сравнению с базальным уровнем	Ст. 2	2,0–2,9 раза увеличение Scr по сравнению с базальным уровнем на протяжении 7 дней	$< 0,5$ мл/кг/ч в течение 12 ч
Failure	≥ 3 раза увеличение Scr по сравнению с базальным уровнем или уровень $Scr \geq 354$ мкмоль/л или снижение СКФ $\geq 75\%$	Ст. 3	≥ 3 раза увеличение Scr по сравнению с базальным уровнем в течение 7 дней или $Scr \geq 354$ мкмоль/л в случаях его быстрого нарастания $> 0,5$ мг/дл (44 мкмоль/л) или начало ЗПТ	Ст. 3	≥ 3 раза увеличение Scr по сравнению с базальным уровнем на протяжении 7 дней или $Scr \geq 354$ мкмоль/л в случаях его быстрого нарастания > 44 мкмоль/л или ЗПТ у лиц < 18 лет, снижение СКФ < 35 мл/мин/1,73 м ²	$< 0,3$ мл/кг/ч в течение ≥ 12 ч
Loss	Полная потеря функции почек > 4 нед	-	-	-	-	-
ESKD	ТПН > 3 мес	-	-	-	-	-

Предполагается, что уровень креатинина обратно связан с величиной СКФ и рост креатинина должно строго соответствовать снижению СКФ. Тем не менее, давно известно, что креатинин экскретируется не только за счет гломерулярной фильтрации, но и путем канальцевой секреции. Предсказать вклад секреции в выведение креатинина у конкретного индивидуума, особенно страдающего тяжелой патологией почек, невозможно. Кроме того, концентрация креатинина в сыворотке крови подвержена влиянию целого ряда факторов, не имеющих прямого отношения к состоянию функции почек.

Таблица 2. Причины изменения концентрации креатинина в крови

Снижение концентрации	Повышение концентрации
Низкая мышечная масса (в том числе пациенты с обширными ампутациями конечностей)	Высокая мышечная масса
Возраст старше 60 лет	Высокобелковая диета
Принадлежность к негроидной расе	Большая физическая нагрузка
Вегетарианская и малобелковая диеты	Акромегалия
Анемия	Сахарный диабет
I и II триместры беременности	Инфекции
Гипергидратация	Гипертиреоз
Гипотиреоз	Дегидратация
Тетрапарез, парапарез	Мышечная травма
Лекарства (например, ацетилцистеин, кортикостероиды)	Лучевая болезнь
	Принадлежность к белой и азиатской расе Лекарства, блокирующие канальцевую секрецию креатинина (например, циметидин, триметоприм)

Отчетливое нарастание уровня сывороточного креатинина происходит тогда, когда глобальная функциональная способность почек уменьшается примерно вдвое. Кроме того, особенности кинетики креатинина в организме таковы, что рост его концентрации существенно (более чем на сутки) запаздывает вслед за внезапным снижением СКФ. При этом наиболее медленный рост креатинина происходит у пациентов с исходно сниженной функцией почек (исходно низкой СКФ), что может создать проблемы в диагностике «ОПП на ХБП» или в дифференциальной диагностике ОПП и ХБП.

Среди отмеченных принципов стратификации тяжести ОПП необходимо обратить внимание на «базальный уровень функции почек». В подавляющем большинстве случаев у пациентов с подозрением на ОПП исходные уровни ни креатинина, ни СКФ не известны. В данной связи составлена таблица, которая позволяет быстро сориентироваться в должных исходных уровнях креатинина. В качестве заданного уровня СКФ было принято ее значение 75 мл/мин.

Таблица 3. Оценка «базальных» значений Scr, мкмоль/л, соответствующих величинам СКФ 75 мл/мин/м²

Возраст, годы	Мужчины	Женщины
20-24	115	88
25-29	106	88
30-39	106	80
40-54	97	80
55-65	97	71
Старше 65	88	71

Второй важный критерий диагностики и стратификации ОПП – диурез, однако, следует иметь в виду, что эта характеристика малоспецифична, т.к. зависит от целого ряда экстраренальных факторов. Однако, если у взрослых людей диурез снижается ниже необходимого минимума, у пациента развивается олигурия (выделение за сутки менее 5 мл мочи/кг), что является несомненным признаком тяжелого повреждения почек.

Диагностика преренальной, постренальной и ренальной острой почечной недостаточности.

Механизмы развития ОПП и снижения клубочковой фильтрации при повреждении разных компартментов почки – сосудов, клубочков, канальцев и интерстиция могут в значительной степени пересекаться. Поэтому четкую границу между различными патогенетическими вариантами ОПП зачастую провести невозможно. Например, преренальное ОПП, приведшее к развитию ишемического тубулярного некроза, переходит в ренальное ОПП.

При предположении диагноза ОПН в начале исключают ее постренальную форму. Постренальная ОПН при клиническом обследовании характеризуется затнувшейся почечной коликой, признаками ИМП (атака обструктивного пиелонефрита с лихорадкой с ознобами и общей интоксикацией), острой задержкой мочи при заболеваниях предстательной железы. Верифицируется при участии уролога (гинеколога), инструментальными методами [ультразвуковое исследование (УЗИ), ультразвуковая доплерография (УЗДГ), динамическая нефросцинтиграфия, хромоцистоскопия, пифровая субтракционная внутривенная урография]. Обнаруживается снижение и асимметрия экскреторной функции почек, обструкция верхних мочевых путей или инфравезикальная обструкция (ДППЖ, рак простаты). В стационаре для верификации обструкции используют компьютерную томографию (КТ) или магнитно-резонансную томографию (МРТ), антеградную пиелографию. У мужчин старше 50 лет обязательно определение в крови простатоспецифического антигена (ПСА).

В разграничении преренальной и ренальной ОПН информативны лабораторные тесты, оценивающие выраженность мочевого синдрома, экскретируемую фракцию натрия, показатели азотистого обмена и осмолярности в моче и крови, измерение резистивного индекса с помощью УЗДГ, а также определение ответа на острое увеличение ОЦК (инфузию гипотонического раствора натрия хлорида, маннитола). Тест с раствором маннитола: нутривенно капельно пробную дозу (200 мг/кг) в течение 3–5 мин. Если после

этого в течение 2–3 ч будет отмечено повышения скорости диуреза до 50 мл/ч, то ренальная ОПН (ОКН) маловероятна.

В тоже время показатель экскретируемой фракции натрия недостаточно специфичен для дифференциальной диагностики преренальной ОПН и ОКН. Он снижен при острой обструкции мочевых путей, при остром гломерулонефрите, при ОПН вследствие миоглобинурии и гемоглобинурии. Особенно проблематична информативность традиционных биохимических тестов, микроскопии осадка мочи и резистивного индекса у критических больных с ОПН септической этиологии, получающих салуретики, вазопрессоры и интенсивную инфузионную терапию.

В основе диагностики преренальной ОПН, чаще осложняющей дегидратацию, водно-электролитные нарушения, декомпенсированный ацидоз, острую сосудистую недостаточность, лежит мониторинг АД, ОЦК, Na, K, хлоридов, Ca, КОС. Для выявления бактериемического шока и генерализации оппортунистических инфекций проводится бактериологическое и вирусологическое обследование; полезно также определение в крови уровня бактериального эндотоксина, ФНО α , фактора, активирующего тромбоциты, эндотелина-1. Развитие преренальной ОПН на фоне коматозного состояния с сосудистым коллапсом требует срочного обследования с определением в крови индикаторных биохимических показателей (глюкозы, кетоновых тел, молочной кислоты и показателей КОС, фосфатов, триглицеридов, креатинфосфокиназы (КФК), лактатдегидрогеназы (ЛДГ), печеночных аминотрансфераз и билирубина, панкреатических ферментов).

Преренальная ОПН, развившаяся у больного с ХБП, характерна для тяжелого НС, для хронической тубулоинтерстициальной нефропатии с синдромом сольтеряющей почки. У больных ХБП пожилого возраста ОПН может быть спровоцирована неадекватной дозой салуретиков, необоснованным ограничением жидкости, а у мультиморбидных больных ХБП преренальная ОПН часто развивается в рамках острого КРС.

О ренальной ОПН важную информацию может дать исследование осадка мочи. Для внутриканальцевой блокады типично обнаружение в осадке мочи патологических цилиндров (пигментных, миеломных) или кристаллов (уратных, оксалатных, сульфаниламидных). Для лекарственного ОТИН и синдрома холестериновой эмболизации (при ИБП) характерна эозинофилурия, для гнойного пиелонефрита — пиурия (полуразрушенные нейтрофилы, бактерии, лейкоцитарные цилиндры). Мочевой осадок при ОКН отличается высоким содержанием клеточного детрита, слущенного эпителия, тубулярных цилиндров, эритроцитов. К признакам ренальной ОПН относят впервые выявленный выраженный мочевой синдром (стойкая протеинурия, микрогематурия), тяжелую анемию, трудно контролируемую АГ, прогрессирующую тромбоцитопению, эозинофилию с признаками аллергии. Характерны такие биохимические и иммунологические нарушения, как гиперурикемия и гиперурикозурия, обнаружение в крови антител к хантавирусу, лептоспирам, легионеллам, иерсиниям, репликации вируса гепатита В (НВУ), вируса гепатита С (НСУ), ЦМВ, антител к ВИЧ. О ренальной ОПН свидетельствует обнаружение в крови парапротеина (моноклональных легких цепей, криоглобулина), признаков рабдомиолиза (резкое повышение в крови уровня КФК, ЛДГ, свободный миоглобин), маркеров БПГН [антитела к базальной мембране клубочков,

АНЦА, антинуклеарному фактору (АНФ), нативной ДНК], признаков АФС [антитела к фосфолипидам (АФЛ), коагулопатия], а также острого ДВС-синдрома,

Биопсия почки используется при ренальной ОПН в сложных диагностических случаях. Она показана при ренальной ОПН неясной этиологии, с затянувшимся более 4 нед периодом анурии, при ОПН, ассоциированной с НС, остроснефритическим синдромом, диффузным поражением легких (почечно-легочным синдромом), плохо контролируемой АГ, кожным поражением по типу некротизирующего васкулита. По данным Итальянского регистра биопсий почки, включающего 16 000 биопсий, при биопсии почки у больных ОПН неясной этиологии преобладают иммуновоспалительные нефропатии: БПГН (экстракапиллярный, диффузный интракапиллярный варианты), аллергический лекарственный ОТИН, некротизирующий иммунный ангиит.

В ходе осуществления диагностики врачу предстоит ответить на ряд вопросов, которые могут быть сформулированы следующим образом:

1. Имеется ли у пациента ОПП?
2. Не является ли ОПП результатом гиповолемии?
3. Не является ли ОПП результатом обструкции мочевыводящих путей?
4. Какова причина ренального ОПП у данного пациента?
5. Не являются ли симптомы (чаще лабораторные), которые можно было принять за признаки ОПП, результатом латентного течения ХБП?
6. Не произошло ли развитие ОПП у пациента, у которого прежде уже имелась ХБП?

Консервативное лечение ОПП

1. Диета

Терапия ОПП должна включать нутриционную поддержку с обеспечением суточного потребления белка в пределах 0,8–1,2 г/ кг массы тела в сутки, энергии не ниже 20–30 ккал/кг массы тела в сутки, натрия не более 3,0 г (130 ммоль) в сутки, калия не более 3 г/сут (75 ммоль).

Диета при острой почечной недостаточности направлена на достижение энергетического баланса и нормализацию обмена веществ. При этом энергетическая квота должна полностью покрывать затраты организма больного, а белковая квота — уравновешивать скорость белкового катаболизма. Общая суточная потребность в энергии определяется формой ОПН (катаболическая или некатаболическая) и рассчитывается путем умножения показателя базального потребления энергии (30 ккал/кг в сутки) на коэффициент, составляющий при некатаболической ОПН 1,1–1,2, при сепсисе 1,3, а при ОПН в рамках ожоговой болезни с поражением более 40% поверхности тела 1,5–1,7. Смесь аминокислот, наполовину состоящая из незаменимых, предупреждает развитие отрицательного азотистого баланса и не является источником энергии. Средняя потребность в метаболитах (г/кг в сутки) составляет для глюкозы 5 г, для аминокислот 1,1–1,2 г, для липидов 1,0 г. Величину белковой квоты устанавливают после определения скорости генерации азота мочевины и скорости белкового катаболизма (PCRn). PCRn рассчитывают с помощью формул I или II:

$$I)PCRn = (U_{ur} 5,485 + 0,176 \times P) / P,$$

где PCRn — скорость белкового катаболизма; U_{ur} — экскреция мочевины < мочой (ммоль/сут); P — масса тела (кг).

$$II)PCRn = 5420 \times (C3 - C2) / T + 0,17,$$

где PCRn — скорость белкового катаболизма; C2 — уровень мочевины крови после процедуры ГД (ммоль/л); C3 — уровень мочевины крови перед следующей процедурой ГД (ммоль/л); T — междуализное время (мин).

Уровень PCRn >1,1 г/кг в сутки отражает положительный азотистый баланс.

При PCRn <0,8 г/кг в сутки необходимо увеличить потребление белка и дозу кето/аминокислот.

2. Инфузионная терапия.

Является основным методом лечения преренальной ОПН. Направлена на коррекцию дегидратации, гиповолемии, сосудистого коллапса (шока), гиперкалиемии, нарушений КОС, нарушений пуринового и фосфорно-кальциевого обмена.

Различные формы преренальной ОПН различаются по течению, прогнозу и ответу на инфузионную терапию. Этиология основного заболевания, механизмы нарушения гидратации, электролитного обмена и КОС определяют особенности инфузионной терапии ОПН (соотношение между кристаллоидными и коллоидными растворами, объем инфузий), выбор терапии, потребность в диализных методах лечения и их режим.

При гиповолемической дегидратации основным методом лечения является адекватная инфузионная терапия полиионными (кристаллоидными) растворами, достигающая при критической степени дегидратации до 1-1,5 л/ч; для коррекции острой гиповолемии используют высокие дозы ГК (преднизолон) в/в, и 10% растворы декстранов, 3 и 6% растворы гидроксиэтилового крахмала, свежезамороженную плазму, раствор альбумина. При острой кровопотере применяют эритроцитарную массу. Для стабилизации АД с ГК сочетают вазоконстрикторы (адреналин, фенилэфрин), инотропные препараты (дофамин, добутамин) под контролем состояния коронарного и мозгового кровотока. Растворы на основе декстрана могут вызывать анафилактические реакции, коагулопатии, осмотический нефроз и сами по себе приводят к ОПП при использовании в дозах более 1,5 г/кг/сут. В ряде крупных рандомизированных клинических исследований выявлено значительное повышение рисков развития ОПП и заместительной почечной терапии (ЗПТ) при использовании растворов на основе крахмала, особенно у пациентов с сепсисом.

При гиповолемической дегидратации вводят в/в изотонический или гипотонический (0,45%) раствор натрия хлорида с 5% раствором глюкозы в объеме, определяемом степенью потери жидкости и тяжестью дефицита натрия. Дефицит воды и натрия рассчитывают по формулам:

дефицит воды (л) = $0,2 \times \text{масса тела (кг)} \times (\text{Na-д} - \text{Na-н}) / \text{Na-н}$;

дефицит Na (ммоль/л) = $0,2 \times \text{масса тела (кг)} \times (\text{Na-н} - \text{Na-д})$,

где Na-д — значение Na у больного; Na-н — нормальное значение Na крови.

Коррекция дефицита натрия должна проводиться в медленном темпе. При быстром приросте натрия крови (более 0,5 ммоль/л в час или более 20 ммоль/л за 48 ч) может развиваться синдром осмотической демиелинизации ЦНС, характеризующийся крайне высокой (до 80%) смертностью.

При дегидратации, сопровождающейся дефицитом хлоридов (хлоропривная уремия), вводят в/в 3,7% раствор соляной кислоты на 5% глюкозе.

После нормализации АД и ликвидации гиповолемии с целью стимуляции диуреза и коррекции гиперкалиемии присоединяют диуретики - петлевые (фуросемид, в/в 200—400 мг каждые 3—4 ч) или осмотические (маннитол, 10-20% раствор 1—1,5 т/кг в час) в сочетании с дофамином (в/в капельно, 0,1-0,5 мкг/кг в час, в течение 6—24 ч).

При преренальной ОПН, осложнившей диабетические коматозные состояния, необходима нормализация уровня гликемии, осмолярности плазмы, компенсация метаболического ацидоза, коррекция дегидратации и гипофосфатемии. Для коррекции тяжелого молочнокислого ацидоза и гиперосмолярной комы нередко требуются ГФ и ИВЛ.

Особенно интенсивная инфузионная терапия необходима при преренальной ОПН у больных с тяжелыми инфекциями, включая сепсис, при послеоперационной ОПН, рабдомиолизе, ожоговой болезни, острой мочекислотной нефропатии, гиперкальциемическом кризе.

При рецидивах тяжелых инфекций, протекающих со вторичным нефритом (ВИЧ-нефропатии, малярийной нефропатии, остром сепсисе и ИЭ), развиваются повторные эпизоды преренальной ОПН, требующие инфузионной терапии.

Гиповолемическая гипергидратация, часто нарушающая почечную перфузию и клубочковую ауторегуляцию, в первую очередь требует инфузии коллоидных растворов, корригирующих гиповолемию и падение онкотического давления плазмы крови в объеме не менее 600—800 мл/сут.

Используют преимущественно свежезамороженную плазму, альбумин, декстраны. Используют салуретики, спиронолактоны. При тяжелом НС с выраженной артериальной гипотонией диуретический эффект высоких доз петлевых диуретиков может быть достигнут только после стабилизации гемодинамики и коррекции гиповолемии.

Однако при тяжелом НС с гиповолемическим шоком, так же как и при ГРС и ХСН с систолической дисфункцией, инфузионная терапия, как правило, не способна корригировать гиповолемию и сосудистую недостаточность, в связи с чем растет резистентность к салуретикам на фоне формирующегося интерстициального отека легких и мозга. Поэтому при отсутствии эффекта от консервативной терапии гиповолемического

шока и сохраняющихся признаках ОПН дегидратация проводится с помощью диализных методов.

При ЦП с высоким риском развития ГРС показаны инфузия больших объемов альбумина в сочетании с вазоконстрикторами — аналогами вазопрессина, спиронолактонами. При резистентном к консервативной терапии асците показана имплантация трансъюгулярного внутripеченочного портосистемного стента (TIPS), при нарастании ОППН показан альбуминовый ГД.

Гиперводемическая гипергидратация при остром нефрите, диабетической нефропатии с начальными проявлениями хронической почечной недостаточности (ХПН) нередко приводит к преренальной ОПН и другим тяжелым осложнениям, Выбор метода дегидратации определяется уровнем натрия крови, стабильностью АД, состоянием фильтрационной функции почек и нозологическими особенностями.

При гипернатриемии у больных острым нефритом и на ранних стадиях ХПН используются салуретики. Экстренная дегидратация (при интерстициальном отеке легких) у больных ОПН с СКФ менее 30 мл/мин проводится с помощью ГД (ГФ).

3. Диуретическая терапия.

Широко применяется на ранней стадии ОПН (ОПП) и ПОН. Используются петлевые диуретики, вводимые в/в в высоких дозах. Целевым является достижение диуреза 0,5—1,0 мл/кг в час.

При ОПП диуретики используются чаще всего (более чем в 80%) при угрозе отека легких, у половины больных рабдомиолизом, сепсисом (ПОН), кардиогенным шоком, а также после кардиохирургических операций. Хотя профилактический эффект диуретиков в группах риска развития ОПП не доказан, их применение, вызывая трансформацию олигурической ОПП в неолигурическую, корригируя гипергидратацию, гиперкалиемию и нарушения КОС, сокращает длительность ОПП, уменьшает потребность в диализном лечении и ускоряет восстановление функции почек. Позитивное влияние диуретиков на выживаемость наблюдается как на ранней стадии ОПП, так и при их применении после диализного лечения III стадии ОПП. В то же время целесообразность и безопасность применения диуретиков при ОПП окончательно не доказана. При постоянном капельном введении фуросемида с титрованием дозы, по сравнению с его интермиттирующей болюсной инфузией, диуретический эффект достигается при вдвое более низкой суточной дозе диуретика, и значительно реже развиваются ототоксические и метаболические побочные эффекты.

При ОПН, осложнившей II-III стадию ХБП (включая диабетическую нефропатию), застойную ХСН, а также при ГРС, наркомании салуретики часто не эффективны вследствие гипонатриемии, в рамках вторичного гиперальдостеронизма, гиповодемической гипергидратации с артериальной гипотензией. Эффективная дегидратация может быть усилена спиронолактонами, салуретиком торасемидом — антагонистом рецепторов альдостерона, инфузией плазмы, альбумина.

При быстром повышении натрия крови (более 10 ммоль/л в сутки) может развиваться необратимая демиелинизация стволовой части ЦНС и отек мозга.

4. Коррекция гиперкалиемии, ацидоза и алкалоза.

Коррекция гиперкалиемии, ацидоза, алкалоза предусматривает уменьшение поступления калия в кровь (хирургическая обработка ран, использование жгута при crush-синдроме, устранение причины гемолиза, отмена лекарств, вызывающих гиперкалиемию, рабдомиолиз, уменьшение гиперкатаболизма). Антагонисты действия калия под контролем электрокардиографии применяются в/в: глюконат или хлорид кальция (глюконат кальция 10 % – 30,0 или хлорид кальция 10 % – 10,0 в/в болус, суточная доза 50—80 мл). Поступлению калия в клетку способствуют коррекция ацидоза (4% раствор гидрокарбоната натрия), стимуляция гликонеогенеза в печени (500 мл 5% раствора глюкозы с 10 ЕД инсулина короткого действия, при наличии гипергликемии более 14 ммоль/л возможно введение инсулина без глюкозы). Усиление экскреции калия с мочой достигается с помощью фуросемила (в/в, до 2000 мг/сут), маннитола. Увеличение элиминации калия через ЖКТ обеспечивается назначением слабительных, сорбентов, ионообменных смол (кальция полистиролсульфонат). При резистентной к лечению критической гиперкалиемии (>6,5 мэкв/л) показан экстренный ГД или острый ПД.

При умеренно выраженном метаболическом ацидозе назначают внутрь гидрокарбонат натрия, цитрат натрия, а в случае его усугубления (декомпенсированный метаболический ацидоз) ошелачивающие растворы гидрокарбоната вводят в/в объеме (в мл), рассчитываемом

по следующим формулам:

* для изотонического 4% раствора гидрокарбоната натрия:

$$X = BE \times \text{масса тела (кг)} / 2;$$

* для 8,4% раствора гидрокарбоната натрия или 12,3% раствора лактата натрия:

$$X = BE \times 0,3 \times \text{масса тела (кг)};$$

* для 3,66% раствора трометамола:

$$X = BE \times \text{масса тела (кг)},$$

где BE — дефицит буферных оснований крови.

Гидрокарбонат натрия может усиливать гипергидратацию и усугублять сердечную недостаточность и АГ. Кроме того, инфузия гидрокарбоната натрия не корригирует внутриклеточный ацидоз, а также индуцирует гипокальциемию и повышение уровня CO_2 в крови, что дополнительно угнетает функцию миокарда.

При критическом метаболическом ацидозе рекомендуется сочетать инфузию больших объемов гидрокарбоната натрия с ВВПГФ, ИВЛ в режиме гипервентиляции (с целью удаления избытка CO_2), а также с мониторингом ионизированного Са крови.

Внутривенное применение растворов лактата противопоказано при шоке, тяжелых поражениях печени, ХСН. Трометамол нейтрализует внутриклеточный ацидоз и снижает уровень CO_2 , не вызывает увеличения молочной кислоты в крови и задержки жидкости и натрия, но может угнетать дыхательный центр, усугублять гипогликемию и гипокалиемию, противопоказан при анурической ОПН, при беременности.

5. Антигипертензивная терапия

Обратное развитие ОПН может быть достигнуто при коррекции неконтролируемой злокачественной артериальной гипертензии при ишемических нефропатиях с фибриноидным некрозом почечных артерий, включая узелковый периартериит, АФС. Для коррекции ЗАГ используются интенсивная антигипертензивная терапия, иммуносупрессанты (при узелковом периартериите), антикоагулянты и антиагреганты (при АФС), экстракорпоральные методы (ПФ, ГФ). При антигипертензивной терапии ЗАГ необходимо мониторировать не только АД и креатинин крови, но и показатели водно-электролитного обмена (склонность ЗАГ к гиповолемии, гипонатриемии и гипокалиемии), функцию левого желудочка (ЛЖ) с помощью электрокардиографии и (или) ЭхоКГ, состояние сосудов глазного дна. Во избежание гипоперфузионного поражения органов-мишеней в первые 2—3 сут интенсивного антигипертензивного лечения ЗАГ целевое снижение систолического и диастолического АД не должно превышать 1/3 исходного уровня (не ниже 170 и 100—110 мм рт.ст.).

Используется парентеральное введение периферических вазодилататоров, α -адреноблокаторов, иАПФ, салуретиков. Нитропруссид натрия вводится капельно 0,2—8 мкг/кг в минуту с титрованием дозы каждые 5 мин; нитроглицерин — капельно (5—200 мкг/мин).

Блокаторы ренин-ангиотензиновой системы являются препаратами выбора для лечения ЗАГ с левожелудочковой недостаточностью, при склеродермической нефропатии, но противопоказаны при ишемической болезни почек и при креатинине крови более 500 мкмоль/л. Эналаприл в/в 0,625-1,25 мг каждые 6ч применяется при отсутствии выраженной азотемии (креатинин менее 500 мкмоль/л) и гиперкалиемии. Применение альфа и бета-адреноблокаторов (лабеталол в/в 20-200 мг, урапидил 25-50 мг) и АК (верапамил в/в по 5-10 мг) противопоказано при левожелудочковой недостаточности. Высокие дозы фуросемида (до 1000 мг/сут) применяются при отсутствии гиповолемии и гипонатриемии.

При достижении эффекта инфузионной гипотензивной терапии ЗАГ переходят на пероральную комбинацию трех-четырёх антигипертензивных препаратов разных групп, добиваясь медленного (за 2-3 недели) дальнейшего снижения АД. При ишемической болезни почек эффективны хирургические методы лечения: эндоваскулярная ангиопластика.

Мониторинг подразумевает контроль за динамикой ИМТ, диурезом, ОЦК, АД, уровнем Hb , центрального венозного давления, степенью гидратации, уровнем мочевины, креатинина, калия, натрия, КОС. Суточный объем жидкости, вводимой внутрь и в/в, должен превышать потери с мочой, рвотой, диареей на 400мл.

ОПН при ишемической болезни почек.

ИБП вызвана прогрессирующим стенозирующим атеросклерозом почечных артерий, обнаруживается у 15—20% мужчин старше 60 лет. ИБП, как правило, сочетается с ишемической болезнью сердца, атеросклерозом сосудов ЦНС, аорты и артерий нижних конечностей.

Преренальное ОПН у больных ИБП могут индуцировать иАПФ, НПВС, гиповолемия. Причины ренальной ОПН — острый тромбоз почечной артерии с ишемическим ОКН или инфарктом почки, эмболизация кристаллами холестерина дуговых и междольковых внутрпочечных артерий с ишемией почечной паренхимы, активирующей ренин-ангиотензиновую систему.

Холестериновая эмболизация приводит не только к почечной ренинзависимой ЗАГ с фибриноидным некрозом артерий, но и к воспалительному поражению артериол, клубочков и интерстициальной ткани.

Среди других причин ренальной ОПН — атака пиелонефрита, уратный ОТИН. Частое развитие пиелонефрита и его тяжелое течение при ИБП обусловлено тотальной тубулоинтерстициальной ишемией, создающей благоприятные условия для роста нефропатогенных бактерий.

Диагноз верифицируется обнаружением двустороннего стеноза почечных артерий при УЗДГ, КТ, рентгеноконтрастной почечной ангиографии с синдромом ЗАГ. Последний проявляется стойким повышением АД до 200—300/120—240 мм рт.ст. При этом характерно сочетание ОПН с тяжелой гипертрофией и дилатацией ЛЖ с эпизодами отека легких и прогрессирующей потерей зрения за счет геморрагической нейроретинопатии с отеком диска зрительного нерва, энцефалопатией с транзиторными острыми нарушениями мозгового кровообращения.

Ренальная ОПН, развившаяся на фоне интенсивного болевого синдрома, сопровождающаяся тяжелым гипертоническим кризом, характерна для острого тромбоза почечной артерии. Другие причины ренальной ОПН у больных ИБП устанавливаются с помощью биопсии почки (уратный или эозинофильный ОТИН) или ультразвуковыми и рентгенологическими методами (острый пиелонефрит, некротический папиллит при анальгетической нефропатии). Развитие ренальной ОПН после рентгеноконтрастной аортографии, коронарографии, терапии антикоагулянтами свидетельствует о присоединении синдрома эмболизации кристаллами холестерина. ОПН быстро прогрессирует на фоне усугубления АГ, экстраренальных симптомов (миалгии, ливедо с гангреной пальцев ног, гемоколит, повторные острые нарушения мозгового кровообращения), атакже лихорадки с нейтрофилезом, эозинофилией и ускорением СОЭ. Синдром эмболизации подтверждается при фундоскопии, биопсии кожи, мышцы, почки.

Преренальное ОПН при ИБП корригируется отменой блокаторов ренин-ангиотензиновой системы, НПВС, коррекцией гиповолемии и устранением дегидратации путем инфузионной терапии и снижения дозы салуретиков.

При критическом стенозе с неконтролируемой консервативно АГ, риском острого тромбоза а. renalis показана ангиопластика. Предикторами эффективности ангиопластики считаются увеличение паренхиматозного объема почки (по данным МРТ), низкий резистивный индекс почечных сосудов (УЗДГ), повышение в крови концентрации мозгового натрийуретического пептида. В зависимости от тяжести состояния и особенностей стеноза применяется хирургическая или чрескожная (баллонная, с установкой стента) ангиопластика. После ангиопластики у 60% больных снижается АГ и стабилизируется функция почек. Антигипертензивная терапия продолжается и после ангиопластики. Обычно используется комбинация кардиоселективных В-адреноблокаторов с антагонистами кальция, периферическими вазодилататорами, салуретиками, статинами. Резистентность к антигипертензивным препаратам может быть снижена после проведения нескольких сеансов гемофильтрации.

Лечение синдрома эмболизации кристаллами холестерина не разработано. При этом синдроме быстро развивается уремия и больные нуждаются в ЗПТ. Диализное лечение, сочетающееся с антигипертензивной терапией, в целом не обеспечивает высокой выживаемости, однако возможно обратное развитие после диализного лечения.

ОПП при кардиоренальном синдроме.

ОПП в рамках острого КРС чаще развивается при ишемической болезни сердца, остром коронарном синдроме и ХСН.

Острый КРС — поражение сердца и почек, при котором острое повреждение одного из этих органов осложняется острой дисфункцией другого, что ведет к формированию порочного круга с прогрессирующей декомпенсацией кардиоренальной системы. С одной стороны, прогрессирующая дисфункция ЛЖ с падением фракции выброса ассоциирована с задержкой натрия и воды, вызывающей в ответ экспрессию натрийуретических пептидов. С другой стороны, гипоперфузия почечной паренхимы индуцирует вазоконстрикцию с задержкой натрия вследствие активации РААС, симпатической нервной системы и системы эндотелина.

В результате почечные механизмы экскреции натрия и воды перегружаются, формируется резистентность к салуретикам с гипергидратацией, ускоренными темпами снижаются как СКФ, так и функция миокарда ЛЖ. При этом при остром КРС снижение СКФ является не менее значимым неблагоприятным прогностическим фактором, чем падение фракции выброса ЛЖ. К ятрогенным механизмам формирования КРС относится длительное интенсивное лечение петлевыми диуретиками. Высокоэффективные при острой сердечной декомпенсации петлевые диуретики при длительном применении ускоряют нарушения метаболизма и сократимости миокарда с гиперальдостеронизмом и фиброзом. Далеко не во всех случаях ОПП в рамках острого КРС обратима. У ряда пациентов требуется постоянная ЗПТ. У больных с КРС описаны случаи трансплантации почки с последующим благоприятным влиянием пересадки на тяжелую сердечную недостаточность с регрессом морфологических изменений в сердце.

Диагностика. К ранним признакам острого КРС относятся снижение СКФ с повышением креатинина крови, резистентность к салуретикам, тенденция к гиперкалиемии, анемия,

нестабильность гемодинамики (гипотензия). Факторами неблагоприятного прогноза КРС являются снижение фракции выброса, нарастание креатинина крови, гиперурикемия, гиперкалиемия. ОПН быстрее прогрессирует у больных с низкой фракцией выброса ЛЖ.

Лечение. Должно быть направлено на причину кардиальной патологии. Важной задачей лечения является нормализация водно-электролитных нарушений путем преодоления резистентности к салуретикам, а также блокада активации РААС, эндотелина и симпатической нервной системы. Гиперкалиемия и снижение СКФ ограничивают возможности использования блокаторов РААС и спиронолактонов, нередко усугубляют резистентность к салуретикам, требуют применения высоких потенциально токсических доз салуретиков. При остром КРС традиционные вазотропные и инотропные препараты (добутамин, допамин, норадреналин, терлипессин) малоэффективны и часто вызывают осложнения. Сенситизатор кальция левосимендан, помимо усиления сократимости миокарда и фракции выброса ЛЖ, нормализует коронарный кровоток, уменьшает риск аритмий, повышает СКФ.

ОПП при кардиогенном шоке.

Кардиогенный шок чаще развивается при распространенном повторном инфаркте миокарда у больных старческого возраста, страдающих диабетом, церебральным атеросклерозом. Другие причины кардиогенного шока — терминальная стадия ДКМП, тяжелые поражения сердечных клапанов, фульминантный миокардит. Когда критическая масса ишемизированного миокарда ЛЖ возрастает до 40%, падение ударного объема и сердечного выброса с прогрессированием артериальной гипотензии, гипоксии приводит к активации симпатической нервной системы с нарастающей системной вазоконстрикцией. Указанные нарушения лежат в основе дальнейшего снижения систолической функции ЛЖ и острого нарушения перфузии почечной паренхимы со снижением СКФ и формированием преренальной ОПН. Причиной ОПП могут быть и осложнения коронарографии — токсичность гадолиния, РКН.

Для верификации острого инфаркта миокарда, помимо электрокардиографии и ЭхоКГ, информативны органоспецифические ферменты и тропонины. Для ранней диагностики ОПП в рамках острого КРС рекомендуется определение в крови и моче биомаркеров: атриопептида, липокалина, цистатина С. Указанный мониторинг важен также для раннего выявления осложнений коронарографии (РКСН, гадолиниевый системный фиброз). Экстренная коронарография (рентгеноконтрастная, МРТ) играет решающее значение в выборе тактики реперфузии миокарда.

При тяжелом кардиогенном шоке инфузионная терапия кристаллоидными растворами с вазопрессорными (допамин, норадреналин, фенилэфрин), инотропными средствами (добутамин, левосимендан) диуретиками, В-адреноблокаторами, нитроглицерином часто не результативна. Более эффективна реперфузия миокарда. Тромболизис снижает общую смертность на ранней стадии кардиогенного шока. При тяжелой сосудистой, почечной, а также дыхательной недостаточности (за счет КРС с кардиогенным или интерстициальным отеком легких) показана медленная постоянная УФ, медленная низкочечная ГФ в комбинации с ИВЛ, внутриаортальная баллонная контрпульсация. Полутора-двукратное

снижение летальности при инфаркте миокарда с развернутым кардиогенным шоком обеспечивает чрескожная васкуляризация миокарда.

ОПП при хронической сердечной недостаточности.

Признаки ОПП диагностируются у каждого третьего больного с застойной тяжелой ХСН.

Развитие ОПП может быть связано с различными причинами: нарушениями кардиогемодинамики, водно-электролитного, пуринового обмена, гиперкоагуляцией, иммунодефицитом, ятрогенными факторами при интенсивной лекарственной терапии.

При быстром снижении СКФ сразу вслед за внезапным нарастанием декомпенсации с падением фракции выброса ЛЖ преренальное ОПП вызвано острым КРС. У лиц старческого возраста с ХСН причиной острой гиповолемии и гипоперфузии почек могут быть лекарственные осложнения: неконтролируемое применение высоких доз салуретиков, антигипертензивных препаратов, слабительных, длительного использования НПВС. При анасарке острая гиповолемия с ОПП может быть спровоцирована парацентезом с быстрым удалением более 5л асцитической жидкости. Особенно опасно проведение такого неконтролируемого парацентеза у больного ХСН с сопутствующим хроническим заболеванием печени (тяжелый «кардиогенный» фиброз печени, алкогольный хронический гепатит), поскольку может развиваться ПОН в виде ОПН или ГРС. Хроническая гиповолемическая дегидратация при сочетании с часто встречающимися при ХСН гиперурикемией и метаболическим ацидозом может осложниться ренальной ОПН вследствие острой мочеислой блокады. У пожилых больных риск дегидратации усугубляется нарушением механизмов консервации натрия с острой или персистирующей гипонатриемией. Острая тяжелая гипонатриемия (125 ммоль/л и ниже), чаще осложняющая применение тиазидных диуретиков у женщин, может привести к острой энцефалопатии (вплоть до отека мозга) с преренальной ОПН. Хроническая умеренно выраженная гипонатриемия (130—135 ммоль/л), обнаруживаемая у 7—9% больных ХСН, рассматривается как маркер декомпенсации кардиомиопатии и развития острого КРС. Существенный вклад в формирование ОПП вносит гипомагниемия, усиливающая почечную вазоконстрикцию с падением СКФ, индуцированная тиазидными диуретиками, слабительными, рядом антибиотиков, теofilлином, циклоспорином, цисплатиной. Выполнение коронарографии при застойной ХСН часто осложняется ОПП в виде РКН. Нередкой причиной ОПН является острый тромбоз почечных вен, развивающийся вследствие свойственной ХСН гиперкоагуляции на фоне длительной диуретической терапии. Острый гнойный пиелонефрит, осложняющийся преренальной или ренальной ОПН, развивается в дистрофическую стадию ХСН с прогрессирующим иммунодефицитом.

При остром КРС используются препараты, усиливающие сердечный выброс, кровоснабжение и метаболизм миокарда (добутамин, левосимендан, нитраты, В-адреноблокаторы, блокаторы РААС).

При неэффективности показана реперфузия миокарда (ангиопластика, аортокоронарное шунтирование). При терапии ХСН салуретиками необходим мониторинг за натрием, калием, кальцием, магнием крови, а также КОС, пуриновым обменом и коагуляцией.

При остром тромбозе почечных вен используется длительное лечение прямыми антикоагулянтами (гепарином, низкомолекулярными гепаринами). При гиповолемической гипергидратации с персистирующей гипонатриемией у больных ХСН салуретики не эффективны и опасны (особенно тиазидные диуретики). Дегидратация может быть усилена спиронолактонами, инфузией коллоидных растворов (плазмы, альбумина, декстранов). При ПОН, а также развитии острой энцефалопатии вследствие "тиазидной" острой гипонатриемии показана медленная постоянная УФ, медленная низкопоточная ГФ вместе с ИВЛ.

Заместительная почечная терапия

Рекомендуется при отсутствии эффекта от консервативной терапии и прогрессировании дисфункции почек начинать ЗПТ. Современные экстракорпоральные методы заместительной терапии при ОПП можно разделить на интермиттирующие и продленные.

Особенностью интермиттирующих методов ЗПТ является высокая скорость перфузии крови и диализирующего раствора и сравнительно небольшая длительность процедур (до 6 ч). Разновидностью интермиттирующего метода является длительный низкопоточный гемодиализ (sustained low-efficiency dialysis – SLED).

Особенностью продленных методов ЗПТ является низкая скорость перфузии крови и диализирующего раствора (удаления фильтрата) и большая длительность процедур (20-24 ч). Наиболее распространенными разновидностями продленных методов являются постоянный вено-венозный и артерио-венозный гемодиализ (continuous veno-venous/arterio-venous hemodialysis – CVVHD/CAVHD), постоянная вено-венозная или артериовенозная гемодильтрация (continuous veno-venous/arterio-venous hemodiafiltration – CVVHDF/CAVHDF). Перитонеальный диализ является интракорпоральным методом ЗПТ.

Рекомендуется у пациентов с ОПП начинать ЗПТ urgently при наличии следующих абсолютных показаний:

Таблица 5. Абсолютные и относительные показания для начала заместительной почечной терапии при остром повреждении почек

Показатель	Характеристика	Абсолютное/ относительное
Метаболические нарушения	Мочевина >27 ммоль/л	Относительное
	Мочевина >35,7 ммоль/л	Абсолютное
	Гиперкалиемия >6 ммоль/л	Относительное
	Гиперкалиемия >6 ммоль/л и электрокардиографические изменения	Абсолютное
	Дизнатриемия	Относительное
	Гипермагниемия >4 ммоль/л с анурией и отсутствием глубоких сухожильных рефлексов	Абсолютное
Ацидоз	pH >7,15	Относительное
	pH <7,15	Абсолютное
	Лактатацидоз на фоне приема метформина	Абсолютное
Олигурия/ анурия	KDIGO II стадия	Относительное
	KDIGO III стадия	Относительное
Гиперволемиа	Чувствительная к диуретикам	Относительное
	Нечувствительная к диуретикам	Абсолютное

У пациентов с признаками прогрессирующего ОПП при динамическом наблюдении начинать ЗПТ рекомендуется до появления угрожающих жизни осложнений (гиперкалиемии, выраженного ацидоза, перегрузки жидкостью или уремии) с целью их вторичной профилактики при наличии не менее одного из следующих показателей: диурез менее 200 мл за 12 часов; уровень мочевины в сыворотке крови более 30 ммоль/л; нарастающий метаболический ацидоз при $pH < 7,25$; увеличение массы тела более 10% за счет задержки жидкости; угроза отека легких; развитие или прогрессирование внепочечных органных дисфункций) у пациентов с коморбидностью, тяжелом и крайне тяжелом состоянии, а также для быстрого удаления из циркуляции диализируемого токсического экзогенного продукта или ксенобиотика, которые могли стать причиной ОПП. При проведении ЗПТ необходимо учитывать риски, связанные с наличием временного сосудистого доступа, инфекцией и антикоагулянтной терапией. Как правило, необходимость применения ЗПТ возникает при ОПП 3 стадии. Очевидно, что основными клиническими ситуациями, требующими решения вопроса о проведении ЗПТ, являются следующие:

- выявление ОПП в стадии уже развившихся жизнеугрожающих осложнений, которые являются абсолютными показаниями к срочному началу ЗПТ;
- прогрессирующее снижение функции почек, которое указывает на высокую вероятность скорого развития жизнеугрожающих осложнений;
- пациент с уже выявленным ОПП, находящийся под динамическим наблюдением.

В последнем случае оптимальное время начала ЗПТ не определено.

Принимая решение о начале ЗПТ необходимо оценить пользу и возможные риски:

- Тяжесть ОПП и динамику экскреторной функции почек, выявить олигоанурию, наличие осложнений, в первую очередь, симптомы перегрузки жидкостью, нарушений электролитного баланса и кислотно-основного состояния, оценить вероятность восстановления экскреторной функции почек, особенно у пациентов без олигоанурии. Оценить наличие и стадию ХБП, наличие постренальной ОПП, требующей в первую очередь выполнение урологических вмешательств;
- Динамику заболевания, приведшего к ОПП, тяжесть органной (внепочечной) дисфункции, наличие дыхательной недостаточности, ИВЛ, динамику респираторного индекса, выраженность нарушений сердечно-сосудистой системы и коагуляционного статуса, возможность элиминации токсических веществ, коррекции гиперкатаболизма, системного воспаления и тяжелых нарушений терморегуляции. Необходимо четко представлять цели терапии и исходя из них, формировать программу лечения, выбирая метод и режимы ЗПТ;
- Оценить риски и осложнения при проведении ЗПТ, связанные с сосудистым доступом, нарушениями гемодинамики во время процедуры (гипотония, нарушения ритма сердца), катетер ассоциированной инфекцией, потерей с процедурой аминокислот, микро элементов, витаминов, лекарственных препаратов, длительной иммобилизацией, особенно при продолжительных методиках;

- Оценить возможность проведения методов ЗПТ: наличие специальной аппаратуры, обученного персонала и расходных материалов.

Одними из основных нерешенных вопросов, остаются сроки и показатели, на которые необходимо ориентироваться при начале ЗПТ у пациентов с ОПП. Теоретически более раннее начало ЗПТ должно препятствовать прогрессированию органических нарушений, связанных с почечной дисфункцией.

От момента принятия решения о начале ЗПТ требуется некоторое время для катеризации одной из центральных вен пациента двухпросветным инфузионным катетером, выполнения рентгенологического контроля органов грудной клетки, после его установки, под-готовки аппарата для проведения гемодиализа и монитора показателей гемодинамики и дыхания к работе. По мнению экспертов ADQI при правильной организации работы это время не должно быть больше 3 часов . В случаях выполнения процедур ЗПТ по жизненным показаниям (гиперкалиемия с нарушением ритма, отек легких) время должно быть уменьшено.

Противопоказания для заместительной почечной терапии:

- Продолжающееся кровотечение;
- Агонирующее состояние пациента.

Список использованной литературы

1. Острое повреждение почек. Клинические рекомендации. Ассоциация нефрологов. Научное общество нефрологов России. 2020. 142 с.
2. Ермоленко В. М. Острая почечная недостаточность: руководство / В.М. Ермоленко, А.Ю. Николаев. - 2-е изд., перераб. и доп. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. - 240 с.
3. Смирнов А.В., Румянцев А.Ш.* от имени рабочей группы. Острое повреждение почек. Часть I. Нефрология 2020;24(1):67-95. doi: 10.36485/1561-6274-2020-24-1-67-95
4. Смирнов А.В., Румянцев А.Ш.* от имени рабочей группы. Острое повреждение почек. Часть II. Нефрология 2020;24(2):96-128. doi: 10.36485/1561-6274-2020-24-2-96-128
5. Нефрология. Клинические рекомендации / под ред. Е.М. Шилова, А.В. Смирнова, Н.Л. Козловской. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2020. - 856 с.