

Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации
ГБОУ ВПО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России

Кафедра внутренних болезней №2 с курсом ПО

Реферат на тему: « Острая почечная недостаточность»

Выполнила: Ординатор 2-го года
Горчилова Е.Г.
Проверила: Доцент, завуч кафедрой
внутренних болезней №2 с курсом ПО
Крапошина А.Ю.

Красноярск, 2017

Содержание реферата

- Введение
- ОПРЕДЕЛЕНИЕ И КЛАССИФИКАЦИЯ ОСТРОГО ПОЧЕЧНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ
- ПРИЧИНЫ ОСТРОГО ПОЧЕЧНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ
- ДИАГНОЗ ОСТРОГО ПОЧЕЧНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ
- ПРЕДОТВРАЩЕНИЕ И ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОГО ПОЧЕЧНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ
- Заместительная почечная терапия при ОПП
- ПРОФИЛАКТИКА ОПП И ПРОГНОЗ.

1. ВВЕДЕНИЕ

Острое почечное повреждение (ОПП) – синдром стадийного нарастающего острого поражения почек от минимальных изменений почечной функции до ее полной утраты. ОПП весьма часто развивается у больных в критическом состоянии и, будучи в таких случаях независимым фактором риска смерти, ассоциируется с высокой летальностью. Последняя, несмотря на значительный прогресс медицинской науки и практики, на протяжении последних трех десятилетий практически не изменилась, оставаясь в диапазоне от 28 до 90%, что зависит от этиологии и тяжести ОПП, характера основной и сопутствующей патологии, возраста больных, профиля отделения интенсивной терапии и ряда других факторов. Среди больных, нуждающихся в заместительной почечной терапии (ЗПТ), показатели летальности максимальные и достигают 50–70% .

Заболеваемость ОПП в общей популяции составляет от 181 до 288 на 100000 населения и неуклонно увеличивается. По данным «Nationwide Inpatient Sample», (США) более чем у пяти с половиной миллионов госпитализированных за 15 лет пациентов диагностировано ОПП, из них 598768 больным потребовалось проведение (ЗПТ). По данным проведенных рандомизированных исследований (2002–2006 гг.) количество пациентов в отделениях интенсивной терапии (ОИТ), нуждающихся в заместительной почечной терапии, возросло с 50 пациентов на миллион населения в конце 80–90-х годов до 270 пациентов на миллион населения к 2006 году [27].

Важность изучения и совершенствования лечения ОПП определяется: значительной опасностью синдрома; высокой частотой и разнообразием причин развития; реальной возможностью частичного или полного восстановления почечной функции больного с сохранением работоспособности и качества жизни при своевременной диагностике и грамотном лечении.

2. ОПРЕДЕЛЕНИЕ И КЛАССИФИКАЦИЯ ОСТРОГО ПОЧЕЧНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ

На протяжении двух последних веков острое почечное повреждение имело различные обозначения и определения: почечная ишурия, острая болезнь

Брайта, военный нефрит, острый канальцевый некроз, острая почечная недостаточность (ОПН). Несмотря на широкое распространение термина ОПН, ее точного общепризнанного определения на основе каких-либо биохимических стандартов никогда не было, под ОПН понимали самые различные состояния. В августе 2000 года в Нью-Йорке под эгидой Американского Общества Нефрологии (American Society of Nephrology) и Общества Специалистов Интенсивной Терапии (Society of Critical Care Medicine) прошла первая международная согласительная конференция «Инициатива качества заместительной почечной терапии у больных ОПН» (Acute Dialysis Quality Initiative). В последующие годы было проведено десять международных согласительных конференций, посвященных проблемам ОПН. Основными целями этих конференций были: разработка классификации, выработка мер профилактики и лечения ОПН, оптимизация заместительной почечной терапии, разработка согласительных рекомендаций, основанных на доказательной медицине, выявление вопросов для будущих исследований.

В результате этой работы, для определения ОПН в последние годы применялись две сходные классификации, основанные на уровне креатинина сыворотки и величины диуреза. Так, одним из выводов II согласительной конференции стала выработка критериев острого почечного повреждения ОПН (RIFLE критерии), в которой предусмотрены три уровня почечного повреждения: R (Risk) риск почечной дисфункции, I (Injury) повреждение почек, F (Failure) недостаточность почечной функции, два варианта клинических исходов L (Loss) утрата почечной функции и E (End-stage renal disease) – терминальная почечная недостаточность. Критерии RIFLE были основаны на изменениях концентрационной функции почек, степени снижении клубочковой фильтрации или увеличении уровня сывороточного креатинина и критериях мочеотделения.

В 2012 году Международной организацией по улучшению глобальных результатов лечения заболеваний почек (KDIGO) было предложено единое определение, включающее присутствие любого из следующих признаков:

— увеличение креатинина сыворотки крови ≥ 0.3 мг/дл (≥ 26.5 мкмоль/л) в течение 48 час ИЛИ

— увеличение креатинина сыворотки крови более, чем в 1.5 раза от известного или предполагаемого в течение последних 7 дней исходного значения ИЛИ

— диурез менее 0.5 мл/кг/час в течение 6 час.

**ОПН диагностируется при наличии хотя бы одного из критериев*

Тяжесть ОПН по KDIGO предлагается оценивать следующей классификацией (таблица 3). (1.A)

Таблица 3.

Степень тяжести ОПН

| Тяжесть | Креатинин сыворотки | Диурез |
|---------|--------------------------------------|-------------------|
| 1 | Повышение в 1.5-1.9 раз от исходного | < 0.5 мл/кг/час в |

| | | |
|---|---|---|
| | ИЛИ Увеличение на ≥ 0.3 мг/дл (≥ 26.5 мкмоль/л) | течение 6-12 час |
| 2 | Повышение в 2.0-2.9 раз от исходного | < 0.5 мл/кг/час в течение ≥ 12 час |
| 3 | Повышение в 3.0 раза от исходного ИЛИ Увеличение до ≥ 4.0 мг/дл (≥ 353.6 мкмоль/л) ИЛИ Начало почечной заместительной терапии ИЛИ У больных моложе 18 лет снижение эСКФ менее 35 мл/мин на 1.73 м^2 | < 0.3 мл/кг/час в течение ≥ 24 час ИЛИ Анурия в течение ≥ 12 час |

эСКФ – сбалансированная скорость клубочковой фильтрации

ОПП, по предлагаемой классификации, представляет более широкое понятие, отражающее и менее тяжелые состояния. В соответствии с такой позицией следует фокусировать внимание на всем спектре острых нарушений почечной функции.

Классификация KDIGO, как впрочем и более ранние (RIFLE и AKIN), с позиций специалиста, занимающегося лечением острых поражений почек, конечно, не может считаться идеальной. Оценка больного в соответствии с этой классификацией настораживает врача, помогает вовремя диагностировать ОПП, даже в случае неолигурической формы, Она может обладать неплохим прогностическим значением. В то же время, классификация ОПП не позволяет учитывать причины возникновения почечного повреждения и, соответственно, не помогает наметить профилактическую и лечебную тактику, индивидуальных особенностей больного, влияющих на основополагающие параметры оценки тяжести поражения, стадийности течения самого поражения, что делает ее бесполезной в стадии полиурии и, наконец, она не помогает в выборе терапии. Соответственно, такая классификация не может отменить или заменить более специфические клинические классификации и предназначена не столько для квалифицированных нефрологов или реаниматологов, постоянно занимающихся лечением больных с острой почечной патологией, но для врачей других специальностей, встречающихся с ОПП не ежедневно и от которых в большей степени зависит, насколько рано поражение почек будет выявлено. Естественно, именно от того, будут ли эти врачи хорошо знакомы с классификацией и будут ли они иметь возможность исследовать ее критерии, будет зависеть, проявятся ли ее положительные стороны.

3. ПРИЧИНЫ ОСТРОГО ПОЧЕЧНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ

По основному (инициирующему) патогенетическому механизму выделяют преренальное, ренальное и постренальное ОПП (1.А). Именно так

представлены основные причины развития ОПП в многотомном атласе «Почка» под редакцией R. W. Schrier (2000). К их развитию могут приводить различные причины.

Среди основных причин преренального ОПП можно выделить следующие:

- избыточная потеря внеклеточной жидкости со снижением внутрисосудистого объема вследствие кровотечений, рвоты, диареи, а также при ожогах и приеме диуретиков;

- перераспределение объемов жидкостей организма (секвестрация внеклеточной жидкости, или потеря в «третье пространство»), возникающее при циррозах, нефротическом синдроме, острых заболеваниях органов брюшной полости и их осложнениях;

- снижение сердечного выброса – может возникать при поражениях клапанов сердца, миокардите, остром инфаркте миокарда, аритмиях, хронической сердечной недостаточности, тромбоэмболии легочной артерии, тампонаде сердца, тяжелых интоксикациях;

- периферическая вазодилатация – при сепсисе, гипоксемии, анафилактическом шоке, синдроме гиперстимуляции яичников, лечении препаратами интерлейкина-12, интерферона;

- спазм сосудов почек при сепсисе и гиперкальциемии, ингибции синтеза простагландинов (например, использование нестероидных противовоспалительных препаратов), использовании адреномиметиков;

- дилатация эфферентных артериол, обусловленная действием ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента;

Основными причинами ренального ОПП являются:

- острый канальцевый некроз (ОКН);

- окклюзия сосудов почек;

- острый тубулоинтерстициальный нефрит;

- острый гломерулонефрит.

Острый канальцевый некроз (ОКН) является самой частой причиной ОПП, составляя 70%. Выделяют ишемический и токсический тубулонекроз.

Ишемический ОКН может быть обусловлен: стойким нарушением гемодинамики при всех состояниях, вызывающих преренальную ОПП, реперфузионным повреждением трансплантированной почки. По данным специальных исследований, доля ишемического ОКН в структуре причин ОПП составляет 50–60%, причем в 20–45% случаев он обусловлен сепсисом.

Токсический тубулонекроз составляет 20% случаев ОПП. Он может возникать в результате воздействия лекарственных средств, которые приводят к развитию ОПП в 20–30%, экзо- и эндогенных токсинов, в том числе органических пигментов (миоглобин и гемоглобин). К более редким причинам ОКН можно отнести: внутриканальцевые отложения при острой уратной нефропатии, множественной миеломе, тяжелой гиперкальциемии, первичном оксалоze, действии сульфаниламидов и флюоридных анестетиков.

Окклюзия сосудов почек возникает при двустороннем тромбозе или эмболии почечных артерий, двустороннем тромбозе почечных вен, тромбозе малых сосудов почек (атеросклероз сосудов почек, тромботическая

микроангиопатия, гемолитико-уремический синдром, тромботическая тромбоцитопеническая пурпура, антифосфолипидный синдром, послеродовая ОПН, диссеминированное внутрисосудистое свертывание, склеродермия, злокачественная артериальная гипертензия, радиационный нефрит, системные васкулиты).

Причинами острого тубулоинтерстициального нефрита могут быть лекарственные средства, инфекционные заболевания (лептоспироз, иерсинеоз, псевдотуберкулез, сальмонеллез, геморрагическая лихорадка с почечным синдромом, туберкулез, бруцеллез, фунгальные и паразитарные инфекции и др.), гемобластозы (миеломная болезнь, лимфопролиферативные заболевания), а также различные нарушения иммунного характера (системная красная волчанка, острое отторжение трансплантированной почки).

Среди гломерулонефритов наиболее частой причиной ОПН является экстракапиллярный быстро прогрессирующий гломерулонефрит, включая все 3 его иммунопатогенетических варианта. Несколько реже ОПН является следствием острого постинфекционного эндопролиферативного гломерулонефрита и волчаночного нефрита. Еще реже ОПН развивается при интракапиллярных хронических гломерулонефритах.

Кортикальный некроз возникает при отслойке плаценты, септическом аборте, синдроме диссеминированного внутрисосудистого свертывания.

Причинами постренального ОПН являются:

- врожденные аномалии развития мочевыводящих путей;
- приобретенные уropатии, то есть обструктивные нефропатии вследствие почечно-каменной болезни или других причин, нарушающих пассаж мочи по мочеточникам;
- новообразования (простаты, матки, толстого кишечника и др.);
- гинекологические нарушения, затрудняющие пассаж мочи, связанные с беременностью, эндометриозом;
- ретроперитонеальный фиброз (идиопатический, на фоне аневризмы аорты, посттравматический или ятрогенный);
- острая уратная нефропатия;
- прием лекарственных средств (аминокапроновая кислота и сульфаниламиды);
- инфекции (туберкулез, кандидоз, аспергиллез, актиномикоз и др.).

4. ДИАГНОЗ ОСТРОГО ПОЧЕЧНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ

Алгоритм постановки диагноза ОПН включает оценку анамнеза, данных физикального, лабораторного и инструментального обследования (1.В).

4.1. ОПН различного происхождения имеет свои особенности течения, однако

акцент должен быть сделан на установлении обратимых причин (KDIGO) . Причина ОПП должна быть установлена во всех случаях, когда это возможно (KDIGO)

Сбор анамнеза поможет в установлении причины ОПП и направить лечебные мероприятия на прекращение действия повреждающего агента или события (1.В).

При сборе анамнеза у больного с ОПП необходимо выяснить (1.В)

— сведения о заболеваниях почек и артериальной гипертензии в прошлом, данные предыдущих анализов мочи и биохимических анализов крови на креатинин и мочевину (если таковые выполнялись), а также причину выполнения этих исследований.

— события на протяжении ближайших месяцев или недель до развития ОПП, в том числе характер проводившихся оперативных вмешательств, течение и осложнения послеоперационного периода, эпизоды гипотонии и/или кровотечения, сведения о гемотрансфузиях.

— сведения о заболеваниях, предшествовавших развитию ОПП: эпизоды лихорадки и сопутствовавшая им клиническая симптоматика (ознобы, диарея, рвота, запоры, артралгии, артриты, кожные высыпания, похудание), боли в поясничной области, изменение цвета мочи, приступы почечной колики, затруднения мочеиспускания, дизурические явления. Сведения о наблюдении у уролога, гинеколога, онколога.

— сведения о медикаментозном лечении на протяжении ближайших месяцев или недель до развития ОПП (в том числе о полихимиотерапии по поводу злокачественного заболевания, о лечении иАПФ, нестероидными противовоспалительными препаратами, антибиотиками, сульфаниламидами, анальгетиками и др.), об употреблении трав или какого-либо алкоголя, а также о контакте с токсическими веществами

— получить другие анамнестические сведения, позволяющие выявить или исключить заболевания или патологические состояния, вызывающие ОПП (см. раздел причины ОПП).

4.2. Физикальное обследование должно включать (1.В.):

— оценку диуреза с целью выявления олигурии, анурии, полиурии, никтурии;

— визуальную оценку степени гидратации по состоянию кожного покрова и слизистых оболочек, наличию пастозности, отеков; одышки, ортопноэ и т. п.;

— осмотр кожного покрова и видимых слизистых оболочек с оценкой степени их бледности, желтушности, выявление кожных высыпаний, геморрагических проявлений;

— термометрию;

— оценку состояния центральной нервной системы и глазного дна;

— оценку состояния внутренних органов по физикальным данным:

- выявление патологии в легких по данным перкуссии и аускультации (выявление гидроторакса, пневмоторакса, плеврального выпота, пневмонии и пр.);

- оценку состояния сердечно-сосудистой системы по данным перкуссии и аускультации сердца, а также показателям гемодинамики (ЧСС, АД, ЦВД) набуханию шейных вен, парадоксальной пульсации;

- оценку состояния органов брюшной полости, в том числе исключить острую хирургическую патологию, оценить размеры печени и селезенки;

- оценку состояния почек по данным пальпации и обследования поясничной области с целью исключения выбуханий и выявления локальной болезненности в проекции почек, пальпация и перкуссия мочевого пузыря.

4.3. Для постановки диагноза ОПП целесообразно выполнить следующие лабораторные исследования:

- биохимический анализ крови с определением концентрации креатинина, мочевины, калия, натрия, кальция, фосфора, хлоридов и оценкой кислотно-основного состояния (1.А).

- общий анализ мочи (при наличии диуреза) с определением экскреции белка: экскреция белка $\geq 1,0$ г/л характерна для гломерулярного поражения почек; преимущественно тубулоинтерстициальное поражение почек при экскреции белка $< 1,0$ г/л; гнойно-воспалительный процесс при изолированной лейкоцитурии $> 50-100$ в поле зрения, без значительной гематурии (< 20 в поле зрения) (2.С).

- биохимический анализ мочи с определением осмолярности, осмотического концентрационного индекса (отношения осмолярности мочи к осмолярности плазмы крови), концентрационного индекса креатинина (отношения креатинина мочи к креатинину плазмы крови), относительной плотности мочи, концентрации в моче натрия, фракционной экскреции натрия (табл. 4). (2.С)

- общий анализ крови – выявление анемии, тромбоцитопении или тромбоцитоза, лейкоцитоза, либо лейкопении, ускорения СОЭ. (2.С)

- определение общего белка и белковых фракций крови (диагностика гипер-протеинемии, гипо-альбуминемии, гипер- α_2 и γ -глобулинемии). (2.С)

- при подозрении на нефрологическое заболевание, вызвавшее ОПП, могут быть выполнены иммунологические тесты на комплемент и его 3 и 4 компоненты, криоглобулины, ревматоидный фактор, антитела к ДНК, циркулирующие иммунные комплексы, антинуклеарный фактор, антитела к кардиолипинам, АНЦА (антитела к цитоплазме нейтрофилов). (2.С).

В последние годы в качестве маркера ОПП стал использоваться такой показатель, как NGAL (neutrophil gelatinase – associated lipocalin — липокалин, ассоциированный с желатиназой нейтрофилов), который является острофазным белком молекулярной массой 25 кДа, вырабатывается нейтрофилами и эпителиальными клетками различных органов [17]. При развитии ОПП NGAL фильтруется, но не реабсорбируется в проксимальных канальцах и собирательных трубочках. Определение NGAL в плазме крови и

моче показали высокую чувствительность в экспериментальных моделях ишемического и нефротоксического повреждения (1.В).

4.4. Для верификации диагноза ОПП целесообразно выполнить следующие инструментальные исследования:

— УЗИ почек. (1.В). Для исключения (подтверждения) сосудистой природы ОПП показана доплерография сосудов почек (1.В);

— при подозрении на постренальное ОПП следует выполнить УЗИ мочевого пузыря, предстательной железы, малого таза.(1.В). При показаниях выполняется компьютерная томография (КТ) почек, забрюшинного пространства и органов малого таза.

В заключении подчеркнем, что достоверно диагноз ОПП может быть поставлен с уровнем рекомендации (1) и качеством доказательной базы (А) при наличии следующих признаков (KDIGO, [12]):

— увеличение креатинина сыворотки крови ≥ 0.3 мг/дл (≥ 26.5 мкмоль/л) в течение 48 час ИЛИ

— увеличение креатинина сыворотки крови более, чем в 1.5 раза от известного или предполагаемого в течение последних 7 дней исходного значения ИЛИ

— диурез менее 0.5 мл/кг/час в течение 6 час.

4.5. Клиническая картина ОПП неспецифична. Клинические проявления ОПП зависят от этиологии и могут отличаться при преренальной, ренальной и постренальной ОПП. Клиническая картина определяется, главным образом, клинической симптоматикой заболевания, явившегося ее причиной. В целом следует подчеркнуть латентное развитие ОПП, маскирующееся клинической картиной основного заболевания, так что ранняя ее диагностика возможна только при условии систематического контроля динамики диуреза и показателей уровня креатинина и мочевины в плазме крови. Дополнительную диагностическую роль играет также выявление отклонений показателей других регулируемых почками параметров гомеостаза, таких как гиперкалиемия и метаболический ацидоз. Лишь позднее могут возникать клинические симптомы, обусловленные непосредственно выключением функции почек. При этом такие проявления азотемии как тошнота и рвота нередко маскируются основным заболеванием, а чаще всего (особенно при поздней диагностике и/или отсутствии специального контроля водного баланса) появляются признаки гипергидратации (пастозность либо отеки подкожной жировой клетчатки) и/или гиперволемии с явлениями застойной сердечной недостаточности, преимущественно по малому кругу кровообращения. В тяжелых случаях развивается отек легких. Обусловленная уремией повышенная кровоточивость приводит к появлению множественных подкожных кровоизлияний различной величины и локализации, которые подчас трудно дифференцировать с клинической картиной основного заболевания.

Алгоритм диагностики ОПП представляется следующим образом (1.В):

— при наличии почечной недостаточности — дифференциальная диагностика ОПП и хронической болезни почек (ХБП);

- подтверждение наличия олигоанурии: исключение обструкции мочевыводящих путей и преренальной олигоанурии;
- исключение гепаторенального синдрома;
- диагностика или исключение почечного заболевания, приведшего к ОПШ (гломерулонефрит, интерстициальный нефрит, васкулит);
- исключение нарушения кровоснабжения почек (тромботическая или эмболическая окклюзия почечных сосудов);
- определение степени выраженности ОПШ.

5. ПРЕДОТВРАЩЕНИЕ И ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОГО ПОЧЕЧНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ

Профилактика прогрессирования ОПШ у большинства больных с нефропатической агрессией определяется возможностью быстро снять воздействие экстраренальных факторов, ведущих к повреждению нефронов.

5.1. Преренальное ОПШ.

Терапия должна быть направлена на устранение причины гипоперфузии почки. Только адекватная, целенаправленная, контролируемая инфузионная терапия, позволяет минимизировать риск развития почечного повреждения, а у пациентов с ОПШ улучшить результаты лечения. Для точной оценки ОЦК очень большое значение имеет инвазивный контроль гемодинамики, так как у больных в критическом состоянии клиническая оценка функ

терапии для поддержания внутрисосудистого объема рекомендуется использовать, главным образом, изотонические растворы кристаллоидов, а не растворы коллоидов (альбумин или крахмал). (2В, рекомендации KDIGO 3.1.1.).

В выборе состава замещающих растворов в последние годы преимущество остается за сбалансированными электролитными растворами. По данным крупных исследований, использование растворов гидроксиэтилкрахмала сопровождается двукратным увеличением частоты развития ОПШ и является независимым фактором риска потребности в ЗПТ.

Медикаментозная терапия диуретиками, факторами роста и антиапоптозными препаратами не показала эффекта в контролируемых исследованиях и в настоящее время не рекомендована для лечения ОПШ. Так, по данным крупных исследований, использование растворов гидроксиэтилкрахмала сопровождается двукратным увеличением частоты развития ОПШ и является независимым фактором риска потребности в ЗПТ. Не принесли успеха попытки использовать для профилактики и лечения ОПШ петлевых диуретиков, маннитола, низких доз допамина (≤ 5 мкг/кг/мин), фенолдопама, предсердного натрийуретического пептида, рекомбинантного человеческого инсулиноподобного фактора роста-1.

У пациентов с сосудистым шоком при наличии ОПШ или риска развития ОПШ рекомендуется использовать вазопрессоры в комбинации с растворами.

(1C) У больных с высоким риском при подготовке к оперативному вмешательству (2C), и у больных с септическим шоком (2C), с целью предотвращения развития или усугубления ОПП предлагается поддержание параметров оксигенации и гемодинамики согласно соответствующим протоколам (рекомендации KDIGO 3.1.2. и 3.1.3.)

5.2.Ренальное ОПП.

Лечение ренального ОПП в значительной мере зависит от характера вызвавшего ОПП заболевания. Терапия ренального ОПП должна включать мероприятия, направленные на лечение заболевания, послужившего причиной ОПП (смотри соответствующие клинические рекомендации), а также на коррекцию и предупреждение осложнений ОПП (гиперкалиемии, гипонатриемии, ацидоза и гиперволемии, при которой может развиваться отек легких).

5.2.1. Коррекция метаболического ацидоза.

Метаболический ацидоз не требует специальной терапии, если рН крови не ниже 7,2, концентрация стандартного бикарбоната составляет более 15 ммоль/л. [8].

5.2.2. Коррекция гиперкалиемии

Гиперкалиемия обычно протекает бессимптомно. Для ее выявления необходимы динамический контроль уровня калия в плазме крови и постоянный ЭКГ-мониторинг. Для экстренной коррекции гиперкалиемии необходимо ввести кальция хлорид (3-5 мл 10% в течение 2 мин) или кальция глюконат (10 мл 10% в течение 2 мин). Более продолжительный антигиперкалиемический эффект достигается инфузией раствора глюкозы с инсулином, которую следует начинать после введения глюконата кальция. Обычно с этой целью используется 40% раствор глюкозы в количестве до 300 мл, добавляя 8–12 ЕД инсулина на каждые 100 мл 40% раствора глюкозы. Действие глюконата кальция начинается через 1–2 мин после введения и продолжается в течение 30–60 мин. Введение глюкозы с инсулином обеспечивает переход калия из плазмы крови в клетку, ее антигиперкалиемический эффект начинается через 5–10 мин после начала инфузии и продолжается до 4–6 часов.

6.2.3.Коррекция гипонатриемии

Нормальный уровень натрия плазмы составляет 135-145 ммоль/л. Умеренная гипонатриемия составляет 125-134 ммоль/л, средняя 120-1124 ммоль/л, тяжелая < 120 ммоль/л. Клинические проявления характеризуются слабостью, атаксией, психиатрическими расстройствами, отеком мозга. Умеренная и/или бессимптомная гипонатриемия специальной коррекции не требует. Тяжелая острая, то есть продолжающаяся менее 48 часов, гипонатриемия, особенно при появлении неврологической симптоматики, является показанием к немедленной коррекции введением 0,9% физраствора.

Коррекция гипонатриемии проводится при тщательном контроле динамики неврологической симптоматики и (каждые 1–2 часа) концентрации электролитов в крови и в моче. При этом важно иметь в виду, что скорость

повышения концентрации натрия в плазме крови не должна превышать 1,5 ммоль/л/ в час или 15–20 ммоль/сут [21].

5.3. Пострентальное острое почечное повреждение.

Лечение пострентальной ОПП требует обязательного участия уролога. Основная задача терапии – как можно быстрее устранить нарушение оттока мочи, чтобы избежать необратимого повреждения почки. Если обструкция мочевой системы находится на уровне уретры либо шейки мочевого пузыря, обычно достаточно установки трансуретрального катетера. При более высоком уровне обструкции мочевыводительных путей требуется нефростомия. При условии, что период обструкции не был слишком долгим, эти меры обычно приводят к полному восстановлению диуреза, снижению внутриканальцевого давления и восстановлению клубочковой фильтрации. Кроме того, эти меры дают возможность более точного выяснения причины обструкции.

5.4. Контраст-индуцированная нефропатия (КИ-ОПП)

Риск поражения почек рентгенконтрастными веществами возрастает у лиц старше 55 лет, а также на фоне предшествующего нарушения функции почек, диабетической нефропатии с невровазкулярными осложнениями (диабетическая ангиопатия), печеночной недостаточности.

ОПП развивается обычно остро в течение 24 часов после введения рентгеноконтрастного вещества и характеризуется олигурией, хотя она может быть и неолигурической. Исходом обычно является восстановление функции почек, которое происходит, как правило, в течение 2–3 дней. Однако у больных с далеко зашедшей почечной недостаточностью, особенно страдающих диабетической нефропатией, может развиваться терминальная почечная недостаточность, требующая хронического гемодиализа.

У всех больных, которым планируется проведение процедур с внутрисосудистым (внутривенным или вну

одсодержащих контрастных веществ, необходимо оценивать риск развития КИ-ОПП и проводить обследование на предмет наличия предшествующего нарушения функции почек (нет степени). При этом следует рассмотреть возможность использования других визуализирующих методов диагностики у пациентов с высоким риском развития КИ-ОПП. (нет степени).

Необходимо использовать минимально возможную дозу контрастных препаратов у пациентов с высоким риском развития ОПП. (нет степени).

Не рекомендуетс

- одсодержащие контрастные вещества у пациентов с риском развития КИ- ОПП. (IV).

У пациентов с риском КИ-ОПП рекомендуется внутривенное восполнение объема физиологическим раствором натрия и

, чем отказ от нее. (1A).

Рекомендуется не ограничиваться только энтеральным введением жидкости больным с риском развития КИ-ОПП. (1C). У пациентов с повышенным риском развития КИ-ОПП рекомендуется использовать

пероральную терапию N-АЦ в сочетании с внутривенным введением изотонических растворов кристаллоидов. (2D.)

У пациентов с повышенным риском развития КИ-ОПП предлагается не использовать в профилактических целях (для удале гемодиализ (ИГД) или гемофильтрацию (ГФ). (2С) [12].

6. Заместительная почечная терапия при ОПП

Методы заместительной терапии ОПП подразделяют на экстракорпоральные (прерывистые, продолжительные, продленные) и интракорпоральные – ручной и аппаратный перитонеальный диализ (ПД).

Прерывистые методы проводятся ежедневно по 2-4 часа. К ним относят гемодиализ, гемофильтрацию, гемодиализацию.

Продолжительные методы, проводимые практически круглосуточно в течение нескольких дней или даже недель, представлены продолжительной вено-венозной (артерио-венозной) гемофильтрацией, продолжительным вено-венозным (артерио-венозным) гемодиализом, продолжительной вено-венозной (артерио-венозной) гемодиализацией, медленной продолжительной вено-венозной (артерио-венозной) ультрафильтрацией. Продолжительные методы, уступая прерывистым в скорости, обеспечивают медленное, но постоянное поддержание гомеостаза без значительных колебаний гидратации и токсемии. Наиболее часто применяют продолжительную вено-венозную гемофильтрацию или гемодиализацию.

Продленные методы имеют сходную с непрерывными интенсивность, но меньший стрессорный эффект и проводятся по 8-12 час в сутки.

Перитонеальный диализ (ПД) в сравнении с другими продолжительными методами диализной терапии ОПП отличается простотой, доступностью, отсутствием необходимости поддерживать искусственную гемофилию. К недостаткам его можно отнести сравнительно невысокие клиренсы токсинов и иногда недостаточная ультрафильтрация, что вполне преодолимо интенсификацией процедуры и применением аппаратного перитонеального диализа. Следует также иметь ввиду опасность инфекционных осложнений и малоподвижность больного.

Относительно сроков начала заместительной почечной терапии при ОПП следует предположить необходимость более раннего начала ЗПТ (нет степени). Так, в 2013 году опубликованы результаты исследования, проведенного в 191 ОРИТ США [24]. Позднее начало ЗПТ (через 39,5 — 67,4 часов от момента определения максимального уровня креатинина) сопровождалось достоверным увеличением летальности. Относительный риска смерти у больных со стартом ЗПТ на 2 стадии ОПП составил 1,76 (1,40–2,22), 3 стадии- 2,20 (1,79–2,71).

Требуемыми немедленного замещения почечных функций считаются больные, имеющие следующие клинические и лабораторные показатели (критические) показатели (нет степени):

- олигоанурия в течение более 3 сут.;
- развивающийся отек легкого или головного мозга;
- выраженный уремический синдром;

- гиперкалиемия более 6,5 ммоль/л плазмы крови;
- концентрация мочевины плазмы >36 ммоль/л с приростом более 5 ммоль/л/сутки;
- снижение уровня SB до 8–10 ммоль/л плазмы или BE более 14–16 ммоль/л, $pH < 7,15$;

Показания к началу заместительной почечной терапии суммированы в таблице 5.

Таблица 5.

Показания к началу заместительной почечной терапии

| Рекомендации KDIGO [12] | |
|---|---|
| 5.1.1. ЗПТ должна быть начата немедленно, как только выявляются опасные для жизни нарушения водного и электролитного баланса, а также кислотно-щелочного равновесия (нет степени). | |
| 5.1.2. Решение о начале ЗПТ должно приниматься не только на основании показателей мочевины и креатинина плазмы крови, но в большей мере на оценке динамики лабораторных данных и на основании всестороннего анализа клинической ситуации в целом (нет степени). | |
| Абсолютные показания к началу ЗПТ [2] | |
| Категория | Характеристика |
| Азотемия | Уровень мочевины в плазме ≥ 36 ммоль/л |
| Уремические осложнения | Энцефалопатия, перикардит |
| Гиперкалиемия | $\geq 6,5$ ммоль/л и/или изменения на ЭКГ |
| Гипермагниемия | ≥ 4 ммоль/л и/или анурия/отсутствие глубоких сухожильных рефлексов |
| Ацидоз | $pH \leq 7,15$ |
| Олигоанурия | Диурез < 200 мл/12 час или анурия |
| Перегрузка объемом | Резистентные отеки (особенно отек легких, мозга) у больных ОПП |
| Экзогенные отравления | Элиминация диализируемого яда |
| Тяжелое и/или быстро прогрессирующее ОПП | 3 стадия ОПП (KDIGO) |
| «Внепочечные» показания к началу ЗПТ | |
| Нозологии | Эффективность |
| Тяжелый сепсис, | Коррекция водно- |

| | |
|--|---|
| тяжелый острый панкреатит, тяжелые ожоги, острый респираторный дистресс синдром, кардиохирургические вмешательства, тяжелая сочетанная травма, гепаторенальный синдром, синдром полиорганной недостаточности | электролитного баланса и кислотно-щелочного равновесия |
| | Коррекция системного воспаления, гиперкатаболизма, тяжелых нарушений терморегуляции |
| Рабдомиолиз | Элиминация миоглобина, фосфатов, пуринов |

ЗПТ должна быть начата немедленно, как только выявляются опасные для жизни нарушения водного и электролитного баланса, а также кислотно-щелочного равновесия. (нет степени).

Решение о начале ЗПТ должно приниматься не только на о

ситуации в целом. (нет степени).

ЗПТ следует прекращать, если она более не требуется, или в тех случаях, когда функция почек восстановилась до уровня, соответствующего потребностям пациента, или когда ЗПТ более не согласуется с целями терапии. (нет степени).

Не рекомендуется использовать диуретики для ускорения восстановления функции почек или для уменьшения длительности и частоты процедур ЗПТ. (2B).

Решение об антикоагуляции при проведении ЗПТ у пациентов с ОПП должно основываться на оценке потенциального риска и пользы антикоагулянтов (нет степени).

Рекомендуется использовать антикоагуляци

коагуляции и не получающих (к моменту начала ЗПТ) системную антикоагуляционную терапию. (IB).

коагуляции, и не получающих эффективную системную антикоагуляционную терапию предлагается следующее:

—

, чем другие антикоагулянты) (1C);

— для введения цитрата. (2B);

— у , чем другие антикоагулянты). (2C).

Для пациентов с повышенным риском кровотечения, не получающим антикоагуляцию, предлагается следующее для проведения антикоагуляции при ЗПТ:

— для введения цитрата. (2C);

— гепаринизации при проведении ЗПТ у пациентов с повышенным риском кровотечения. (2C);

- (ГИТ)

любое введение гепарина должно быть пре

чем применение других антикоагулянтов или чем проведение ЗПТ без антикоагуляции. (1A).

, чем другие ингибиторы тромбина или ингибиторы фактора X-a). (2C).

, чем использование в качестве первого доступа туннельного манжеточного катетера) (2D). При выборе точки для имплантации диализного катетера следует выбирать вены в следующем порядке: (нет градации):

- в первую очередь правая югулярная вена;
- во вторую очередь бедренная вена;
- в третью очередь левая югулярная вена;
- лишь в последнюю очередь — подключичная вена с до стороны.

катетер при помощи ультразвукового наведения. (1A).

При имплантации диализного катетера во внутреннюю яремную или подключичную вену, рекомендуется проводить диагностическую рентгеногра клетки сразу после установки катетера и перед первым его использованием. (1B).

инфекции в нетуннелированных диализных катетерах. (2C).

При проведении ИГД и ПЗПТ у больных с ОПП рекомендуется использовать диализаторы с биосовместимыми мембранами. (2C). Следует использовать продленную и интермиттирующую ЗПТ в качестве взаимодополняющих методов у пациентов с ОПП. (нет степени).

рекомендуется отдавать предпочтение продленным методам ЗПТ, а не стандартным интермиттирующим методикам ЗПТ. (2B).

, чем интермиттирующие методики ЗПТ) у пациентов с ОПП и острым повреждением головного мозга, или имеющих другие причины для повышения внутричерепного давления или генерализованного отека головного мозга. (2B).

, чем лактат) в

жидкости для ЗПТ у пациентов с ОПП и циркуляторным шоком.

недостаточностью и/или лактат-ацидозом. (2B).

Режимы ЗПТ должны обеспечивать такую коррекцию кислотно-щелочного равновесия, электролитного и водного баланса, которая будет отвечать нуждам пациентов. (нет градации). При проведении ЗПТ у пациентов с ОПП рекомендуется обеспечивать Kt/V — 3.9 в неделю для интермиттирующих или продленных режимов (1A).

При проведении ПЗПТ у пациентов с ОПП следует стремиться достигать обеспеченного объема эффлюэнта 20-25 мл/кг/час (1A), для чего, на практике, необходимо назначение большего расчетного объема эффлюэнта. (нет степени).

У больных с синдромом полиорганной недостаточности (СПОН), составным компонентом которого является ОПП следует предусмотреть необходимость проведения (1.B):

- плазмафереза, каскадного плазмафереза;
- селективных фильтрационно-сорбционных методик

экстракорпоральной гемокоррекции (селективная сорбция эндотоксинов грамотрицательных бактерий, селективная сорбция цитокинов, селективная сорбция билирубина и желчных кислот и др.);

- методик замещения детоксикационной функции печени (MARS или Prometheus).

7. ПРОФИЛАКТИКА ОПП И ПРОГНОЗ.

Острое почечное повреждение сопровождается крайне неблагоприятными отдаленными результатами. Как показало недавнее рандомизированное исследование, проведенное в Дании (Gammelager H., и соавт., 2012г.), летальность после выписки из стационара в течение первого года для

пациентов без ОПП составила 10,7%, для пациентов, перенесших ОПП, возростала до 23,2%.

Выявление пациентов высокого риска, раннее начало целенаправленной терапии, возможно, будет способствовать улучшению результатов лечения. Необходимо учитывать суммирование рисков, например назначение нефротоксичных препаратов пациенту пожилого возраста с гиповодемией. В рекомендациях KDIGO указано на важность контроля уровня гликемии, нутриционного статуса, потребности в белках, особенно во время проведения постоянной заместительной почечной терапии (максимально до 1,7 г/кг/сут).

Исходя из данных рандомизированных, контролируемых исследований в настоящий момент, кроме введения кристаллоидных растворов до и после введения рентгеноконтрастных препаратов [12], нет убедительных данных о возможности медикаментозной профилактики и лечения ОПП. В то же время, становится ясно, что только адекватная, целенаправленная, контролируемая инфузионная терапия, позволяет минимизировать риск развития почечного повреждения, а у пациентов с ОПП улучшить результаты лечения [19, 20].

Факторы риска развития ОПП, которые необходимо учитывать, можно разделить на три группы.

Во-первых, это предрасполагающие факторы и предшествующие заболевания. К этой группе относится мужской пол, пожилой возраст, гипоальбуминемия. Наличие в анамнезе сахарного диабета, хронической почечной, печеночной, сердечной недостаточности и сосудистой патологии также являются факторами риска развития ОПП.

Во-вторых, — факторы, обусловленные критическим состоянием и синдромом полиорганной недостаточности (СПОН).

К третьей группе факторов относится применение нефротоксичных препаратов, таких как рентгеноконтрастные вещества, антибиотики, противогрибковые, противовирусные и химиотерапевтические препараты, которые приводят к развитию ОПП в 20-30% [10, 18].

Прогноз зависит от тяжести основного заболевания и выраженности ОПП. Прогноз ухудшается при недостаточности других органов и систем. При неосложнённом течении вероятность полного восстановления функций почек у больных, переживших один эпизод ОПП, составляет 90% в течение последующих 6 недель. Полное восстановление функций почек после ОПП отмечают в 35–40% случаев, частичное — в 10–15%, переход в ХБП — в 1–3% случаев.

Все больные, перенесшие ОПП, должны включаться в группу риска и находиться под постоянным наблюдением нефролога. (1.А).

Литература:

1. Внутренние болезни : учебник : в 2 т. / ред. Н. А. Мухин, В. С. Моисеев, А. И. Мартынов. - 2-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2012. - Т. 1. - 672 с.
2. Внутренние болезни : учебник : в 2 т. / ред. Н. А. Мухин, В. С. Моисеев, А. И. Мартынов. - 2-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2012. - Т. 2. - 592 с.

с.

3. Профессиональные болезни : учеб. для мед. вузов / ред. Н. Ф. Измеров. - М. : Академия, 2011. - 464 с.

4. Косарев, В. В. Профессиональные болезни : учеб. пособие / В. В. Косарев, С. А. Бабанов. - М. : ИНФРА - М, 2013. - 252 с. - (Вузовский учебник).