ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации
Кафедра госпитальной терапии

Острое почечное повреждение

Учебно-методическое пособие для студентов

Казань 2014

УДК
ББК

Печатается по решению Центрального координационно-методического совета Казанского государственного медицинского университета.

Авторы-составители:

ассистент кафедры госпитальной терапии ГБОУ ВПО КГМУ, к.м.н. Хуснутдинова Л.А.

доцент кафедры госпитальной терапии ГБОУ ВПО КГМУ, д.м.н. Максудова А.Н.

ассистент кафедры госпитальной терапии ГБОУ ВПО КГМУ, к.м.н. Халфина Т.Н.

Рецензенты:

профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней КГМУ, д.м.н. Булашова О.В.

доцент кафедры урологии и нефрологии ГОУ ДПО КГМА, к.м.н. Хасанова М.И.

Острая почечная недостаточность. Учебно-методическое пособие / Хуснутдинова Л.А., Максудова А.Н., Халфина Т.Н. - Казань: КГМУ, 2014. – 33 стр.

Учебно-методическое пособие составлено в соответствии с Государственным образовательным стандартом высшего профессионального образования (2000). В учебно-методическом пособии подробно освещаются вопросы этиологии, клиники, диагностики острого почечного повреждения, основные методы коррекции. Разработаны справочные материалы, вопросы самоконтроля. Учебно-методическое пособие предназначено для студентов 6 курса лечебного факультета.

Казанский государственный медицинский университет, 2014

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.

ОПП – острое почечное повреждение

СКФ – скорость клубочковой фильтрации

ЗПТ – заместительная почечная терапия

ОКН – острый канальцевый некроз

АД – артериальное давление

СД – сахарный диабет

ОЦК – объем циркулирующей крови

ХБП – хроническая болезнь почек

РААС – ренин-ангиотензин—альдостероновая система

и-АПФ − ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента

БРА – блокаторы рецепторов к ангиотензину

ФЭ – фракционная экскреция

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность проблемы

На сегодняшний день диагностика и лечение острого почечного повреждения (ОПП) остается одной из важнейших проблем современной медицины, сложность и актуальность которой усугубляется как разнообразием причин и механизмов, так и отсутствием четким критериев данного состояния, а также тем фактом, что в большинстве случаев с диагностикой ОПП могут столкнуться специалисты любых специальностей. Знание симптомов и критериев диагностики почечного повреждения позволит врачам различных специальностей в короткие сроки провести необходимое обследование и начать адекватную терапию.

В последнее десятилетие произошли существенные изменения в понимании диагностики ОПП, повлекшие внедрение новой терминологии и классификации, что обуславливает необходимость широкого внедрения этих изменений в клиническую практику.

Цель:

Научить студентов диагностировать и курировать острое почечное повреждение.

Задачи

1. Познакомить студентов с эпидемиологическими данными и структурой ОПП.
2. Научить студентов выявлять основные причины и определять критерии ОПП в соответствии с современными клиническими рекомендациями.
3. Познакомить с факторами риска и патогенетическими механизмами развития острого повреждения почек.
4. Научить выявлять основные клинические симптомы ОПП, определять показания к заместительной почечной терапии, медикаментозную терапию.

Эпидемиологические данные

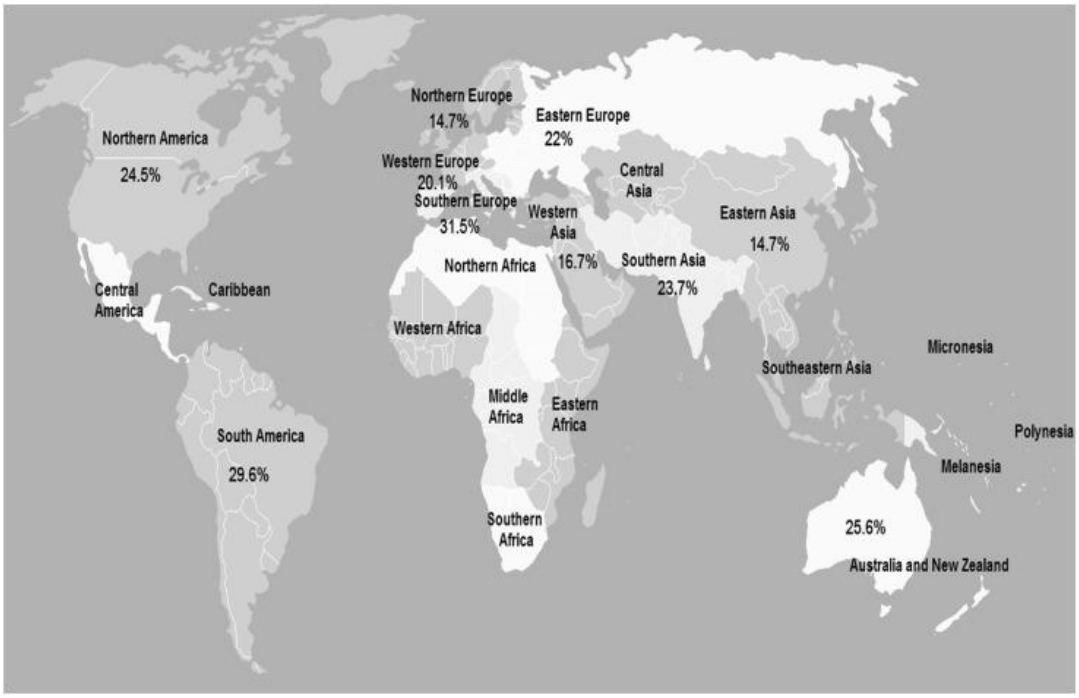
Распространенность ОПП имеет устойчивую тенденцию к росту в последние годы: в 1993 г. в популяционном исследовании тяжелое ОПП (креатинин плазмы крови более 500 ммоль/л) было выявлено у 172 взрослых на 1 млн. в год, из которых 72% были старше 70 лет. Проспективные исследования последних лет сообщают о 500 случаях ОПП на 1 млн. населения в год и о 200 случаях ОПП, требующих проведения гемодиализа, на 1 млн. в год. Нужно отметить, что ОПП наблюдается у 1-5% пациентов, поступающих в стационар, и охватывает до 20% пациентов в отделениях интенсивной терапии.

Кроме того, ОПП часто развивается у пациентов, уже находящихся в тяжелом, иногда критическом состоянии, увеличивая у таких больных риск летального исхода. Таким образом, ОПП ассоциируется с высокой летальностью, колеблющейся в диапазоне 28-90% (в зависимости от этиологии, тяжести поражения почек, характера сопутствующей патологии, возраста и многих других факторов). Среди больных, нуждающихся в заместительной почечной терапии (ЗПТ), показатели летальности достигают 50–70% .

В странах с низким и средним уровнем дохода причины ОПП характеризуются бимодальностью: у городских жителей преобладает почечная ишемия, связанная с сепсисом, и ОПП в результате приема нефротоксических препаратов, тогда как у сельского населения чаще наблюдается ОПП на фоне обезвоживания при желудочно-кишечных заболеваниях, инфекциях (малярия, различные лихорадки, лептоспироз, столбняк и т.д.). В развитых странах наблюдается рост преренальных причин ОПП в результате гипотензии, часто ятрогенной, резистентных инфекций (в том числе госпитальных), применения хирургических и диагностических процедур с контрастированием, бесконтрольного приема лекарственных средств, являющихся нефротоксинами. Кроме того, характерна поздняя диагностика ОПП, недостаточный объем

диагностических и терапевтических вмешательств и рост необратимых последствий, что обуславливает необходимость повышения информирования медицинского сообщества о причинах и принципах ведения ОПП.

Рис. 1. Заболеваемость ОПП в разных странах



Определение

До середины 2000-х годов в клинической практике широко использовался термин «Острая почечная недостаточность», под которой понималось быстро (в течение часов, дней) развивающееся нарушение функции почек, сопровождающееся накоплением в крови продуктов азотистого обмена, олигурией с задержкой натрия и воды, а также развитием кардиоваскулярных, легочных, желудочно-кишечных, неврологических, гематологических и других осложнений. До последнего времени определение и критерии диагностики ОПП носили произвольный характер, что затрудняло оценку его распространенности и эффективности лечения.

С целью создания единого унифицированного подхода к пониманию ОПП и разработки рекомендаций по диагностике и лечению в 2002 году инициативной группой Второй международной согласительной конференции по улучшению качества острого диализа (The Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative) был предложен термин «острое почечное повреждение» (Acute Kidney Injury–AKI). Таким образом, острое повреждение почек определяется как сложный полиэтиологический синдром, который клинически характеризуется быстрым нарастанием концентрации креатинина: от несколько повышенных значений до собственно ОПП. Более точно − ОПП представляет собой резкое, на протяжении менее 48 часов, нарастание креатинина плазмы более чем на 50% (относительные значения) и/или объективно отмеченная олигурия (снижение диуреза до значений менее 0,5 мл/кг/час в течение более чем 6 часов).

Классификация

Та же группа ADQI в 2004 г. предложила стандартизированные критерии острого повреждения почек и его стадий. Они получили название критериев RIFLE (от англ. Risk, Injury, Failure, Loss, End-stage renal failure – Риск, Повреждение, Недостаточность, Утрата, Конечная стадия почечной недостаточности). В критериях RIFLE (см. приложение 1.) учитываются наиболее часто используемые клинические параметры оценки функции почек – концентрация креатинина в крови, темп диуреза.

В 2007 г. Сеть специалистов в области острого повреждения почек (Acute Kidney Injury Network, сокращенно – AKIN) предложила усовершенствование критериев RIFLE для повышения их чувствительности контролем даже небольших отклонений концентрации креатинина в крови на первой стадии. Показатели диагностической ценности обеих шкал (RIFLE и AKIN) оказались сопоставимыми. На данный момент в клинической практике используются обе

классификации, однако RIFLE нашла более широко в условиях реаниматологии и нефрологии, где наиболее часто курируются пациенты всех типов и видов ОПП.

Согласно современным рекомендациям, ОПП определяется как: Повышение SCr на ≥ 0.3 мг/дл (≥ 26.5 мкмоль/л) в течение 48 часов; или Повышение SCr до ≥ 1.5 раз по сравнению с исходным уровнем (если это известно, или предполагается, что это произошло в течение предшествующих 7 дней); или Объем мочи < 0.5 мл/кг/час за 6 часов. (KDIGO Clinical Practice Guideline 2012).

Стадии ОПП, в зависимости от тяжести, выделяются в соответствии со следующими критериями:

Таблица 1. Стадии ОПП

Стадия	Креатинин плазмы	Объем выделяемой мочи
1	в 1.5-1.9 раза выше исходного или повышение на ≥0.3 мг/дл (≥26.5 мкмоль/л)	<0.5 мл/кг/час за 6-12 часов
2	в 2.0-2.9 раза выше исходного	<0.5 мл/кг/час за ≥12 часов
3	в 3.0 раза выше исходного или повышение до ≥4.0мг/дл (≥353.6/мкмоль/л) или начало заместительной почечной терапии или у больных < 18 лет, снижение рСКФ до <35 мл/мин на 1.73 м2	<0.3 мл/кг/час за ≥24 часа или анурия в течение ≥12 часов

Этиология ОПП

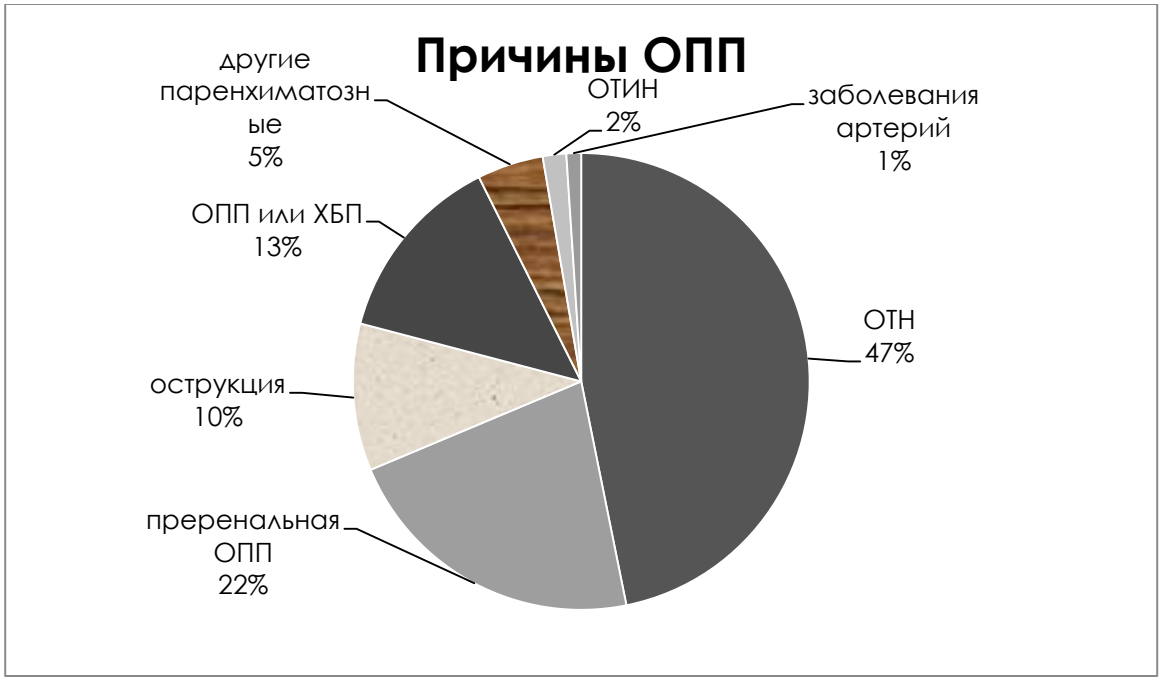


Рис.2. Распространенность различных типов ОПП. (Различные паренхиматозные: острый интерстициальный нефрит 1,6%, заболевания артерий - 1%, первичные и вторичные гломерулонефриты, тромбозы, васкулиты и др. – 4,5%).

Заболеваемость ОПП различна – от 2147 в развитых странах до 4085 на 1 миллион населения в год в развивающихся странах. Последние эпидемиологические исследования показали, что ОПП наблюдают у 3,2-9,6% госпитализируемых пациентов, при этом смертность пациентов с ОПП колеблется от 20% в отделениях общего профиля до 50% у пациентов в отделениях реанимации, особенно в условиях отсутствия методов заместительной терапии, в которой нуждаются 5-6% пациентов. Выжившие пациенты имеют высокий риск дальнейшего развития ХБП.

Факторы риска развития ОПП и их профилактика

В большинстве случаев ОПП развивается у пациентов, имеющих определенные факторы риска. Среди них можно выделить следующие:

1. Пожилой возраст
2. Наличие заболевания почек (повышение уровня креатинина, снижение СКФ и наличие протеинурии)
3. Перенесенные операции или травмы
   - Травмы или неотложные операции (гиповолемия, сепсис, миоглобинурия)
   - Операции на сердце (гемодинамические нарушения, кардиопульмональный шунт и тд.)
   - Операции на сосудах (пережатие почечных сосудов, атеросклеротическая эмболия почечной артерии)
   - Операции на печени или билиарной системе
4. Сахарный диабет (диабетическая нефропатия)
5. Гиповолемия (низкое потребление жидкости, рвота, кишечная непроходимость, ожоги)
6. Сердечно сосудистые заболевания, поражения легочных вен.
7. Снижение ОЦК
8. Применение медикаментов, вызывающих возможное нарушение внутрипочечной гемодинамики
9. Желтуха
10. Миеломная болезнь

Профилактика развития ОПП у пациентов, имеющих факторы риска должна включать 3 основных принципа:

1. Избегать или максимально быстро ликвидировать дегидратацию
2. Избегать применения нефротоксичных препаратов

3. Настороженность и постоянный контроль почечной функции при наличии факторов риска

- При подготовке пациентов к операции всегда необходимо проводить коррекцию водного статуса:
  - Пациентов нельзя оперировать в состоянии дегидратации
  - Необходим контроль веса пациента, количества влитой и выделенной жидкости, АД.
  - Подсчет водных потерь у пациентов с малым потреблением жидкости.
- Оптимальный контроль сахара у пациентов с СД
- Ликвидация нутритивных потерь
- При необходимости − катетеризация у пациентов, имеющих аденому предстательной железы
- Избегать оперативных вмешательств после проведения рентгеноконтрастных исследований.
- При возможности отменить антигипертензивные препараты за 24-48 часов до операции
- Контроль состояния пациента во время операции

Дифференциальная диагностика азотемии

В случае выявления азотемии крайне важны первые шаги:

- - определение диуреза
- - определение водного статуса (отеки, обезвоживание, артериальное давление)
- - выявление симптомов инфекционного процесса

Алгоритм диагностики ОПП представляет собой:

1. При наличии почечной недостаточности – дифференциальная диагностика ОПП и ХБП
2. Подтверждение наличия олигоанурии: исключить обструктивный и преренальный характер ОПП
3. Исключить гепаторенальный синдром
4. Диагностика и исключение причин, приведших к ОПП (гломерулонефрит, ТИН, васкулит)
5. Исключение нарушения кровоснабжения почки
6. Оценка степени выраженности ОПП

Определение размеров почек и оценка мочевыводящих путей по данным лучевых исследований (см. табл. 2) является ключом к дифференциальной диагностике ОПП и ХБП и, в то же время, позволяет исключить обструкцию.

Основные дифференциально-диагностические признаки ХБП и ОПП

Таблица 2. Дифференциальная диагностика почечной недостаточности

Признак	ОПП неолигоурическая	ОПП на фоне ХБП	ХБП 3-5 ст.
Длительное заболевание почек в анамнезе	нет	да	да
Креатинин крови в анамнезе	норма	Умеренно повышен	высокий
Прирост креатинина более 44 мкмоль/л/сут	да	да	нет

АГ	Редко или сопуствующее заболевание	часто	часто
Размер почек	Норма/увеличены	Норма/уменьшены	уменьшены
Полиурия в анамнезе	нет	нет	часто
Никтурия в анамнезе	нет	нет	часто
Фактор – причина ОПП	да	да	нет

ВОПРОС 1: почему методом выбора является узи\обзорная рентгенография, а не рентгеноконтрастное исследование?

Диагностика и дифференциальная диагностика ОПП

Причины развития ОПП можно разделить на три группы, что является удобным с клинической точки зрения, так как эти группы характеризуются разными патофизиологическими механизмами, и, соответственно, тактикой терапии. Выделяют преренальное, ренальное и постренальное повреждение.
Наибольшую сложность вызывает дифференциальная диагностика ренальной и преренальной ОПП.

Обструктивное (постренальное) ОПП

В условиях общей практики и приемного отделения, особенно в случаях самообращения пациентов с олиго-анурией наиболее часто выявляют постренальное ОПП, которое развивается вследствие обструкции мочевыводящих путей на уровне уретры или мочевого пузыря (нижние отделы), или двусторонняя обструкция на уровне мочеточников и почек (верхние отделы). При

односторонней обструкции мочеточника ОПП обычно не развивается, исключением является обструкция единственной почки.

Чаще встречается ОПП, вызванное обструкцией нижних мочевых путей. Его причинами могут быть:

− у мужчин: аденома, рак предстательной железы, доброкачественная гиперплазия простаты

− дисфункция мочевого пузыря (нейрогенная), опухолевое поражение, конкременты

− стриктуры уретры, фимоз.

К основным причинам, способным вызвать обструкцию верхних отделов мочевых путей, относятся:

− нефролитиаз

− папиллярный некроз

− прорастающие опухоли почек, органов малого таза и ретроперитонеального пространства.

Отмечено, что постренальное ОПП может развиться как при полной, так и при частичной обструкции. При первом варианте основным признаком является анурия, при втором обычно наблюдается олигурия, а в некоторых случаях диурез может быть в пределах нормы. Часто в клинической картине присутствуют разнообразные дизурические расстройства, болевой синдром (вплоть до почечной колики), мочевой синдром в виде гематурии (с преобладанием неизмененных эритроцитов). Диагностика постренального ОПП в целом не представляет сложности у пациентов молодого и среднего возраста без предшествующих изменении мочевых путей и основывается на инструментальных методах обследования (УЗИ, КТ): достоверным критерием является выявление расширения ЧЛС. Однако у больных с хронической обструкцией мочевых путей, с нарушениями уродинамики, в послеоперационный период диагностика обструкции может быть крайне сложной.

В диагностике почечной недостаточности широко используются лучевые методы исследования, прежде всего УЗИ.

Важно помнить:

- длительно текущее заболевание почек приводит к потере почечной паренхимы и уменьшению размеров почек

- длина почек менее 9-9,5 см и одновременное повышение эхогенности достоверно указывают на ХБП

- наоборот, нормальные размеры почек и эхогенность свидетельствуют в пользу ОПП (преренального или обструктивного)

- увеличение размеров и снижение эхогенности являются важными симптомами отека и, значит, ренального ОПП

Минимальные симптомы легочной или сердечной недостаточности при ОПП (в том числе одышка, снижение сатурации кислорода, лихорадка) требуют проведения рентгенографии легких и/или эхокардиоскопии, для того, чтобы:

- выявить изменения, характерные для длительной гипертензии (что может быть симптомом ХБП)

- обнаружить перикардиальный выпот

- подтвердить отек легких и/или пневмонию

Радиоизотопное исследование не является основным, но может быть использовано для диагностики тромботических осложнений.

ВОПРОС 2. Можно ли назначить компьютерную томографию больному с ОПП?

Преренальное ОПП

Преренальное ОПП составляет большую часть среди всего спектра причин развития поражения почек (55-60%). Основным патофизиологическим механизмом такого повреждения является функциональный ответ на гипоперфузию почек, при этом структурные изменения в почечной паренхиме отсутствуют. Снижение почечного кровотока вследствие уменьшения эффективного артериального объема характеризуется активацией симпатической нервной системы и ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС).

Повышение уровней ангиотензина II вызывает вазоконстрикцию постгломерулярных (эфферентных) артериол, а также ведет к активации вазодилататорных простагландинов. Превалирование вазоконстрикции постгломерулярных артериол поддерживает интрагломерулярное капиллярное давление на уровнях, близких к нормальному, что препятствует снижению СКФ. Активация симпатико-адреналовой системы и РААС обусловливает увеличение реабсорбции натрия и воды в проксимальных канальцах. В результате увеличения секреции альдостерона и вазопрессина (антидиуретического гормона) повышается реабсорбция натрия, мочевины и воды в дистальных канальцах нефрона. У больных с преренальным ОПП при тяжелой почечной гипоперфузии компенсаторные механизмы истощаются, что приводит к снижению СКФ.

Причинами преренального ОПП являются заболевания или патологические состояния, приводящие к гиповолемии, низкому сердечному выбросу, системной вазодилатации или интраренальной вазоконстрикции:

Гиповолемия:

- Недостаточный прием жидкости
- Гастроэнтерологические потери (диарея, дренажи, кровотечения)
- Почечные потери (диуретики, неконтролируемый диабет, осмотический диурез и т.д.)
- Чрескожные потери
- Кровопотеря
- Переход жидкости в «третье пространство»

Снижение сердечного выброса (насосной функции сердца):

- ИБС, острый инфаркт миокарда
- Аритмии
- Быстрое развитие сердечной дисфункции (о. миокардит, кардиомиопатия)

- Тампонада сердца
- Легочная гипертензия, легочная тромбоэмболия;

Периферическая вазодилятация :

- сепсис, печеночная недостаточность, анафилаксия

Сосудистые изменения:

- НПВС-индуцированная вазодилятация
- Вазодилятация, вызванная блокадой РААС (иАПФ, БРА)
- Радиоконтрастные исследования
- Реноваскулярная болезнь

Преренальное ОПП является потенциально обратимым и при своевременном восстановлении почечной перфузии функция почек быстро нормализуется. Однако стойкая, длительно существующая гипоперфузия может приводить к развитию ишемического острого канальцевого некроза (ОКН). В диагностике ОПП большое значение имеют данные анамнеза и физикального осмотра. При подозрении на преренальную ОПП крайне важно оценить состояние гемодинамики: артериальное давление, наличие ортостатической гипотонии, тургор кожи, сухость слизистых, цвет и температуру конечностей. На преренальные причины будут указывать симптомы гиповолемии и снижения ОЦК, снижения сердечного выброса, вазодилятации (см. табл. 3).

Таблица 3. Анамнез и результаты медицинского осмотра при оценке причины ОПП

Причина ОПП	**Анамнез**	**Данные осмотра**
Преренальная	Дегидратация (рвота, диарея, кровотечение, применение диуретиков, ожоги) Жажда и снижение потребления жидкости	Снижение веса, гипотензия и тахикардия Тургор кожи снижен

	Болезни сердца	Расширение шейных вен, появление III тона сердца, появление хрипов в легких, периферические отеки
	Болезни печени	Асцит, голова медузы, сосудистые звездочки
	Заболевания почек, печени, легких	Тяжелый отечный синдром, перитонеальный и плевральный выпоты - перераспределение жидкости в 3-е пространство
Ренальная Острый канальцевый некроз	Применение нефротоксичных препаратов (включая безрецептурные, растительные, наркотики), гипотония, травма или миалгии, рабдомиолиз, применение рентгеноконтрастных препаратов	Мышечная слабость, синдром сдавления, оценка ОЦК
Поражение клубочков	СКВ, системный склероз, сыпь, артрит, увеит, потеря веса, усталость, инфицирование вирусом гепатита С, ВИЧ инфекция, клубочковая гематурия, пенистая моча, кашель, синусит, кровохарканье	Периорбитальные отеки, в области крестца, стоп и голеней; сыпь; рото/носовые язвы
Интерстициальное поражение	Использование медикаментов (например, антибиотиков,	Температура, медикаментозная сыпь

	ингибиторов протонной помпы), сыпь, артралгии, лихорадка, инфекция	
Сосудистые поражения	Нефротический синдром, травма, боли в пальцах, антикоагуляция (атероэмболия), катеризация сосудов, операция на сосудах	Сетчатое ливедо, исследование глазного дна (признаки злокачественной гипертензии), сосудистые шумы при аускультации брюшной полости
Постренальная	Острая урологическая проблема или обструкция, выраженная гематурия, полиурия, камни, лекарства, рак	Растяжение мочевого пузыря, опухолевидное образование в малом тазу, увеличение простаты

ВОПРОС 3. К чему может привести длительно протекающая гипоперфузия почек?

Ренальное ОПП

Ренальное ОПП обусловлено первичным патологическим процессом в почках. Выделяют острое гломерулярное, тубулярное или интерстициальное повреждение. Также ОПП может быть обусловлено сосудистым повреждением или острой канальцевой обструкцией. В отличие от преренального ОПП, ренальное характеризуется стойким течением, и устранение причинного фактора зачастую не приводит к нормализации почечной функции.

К основным причинам развития ренального ОПП относятся:

1. Поражение клубочкового аппарата:

- первичные гломерулонефриты: острый (постинфекционный) ГН, быстропрогрессирующий ГН с полулуниями

- вторичные ГН при системных заболеваниях (системной красной волчанке, системной склеродермии, гранулематозе Вегенера, микроскопическом полиангиите, синдроме Чардж−Стросса, геморрагическом васкулите, криоглобулинемическом васкулите), при инфекциях (инфекционном эндокардите)
- гестоз беременных
- гиперкальциемия

2. Поражение почечных канальцев и развитие острого канальцевого некроза (ОКН):

- ишемия, обусловленная почечной гипоперфузией
- экзогенные токсины: антибиотики, противоопухолевые препараты, радиоконтрастные вещества, НПВП, диуретики, а-метилдопа, аллопуринол, азатиоприн и др.
- эндогенные токсины (миоглобин, гемоглобин, мочевая кислота, легкие цепи миеломы)

3. Поражение тубуло -интерстициального аппарата

- Вирусные инфекции (геморрагическая лихорадка с почечным синдромом)
- Применение медикаментозных препаратов (см. таб. №)
- Тяжелый пиелонефрит

4. Сосудистые нарушения

- злокачественная артериальная гипертензия;
- тромботическая микроангиопатия (ТМА)
- тромбоз почечных вен
- гематологические нарушения: гемолитико-уремический синдром, ДВС-синдром.

Разнообразие причин ренальной ОПП и отсутствие ярких специфических симптомов требуют тщательной оценки клинической картины болезни.

ОКН является наиболее частым вариантом ренального ОПП, и отличается вариабельным клиническим течением и неблагоприятным прогнозом. Летальность при ОКН может достигать 50-70%, что частично объясняется наличием тяжелой сопутствующей патологии, и все же ОКН рассматривается как фактор риска летального исхода. Кроме того, в большинстве случаев в исходе ОКН не происходит полного восстановления почечной функции, и ОПП трансформируется в ХБП.

Ишемический ОКН развивается в результате длительной гипоперфузии почек, при которой, помимо функциональных нарушений, происходит необратимое повреждение тубулярных клеток. В результате выраженной вазоконстрикции, обусловленной поражением сосудистого эндотелия, и также за счет тубулогломерулярной обратной связи, развивается прогрессирующее снижение СКФ.

К факторам риска развития ишемического ОКН относят наличие предшествующего заболевания почек − ХБП, а также системного атеросклероза, сахарного диабета; с высоким риском ОКН ассоциированы кардиохирургические вмешательства.

Нефротоксический ОКН может быть следствием воздействия как эндогенных, так и, чаще, экзогенных токсинов. Эндогенные пигменты гемо- и миоглобулин вызывают ОКН при массивном интраваскулярном гемолизе или рабдомиолизе. Спектр экзогенных факторов, вызываемых ОПП, довольно широк. К ним относятся антимикробные средства, противовоспалительные препараты, цитостатики, рентген-контрастные вещества и другие. К редким причинам можно отнести соли тяжелых металлов.

Нефротоксические эффекты, вызванные лекарственными препаратами, составляют от 8 до 60% случаев госпитального ОПП и от 1 до 23% случаев ОПП в отделениях интенсивной терапии. Случаи лекарственного ОПП протекают очень вариабельно, что обусловлено различными подходами к определению ОПП и

разнообразием популяции пациентов. Лекарственные нефропатии часто не диагностируют.

Таблица 4. Медикаменты, наиболее часто вызывающие ОПП, и механизмы их действия.

Механизм	Препарат
Снижение СКФ и нарушение внутригломерулярной гемодинамики.	иАПФ и АРА НПВП Амфотерицин Вазопрессоры Контрастные вещества
Непосредственное токсическое влияние на клетки канальцев	Аминогликозиды, рентгенконтрастные препараты амфотерицин, ингибиторы кальциневрина, метотрексат, кокаин,
Острый аллергический интерстициальный нефрит	Антибактериальные препараты (в-лактамы, рифампицин, циклоспорин, макролиды и тд.) НПВП Тиазидные и петлевые диуретики Аллопуринол Антивирусные препараты
Пигмент-индуцированная нефропатия	Статины, Этанол
Внутриканальцевая обструкция	Сульфаниламиды, Цитостатики

Применение рентгеноконтрастных веществ является третьей по частоте причиной ОПП у стационарных пациентов. Особенно высок риск подобного повреждения у пациентов после проведения коронарографии. У больных с сопутствующими заболеваниями (ХБП, сахарный диабет, сердечная недостаточность) риск контраст-индуцированного ОПП наиболее высок. Первым проявлением такого повреждения является небольшое снижение функции почек, происходящие через 1-3 дня после выполнения диагностической процедуры с применением контраста. Прогноз обычно благоприятный, функция почек обычно полностью восстанавливается или улучшается в течение 7 дней, острый гемодиализ требуется крайне редко.

Дифференциальная диагностика преренального и ренального ОПП начинается с выявления возможных причин ОПП (см. табл. 5)

Таблица 5.Оценка анамнеза для выявления причины ОПП

Анамнез	Возможные причины
Легочная система	
Синусит, инфекция верхних и нижних дыхательных путей	Легочно-почечный синдром, васкулит
Сердечно-сосудистая система	
ХСН,	Снижение почечной перфузии
использование внутривенных наркотиков	Эндокардит
Пораженные или протезированные клапаны	
Гастроэнтерологическая система	
Диарея, рвота, голодание	Гиповолемия
Колющая боль в животе с распространением от паха до кистей	Уролитиаз

Мочеполовая система	
Симптомы гипертрофии предстательной железы	Обструкция
Костно-мышечная система	
Боль в костях у пожилых	Множественная миелома
Травма, длительная иммобилизация	Рабдомиолиз (пигментная нефопатия)
Кожа	
Сыпь	Аллергический ОТИН, СКВ, ТПП, атероэмболия, васкулит
Конституциональные симптомы	
Анорексия, усталость, лихорадка, потеря веса	Опухоль, васкулит
Медицинский анамнез	
Сахарный диабет, множественный атеросклероз, инсульт	Нейрогенный мочевой пузырь
Операции	
Операция или инвазивная процедура	Атероэмболия, ишемия, рентгенконтрастные препараты, эндокардит
Применение лекарств	
Ацикловир (зовиракс), иАПФ, антибиотики, НПВП, наркотики	ОКН, аллергический ОТИН, снижение почечной перфузии

В дифференциальной диагностике преренальной и ренальной ОПП, помимо анамнестических данных, необходимо ориентироваться на общий анализ мочи (нормальный или минимально измененный осадок при преренальной ОПП, относительная плотность мочи), уровень экскреции натрия и др. (табл. 6).

Таблица 6. Дифференциальная диагностика ренального и преренального ОПП

Признаки	**Преренальная**	**Ренальная**
Относительная плотность мочи	>1012	<1012
Осмолярность мочи (мосм/л)	>400	<350
Мочевой синдром	+/-	++
Уровень натрия мочи (мэкв/л)	<10	>20
Отношение мочевины/креатинина плазмы	>20	<15

Лечение ОПП

Лечение ОПП, в первую очередь, зависит от этиологического фактора, но при этом оно должно включать устранение почечной недостаточности, коррекции электролитного, водно-солевого, кислотно-щелочного гомеостаза. Рекомендации KDIGO предполагают прежде всего профилактику и исключение дополнительных факторов повреждения на всех стадиях ОПП (см. приложение 1).

Пациент с ОПП должен быть госпитализирован. ОСНОВНОЙ ЦЕЛЬЮ ЛЕЧЕНИЯ ЯВЛЯЕТСЯ ПОДДЕРЖАНИЕ ПОЧЕЧНОГО КРОВОТОКА, ЧТО ДОСТИГАЕТСЯ СТАБИЛИЗАЦИЕЙ ГЕМОДИНАМИКИ И ИСКЛЮЧЕНИЕМ ГИПОВОЛЕМИИ. При выявлении гиповолемии назначают, прежде всего, инфузии физиологического раствора и других кристаллоидов, реже гипертонические растворы и коллоиды (декстраны, альбумин и т.д.). Не показано введение растворов эуфиллина, пентоксифиллина и др. для возмещения обьема ОЦК и «стимуляции работы почек», что в равной мере касается и назначений петлевых диуретиков (кроме случаев гиперволемии). При тяжелом отечном синдроме, особенно при отеке легких, сопутствующей сердечной недостаточности, отеке мозга, назначают петлевые диуретики внутримышечно и внутривенно. Суточное количество жидкости, вводимой внутрь или

парентерально, должно превышать потери с мочой, рвотой, диареей не менее чем на 400 мл.

В настоящее время не рекомендуется применение низких доз допамина, фенилдопы и натрийуретического пептида, поскольку, несмотря на казалось бы хорошие теоретические предпосылки, не было доказана их эффективность на практике.

Так как основной причиной смерти и/или тяжелых осложнений при ОПП являются нарушения гомеостаза, прежде всего гиперкалиемия и метаболический ацидоз, реже гиперфосфатемия, гипермагниемия, гипо и гипернатриемия, пристальное внимание уделяется их выявлению, постоянному контролю и коррекции. Тяжелая гиперкалиемия с высоким уровнем осложнений определяется при уровне калия ≥ 6,5 ммоль/л или при более низком уровне и наличии типичных электрокардиографических изменений.

Лечение гиперкалиемии

- уменьшение поступления калия в кровь: хирургическую обработку ран (с удалением гематом, некротизированных тканей, дренированием полостей), использование жгута (при краш-синдроме), промывание ЖКТ при скоплении крови в желудке и кишечнике, устранение причины гемолиза, нетравматического рабдомиолиза, отмену лекарств, вызывающих гиперкалиемию.
- У пациентов с нарушениями ритма применение антагонистов калия: глюконат или хлорид кальция в/в (10%, по 3-5 мл), до исчезновения изменений на ЭКГ. Максимальная суточная доза: до 50-80 мл.
- Глюкозо-инсулиновый раствор. Активирует К-Na-АТФазу и тем самым способствует переводу калия из крови во внутриклеточное пространство. Применяют 5% глюкозу и инсулин, из расчета 4 Ед инсулина на 5 г глюкозы. При наличии у пациентов метаболического ацидоза

целесообразно применение раствор гидрокарбоната натрия (200 мл 5% раствора) с раствором глюкозы и простым инсулином (10-15 МЕ).

Очень важной является нутритивная поддержка. Диета должна быть низкобелковой, низкокалиевой и высококалорийной: не ниже 2000 ккал/сутки. Рекомендуются продукты, содержащие сложные углеводы, нежирные молочные продукты, фрукты и овощи (по переносимости); острая, соленая, жареная и богатая животными жирами пища исключается. У пациентов, не нуждающихся в диализе, потребление белка должно быть в пределах 0.8-1.0 г/кг/сут, у пациентов получающих ЗПТ, 1,0-1,5 г/кг/сут.

Заместительная почечная терапия.

При ОПП, вне зависимости от его причины, в ряде случаев основным методом лечения является заместительная почечная терапия (ЗПТ), представляющая собой искусственное удаление из крови пациента токсических продуктов жизнедеятельности, в том числе азотистого обмена. Методы ЗПТ при ОПП подразделяют на экстракорпоральные (прерывистые, продолжительные, продленные) и интракорпоральные – ручной и аппаратный перитонеальный диализ. Прерывистые методы проводятся ежедневно по 2-4 часа. К ним относят гемодиализ, гемофильтрацию, гемодиафильтрацию.

Согласно рекомендациям KDIGO (2012), ЗПТ должна начинаться немедленно, если имеют место опасные для жизни нарушения водно-электролитного, а также кислотно-щелочного равновесия. 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.

Таблица 7. Показания к ЗПТ

Абсолютные показания к началу ЗПТ	
Категория	Характеристика
Азотемия	Уровень мочевины в плазме ≥36 ммоль/л
Уремические осложнения	Энцефалопатия, перикардит
Гиперкалиемия	≥6,5 ммоль/л и/или изменения на ЭКГ
Гипермагниемия	≥4 ммоль/л и/или анурия/ отсутствие глубоких сухожильных рефлексов
Ацидоз	pH≤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)

Таким образом, принципы лечения пациентов с ОПП можно сформулировать так:

- Устранение гиповолемии при преренальной ОПП
- Лечение гиперкалиемии
- Лечение гиперволемии и отека легких
- Коррекция нитритивного статуса
- Оценка необходимости заместительной почечной терапии
- Устранение обструкции

Вопросы для самоконтроля

4. Каковы нормальные размеры почек?
5. Каково диагностическое значение оценки удельного веса у пациента с ОПП?
6. Назовите основные методы определения СКФ? Какие из них предпочтительнее у пациента с ОПП?
7. Какие из лекарственных препаратов могут быть причиной как пре-ренальной, так и ренальной ОПП?
8. Какова наиболее частая причина ОПП?
9. Назовите, на основании каких данных выставляется 2 стадия ОПП?

Контрольные вопросы и ситуационные задачи для подготовки к занятию.

1. Пациент с олигоурией, было проведено УЗИ исследование почек. Какие признаки смогут подтвердить диагноз постренальной ОПП?
2. Какое осложнение можно ожидать у пациента через 1-2 дня после проведения рентген-контрасного исследования? Какие диагностические процедуры вы назначите пациенту?
3. Каковы основные показания для проведения острого гемодиализа?
4. У пациента острый гломерулонефрит, осложнившейся ОПП. Какие препараты для симптоматического лечения острого гломерулонефрита противопоказаны пациенту?

Задача 1. У пациентки А. 67 лет, в течение нескольких дней тошнота, рвота едой и водой, диарея до 5-7 раз в сутки. К врачу не обращалась. Жидкость пила умеренно. Стала отмечать уменьшение диуреза. При объективном осмотре кожа сухая. В анализах. ОАМ: желтого цвета, мутная, удельный вес – 1007. Лейкоциты 8-9 в поле зрения, эритроциты 15-20 в поле зрения, цилиндры гиалиновые. БАК: мочевина 28 ммоль/л, креатинин 568 мкмоль/л. Определите диагноз и тактику лечения.

Задача 2. Пациент Н. 49 лет, поступил с жалобами на снижение диуреза до 300 мл/сутки, ощущение головокружения, тошноты, сердцебиения, дискомфорта в грудной клетке По данным ЭКГ ЧСС-160-180 в мин, Депресия сегмента ST в V1-V4, заостренный зубец Т. БАК: мочевина 32 ммоль/л, креатинин 680 мкмоль/л, К- 6,1 ммоль/л, Na-147 ммоль/л. Выставите диагноз и назначьте терапию.

Ответы на вопросы для самоконтроля

1. Применение рентгенконтрастного исследования у пациентов с ОПП противопоказано, так как это усугубит состояние пациента.
2. При диагностике причин развития ОПП применяют компьютерную томографию, без контрастирования.
3. Длительная гипоперфузия почем может привести к канальцевому некрозу и переходу преренальной ОПП в ренальную.
4. Размеры почки составляют примерно 10-12 см в длину, 5-6 см в ширину и 3-4 см в толщину.
5. Снижение удельного веса менее 1012 может свидетельствовать о ренальном характере ОПП, при этом необходимо исключить у пациента наличие ХБП
6. Методы определения СКФ: проба Реберга (определение клиренса креатинина), расчетные методы (по формуле КокрофтаГолта, MDRD, CKD-EPI). У пациентов с ОПП для расчета СКФ возможно использование пробы Реберга и формулы MDRD.
7. К данным препаратом относятся и АПФ, рентгенконтрастные препараты, НПВП.
8. Наиболее частой причиной развития ОПП относиться острый канальцевый некроз, на втором месте по распространенности лежат преренальные ОПП на фоне гиповолемии.
9. См. табл. 1.

Дополнительная литература

1. http://www.kidney-international.org
2. www.nephro.ru
3. www.nonr.ru

Список литературы

1. Томилина Н.А., Подкорытова О.Л. Острая почечная недостаточность // Нефрология и диализ. 2009. Т. 11. № 1.

2. Ifergan J. и др. [Renal failure: diagnostic work-up]. // J. Radiol. 2011. Т. 92. № 4. С. 299–307.

3. James M.T. и др. Contrast-induced acute kidney injury and risk of adverse clinical outcomes after coronary angiography: a systematic review and meta-analysis. // Circ. Cardiovasc. Interv. 2013. Т. 6. № 1. С. 37–43.

4. Lewington A.J.P., Cerdá J., Mehta R.L. Raising awareness of acute kidney injury: a global perspective of a silent killer. // Kidney Int. 2013. Т. 84. № 3. С. 457–67.

5. Magden K. и др. Recovery process in patients followed-up due to acute kidney injury. // Hippokratia. 2013. Т. 17. № 3. С. 239–42.

6. Susantitaphong P. и др. World incidence of AKI: a meta-analysis. // Clin. J. Am. Soc. Nephrol. 2013. Т. 8. № 9. С. 1482–93.

7. НОНР | Клинические рекомендации по диагностике и лечению острого почечного повреждения [Электронный ресурс]. URL: http://nonr.ru/?page_id=3115 (дата обращения: 16.11.2014).

Приложение 1.

Критерии диагностики и классификации ОПП (RIFLE)

Стадии	СКФ	Темп диуреза
Риск / Стадия 1	Увеличение концентрации креатинина в крови в 1,5 раза или уменьшение СКФ > 25% от исходного	< 0,5 мл/кг/час в течение 6 ч
Повреждение / Стадия 2	Увеличение концентрации креатинина в крови в 2 раза или уменьшение СКФ > 50% от исходного	<0,5 мл/кг/час в течение 12 ч
Недостаточность / Стадия 3	Увеличение концентрации креатинина в крови в 3 раза, уменьшение СКФ >75% или увеличение концентрации креатинина в крови ≥ 4,0 мг/дЛ (≥ 354 мкмоль/л) с быстрым ростом ≥ 0,5 мг/дЛ (44 мкмоль/л)	< 0,3 мл/кг/час в течение 24 ч или анурия в течение 12 ч
Утрата	Персистирующая ОПН = полная утрата функции почек > 4 нед	
Конечная стадия заболевания почек	Конечная стадия заболевания почек > 3 мес	

Приложение 2.