

ОПН при инфекционном токсикозе у детей

ИГМУ, 2014г.

Токсикоз в детском возрасте

Сочетание токсического повреждения клеток организма с гиповолемией (вследствие инфекционного заболевания), что проявляется стойким спазмом периферических сосудов, нарушением проницаемости капилляров и развитием интерстициального отека, нарушения реологии крови – выраженными нарушениями периферического кровообращения, завершающееся отеком и гибелью клеток головного мозга.

Этиология

- Вирусная инфекция (клиническое значение имеют: грипп, аденовирусная инфекция, респираторно-синцитиальная инфекция, парагрипп, энтеровирусная инфекция)
- Бактериальная инфекция (чаще кишечные инфекции)
- Смешанная этиология

Основные фазы патогенеза

- Токсическое поражение клеток гипоталамической области вирусными и бактериальными токсинами с развитием гиперсимпатотонии, нарушение ликвородинамики, мозгового кровообращения и проницаемости ГЭБ
- Недостаточность функционирования РЭС и нарушение выведения продуктов метаболизма
- Накопление БАВ с последующим повреждением эндотелия сосудов и усугубление нарушений микроциркуляции, ДВС-синдром
- Для кишечного токсикоза дополнительно включаются механизмы, определяющие появление дегидратации

ОПН

- это неспецифический синдром, развивающийся вследствие острой транзиторной или необратимой утраты гомеостатической функции почек, обусловленной гипоксией почечной ткани с последующим преимущественным повреждением канальцев и отёком интерстициальной ткани.
- Может являться следствием: нефритов, инфекционных заболеваний (лептоспироз, иерсиниоз и др.), шока любой этиологии, внутриутробной гипоксии плода и многих других состояний.

Этиология и патогенез

- Теория почечной ишемии:

Длительный рефлекторный
спазм коркового вещества почек



- ✚ Прекращение клубочковой фильтрации
- ✚ Некоторое увеличение реабсорбции
- ✚ Дегенеративно-некротические изменения дистальных извитых канальцев и восходящей части петли Генле



Анурия и уремия

Этиология и патогенез

(продолжение)

Включение сосудистого

шунта Труета

(запуск кровотока по

югстомедуллярному аппарату)

ОЛИГОУРИЯ И ПРОГРЕССИРУЮЩАЯ

ГИПОКИЯ ПОЧЕЧНОЙ ТКАНИ

(ОСОБЕННО ЕЁ КОРКОВОГО ВЕЩЕСТВА)

Развитие аутолитического

некроза проксимальных канальцев

и органической ОПН

Клинические формы ОПН

Функциональная

- Возникает из-за нарушения ВЭО
- Чаще на фоне дегидротации
- Вследствие расстройств гемодинамики или дыхания
- Обратима
- Сложно диагностировать (неяркая картина)

Органическая

- Необратима
- Отчётливы клинические проявления (азотэмия, электролитный дисбаланс, декомпенсированный метаболический ацидоз, олигоурия)

Главными повреждающими почку факторами являются:

- Циркуляторная гипоксия
- ДВС-синдром
- Нефротоксины

Нефротоксины способствуют:

- Устойчивому рефлекторному спазму приносящих артериол → уменьшение притока крови к клубочкам;
- Нарушение почечной гемодинамики → снижение питания коры;
- Внутрисосудистой тромбогенной блокаде;
- Снижению проницаемости клубочков из-за спадения подоцитиов;
- Блокаде канальцев клеточным детрином, белковыми массами;
- Тубулоинтерстициальными изменениями в виде дистрофии или некроза эпителия почечных канальцев, тубулорексису → обратное всасывание фильтрата

Нефротоксины способствуют:

- Отеку интерстиция за счет свободного проникновения первичной мочи через повреждённые стенки канальцев;
- Выравниванию кортико-медулярного осмотического градиента и блокаде работы противоотечно-множительного аппарата почек по концентрированию мочи;
- Нарастанию почечной гипоксии за счет сдавления внутрипочечных отёков и шунтирования крови в почках,
- Некротическим изменениям коркового вещества

Уремические токсины

- Гуанидинянтарная кислота. Блокирует активизацию тромбоцитарного фактора 3. Развитие кровотечений.
- Креатинин. Превращаясь в саркозин и метилгуанидин оказывает прямое токсическое действие.
- Молекулы средней молекулярной массы (500-12000 Д) цитокины и факторы роста, пептидные гормоны (инсулин, ПТГ, глюкагон)

Действие «уремических токсинов»

- Нарушение мембранного транспорта ионов (рост концентрации натрия внутри клетки ведет к отеку легких).
- Снижение теплопродукции – гипотермия. Значительное количество тепла выделяется при транспорте натрия и калия. Таким образом, подавление этого транспорта приводит к развитию гипотермии.
- Нарушение толерантности к глюкозе.
- Снижение как ТМТ, так и жировой массы.
- Поражение костей (резорбция тканей, остеосклероз, остеоалгия).
- Стойкое повышение АД, как систолического, так и диастолического. Обусловлено гиперренинемией или гиперволемией.
- Перикардит

Действие «уремических токсинов»

- Анемия. Нормохромная (дефицит эритропоэтина) или гипохромная (экскреция трансферрина)
- Кровоточивость потеря фактора АТIII.
- Инфекционные осложнения
- Полинейропатии, «синдром беспокойных ног». Показание к диализу.
- Комплекс поражения ЖКТ:
 - Потеря аппетита
 - Металлический вкус во рту (аммиак в слюне)
 - Эрозии слизистой оболочки желудка
 - Язвы
 - Безудержный рост *H. Pylori*
 - Гепатит В.
- Уремический зуд

Фазы ОПН

- Преданурическая- первичное воздействие этиологического фактора;
- Анурическая- утрата гомеостатической функции: накопление в крови и тканях воды, аммиака и метаболитов;
- Уремии и восстановления диуреза- из-за чрезмерного накопления в организме токсичных субстанций;
- Полиурии- чрезмерного выделения мочи.

Олигоурия и анурия

Олигоурия

Взрослые и подростки:

- Снижение диуреза $\geq 0,3$ мл/(кг*ч)
- или 500 мл/сут

Дети грудного возраста:

- Снижение диуреза $\geq 0,7$ мл/(кг*ч)
- или 150 мл/сут

Анурия

Взрослые и подростки:

- Снижение диуреза ≥ 300 мл/сут

Дети грудного возраста:

- Снижение диуреза ≥ 50 мл/сут

Клиника

Начальная стадия

1. симптомы шока
2. симптомы действия этиологического фактора
3. уменьшение диуреза до 400-600 мл в сутки

Олигоанурическая стадия

1. слабость, сонливость, тошнота, боли в поясничной области
2. резкое уменьшение диуреза до 400 мл и ниже, иногда до 50 мл
3. симптомы поражения ЦНС – головная боль, судороги, астения

4. кожа сухая, шелушащаяся
5. язык сухой, обложен коричневым налетом
6. дыхание Куссмауля
7. боли в животе, симптомы раздражения брюшины
8. ссс – миокардит, острая левожелудочная недостаточность, перикардит, отек легких
9. ОАК – гипохромная анемия, лейкоцитоз, сдвиг влево, тромбоцитопения
10. БАК – гиперкалиемия, гипонатриемия, гипокальциемия, гипохлоремия, гипермагниемия, гиперфосфатемия, повышение креатинина
11. ОАМ – снижение плотности, эритроцитурия, протеинурия, цилиндрурия

Стадия увеличения диуреза

1. слабость
2. увеличение диуреза от 1,5-2 до 3-4 л в сутки
3. клиника олигоанурической стадии значительно уменьшаются
4. ОАМ – плотность еще мала, эритроцитурия, протеинурия, цилиндрурия
5. БАК – гипокалиемия, гипонатриемия, гипокальциемия, гипохлоремия, гипомагниемия, повышение креатинина

Стадия анатомического и функционального восстановления

Постепенно все нормализуется.