

Острая и хроническая почечная недостаточность

Острая почечная недостаточность

Определение

ОПН – синдром острого нарушения почечных функций, который приводит к нарушениям водно-электролитного, азотвыделительного и кислотно-основного гомеостаза и характеризуется потенциально обратимым циклическим течением.

Частота ОПН ежегодно составляет 50 случаев на 1 миллион населения, у пожилых встречается в 5 раз чаще.

Увеличение частоты в очагах катастроф: при землетрясении в 7 баллов частота ОПН достигает 5-8%.

Классификация ОПН

1. Преренальная – за счет циркуляторных расстройств.
2. Ренальная – повреждение почечных структур.
3. Постренальная – обструкция мочевых путей.

Этиология преренальной ОПН

- Уменьшение сердечного выброса (кардиогенный шок, сердечная недостаточность)
- Системная артериальная вазодилатация (эндотоксический шок при сепсисе, анафилактический шок)
- Изменения внеклеточного объема: а) кровото- и плазмопотеря; б) дегидратация; в) гиповолемия (перитонит, краш-синдром)
- Нарушения почечной гемодинамики (сахарный диабет, старческая почка, воздействие медикаментов и рентгеноконтрастных препаратов)

Встречается наиболее часто (40-70% случаев)

Этиология ренальной ОПН

- поражение почечных сосудов
- быстро прогрессирующий гломерулонефрит, васкулит
- острый тубулоинтерстициальный нефрит

Наиболее частая причина – острый канальцевый некроз:

- ишемический (шок, сепсис) – синдром “ишемия-реперфузия”;
- токсический (прием антибиотиков, нестероидных противовоспалительных средств, суррогатов алкоголя);
- пигментный (миоглобин, гемолиз).

Составляет 25-40% всех случаев ОПН

Этиология постренальной ОПН

Обструкция мочевых путей на любом уровне:

- Травмы, ранения
- Операции
- Опухоли
- Мочекаменная болезнь

Составляет 5% в структуре ОПН, у лиц старше 60 лет встречается значительно чаще

Полиорганная недостаточность

- Наблюдается у 2-5% госпитальных больных и 30% пациентов отделений интенсивной терапии.
- Представляет собой сочетание преренальной или ренальной ОПН с дыхательной, сердечной, печеночной недостаточностью, а также энцефалопатией с отеком мозга.
- Наиболее характерна для острого сепсиса и краш-синдрома.
- Значительно реже наблюдается при нефропатии беременных, ВИЧ-инфекции, заболеваниях соединительной ткани.

Летальность составляет 80-90%.

Госпитальная ОПН

- Развивается у стационарных больных как осложнение основного заболевания или как побочный эффект лечения.
- Частота увеличилась на фоне внутрибольничного сепсиса, вирусных гепатитов, сахарного диабета, старения населения.
- Является важным фактором неблагоприятного прогноза (даже при умеренном преходящем снижении скорости клубочковой фильтрации).
- Возможны преренальная (острая сосудистая недостаточность, дегидратация, гипергидратация, хроническая сердечная недостаточность) и ренальная ОПН (медикаменты, рентгенконтрасты, острый сепсис, после операции, на фоне химиотерапии).

Патогенез ОПН

- Нарушения клубочковой гемодинамики (вазоспазм, падение скорости клубочковой фильтрации, снижение синтеза простагландинов, оксида азота).
- Поражение канальцевых мембран (обратный ток фильтрата – первичная моча уходит в интерстиций; нарушение концентрации, отек почек).
- Канальцевая обструкция (клетки крови, преципитаты, сгустки, эпителиальные цилиндры), выражена при пигментной форме – гемоглобин, миоглобин.

Клиническая картина и стадии ОПН

- **Начальная** - 1-5 суток: циркуляторный коллапс, симптомы шока, травмы, ранения.
- **Олигоанурическая** – 10-14 суток: олигурия (суточный диурез менее 400 мл), (анурия – диурез менее 100 мл), гипергидратация, АГ, геморрагический синдром, энцефалопатия, азотемия, анемия, ацидоз, рост К и Р.
- **Полиурическая** – 1-10 суток: диурез может достигать 15 л в сутки; дегидратация, падение К, Са, алкалоз.
- **Восстановление функции почек** – 3-12 месяцев и более; возможен исход в ХПН.

Ранняя диагностика ОПН в группах риска

- Мониторинг водного баланса.
- Ежедневное взвешивание больных.
- Контроль АД два раза в день лежа и стоя/сидя.
- Ежедневное определение мочевины, креатинина, электролитов (калий, натрий, хлор, кальций).

Лабораторные критерии ОПН

- Замедление скорости клубочковой фильтрации
- Увеличение уровня азотистых шлаков (креатинин, мочевины), калия, мочевой кислоты

Консервативное лечение ОПН (1)

Принципы

- Строгий водный режим, исключение калия, белка
- В/в коррекция почечного ацидоза (сода 4-5%)
- Питание: аминокислоты («кетостерил»), глюкоза 40%
- Гастропротекторы
- Купирование судорожного синдрома
- Детоксикация: лаваж, клизмы, кишечный мониторинг, слабительные, энтеросорбенты

Консервативное лечение ОПН (2)

Медикаментозная терапия

Диуретики: только на стадии снижения диуреза, не при анурии;

дозы - 200 мг лазикса до диуреза 100 мл/час;

через 2 часа (если нет эффекта) - 400 мг, далее - 800 мг. Если ответа нет - отменить лазикс!

При ответе: вводить лазикс 1-1,2 г в первые сутки, 0,5 г во вторые сутки до диуреза 1,5 л/сутки.

Консервативное лечение ОПН (3)

- **Антикоагулянты, гемокорректоры – для профилактики ДВС.**
- Сосудоактивные препараты - допамин для профилактики; применение на фоне ОПН – неэффективно!!
- Антибиотики: цефалоспорины (цефтриаксон); фторхинолоны, защищенные пенициллины
- Питание: ограничение калоража (2000 ккал) и белка (0,5-1,0 г в сутки); при отеках - соль до 3-4 г/сут.
- Объем инфузий: диурез + все потери + 400-500 мл/сутки под контролем ЦВД.

Профилактика ОПН

- В группах риска избегать резкого снижения АД и ОЦК, длительного использования центрального венозного катетера, применения нефротоксичных препаратов (аминогликозиды!)
- Ограничение рентгенконтрастной ангиографии при выраженном атеросклерозе (применять дуплекс-эхографию, МРТ, спиральную КТ)
- Цитопротекторы ОПН: низкие дозы допамина, блокаторы кальциевых каналов, после операции – диуретики, профилактика ОПН при химиотерапии (синдром лизиса опухоли)

Экстренные показания к заместительной терапии ОПН

- Олигоанурия > 5 сут.
- Отек легкого или головного мозга
- Выраженный уремический синдром
- Концентрация мочевины более 50 ммоль/л
- Гиперкалиемия более 6,5 ммоль/л

Основные методы заместительной терапии

- Острый гемодиализ: интермиттирующий и постоянные диализные методы (на протяжении нескольких суток)
- Острый перитонеальный диализ (интермиттирующий)

Прогноз

- Предикторы летального исхода: полиорганная недостаточность, сепсис и шок как причина ОПН.
- Более благоприятны преренальная и постренальная ОПН.
- Ухудшают прогноз: присоединение инфекционных осложнений, старческий возраст, особенности нефротоксина (отравления техническими жидкостями), длительная анурия (необратимое течение при анурии более 4 недель).
- Наиболее неблагоприятна ренальная ОПН, при которой полное выздоровление наступает в 35-40%, выздоровление с дефектом в 10-15%, летальный исход – в 30-40% случаев.

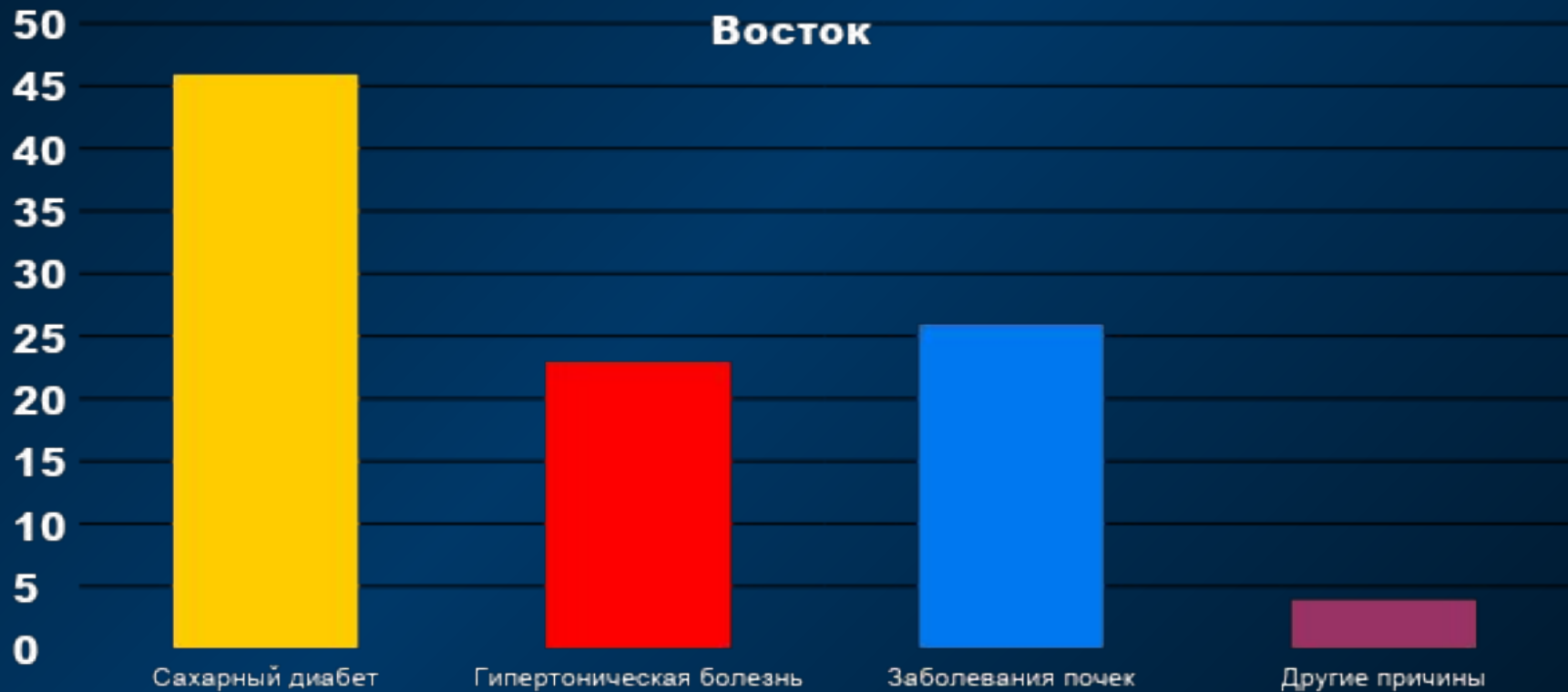
Хроническая почечная недостаточность

- Хроническая почечная недостаточность (ХПН) – симптомокомплекс, обусловленный прогрессирующим склерозированием почечной паренхимы с гибелью нефронов вследствие первичного или вторичного хронического заболевания почек.
- Частота ХПН в различных странах составляет 100-600 случаев на 1 миллион взрослого населения.
- Ежегодно регистрируется 50-100 новых случаев ХПН на 1 миллион населения.

Этиология ХПН

- Все формы гломерулонефрита
- Хронический пиелонефрит
- Тубулоинтерстициальные болезни
- Дисметаболические нефропатии
- Артериальная гипертензия, атеросклероз
- Системные заболевания с поражением почек
- Обструктивные поражения почек
- Врожденные нефропатии
- Хронические интоксикации

Основные причины ХПН



Патогенез ХПН (1)

Наиболее важные нарушения гомеостаза

- **Гипергидратация**
- Задержка натрия
- Объем-Na-зависимая гипертензия
- Гиперкалиемия
- Метаболический ацидоз
- Азотемия с гиперурикемией

Патогенез ХПН (2)

- **Накопление уремических токсинов (“средние молекулы”).**
- Задержка натрия, калия и фосфора приводит к увеличению продукции альдостерона и антидиуретического гормонов.
- Нефросклероз ведет к дефициту эритропоэтина, метаболитов витамина D, активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, что приводит к гипертензии и гиперпаратиреозу.
- Уремическая кардиомиопатия с систолической и диастолической дисфункцией и развитием хронической сердечной недостаточности.
- Эндотелиальная дисфункция, гипертензия, гиперлипидемия приводят к прогрессированию атеросклероза

Механизмы прогрессирования ХПН (1)

Обусловленные этиологией нефропатии

- Прогрессирование при ГН зависит от клинического варианта и морфологического типа: при НС ± АГ и фокально-сегментарном гломерулосклерозе и мезангиокапиллярном ГН признаки ХПН – на 4-5 году заболевания
- Скорость развития ХПН при диабетическом гломерулосклерозе пропорциональна степени гипергликемии и протеинурии и прогрессирует быстрее, чем при пиелонефрите и латентном ГН
- ХПН при хроническом пиелонефрите и поликистозе развивается медленно, поэтому остеодистрофия и полинейропатия могут развиваться при умеренном снижении СКФ

Механизмы прогрессирования ХПН (2)

Неспецифические невоспалительные механизмы

- **Гипертензия**
- Протеинурия (более 1 г/л)
- Двусторонний стенозирующий атеросклероз почечных артерий
- Перегрузка пищи белком и натрием
- Курение
- Гиперпаратиреоз
- Гиперальдостеронизм
- Гликолизирование тканевых белков (при сахарном диабете)
- Интеркуррентные острые инфекции

- **Независимо от причины почечной патологии в основе ХПН лежат 3 основных механизма:**
 - уменьшение количества функционирующих нефронов
 - снижение СКФ в каждом нефроне
 - сочетание этих факторов
- Все многообразие путей повреждения почек сходится на одной улице под названием “нефросклероз”

Классификация ХБП

Стадия	Характеристика	СКФ(мл/мин.)	Мероприятия
I	Поражение почек с нормальной или повышенной СКФ	Более или равна 90	Снижение риска развития ХБП + лечение основного заболевания
II	Повреждение почек с умеренным снижением СКФ	60 - 89	То же + оценка скорости прогрессирования
III	Средняя степень снижения СКФ	30 - 59	То же + лечение осложнений
IV	Выраженная степень снижения СКФ	15 - 29	То же + подготовка к ЗПТ
V	Почечная недостаточность	Менее 15, перевод на диализ	Заместительная почечная терапия (ЗПТ)

Классификация ХПН

Стадия ХБП	Клиническая оценка ХПН	СКФ (мл/мин)	Мероприятия
III	Начальная (легкая)	30-59	Лечение основного заболевания + оценка скорости прогрессирования
IV	Умеренная	15 - 29	То же + лечение осложнений + подготовка к заместительной почечной терапии
V	Тяжелая	Менее 15	Заместительная почечная терапия
V	Терминальная	Менее 5	Экстренная заместительная почечная терапия, лечение опасных осложнений (отек легких, кома)

Важно оценивать степень тяжести ХПН по СКФ, а не по уровню креатинина

Пример: 2 больных с уровнем креатинина 250 мкмоль/л

1. Женщина 70 лет весом 59 кг → СКФ = 16,5 мл/мин
(необходимо готовиться к заместительной почечной терапии)
2. Мужчина 25 лет весом 85 кг → СКФ = 48 мл/мин
(начальная ХПН, проводится нефропротекция)

При снижении в динамике веса у одного больного при неизменном уровне креатинина снижается СКФ

Клинические проявления ХПН

Начальная (латентная) стадия (СКФ 30-59 мл/мин)

- **Неспецифические “маски” (анемическая, подагрическая)**
- Латентное течение с полиурией, умеренной анемией, снижением аппетита.
- Водно-электролитные нарушения (полиурия и никтурия, гипокалиемия, задержка натрия)
- Артериальная гипертензия (объем- Na -зависимая у 90%, ренинзависимая у 10%)
- Кардиомиопатия и атеросклероз (поражение почечных артерий, инфаркт миокарда, сердечная недостаточность)

Консервативная (азотемическая) стадия (СКФ 15-29 мл/мин)

- Астения, снижение аппетита, потеря массы тела
- Азотемия (наиболее специфичен креатинин; при увеличении мочевины вероятна перегрузка белком, гиперкатаболизм)
- Гиперкалиемия.
- Уремический гиперпаратиреоз (оссалгии, миопатии).
- Нарушения нутритивного статуса.
- Нарушения метаболизма медикаментов (→ передозировка).
- Нарастание анемии.

Терминальная (уремическая) стадия (СКФ ниже 15 мл/мин)

- Нарушение водовыделительной функции почек (олигурия)
- Тяжелая гипертензия (снижение зрения, сердечная недостаточность)
- Сонливость, геморрагический синдром, судороги, запах аммиака
- Поражение нервной системы (энцефалопатия, нейропатия)
- Метаболический ацидоз
- Перикардит
- Поражение дыхательной системы (“водяное легкое”)
- Инфекции (пневмония, туберкулез)
- Поражение желудочно-кишечного тракта (анорексия, глоссит, стоматит, диарея, кровотечения)

Лабораторные и инструментальные данные

- **Снижение относительной плотности мочи**
- Снижение клубочковой фильтрации
- Азотемия (повышение креатинина и азота мочевины)
- Анемия, нарушения функции тромбоцитов и лейкоцитов
- Гиперфосфатемия и гипокальциемия.
- Уменьшение размеров почек по данным УЗИ или обзорной рентгенографии.

Основные направления ведения больных с ХПН в додиализной стадии

- Терапия, направленная на замедление прогрессирования ХПН
- Психологическая коррекция
- Поддержание нутритивного статуса
- Профилактика и лечение осложнений ХПН
- Лечение фоновых и сопутствующих заболеваний
- Своевременный выбор метода заместительной терапии и подготовка к ней

Замедление прогрессирования ХПН

- Ограничение пищевого белка.
- Коррекция артериальной гипертензии.
- Лечение анемии.
- Коррекция гипергликемии у больных сахарным диабетом.

Лечение артериальной гипертензии

Цель – АД в пределах 130/80-85 мм рт.ст., при протеинурии

более 1 г/сутки – 125/75 мм рт.ст.

- **Ингибиторы АПФ и блокаторы рецепторов ангиотензина II – наиболее выраженный нефро- и кардиопротективный эффект**
- Препараты центрального действия
- Салуретики (в комплексе с другими препаратами)
- Блокаторы кальциевых каналов (кардиопротекция)
- β -адреноблокаторы (при противопоказаниях к ингибиторам АПФ и блокаторам рецепторов ангиотензина II)

Лечение анемии

- Эритропоэтин назначается при уровне Hb < 110 г/л
- Перед назначением эритропоэтина определить запасы железа в организме и провести курс лечения препаратами железа.
- Цель лечения: Hb не < 100 г/л, Ht не < 30%

Когда начинать лечение диализом?

- Уремические больные начинают лечение при КФ ниже 12-15 мл/мин, на основании клинического статуса. При наличии анорексии, тошноты, выраженного ацидоза или высокой гипертензии консервативное лечение должно быть прекращено.
- Пожилые пациенты могут дольше оставаться на консервативной терапии, если они имеют хороший нутритивный статус, а гипертензия у них скорригирована.
- У больных сахарным диабетом диализ начинают раньше – в связи с частой перегрузкой объемом, сердечно-сосудистыми проблемами и полинейропатией.

Осложнения диализного лечения

- Уремическая остеоодистрофия и диализный амилоидоз
- Тяжелая анемия
- Кардиологические осложнения (тяжелая артериальная гипертензия, прогрессирование ИБС)
- Инфекционный эндокардит
- Вирусный гепатит
- Туберкулез

ИТОГ: 3-летняя выживаемость на фоне диализа составляет 75-80%

Трансплантация почки

- Наиболее эффективный метод лечения ХПН в поздних стадиях
- Обязателен подбор донора по системе HLA
- Наилучшие результаты наблюдаются после трансплантации от HLA-идентичного близкого родственника
- При гаплоидентичности с живым донором результаты трансплантации несколько лучше, чем после трансплантации трупной почки
- Даже при полной HLA-совместимости 5-10% трансплантированных почек отторгается

Показания к трансплантации почки

- Плановая трансплантация как альтернатива гемодиализу
- Плановая трансплантация как более эффективный метод по сравнению с гемодиализом (диабетическая нефропатия, ХПН у детей)
- Ургентная трансплантация при невозможности продолжения диализа: утрата сосудистого доступа, противопоказания к перитонеальному диализу, осложнения, ведущие к невозможности продолжения диализа (интрадиализная гипотония, синдром малнутриции)

Подготовка к трансплантации

Коррекция нарушений гомеостаза

- регулярный ГД иди ПД
- при диализе более 3-5 лет повышается риск отторжения трансплантата и вирусных инфекций
- коррекция анемии, гиперкальциемии

Профилактика инфекционных осложнений:

- вакцинация против HBV
- санация очагов инфекции (в т.ч. мочевых путей!)

Иммунологическое типирование

- определение совместимости по системам ABO и Rh
- проба на индивидуальную совместимость
- определение совместимости по HLA

После трансплантации реципиент получает иммуносупрессивную терапию:

- цитостатики
- антитимоцитарный глобулин
- глюкокортикоиды

Осложнения после трансплантации почки

- Отторжение (острое и хроническое) и заболевания трансплантата (лекарственные поражения, рецидив нефропатии в трансплантате)
- Заболевания реципиента:
 - а) инфекционные (цитомегаловирусная инфекция, гепатиты В и С, грибковые инфекции, туберкулез);
 - б) солидные и гематологические опухоли;
 - в) прогрессирование ИБС и гипертрофии левого желудочка.

ИТОГИ:

- 1) **средняя 5-летняя выживаемость – 75-80%**
- 2) **выживаемость родственного трансплантата в 2 раза выше, чем трупной почки**