



ОСТРОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ ПОЧЕК: ТОЧКА ЗРЕНИЯ ЭКСПЕРТОВ K-DIGO

- ОПП – распространенное состояние
- Может быть рано выявлено и предотвращено
- ОПП сопряжено с серьезными и значительными проблемами (заболеваемость и смертность)
- Определяет тяжесть состояния с высокой смертностью
- Существуют способы ранней диагностики и предотвращения ОПП
- Стоимость лечения пациента с ОПП очень высока
- Тактика диагностики, лечения и предупреждения может существенно варьировать
- Для унификации тактики ведения, снижения затрат на лечение и улучшения исходов необходимы согласованные рекомендации

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

- Под ОПП следует понимать быстрое развитие дисфункции органа в результате непосредственного воздействия ренальных или экстраренальных повреждающих факторов.
- В практической деятельности ОПП следует определять в соответствии с рекомендациями
- KDIGO как наличие, как минимум, одного из следующих критериев:
 - -
 - нарастание $Scr \geq 0,3$ мг/дл ($\geq 26,5$ мкмоль/л) в течение 48 ч, или
 - -
 - нарастание $Scr \geq 1,5$ раза от исходного, которое, как известно или предполагается, произошло в течение 7 суток,
 - или
 - -
 - объем мочи $< 0,5$ мл/кг/ч в течение 6 ч.

ОСТРОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ ПОЧЕК это клинико-биохимический синдром, характеризующийся быстрым снижением преимущественно экскреторной функции почек (в течение часов или дней), что клинически проявляется снижением скорости клубочковой фильтрации, увеличением содержания в крови азотистых метаболитов, нарушением внеклеточного объема жидкости, расстройствами кислотно-основного и электролитного баланса.

Функции почки

- Ω Волюморегуляция
- Ω Осморегуляция
- Ω Регуляция КОС
- Ω Электролитный баланс
- Ω Экскреторная
- Ω Эндокринная

ФАКТОРЫ РИСКА ОСТРОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЧЕК

- ХБП любого генеза
- Пожилой возраст
- Сахарный диабет
- Аутоиммунные заболевания
- Инфекции и обструкция мочевыводящих путей
- Нефротоксичные лекарства (20%): НПВС, аминогликозиды, ванкомицин, амфотерицин В, циклоспорин, ингибиторы АПФ, блокаторы рецепторов ангиотензина
- Сепсис
- Травма
- Шок
- Множественная миелома
- Заболевания печени
- Нарушения гемокоагуляции
- Беременность
- Расстройства электролитного гомеостаза
- Острый инфаркт миокарда
- Сердечная недостаточность
- Гиповолемия
- Кардиохирургические вмешательства
- Болезнь периферических артерий
- Пациенты после рентген-контрастного исследования

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ОСТРОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЧЕК В ОТДЕЛЕНИЯХ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ (23 ОИТ)

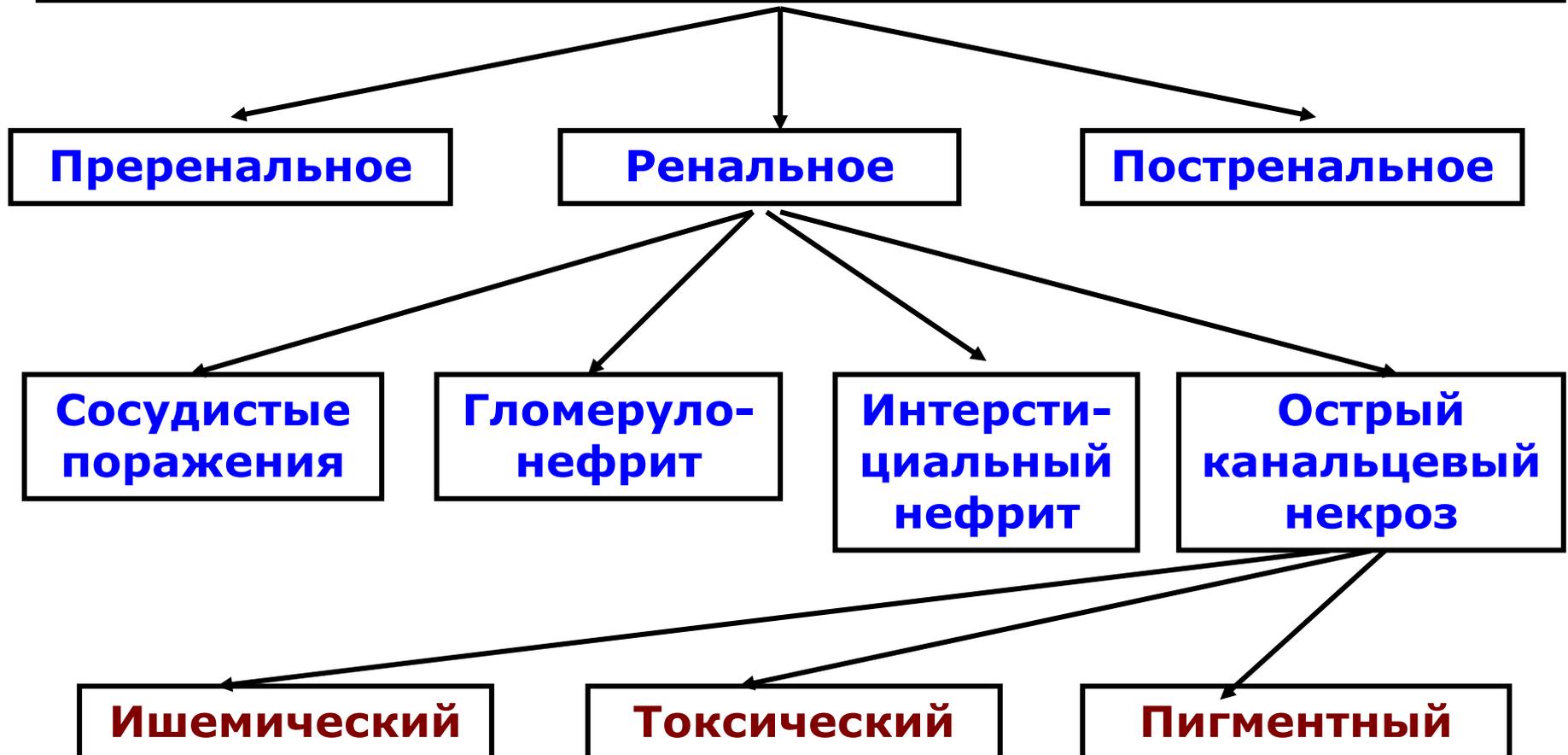
- 16% всех госпитализаций в ОИТ обусловлено острым повреждением почек
- 45% случаев острого повреждения почек связано с сепсисом
- 65% больных с острым повреждением почек погибает
- 15% больных с острым повреждением почек выписывается с дефектом почечной функции
- Возраст, наличие сепсиса и диурез – независимые предикторы исхода

Патогенетическая классификация

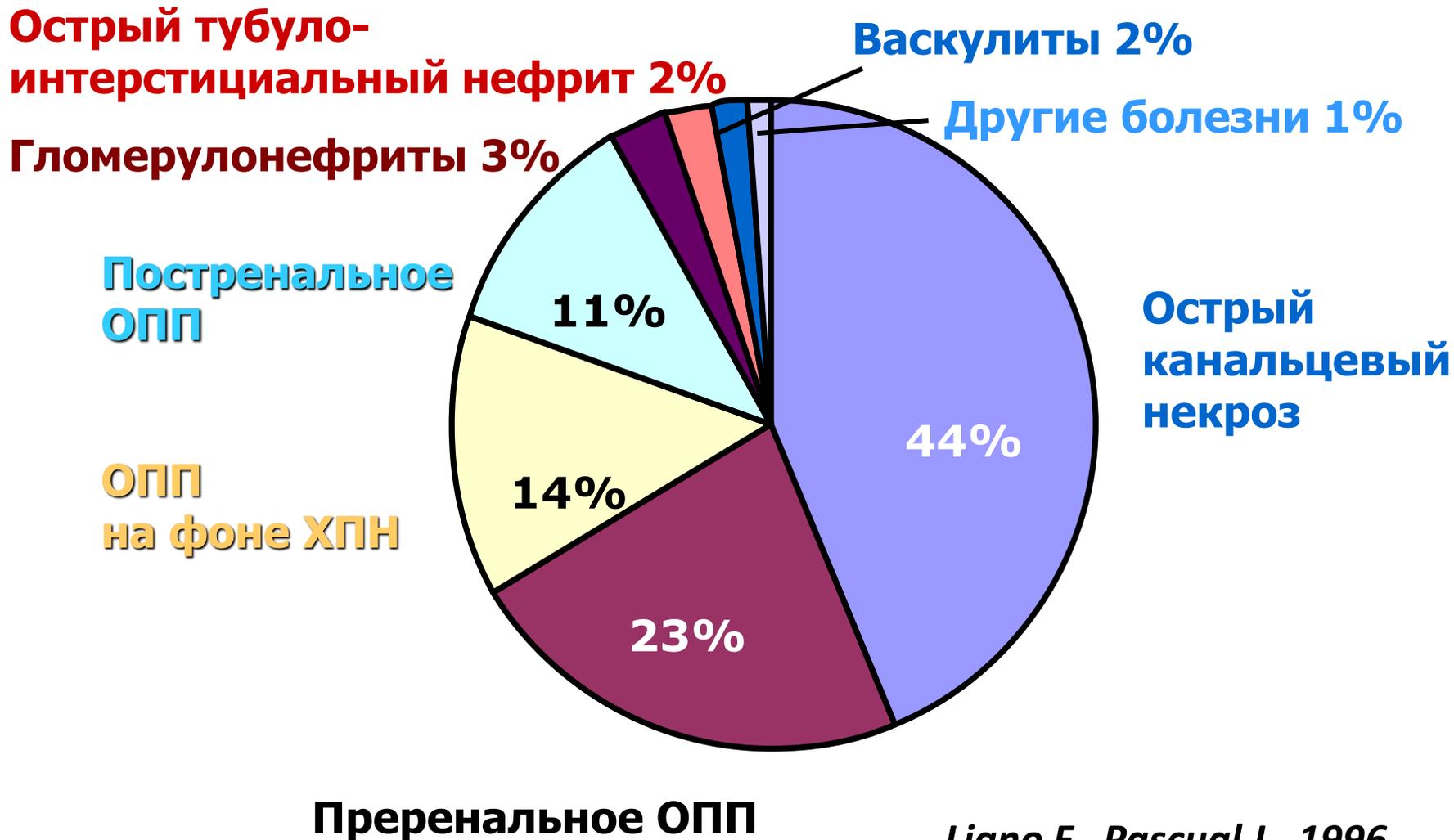
- 1) **преренальные** (связанные с гипоперфузией почек);
- 2) **ренальные** (связанные с прямым повреждением основных структурных компонентов органа - внутривидочечных сосудов, клубочков, канальцев и интерстиция);
- 3) **обструктивные** (связанные с постренальной обструкцией тока мочи).

Классификация ОПП

ОСТРОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ ПОЧЕК



Причины ОПП



Системные нарушения перфузии (преренальные)

- ◆ гиповолемия
- ◆ сердечная недостаточность
- ◆ гепаторенальный синдром

Нарушения проходимости магистральных сосудов

Постренальная обструкция оттока мочи

- ◆ конкременты
- ◆ инфравезикальная
- ◆ папиллярный некроз

Тубулярная обструкция

- ◆ цилиндрическая нефропатия
- ◆ кристаллы

Тубулярный некроз

- ◆ ишемический
- ◆ токсический
- ◆ пигментный

Поражение клубочков

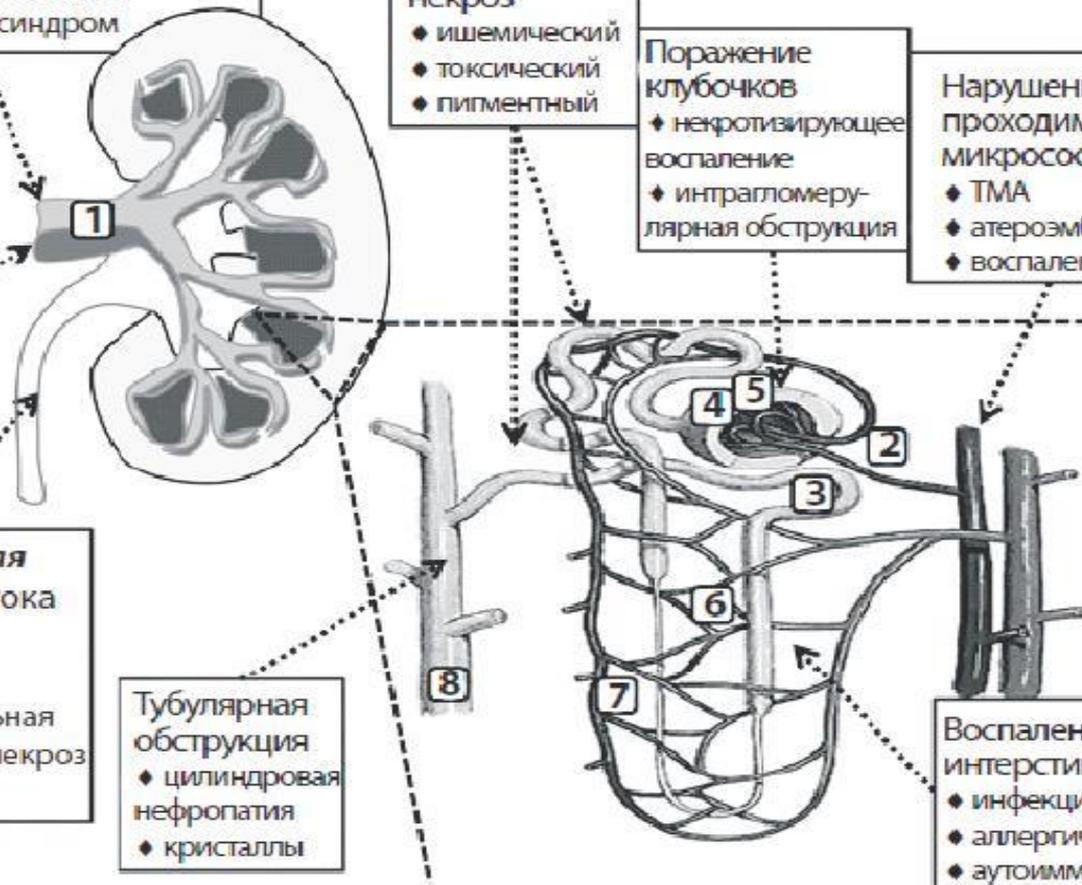
- ◆ некротизирующее воспаление
- ◆ интрагломерулярная обструкция

Нарушения проходимости микрососудов

- ◆ ТМА
- ◆ атероземболизм
- ◆ воспаление

Воспаление интерстиция

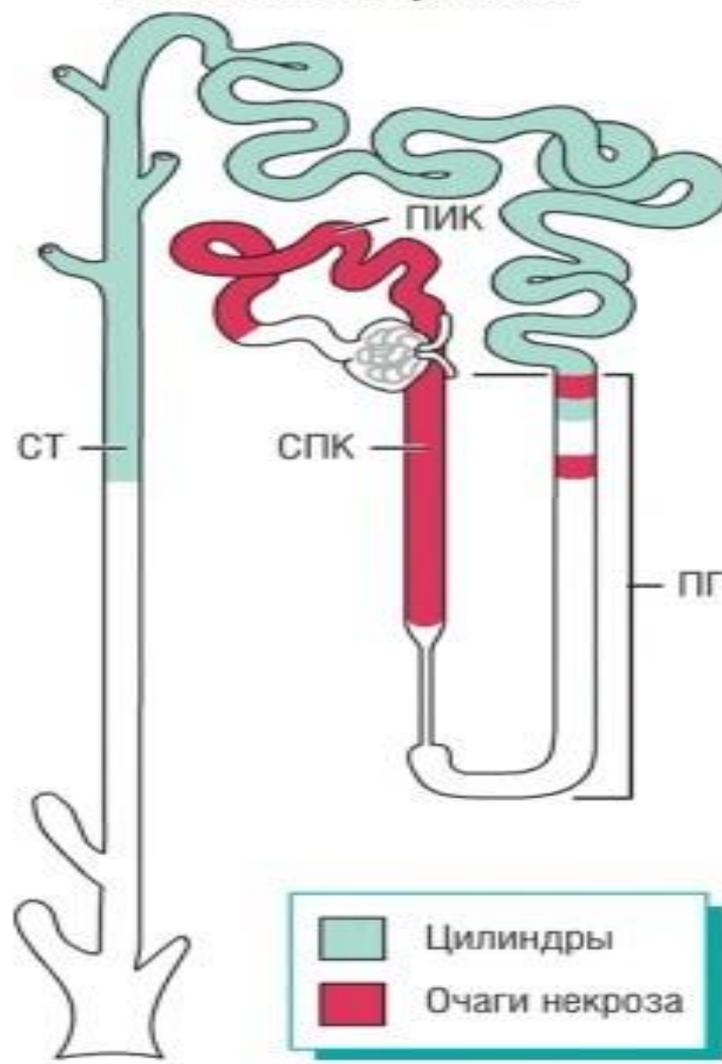
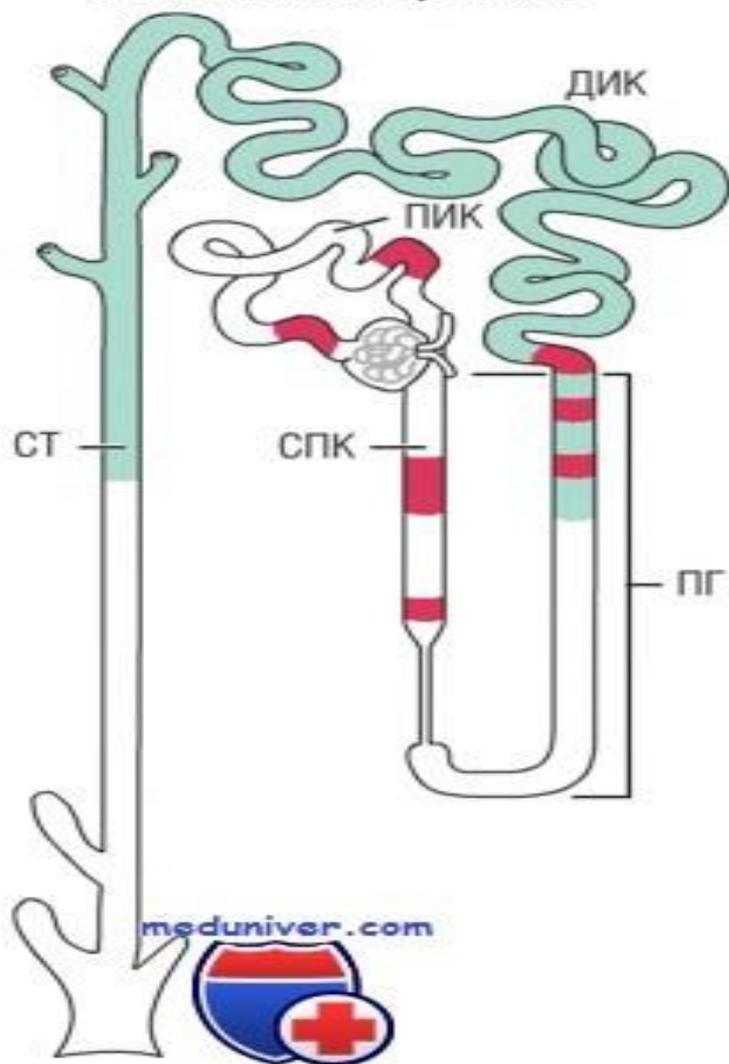
- ◆ инфекционное
- ◆ аллергическое
- ◆ аутоиммунное



Острое повреждение почки

Ишемическое поражение

Токсическое поражение



Факторы риска и ассоциированные состояния при остром повреждении почек

Факторы риска

неизменяемые

- возраст ≥ 65 лет**
- мужской пол ***
 - черная раса**

изменяемые

- ятрогенная гипоперфузия почек**
- неконтролируемая низконатриевая диета (гиповолемия)**
- прием мочегонных на фоне низконатриевой диеты**
- артериальная гипотензия**
- антагонисты АТ1-рецепторов**
- НПВП**
- комбинация вышеуказанных препаратов**

Для диагностики ОПП обычно прибегают к наиболее простым и необременительным для больного и персонала способам:

➤ суточный диурез,

➤ концентрация креатинина в сыворотке крови (Scr)

➤ клиренс креатинина (Ccr) или скорость клубочковой фильтрации (СКФ).

Однако, ОПП может быть неолигурическим; а СКФ и Scr зависит не только от функции почек

СОСТОЯНИЯ, ПРИ КОТОРЫХ КОНЦЕНТРАЦИЯ Scr МОЖЕТ МЕНЯТЬСЯ ПРИ НЕИЗМЕНЕННОЙ ФУНКЦИИ ПОЧЕК

Увеличение содержания креатинина	Уменьшение содержания креатинина
Акромегалия и гигантизм Сахарный диабет Инфекции Гипертиреоз Диета с высоким содержанием белка. Большая физическая нагрузка Гипогидратация Мышечная травма Лучевая болезнь	Анемия Уменьшение мышечной массы тела Вегетарианская диета Гипотиреоз Гипергидратация 1 и 2 триместр беременности Возраст >60 лет

Презентационная диагностика

- это установление факта состоявшегося ОПП и его осложнений, разграничение основных патогенетических вариантов ОПП (преренальное, ренальное и постренальное), проведение внутрисиндромной, межсиндромной и частной дифференциальной диагностики. В ходе осуществления презентационной диагностики врачу предстоит
- ответить на ряд вопросов, которые могут быть сформулированы следующим образом:

1 Имеется ли у пациента ОПП?

2 Не является ли ОПП результатом гиповолемии?

3 Не является ли ОПП результатом обструкции мочевыводящих путей?

4 Какова причина ренального ОПП у данного пациента?

5 Не являются ли симптомы (чаще лабораторные), которые можно было бы принять за признаки ОПП (в силу отсутствия данных анамнеза), результатом латентного (скрытого) течения ХБП?

6 Не произошло ли развитие ОПП у пациента, у которого прежде уже имелась ХБП (ОПП на ХБП)?

Олиго-/анурический вариант клинической презентации ОПП.

При этом варианте ведущим клиническим симптомом в диагностическом процессе является олиго-/анурия.

Неолигурический вариант клинической презентации ОПП.

В данном случае отправной точкой в диагностике служит не клинический симптом в виде умеренного ограничения диуреза, оценить который количественно у постели больного не представляется возможным вследствие нечеткости критериев, а клинические симптомы в виде азотемии (повышение концентрации в сыворотке крови креатинина, мочевины), дизэлектrolитемии (гиперкалиемия) и др.

Данные анамнеза

- Возраст Пол
- Индекс массы тела и его динамика
- Наследственность
- Привычные интоксикации
- Факторы риска (см. табл. 5)
- Перенесенные и сопутствующие заболевания (см. табл. 4)
- Эпиданамнез
- Иммунный статус (аллергологический анамнез)
- Медикаментозный анамнез
- Социально-бытовой анамнез

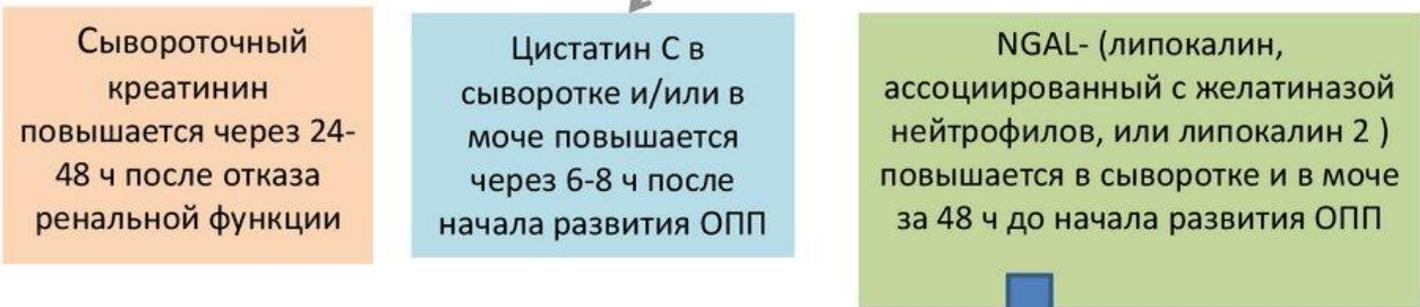
При сборе анамнеза болезни выяснить.

- 1 Является ли ОПП внебольничным или внутрибольничным?
- 2 Когда пациент впервые заметил уменьшение количества мочи?
- 3 Как развилась олиго/анурия: остро (внезапно) или в течение нескольких часов
- 4 Что предшествовало появлению олиго/анурии непосредственно или за несколько дней?
- 5 Каков уровень АД и характер гипотензивной терапии?
- 6 Наличие болей в грудной клетке и/или в животе? Симптомы сердечной недостаточности?
- 7 Наличие видимых отеков, а также быстрое нарастание веса тела (свидетельствующее о скрытых отеках)?
- 8 Наличие одышки, кровохарканья?
- 9 Имеется ли сыпь на теле, возникшая до или во время формирования олиго/анурии?
- 10 Сопровождают ли олиго/анурию симптомы воспаления в виде высокой температуры тела, изменений крови (СОЭ, лейкоцитоз, СРБ, гиперфибриногенемия, α 2-глобулинемия)?

Стадии ОПП (KDIGO, 2012)

Стадия	Креатинин	Объем мочи
1	В 1,5-1,9 раз выше исходного или прирост на 26,5 мкмоль/л	<0,5 мл/кг в час в течение 6-12 часов
2	В 2,0-2,9 выше исходного	<0,5 мл/кг в час более 12 часов
3	В 3 раза выше исходного или >353,6 мкмоль/л	Анурия в течение 12 часов или <0,3 мл/кг в час 24 часа и более

При остром повреждении почек



Сывороточный креатинин повышается через 24-48 ч после отказа ренальной функции

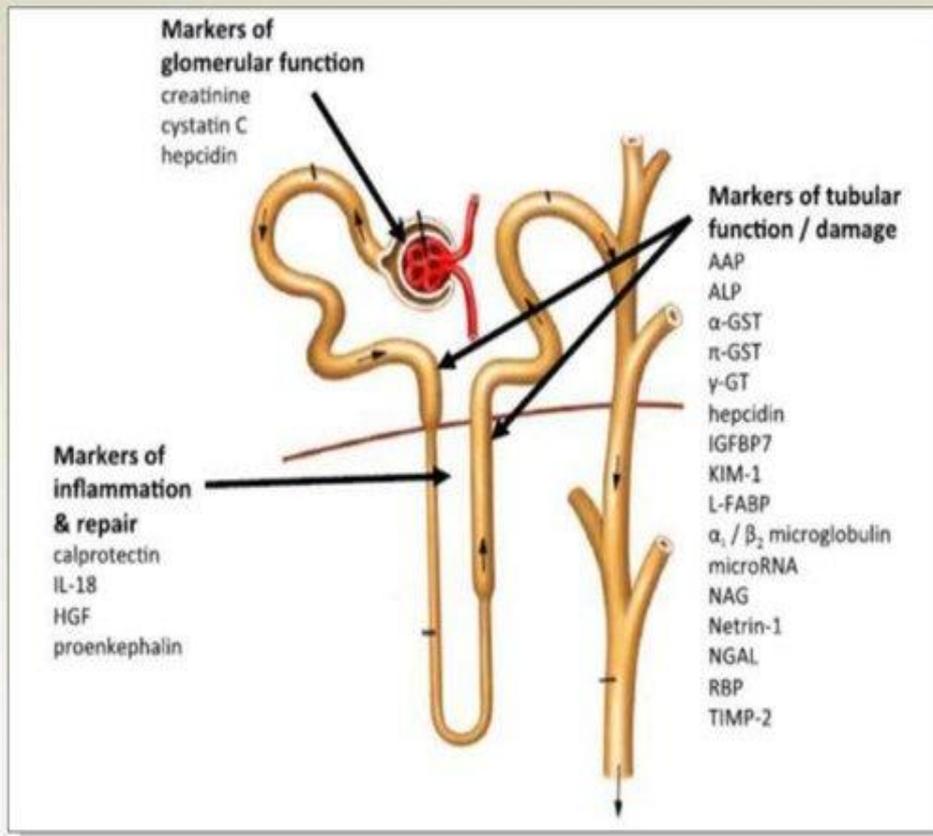
Цистатин С в сыворотке и/или в моче повышается через 6-8 ч после начала развития ОПП

NGAL- (липокалин, ассоциированный с желатиназой нейтрофилов, или липокалин 2) повышается в сыворотке и в моче за 48 ч до начала развития ОПП

Увеличение s-NGAL сыворотки в 7-16 раз	Увеличение u- NGAL мочи в 25-1000 раз
В сыворотке повышаются уровни NGAL, синтезированного вне почек.	В восходящем колоне петли Генле и в собирательных трубках происходит быстрый и массовый синтез NGAL de novo, который затем оказывается в моче.
В почках s-NGAL фильтруется и реабсорбируется в проксимальных канальцах.	Экскреция NGAL в мочу может также происходить при повреждении проксимальных канальцев.
В окончательную мочу не попадает.	
Функция при ОПП – ограничение и/или уменьшение тяжести повреждений в проксимальных канальцах.	Функция при ОПП – бактериостатическая

Острое повреждение почек

Прочие маркеры ОПП



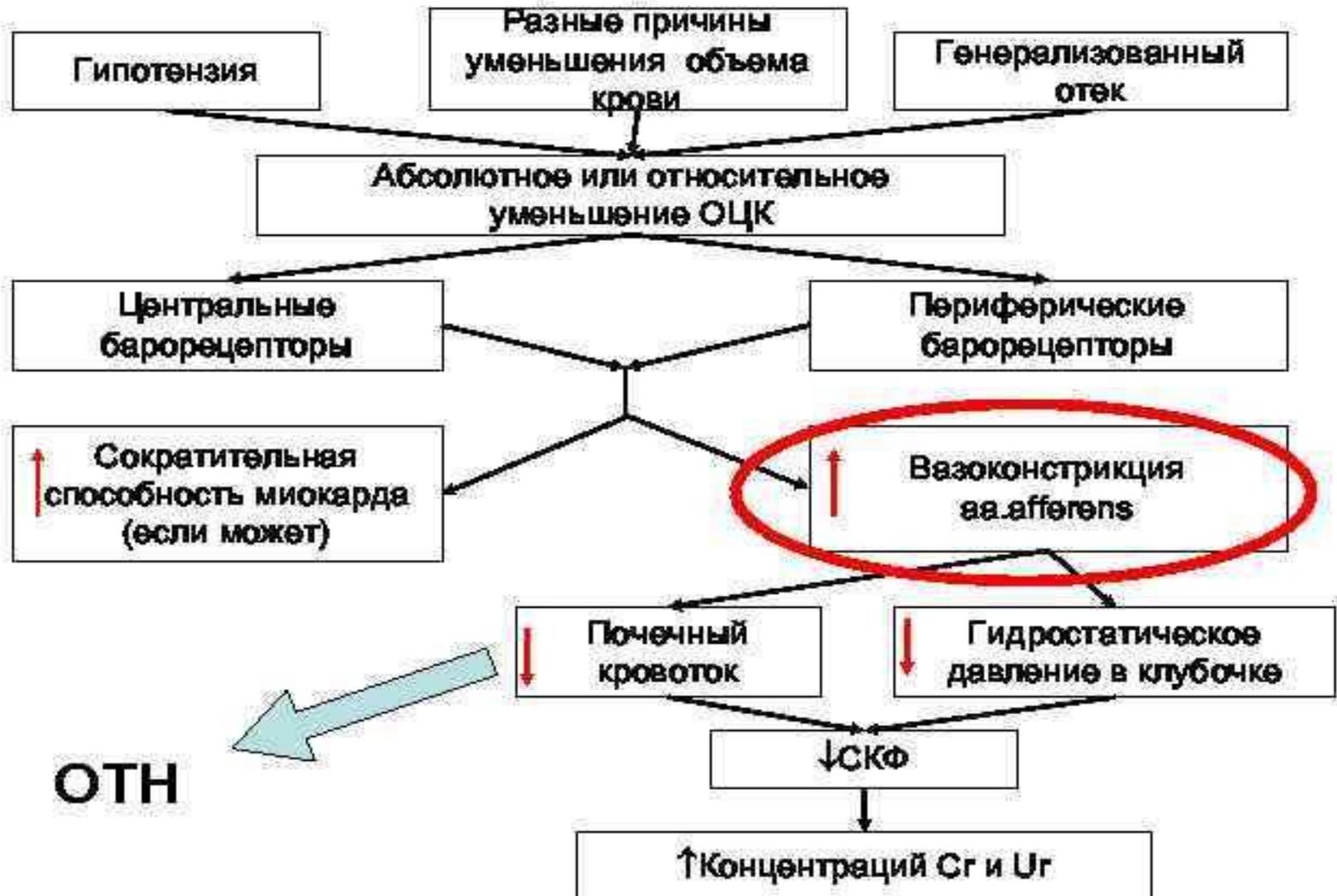
1. Маркеры гломерулярной функции.
2. Маркеры тубулярной функции и повреждения.
3. Маркеры воспаления и репарации.

Современные сывороточные и мочевые биомаркеры ОПП

(метаанализ 31 исследования)

	Ранняя диагностика	Диф. диагностика	Оценка прогноза
Сыворотка крови	Цистатин С	Цистатин С	-
Моча	NGAL IL-18 Глутатион-S-трансфераза-т Г-Глутатион-S-трансфераза	IL-18 KIM-1	IL-18 KIM-1 N-ацетил-b-D-глюкозаминидаза (NAG)

Патогенез преренальной ОПН



Преренальная ОПП - гипоперфузия

Истинная гиповолемиа	Гиповолемиа перераспределения
Снижение эффективного циркулирующего объёма крови	
<p>Вследствие преимущественного снижения сердечного выброса</p> <p>Первичное острое нарушение систолической или диастолической функции миокарда</p> <p>Тромбоэмболия лёгочной артерии</p> <p>ИВЛ с положительным давлением на выдохе</p>	<p>Вследствие преимущественного снижения ОПСС</p> <p>Вазодилатационный шок</p> <p>Сепсис</p> <p>Спинальная церебральная травма</p> <p>Анафилаксия</p> <p>Спинномозговая анестезия</p> <p>Цирроз печени с портальной гипертензией</p>
Снижение перфузионного почечного давления	
<p>Вследствие нарушения венозного оттока</p>	<p>Интраабдоминальной или интрапортальной гипертензия</p> <p>Тромбоз почечных артерий</p>

**Вследствие повышенного
центрального венозного давления**

**Сердечная недостаточность
(правожелудочковая)
Травматический шок
Напряжённый пневмоторакс
Констриктивный перикардит
Тампонада перикарда**

**Вследствие обструкции артерий
почек**

**Тромбоэмболия почечных
артерий (двухсторонняя)**

**Вследствие нарушения
физиологических механизмов
ауторегуляции внутрипочечного
кровотока**

Ингибиторы АПФ, АРА, НПВП

**Вследствие внутрипочечной
вазоконстрикции**

**Гепаторенальный синдром,
Терминальная стадия
гиповолемического шока
Ингибиторы кальциневрина**

Комбинированные причины гипоперфузии почек

Причины преходящей острой почечной недостаточности

- 1. Гиповолемия
 - а. Форсированный диурез
 - б. Кровотечение
 - в. Диарея.
 - г. Потеря через третье пространство
 - 1. Ожоговая болезнь
 - 2. Синдром длительного раздавливания.
 - 3. Перитонит.
 - 4. Панкреатит.
- Характерно быстрое снижение веса больного.
 - Снижение АД в ортостазе.
 - Снижение тургора кожи.
- При своевременном устранении причин их возникновения ОПН можно предотвратить. При длительном воздействии развивается канальцевый некроз.

Периферическая вазодилатация, гипотензия

- Шок любой этиологии
 - Травматический, геморрагический, гемотрансфузионный, анафилактический, кардиогенный, ожоговый, электротравма
- Грам-отрицательный сепсис.
- Передозировка гипотензивных препаратов.
- Лихорадка, интоксикация
- Прием ингибиторов АПФ, вазодилататоров, симпатолитиков.

Признаки преренального ОПП

- ♣ Олигурия с почечной задержкой натрия. Увеличение проксимальной и дистальной канальцевой реабсорбции натрия ведет к ↓ содержания Na мочи < 20 ммоль/л и FeNa < 1%.
- ♣ **Концентрирование** мочи вследствие объемозависимой секреции вазопрессина. Этот **симптом** может исчезать при введении диуретиков или предшествующем заболевании почек.
- ♣ Увеличение соотношения Ur/Cr (до 20:1) вследствие повышения реабсорбции мочевины на фоне низкого **потока мочи**. FeUrea может быть ценным диагностическим индексом у больных, получающих диуретики, повышающими FeNa.
- ♣ Мочевой осадок **обычно нормальный**, без клеточных элементов и цилиндров, если нет предшествующей **ХПН** (ОПП на фоне ХПН)

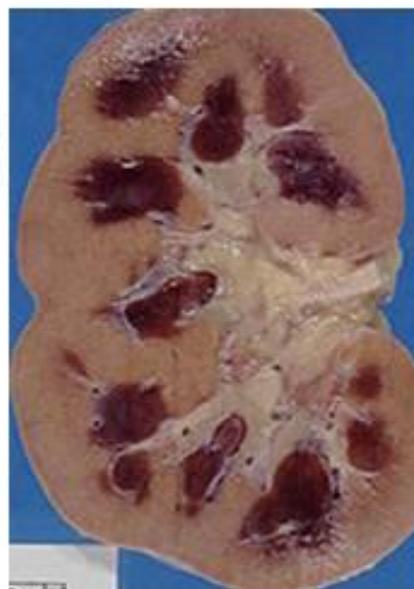
РЕНАЛЬНАЯ ОПН

1

ИШЕМИЧЕСКОЕ
ИЛИ
ТОКСИЧЕСКОЕ
ПОВРЕЖДЕНИЕ

2

ТУБУЛО-
ИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫЕ
БОЛЕЗНИ



3

ПОРАЖЕНИЕ
МИКРОСОСУДОВ,
В Т.Ч.
КЛУБОЧКОВ

4

ПОРАЖЕНИЕ
КРУПНЫХ СОСУДОВ
ПОЧКИ

5

ИНТРАТУБУЛЯРНАЯ
ОБСТРУКЦИЯ
(миелома,
миодюбин,
уратная нефропатия)

Этиология и патогенез ренального

ОПП

Причины	Патогенез
Ишемический и Токсический (соли тяжелых металлов, суррогаты алкоголя, яды, и др.)	О. канальцевый некроз
Отслойка плаценты, септический аборт, ДВС	Кортикальны й некроз
Лекарственный: антимикробные препараты (пенициллины, рифампицин и др.	О.тубулоинте рстициальны й нефрит
Острый постинфекционный ГН, быстро прогрессирующий ГН	ГН
Окклюзия крупных сосудов (двусторонний тромбоз артерий и вен, атеросклеротическая	Окклюзия почечных сосудов

Патогенез ренальной ОПН

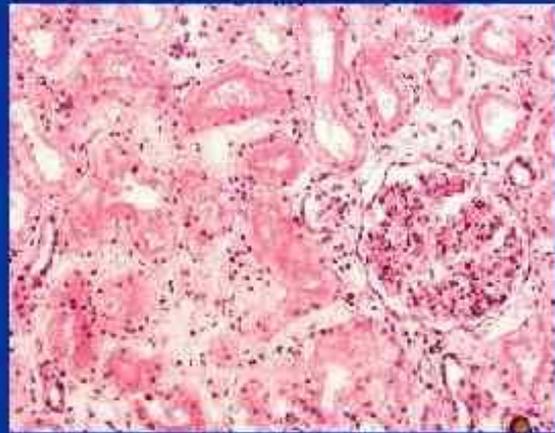


Патогенез острого канальцевого некроза





ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ



↑ Множественные
инфаркты коры
почки

НЕКРОЗ СОСОЧКОВ
ПИРАМИД

«ШОКОВАЯ» ПОЧКА –
НЕКРОТИЧЕСКИЙ
← НЕФРОЗ

Острое повреждение почек

Оценка риска и распознавание: ренальное ОПП...

Поражение клубочков	Токсический ОКН	Ишемический ОКН	Интерстициальный нефрит
<ul style="list-style-type: none">• Антитела к базальной мембране клубочков почек (<i>синдром Гудпасчера</i>).• Анти-нейтрофильный цитоплазматический антителозависимый гломерулонефрит (ANCA-зависимый) (<i>грануломатоз Вегенера, синдром Черджа–Стросса, микроскопический полиангиит</i>).• Иммунокомплексный гломерулонефрит (<i>волчаночный, постинфекционный, криоглобулинемия, первичный мембранопрлиферативный гломерулонефрит</i>)	<ul style="list-style-type: none">• Пигменты гема (<i>рабдомиолиз, внутрисосудистый гемолиз</i>).• Кристаллические отложение (<i>синдром лизиса опухоли, судороги, отравление этиленгликолем, передозировка ацикловира, метотрексата</i>).• Лекарственные препараты (<i>аминогликозиды, литий, амфотерицин В, цисплатин, рентген-контрастные вещества</i>)	<ul style="list-style-type: none">• Обструкция почечных артерий (<i>тромбоз, эмболия, диссекция, васкулит</i>).• Обструкция почечных вен (<i>тромбоз</i>).• Микроангиопатия (<i>ДВС, преэклампсия, криз серповидно-клеточной анемии, малярия, гемолитико-уремический синдром</i>).• Злокачественная гипертензия.• Почечное поражение при кризе склеродермии.• Отторжение трансплантата.• Атероэмболическое поражение	<ul style="list-style-type: none">• Лекарственные препараты (<i>пенициллины, цефалоспорины, НСПВС, ингибиторы протонной помпы, аллопуринол, рифампицин, сульфонамиды</i>).• Инфекционные (<i>пиелонефрит, вирусные нефриты</i>).• Системные заболевания (<i>синдром Шегрена, саркоидоз, волчанка, лимфома, лейкоз, тубулонефрит, увеит</i>)

Основные механизмы развития ОПП лекарственной этиологии

Основной механизм	Примеры препаратов
Прямое повреждение тубулярного эпителия	Аминогликозиды, цислантин, амфотерицин В, рентгенконтрастные вещества, тяжёлые металлы
Повреждение эндотелия микрососудов	Ингибиторы кальцинейрина, кокаин, хинин, тиклодипин, клопидогрель
Ишемия и снижение клубочковой фильтрации вследствие вазоконстрикции приносящей артериолы	НПВП, рентгенконтрастные препараты, ингибиторы кальцийнейрина
Ишемия и снижение клубочковой фильтрации вследствие вазодилатации эфферентной артериолы	Ингибиторы АПФ, БРА
Кристаллурия и мочевая одструкция	Сульфониламиды, ацикловир, метатрексат
Рабдомиолиз	Статины, галоперидол, кокаин
Повреждение клубочков	Золото, пенцилламин

ПРИЧИНЫ РАБДОМИОЛИЗА И МИОГЛОБИНУРИИ

Причина	Механизм
Механическая травма	Синдром длительного сдавления
Кома	Компрессионная травма + токсичные субстанции
Чрезмерное мышечное напряжение	Тяжелые физические упражнения, судороги, психозы
Артериальная ишемия	Операции с пережатием сосудов, жгут
Лек. препараты	Алкоголь, опиаты, фибраты, статины
Токсины	Яды животных (укус морской змеи), пероральные токсины
Инфекции	Бактериальные септицемии, бактериальные токсемии, вирусные инфекции (коксаки, грипп)
Метаболические причины	Гипокалиемия, гиперпирексия (врожденная, инфекционная, от мышечного перенапряжения, тепловой удар, мышечные метаболические заболевания (болезнь McArdle, Tarui, дефицит карнитин-палмитил-трансферазы)
Воспалительные мышечные заболевания	Полимиозит

Причины внутрисосудистого гемолиза и гемоглобинурии

Генетические	Дефицит антиоксидантов в эритроцитах (глюкозо-6-фосфат дегидрогеназы)
Лекарственные препараты	Оксиданты (дапсон)
Токсины	Химические вещества (арзин, уксусная эссенция) Яды животных (укус гадюки)
Инфекционные заболевания	Малярия, лептоспироз, геморрагическая лихорадка Септицемия
Иммунные реакции	Аутоиммунный гемолиз Трансфузия несовместимой крови
Механические	Экстракорпоральные перфузии Протез сердечного клапана

Сосудистые заболевания, приводящие к ОПП

ЗАБОЛЕВАНИЯ (воспалительные)	СОСУДИСТЫЕ ПОРАЖЕНИЯ	ГИСТОЛОГИЯ	ВНЕПОЧЕЧНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ
Олигоиммунный гломерулонефрит	Капилляры клубочков	Фокальный некротизирующий ГН, полулуния	Нет
Узелковый полиартериит	Малые, средние мышечные артерии	Фокальный некротизирующий васкулит, аневризмы	Мультиорганный дисфункция, аневризмы
Гранулематоз Вегенера	Малые артерии, вены	Грануломатозный васкулит, полулуния	Легочные инфильтраты, синуситы
Гиперсенсibili- зация, сывороточная болезнь	Артериолы, венулы	Фокальный некротизирующий васкулит	Высыпания на ногах, лихорадка, артралгии

Сосудистые заболевания, приводящие к ОПП

ЗАБОЛЕВАНИЯ (микроангиопатии)	СОСУДИСТЫЕ ПОРАЖЕНИЯ	ГИСТОЛОГИЯ	ВНЕПОЧЕЧНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ
Гемолитико-уремический синдром, тромботическая тромбоцитопеническая пурпура	Малые артерии, приводящие артериолы, гломерулярные капилляры	Тромбоцитарные тромбы	Тромбоцитопения, микроангиопатическая гемолитическая анемия
Злокачественная гипертония	Малые артерии, приводящие артериолы	Фибриноидный некроз, пролиферация интимы	Судороги, энцефалопатия
Склеродермия	Малые артерии, приводящие артериолы	Пролиферация интимы	Кожные, синдром Рейно, желудочно-кишечные, легочные

ПАТОГЕНЕЗ ОПН

Преренальные факторы

↓
Уменьшение
почечного кровотока

↓
Ишемия почек
+

Необоротные
структурные
изменения в
клубочках и канальцах

Ренальные факторы

↓
Прямое повреждение
структур клубочков и
канальцев
+

Обструкция канальцев
некротическими массами и
выход фильтрата в
интерстиций

Постренальные факторы

↓
Повышение давления в
капсуле клубочка
+

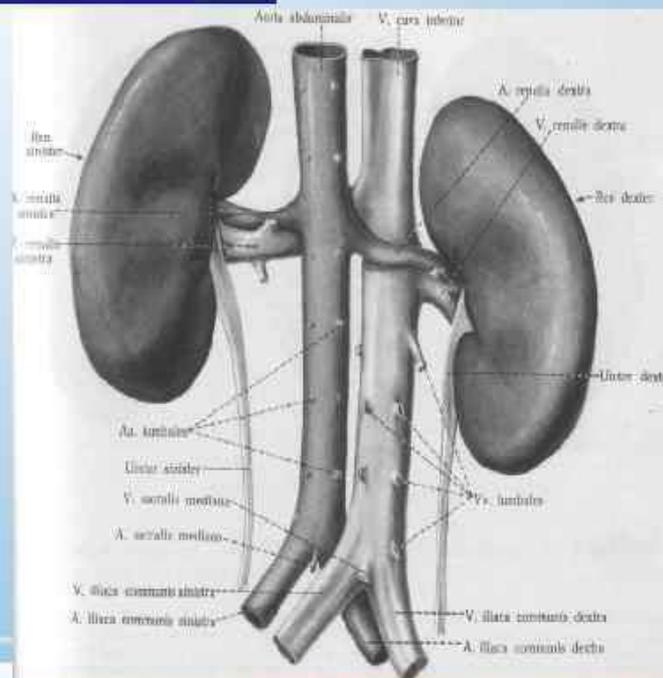
Уменьшение
интенсивности почечного
кровотока под влиянием
ангиотензина и
тромбоксана A2

↓
**Резкое уменьшение эффективного
фильтрационного давления и скорости
клубочковой фильтрации**

(общий знаменатель, к которому сводится
действие всех названных причин)

Фазы (стадии) течения ОПН

- I. Начальная фаза
- II. Олигурическая
- III. Восстановления диуреза
- IV. Полного выздоровления



Постренальная ОПП

1. ВЕРХНЯЯ (ДОПУЗЫРНАЯ) ОБСТРУКЦИЯ

- Внутренняя
 - Камни почек
 - Папиллярный некроз
 - Кровяной сгусток
 - Клеточная карцинома
- Внешняя
 - Ретроперитонеальный фиброз
 - Аневризма аорты
 - Ретроперитонеальная или тазовая опухоль

2. НИЖНЯЯ ОБСТРУКЦИЯ

- Стриктура уретры
- Гипертрофия или рак предстательной железы
- Клеточная карцинома мочевого пузыря
- Камни мочевого пузыря
- Сгустки крови
- Грибковый конгломерат
- Неврогенный спазм мочевого пузыря
- Смещение уретрального катетера

Пострениальная ОПП

3. Мочеточники и таз

- Внутренняя обструкция (свертки крови, камни, слущенный эпителий, грибковые конгломераты)
- Внешняя обструкция (опухоли, ретроперитонеальный фиброз, ятрогенная при лигировании)

4. Мочевой пузырь (камни, сгустки крови, гипертрофия или опухоль предстательной железы, карцинома мочевого пузыря, нейрогенный спазм)

5. Уретра (стриктуры, фимоз)

Патогенез постренальной ОПН



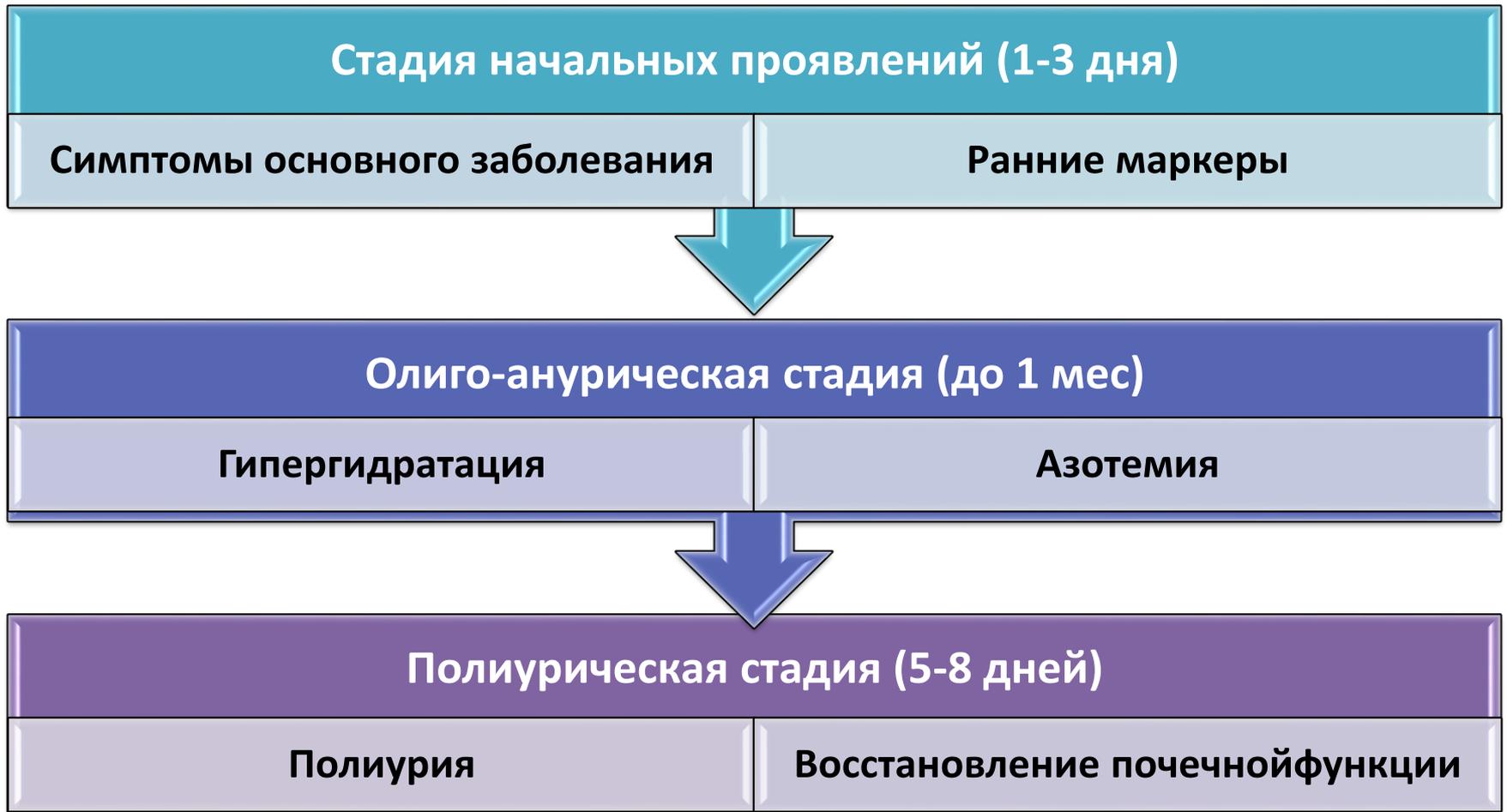
Постренальное острое почечное повреждение

- **Лечение постренальной 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.

Профилактика острого повреждения почек

- Активное лечение основного заболевания
- Адекватная инфузия изотонического (0,9%) р-ра, натрия бикарбоната по показаниям
- Отказ от нефротоксичных препаратов у пациентов с факторами риска ОПН

Клинические проявления



Стадии ОПН

- **1. Начальная** – клинические проявления обусловлены тем заболеванием, которое привело к развитию ОПН.
- **2. Олигоанурии** – диурез менее 400 мл/сут вплоть до его отсутствия
- **3. Полиурии** – фаза начального диуреза от 400 до 800 мл/сут. Фаза поздней полиурии т.е. более 1800 мл/сут.
- **4. Восстановления** – нормализация азотемических показателей (мочевины, креатинина крови)

Системные клинические проявления ОПП любого генеза

- ✓ **Дыхательные нарушения - гипервентиляция вследствие ацидоза, отек легких**
- ✓ **Сердечно-сосудистые проявления - артериальная гипертензия, сердечная недостаточность, перикардит**
- ✓ **Анемия нормохромного и нормоцитарного характера, при выраженной уремии - тромбоцитопения**
- ✓ **Желудочно-кишечные нарушения – икота, анорексия, тошнота, рвота, диарея, ЖКТ кровотечение**
- ✓ **Энцефалопатия - нарушения сознания, судороги, уремическая кома**

Ранняя диагностика ОПП

У всех больных, имеющих факторы риска развития ОПП, должны проводиться следующие диагностические мероприятия:

- Тщательная ежедневная оценка водного баланса
- Ежедневное взвешивание
- Двукратное в день измерение артериального давления в положении лежа и стоя (сидя)
- Ежедневное (через день) определение плазменной концентрации мочевины, креатинина, электролитов

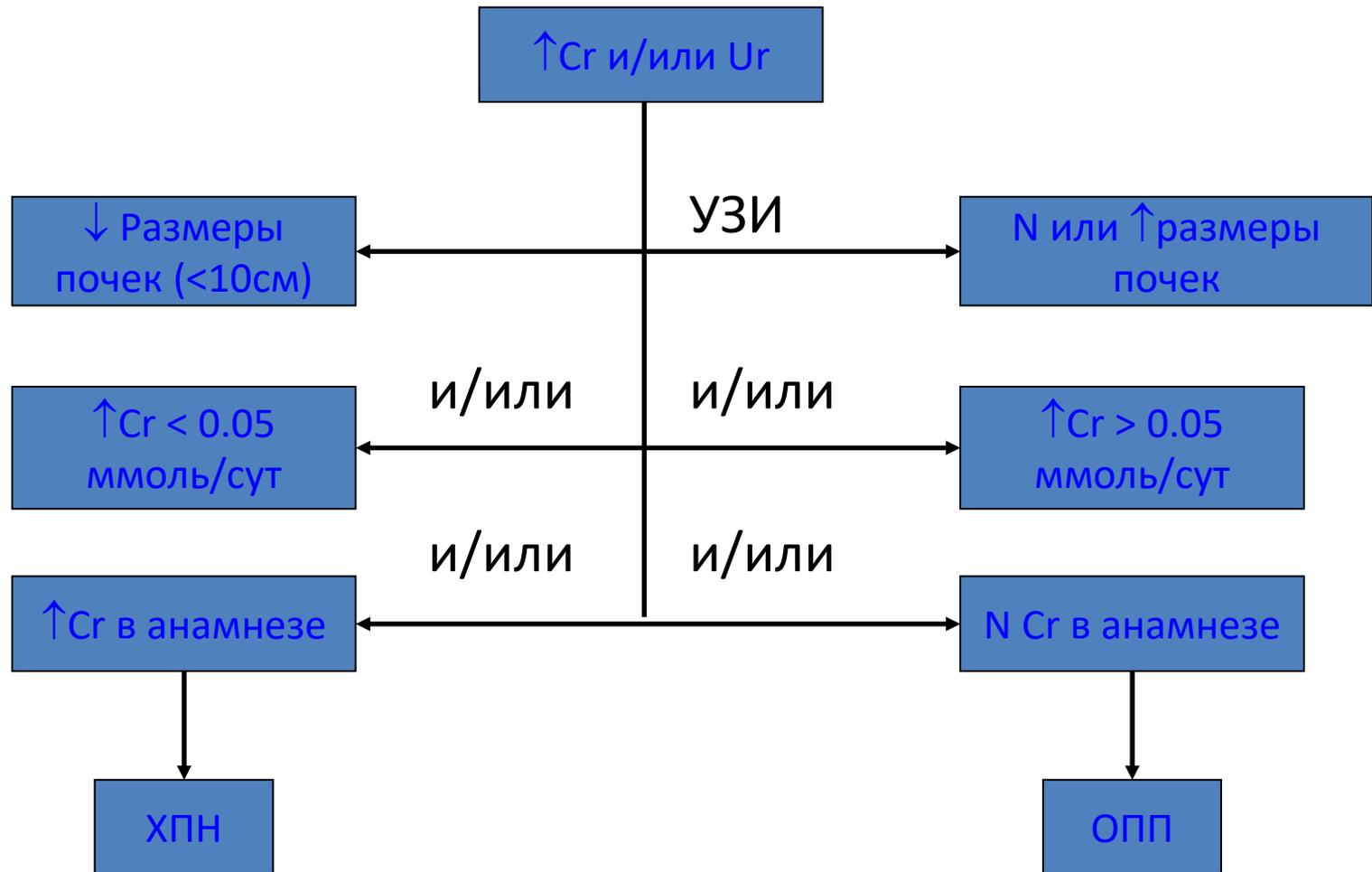
Алгоритм диагностики и лечения ОПП

1. Дифференциальная диагностика ОПП и ХПН
2. Подтверждение олигоанурии: исключение обструкции мочевыводящих путей и преренальной олигоанурии
3. Исключение гепато-ренального синдрома
4. Исключение почечного заболевания, приведшего к ОПП (гломерулонефрит, интерстициальный нефрит, васкулит)
5. Исключение нарушения кровоснабжения почек (тромботическая или эмболическая окклюзия почечных сосудов)
6. Определение тяжести ОПП
7. Выбор терапии ОПП (консервативная или заместительная)
8. Выбор метода заместительной терапии ОПП

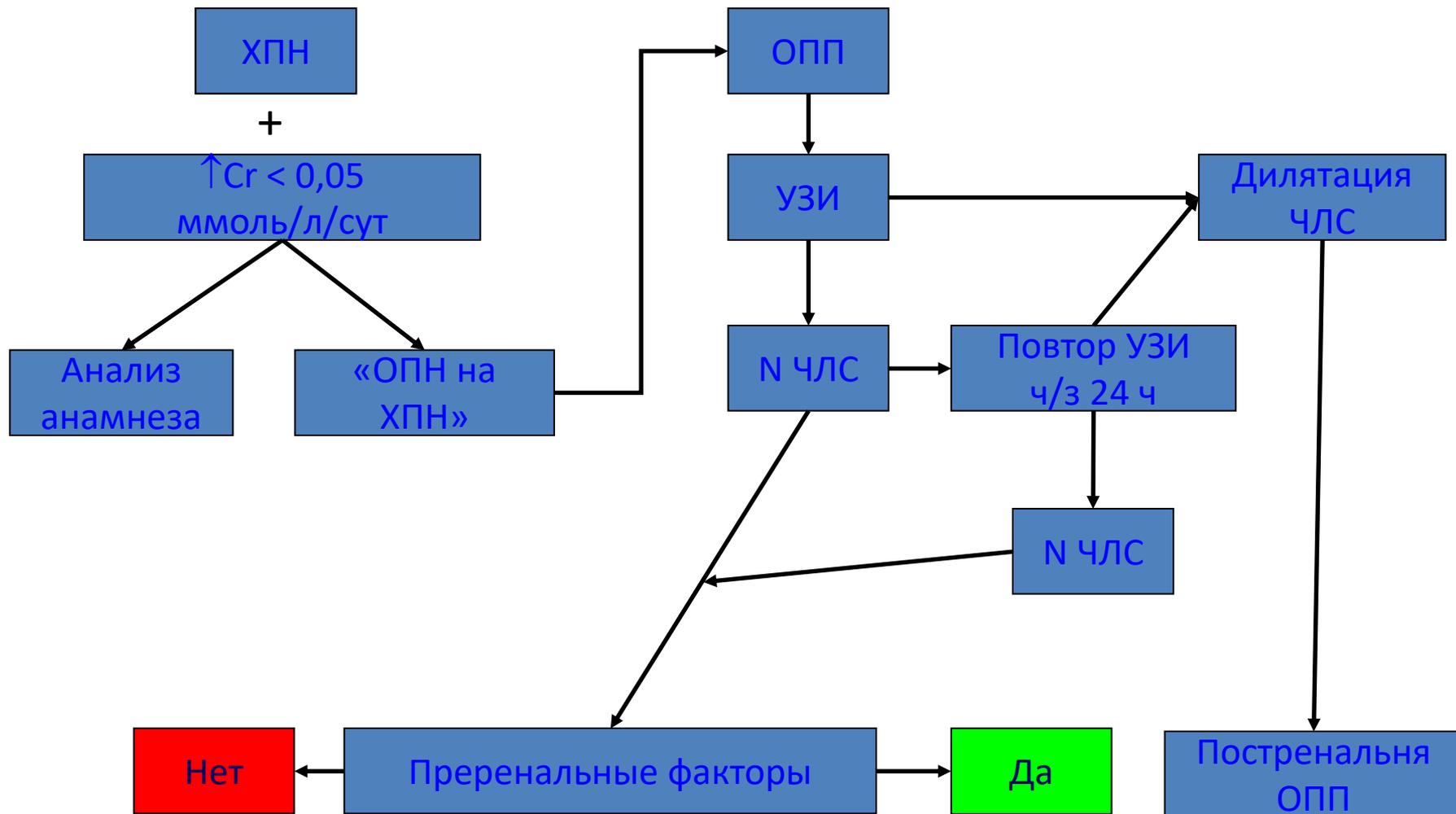
Почечные индексы

Индекс	Преренальная ОПН	Постренальная ОПН	Ренальная ОПН		
			ОТН (олигурия)	Гломерулопатии	ОИН
Ur/Cr	> 60:1	> 60:1	<60:1	>60:1	<60:1
U/P Cr	>40	>40	<30-20	<30-20	<30-20
UNa ⁺	<20	Варьирует	>20	<20	>20
EFNa (%)	<1	>1	>1	<1	Варьирует
Осмолярность мочи (мосм/л)	>500	<400	250-300	>500	Варьирует
Относительная плотность мочи	>1018	Варьирует	<1018	Варьирует	Варьирует

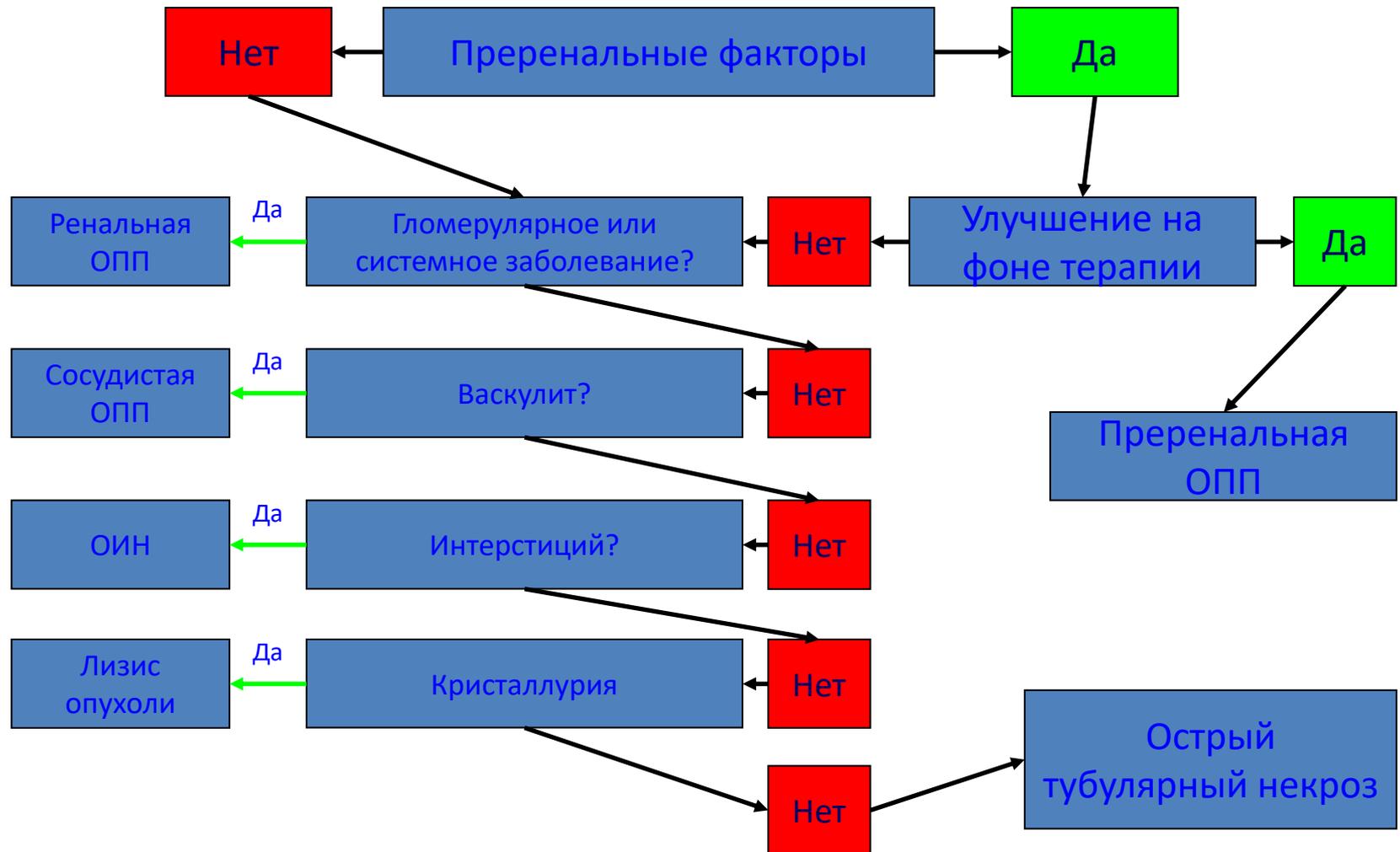
Алгоритм дифференциальной диагностики ОПП (R.W. Shrier, 1999)



Алгоритм дифференциальной диагностики ОПН (продолжение)



Алгоритм дифференциальной диагностики ОПН (продолжение)



Дополнительные диагностические процедуры при подозрении на аутоиммунное/инфекционное поражение почечной паренхимы

Васкулиты гломерулопатии	Плазматочные дискразии
Антинуклеарный фактор АНЦА Антитела к базальной мембране клубочков LE-клетки Посев крови Комплемент Криоглобулины Ревматоидный фактор Форма-50 HbsAg Анти-HCV	Легкие цепи иммуноглобулинов Белок Бенс-Джонса Протеинограмма

Показания к биопсии почки при ренальной ОПН

- *Отсутствие очевидной причины для ОПН*
- *Быстропрогрессирующий нефротический синдром*
- *Протеинурия более 1-2 г/сутки*
- *Гематурия*
- *Системность проявлений*
- *Длительный период олигурии/анурии (более 2-3 недель)*

ПРИНЦИПЫ КОНСЕРВАТИВНОЙ ТЕРАПИИ ОПП

- Строгий водный режим, исключение калийсодержащих продуктов и растворов
- Парентеральная коррекция почечного ацидоза
- Адекватное питание, при вынужденном голодании - парентеральное питание энергетическими и аминокислотными и кетокислотными растворами
- Протекторы слизистой оболочки желудка
- Купирование судорожного синдрома
- Стимулирование внепочечных систем детоксикации: энтеросорбция
- Медикаментозная терапия

Лечение преренального ОПП (клинические рекомендации 2016 год)

- Терапия должна быть направлена на устранение гипоперфузии почки
- Для точной оценки ОЦК показан инвазивный контроль гемодинамики
- В качестве начальной терапии для поддержания внутрисосудистого объёма показаны изотонические растворы кристаллоидов
- У пациентов с сосудистым шоком рекомендуется использовать вазопрессоры

Формула J.Starr определения УО

УО, мл= $100+(САД-ДАД)/2-0,6*ДАД-0,6*Возраст$

Норма 55-90 мл

Больной 45 лет АД 90/60 мм рт ст

УО= $100+30/2-0,6*60-0,6*40=100+15-36-24=55$ мл

Больной 60 лет АД 90/60 мм рт ст

УО= $100+30/2-0,6*60-0,6*60=43$ мл

Формула определения ОПСС

ОПСС, $дин*с*см^{-5}=АД_{ср}*1332/(УО*ЧСС/60)$

Норма 1400-1800 $дин*с*см^{-5}$

Больной 45 лет $(60+30/3)*1332/(55*100/60)=1017$

Больной 60 лет $(60+30/3)*1332/(43*100/60)=1901$

РЕЗЮМЕ:

Больной 45 лет – вазогенный шок

Больной 60 лет – кардиогенный шок

Расчет дефицита жидкости

Дефицит жидкости в л = $0,6 * МТ * (1 - 142 / Na)$

Больной массой 70 кг Na 132 ммоль/л

Дефицит жидкости $0,6 * 70 * (1 - 142 / 132) = 3,1$ л

Расчет коллоидно-осмотического давления

Норма = 20-25 мм рт ст

КОД = $2,1 * ОБ + 0,16 * (ОБ)^2 + 0,009 * (ОБ)^3$

ОБ = г/л разделить на 10 = г/дл

При ОБ = 54 г/л КОД = 17 мм рт ст

ГИПОВОЛЕМИЯ В РЕЗУЛЬТАТЕ ПЕРЕРАСПРЕДЕЛЕНИЯ ЖИДКОСТИ (гипоальбуминемия)

- 1. Введение 100 мл 20% раствора альбумина или 1-2 доз свежзамороженной плазмы (при синдроме диссеминированного внутрисосудистого свертывания).**
- 2. После этого введение лазикса в дозе 100-200 мг длительно (в течение 10-12 часов)**

Нужна ли ультрафильтрация и/или гемодиализ при гиповолемии?

Как правило - нет

Снижение сердечного выброса (СН)

- Диуретики (фуросемид, диувер)**
- Инотропные препараты**
- Периферические вазодилататоры**
- Аппаратная ультрафильтрация (при резистентности к диуретической терапии)**

Снижение периферического сосудистого сопротивления

Цирроз с асцитом

- Начальная терапия: постоянный парацентез + альбумин (8 г на 1 л удаленной асцитической жидкости) или коллоиды (систолическое АД не ниже 120-130 мм рт ст)
- Поддерживающая терапия: фуросемид (инфузия 100-200 мг/сутки) + спиронолактон (200-400 мг/сутки под контролем уровня калия)

Острое повреждение почек

Профилактика ОПП (З): диуретики

Joannidis M., Druml W, Forni LG, et al. *Intensive Care Med* 2017; 43: 730–749.

Рекомендация	Уровень
1. Мы рекомендуем не использовать петлевые диуретики исключительно с целью предупреждения острого почечного повреждения	1B
2. Мы предлагаем использовать диуретики с целью контроля или во избежание объемной перегрузки у пациентов, отвечающих на диуретическую терапию	2D

Диуретики

- В ряде мета-анализов диуретики не показали влияния на летальность и зависимость от ЗПТ!
- Повышают частоту ОПП на фоне Rg-контрастных пр-тов, не оказывают особого влияния на СКФ!
- Диуретики повышают частоту ОПП и потребность в ЗПТ у кардиохирургических пациентов...
- Как ESICM, так и KDIGO не рекомендуют их использование для предупреждения или лечения ОПП, за исключением случаев перегрузки жидкостью. Гидробаланс является важным предиктором исхода у пациентов, при этом диуретики играют важную роль в его регуляции.
- Использование диуретиков занимает узкую, но важную нишу в ведении пациентов с ОПП...

Сепсис

- ♥ Не менее 2х АБ (цефоперазон, цефтриаксон; офлоксацин, ципрофлоксацин; ванкомицин; азитромицин, клиндамицин, кларитромицин; сульперазон; меронем)
- ♥ Восполнение объема кристаллоидами, коллоидами и альбумином (3:2:1)
- ♥ Инотропные препараты (допамин 3 мкг/кг/мин) не более 24 часов

Принципы консервативной терапии ренального ОПП

- 1. Устранение этиологического фактора (лечение основного заболевания, прекращение введения нефротоксичных препаратов).**
- 2. Патогенетическая терапия (восстановление почечного кровообращения, предотвращение тубулярной обструкции, уменьшение отека клеток канальцевого эпителия, блокада иммунных механизмов, защита клеток канальцев, стимулирование репарации почечной ткани).**
- 3. Коррекция осложнений (контроль гидратации, коррекция уремической интоксикации, поддержание электролитного баланса, коррекция нарушений кислотно-основного состояния, профилактика и лечение инфекций).**
- 4. Организация правильного питания**

Профилактика и лечение ОПП ишемической этиологии

- ♥ **Коррекцию ОЦК и водно-электролитных нарушений следует проводить солевыми растворами**
- ♥ **Соблюдать осторожность в выборе диагностических процедур и лекарственных препаратов, обладающих потенциальной нефротоксичностью, мониторировать состояния больных, особенно, относящегося к группам риска.**
- ♥ **Методы медикаментозной терапии**
 - **применение осмотических (инфузия маннитола в дозе 15-25 г) и/или петлевых диуретиков (болюсное или капельное введение фуросемида в дозе до 40 мг/час) эффективны только на ранних стадиях острого канальцевого некроза**
 - **стабилизация циркуляторных нарушений, АД и поддержание регионального почечного кровообращения - допамин (3-10 мкг/кг/мин в течение 6 часов. Не следует проводить его инфузии более чем 24 часа. Целесообразно сочетать с постоянной инфузией фуросемида в дозе 10 мг/час)**

Лечение пострেনальной ОПП

Восстановление
проходимости
МВП

```
graph TD; A[Восстановление проходимости МВП] --> B[Катетеризация мочеточника]; A --> C[Нефростомия];
```

Катетеризация
мочеточника

Нефростомия

Питание у больных с ОПП

Метаболические нарушения при ОПП определяются

- Почечной дисфункцией (уремией)**
- Исходным заболеванием, приведшим к ОПН**
- Острым состоянием, например, синдромом системного воспалительного ответа**
- Осложнениями ОПП, например, инфекционными**
- Специфический эффект заместительной терапии**
- Неспецифические эффекты экстракорпоральной циркуляции (недостаточная биосовместимость)**

ПИТАНИЕ ПРИ ОПП

ЦЕЛИ

1. Предупредить развитие белково-энергетической недостаточности
2. Стимулировать заживление ран и репаративные процессы
3. Стимулировать иммунитет
4. Ускорить восстановление функции почек (?)
5. Уменьшить выраженность уремической интоксикации, дизэлектrolитемии, ацидоза

Расчет потребности в килокалориях

25 ккал/кг в сутки

- 1. Переломы длинных трубчатых костей – 1,3**
 - 2. Опухоль – 1,3**
 - 3. Перитонит/сепсис – 1,3**
 - 4. Тяжелая инфекция/политравма – 1,2-1,4**
 - 5. Ожоги 1,2-2,0**
- Т.е. от 25 до 50 ккал/кг/сут**

Потребность в белке при ОПП

- При отсутствии гиперкатаболизма достаточно 1 г/кг массы тела
- При гиперкатаболизме 1,5-1,7 г/кг массы тела
- Во время полиурической фазы 1,3 г/кг массы тела

Гиперкалиемия

- Увеличивается при катаболизме белка на 2,38 ммоль/г азота
- Увеличивается на 0,6 ммоль на снижение рН на 0,1

Гиперфосфатемия

Увеличивается при катаболизме белка на 2 ммоль/г азота

ЦЕЛИ ЗАМЕСТИТЕЛЬНОЙ ПОЧЕЧНОЙ ТЕРАПИИ

- Поддержание водно–электролитного состава, КОС**
- Профилактика прогрессирования изменений в почках**
- Ускорение восстановления функции почек**
- Проведение других поддерживающих мероприятий, таких, как нутритивная поддержка**

```
graph TD; A[Методы ЗПТ] --- B[Перитонеальный диализ]; A --- C[Гемодиализ]; A --- D[Медленные постоянные процедуры];
```

Методы ЗПТ

**Перитонеальный
диализ**

Гемодиализ

**Медленные
постоянные
процедуры**

ПРЕИМУЩЕСТВА И НЕДОСТАТКИ МЕТОДОВ ЗПТ

	Преимущества	Недостатки
Периодический ГД	<p>Эффективное и быстрое удаление жидкости и средних молекул</p> <p>Экономически выгоден</p> <p>Легко доступен</p>	<p>Необходим центральный венозный доступ</p> <p>Может потребоваться назначение антикоагулянтов</p> <p>Опасно при нестабильной гемодинамике</p>
Постоянное медленное очищение крови	<p>Наилучший контроль за объемом жидкости</p> <p>Позволяет свободно использовать в лечении питательные вещества, производные крови и тд</p> <p>Хорошее удаление более крупных молекул</p> <p>Может применяться у пациентов с гипотензией</p>	<p>Необходим центральный венозный доступ</p> <p>Может потребоваться назначение антикоагулянтов</p> <p>Требует интенсивных трудовых и экономических затрат</p>
Перитонеальный диализ	<p>Не требует назначения антикоагулянтов</p> <p>Экономически выгоден</p>	<p>Медленное удаление уремических токсинов</p> <p>Риск развития перитонита</p> <p>Плохо переносится пациентами с гипоперфузией внутренних органов</p>

Основные различия между ГД и постоянными медленным очищением крови

ГД	ПМОК
<p>В основном диффузия</p> <p>Низкопроницаемые мембраны</p> <p>Продукция диализата on line</p> <p>Несколько часов в день</p> <p>Технически доступно</p> <p>Относительно небольшие трудозатраты</p>	<p>В основном конвекция</p> <p>Высокопроницаемые мембраны</p> <p>Готовые растворы</p> <p>Теоретически постоянно</p> <p>Технически менее доступно</p> <p>Большие трудозатраты</p>

Осложнения интермиттирующего ГД у больных с ОПП

- **Гипотензия** – следствие быстрого снижения объема крови, осмоляльности, выброса простагландинов и выведения вазоактивных аминов
- **Аритмии** – следствие быстрого изменения состава электролитов
- **Синдром нарушенного равновесия** – следствие резкого снижения осмоляльности крови
- **Гипоксемия** – следствие выведения CO_2 , лейкостаза в легочных капиллярах, повышения потребления O_2 при метаболизме ацетата

Виды ЗПТ при ОПП

Продолжительный ГД – диализирующий раствор подается с низкой скоростью (100-150 мл/мин). Основным методом удаления уремических токсинов – диффузия. Удаляемый объем жидкости 3-6 л/сут

Постоянная гемофильтрация – диализирующий раствор не используют. В артериальную или венозную магистраль (пре- или постдилюция) вводят большой объем замещающей жидкости 25-50 л/сут. Через высокопроницаемый гемофильтр удаляют введенный объем жидкости + избыток жидкости больного.

Постоянная гемодиофильтрация – комбинация ГД и ГФ. Используют диализирующий раствор и замещающую жидкость (около 20 л/сут), которая подается в артериальную или венозную магистраль

Медленная постоянная УФ – не используют ни диализирующий, ни замещающий раствор. Объем суточной УФ 3-6 л/сут