Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение

высшего образования "Красноярский государственный медицинский

университет имени профессора В.Ф. Войно- Ясенецкого" Министерства

здравоохранения Российской Федерации



Кафедра урологии, андрологии, сексологии ИПО

РЕФЕРАТ

Острая почечная недостаточность. Показания к гемодиализу.

Выполнила:

Клинический ординатор

Аузина С.И.

Красноярск 2021

 **Содержание**

1. Введение
2. Определение, этиология и патогенез ОПН
3. Симптоматика и клиническое течение ОПН
4. Диагностика и дифференциальная диагностика ОПН
5. Лечение острой почечной недостаточности. Гемодиализ. Показания к гемодиализу
6. Выводы

 Список используемой литературы

1. **Введение**

Острая почечная недостаточность - опасное состояние, требующее экстренного адекватного лечебного воздействия и при отсутствии квалифицированного вмешательства ведущее к летальному исходу.

Ежегодно около 150 человек из 1 млн нуждаются в экстренной помощи по поводу острой почечной недостаточности. Как правило, две трети из них нуждаются в гемодиализе и гемосорбции в связи с преренальной и ренальной анурией, около трети имеют обструктивную (постренальную) анурию, которая является показанием к оперативному лечению в условиях урологического стационара. Однако даже на фоне лечения летальность при всех формах острой почечной недостаточности достигает 20 % .

1. **Определение, этиология и патогенез ОПН**

Острая почечная недостаточность (ОПН) - внезапно развившееся нарушение функций почек в результате действия целого ряда экзогенных и эндогенных факторов, характеризующееся потенциально обратимым циклическим течением [2].

Острая почечная недостаточность может быть аренальной, преренальной, ренальной и постренальной.

Аренальная острая почечная недостаточность может быть у новорожденных при аплазии почек и в результате оперативного удаления единственной оставшейся или единственной функционирующей почки. Аплазия почек несовместима с жизнью, хотя известен случай, когда дожившая до 8 лет девочка, не имевшая почек, выделяла мутную жидкость с запахом мочи из области пупка, поступавшую по урахусу из системы печеночных протоков, взявших на себя функцию почек.

Преренальная острая почечная недостаточность возникает вследствие недостаточного поступления крови к почкам. Она может являться результатом нарушения сердечной деятельности, вызвавшей резкое снижение артериального давления, причиной которого может быть шок (геморрагический, болевой, посттрансфузионный, септический,

посттравматический, аллергический и др.). Полное прекращение кровотока в почечных артериях в результате их тромбоза или эмболии, а также тяжелой дегидратации вследствие кровопотери, профузной диареи, неукротимой рвоты или при обезвоживании организма приводит к преренальной острой почечной недостаточности.

Недостаточный приток крови к почкам вызывает их ишемию, что ведет к некрозу эпителия канальцев, а в дальнейшем - к развитию дистрофических изменений в почечной паренхиме. Пусковой фактор гипоксии, ведущей к канальцевым расстройствам, - недостаточность почечного кровотока, уменьшение тубулярного тока жидкости, что приводит к возникновению острой почечной недостаточности. Нарушение доставки воды и натрия к дистальным канальцам увеличивает секрецию ренина, который усиливает ишемию почки. Это усугубляется уменьшением выделения мозговым веществом почки простагландинов, оказывающих вазодилатирующее действие, что еще больше ухудшает почечный кровоток.

При спазме сосудов коры почки кровь не поступает к ней, попадая лишь в юкстамедуллярный слой. Стаз в почечных сосудах повышает давление в канальцевой системе, в результате прекращается фильтрация в клубочках. Тяжелая гипоксия дистальных канальцев вызывает некроз эпителия, базальной мембраны и тубулярный некроз. Наблюдающаяся в этом случае анурия - следствие не только некроза тубулярного эпителия, но и нарушения проходимости дистальных канальцев за счет отека, белкового детрита и обильного слущивания некротизированных клеток.

Ренальная острая почечная недостаточность развивается в результате двух основных причин:

1) поражения почечной паренхимы иммуноаллергическими процессами, в основе которых лежат как нарушение кровообращения (ишемия, гипоксия), так и разного рода поражения эндотелия клубочков, связанные с осаждением в них иммунных комплексов (гломеруло-нефрит, системные коллагенозы, острый интерстициальный нефрит, системный васкулит и др.);

2) прямого воздействия на почечную ткань токсичных веществ. Такой тип ренальной острой почечной недостаточности встречается при отравлении ртутью, фосфором, свинцом, суррогатами алкоголя, ядовитыми грибами, при токсико-аллергическом воздействии сульфаниламидных препаратов, антибиотиков, барбитуратов или интоксикации, связанной с инфекцией при сепсисе, септическом аборте, восходящей инфекции мочевыводящих путей.

Нефротоксические вещества действуют на секретирующие их клетки эпителия канальцев, вызывая при этом некротические изменения и отслаивание их от базальной мембраны. В патогенезе ренальной и преренальной анурии ведущим является нарушение кровообращения в почках. Различие между этими видами острой почечной недостаточности заключается в том, что при преренальной форме нарушение кровообращения носит в основном глобальный характер, а при ренальной - чаще местный, почечный. почечная недостаточность гемодиализ ультрафильтрация

Постренальная острая почечная недостаточность в урологической практике встречается наиболее часто. Среди ее причин необходимо выделить обструкцию мочеточника единственной функционирующей почки или обоих мочеточников конкрементами, сгустками крови или сдавливание мочеточников снаружи опухолевым инфильтратом, исходящим из половых органов или толстого кишечника. Одна из причин постренальной острой почечной недостаточности - ятрогенный фактор: перевязка или прошивание мочеточников при выполнении операций в области малого таза. По сравнению с преренальной и ренальной острой почечной недостаточностью постренальная характеризуется более медленным снижением гломерулярной фильтрации, а необратимые изменения в нефронах развиваются лишь спустя 3-4 сут. Восстановление проходимости мочеточников катетеризацией или дренированием почечных лоханок довольно быстро приводит к восстановлению диуреза и купированию анурии. При остром нарушении оттока мочи из почек возникает перерастяжение лоханок, чашек, собирательных канальцев, дистального и проксимального отделов нефрона. Вначале фильтрация не страдает, однако происходит выравнивание давления по обе стороны клубочковой мембраны и развивается анурия.

На фоне анурии происходит задержка электролитов, гипергидратация с повышением концентрации калия, натрия и хлора во внеклеточной среде, при этом в плазме крови быстро возрастает уровень мочевины и креатинина. Уже в первые сутки концентрация креатинина удваивается и ежесуточно повышается на 0,1 ммоль/л.

Анурия при острой почечной недостаточности сопровождается метаболическим ацидозом, снижается содержание бикарбонатов, что ведет к нарушению функции клеточных мембран. В клетках происходит распад тканевых белков, жиров и углеводов, повышается содержание аммиака и средних молекул. При этом высвобождается большое количество клеточного калия, который на фоне ацидоза нарушает сердечный ритм и может вызвать остановку сердца.

Повышение содержания азотистых компонентов в плазме крови нарушает динамическую функцию тромбоцитов, и в первую очередь - их адгезию и агрегацию, снижает коагуляционный потенциал плазмы крови за счет накопления основного антитромбина - гепарина. Острая почечная недостаточность любого генеза при отсутствии адекватного лечения приводит к гипергидратации, нарушению электролитного баланса и тяжелой азотемии, что в комплексе и является причиной летального исхода у этих пациентов .

1. **Симптоматика и клиническое течение ОПН**

Клиническая картина и симптоматика острой почечной недостаточности весьма разнообразны и зависят как от степени функциональных нарушений, так и от особенностей исходного патологического процесса, приведшего к почечной недостаточности.

Нередко исходное заболевание долго маскирует тяжелое поражение почек и препятствует раннему выявлению нарушения их функции. В течении острой почечной недостаточности выделяют четыре периода:

1) начальный, шоковый;

2) олигоанурический;

3) восстановления диуреза и полиурии;

4) выздоровления.

В начальной стадии доминируют симптомы заболевания, вызвавшего острую почечную недостаточность: травмы, инфекции, отравления в сочетании с явлениями шока и коллапса. На фоне клинической картины основного заболевания выявляются признаки тяжелого поражения почек, среди которых, прежде всего, резкое снижение диуреза до полной анурии.

В олигоанурической стадии моча обычно кровянистая, с массивным осадком, при микроскопии которого обнаруживают эритроциты, густо покрывающие все поле зрения, и множество пигментированных цилиндров. Несмотря на олигурию, плотность мочи низкая. Одновременно с олигоанурией быстро прогрессируют тяжелая интоксикация и уремия. Наиболее тяжелые нарушения, сопровождающие острую почечную недостаточность, - задержка жидкости, гипонатриемия и гипохлоремия, гипермагниемия, гиперкальциемия, уменьшение щелочного резерва и накопление кислых радикалов (анионов фосфатов, сульфатов, органических кислот, всех продуктов азотистого обмена). Олигоанурическая стадия наиболее опасна, характеризуется наибольшей летальностью, продолжительность ее может составлять до трех недель. Если олигоанурия продолжается, то следует констатировать наличие кортикального некроза. Обычно у больных отмечаются заторможенность, беспокойство, возможны периферические отеки. При нарастании азотемии появляются тошнота, рвота, снижение артериального давления. Вследствие накопления интерстициальной жидкости отмечается одышка, обусловленная отеком легкого. Появляются загрудинные боли, развивается сердечно-сосудистая недостаточность, повышается центральное венозное давление, при гиперкалиемии отмечается брадикардия.

Вследствие нарушенного выведения гепарина и тромбоцитопатии возникают геморрагические осложнения, проявляющиеся подкожными гематомами, желудочными и маточными кровотечениями. Причина последних заключается не только в нарушении гемокоагуляции, так как при острой почечной недостаточности вследствие уремической интоксикации развиваются острые язвы слизистых оболочек желудка и кишечника. Анемия - постоянный спутник этого заболевания.

Одним из признаков, предшествующих анурии, служат тупые боли в поясничной области, связанные с гипоксией почек и их отеком, сопровождающимся растяжением почечной капсулы.

Боли становятся менее выраженными после растяжения капсулы и возникновения отека паранефральной клетчатки.

Третья стадия острой почечной недостаточности протекает в два периода и продолжается иногда до двух недель. Началом «диуретического» периода болезни следует считать возрастание суточного количества мочи до 400-600 мл. Хотя увеличение диуреза и является благоприятным признаком, однако данный период лишь условно можно рассматривать как восстановительный. Увеличение диуреза вначале сопровождается не снижением, а повышением азотемии, отчетливой гиперкалиемией, и около 25 % больных погибают именно в этот период начинающегося выздоровления. Причина - недостаточное увеличение диуреза, отделение мочи низкой плотности с малым содержанием растворенных веществ. Поэтому ранее возникшее нарушение содержания и распределения электролитов во вне- и внутриклеточном секторах сохраняется, а иногда даже усиливается в начале диуретического периода. В олигоанурическом и в начале диуретического периода отмечаются наиболее резкие сдвиги водного обмена, которые заключаются в избыточном накоплении жидкости во внеили внутриклеточном секторе или их обезвоживании. При гипергидратации внеклеточного сектора масса тела больного увеличивается, появляются отеки, гипертензия, гипопротеинемия, снижается показатель гематокрита. Внеклеточная дегидратация наступает после некомпенсированной потери натрия и характеризуется гипотензией, астенией, снижением массы тела, гиперпротеинемией и высоким показателем гематокрита. Клеточная дегидратация присоединяется к ранее возникшему внеклеточному обезвоживанию и протекает с обострением всех его симптомов. При этом развиваются нарушения психики, дыхательная аритмия, коллапс. Клинически этот вид интоксикации протекает с резкой слабостью, тошнотой, рвотой, отвращением к воде, судорожными припадками, затемнением сознания и коматозным состоянием. Быстрое увеличение мочеотделения и потеря электролитов в диуретической фазе острой почечной недостаточности способствуют возникновению и углублению указанных нарушений водно-солевого обмена. Однако по мере восстановления функции почек и их способности не только выводить, но и регулировать содержание воды и электролитов опасность обезвоживания, гипонатриемии, гипокалиемии быстро идет на убыль.

Период восстановления функции почек после перенесенной острой почечной недостаточности (стадия выздоровления) длится более полугода, его продолжительность зависит от тяжести клинических проявлений и их осложнений. Критерием восстановления функции почек следует считать их нормальную концентрационную способность и адекватность диуреза.

1. **Диагностика и дифференциальная диагностика ОПН**

В выявлении ОПН существенную роль играет анамнез, так как в большинстве случаев он позволяет установить причину ее развития.

Полное отсутствие мочи - анурию - следует дифференцировать с острой задержкой мочеиспускания. Последняя отличается от ОПН тем, что моча в мочевом пузыре имеется, более того, он переполнен, отчего больные ведут себя крайне беспокойно: мечутся в бесплодных попытках помочиться. Окончательно различить эти два состояния позволяют пальпация и перкуссия над лоном, УЗИ и катетеризация мочевого пузыря. Отсутствие мочи в мочевом пузыре свидетельствует об анурии, и наоборот. Олигоанурия с нарастающим повышением уровня азотистых шлаков и калия плазмы крови являются основными признаками ОПН. Тщательное измерение диуреза позволяет своевременно диагностировать нарушение деятельности почек более чем у 90 % больных, однако следует помнить, что олигурию нередко выявляют лишь через 24-48 ч после развития ОПН. Поэтому полностью оправдано ежедневное определение содержания в сыворотке крови креатинина, мочевины и электролитов. Обследование проводят в экстренном порядке, и оно, прежде всего, должно быть направлено на дифференциальную диагностику постренальной обструктивной ОПН (анурии) с первыми тремя ее видами. С этой целью проводят сонографию и, если имеется расширение чашечно-лоханочной системы почек, констатируют постренальную форму ОПН. Если дилатация отсутствует, то целесообразно провести цистоскопию и катетеризацию мочеточников, а при необходимости - ретроградную уретеропиелографию. Хорошая проходимость мочеточников до лоханки и отсутствие поступления мочи по катетерам или помимо них из устьев позволяют окончательно исключить постренальный вид ОПН. Наоборот, при обнаружении катетером препятствия по ходу мочеточника (или мочеточников) следует попытаться продвинуть его выше, тем самым ликвидировав причину анурии.

1. **Лечение острой почечной недостаточности. Гемодиализ. Показания к гемодиализу**

Профилактика преренальной острой почечной недостаточности включает восстановление ОЦК, адекватную аналгезию (при шоке, травмах), коррекцию кислотно-основного и водно-электролитного баланса, увеличение сократительной способности миокарда.

Лечебные мероприятия при преренальной острой почечной недостаточности зависят от изменения гемодинамических показателей. В случае низкого ЦВД и гипотензии необходимо корригировать гиповолемию путем инфузионной терапии кристаллоидными и коллоидными растворами, препаратами крови, причем на фоне лечения восстановление почечной функции (снижение уровня мочевины и креатинина плазмы, достаточный темп диуреза) происходит через 24-36 часов после коррекции гемодинамических показателей. При гипотензии с повышенным ЦВД терапия должна быть направлена на лечение сердечной недостаточности: инотропная поддержка (допамин 5-15 мкг/кг/мин., добутрекс 3-15 мкг/кг/мин.), снижение постнагрузки (нитроглицерин 5-10 мкг/кг/мин.).

Отсутствие эффекта от проводимой терапии в течение 24-36 часов указывает на развитие ренальной формы острой почечной недостаточности. На ранней стадии развития ренальной острой почечной недостаточности при отсутствии анурии и гиперкатаболизма проводится консервативная терапия, начинать которую целесообразно с проведения маннитоловой пробы. 100 мл 25% раствора маннитола вводится внутривенно капельно. Положительным результат пробы считается в случае, если через 1-12,5 часов диурез составит около 50 мл/ч. При отсутствии эффекта раствора маннитола вводят повторно и наблюдают за темпом диуреза в течение двух часов. Если после второй дозы маннитола диурез не увеличивается (проба отрицательная), то это является основанием для выполнения гемодиализа.

Другим методом консервативной терапии является лечение большими дозами фуросемида, который особенно эффективен при токсической ОПН. На фоне допамина (1-3 мкг/кг/мин) и спазмолитиков (но-нша, эуфиллин) внутривенно капельно в течение 15-20 минут вводится 600-1000 мг фуросемида в 100 мл 5% раствора глюкозы. Суточная доза фуросемида составляет 2500-3000 мг. Объем инфузионной терапии при олигурии резко ограничен и рассчитывается по формуле:

Объем инфузионной терапии = 500 + диурез за предыдущие сутки + объем перспирации + видимые потери

Объем перспирации составляет 400-500 мл в сутки. Видимые потери - объем потерь по дренажам, со рвотой и со стулом. При проведении инфузионной терапии необходимо учитывать величину ЦВД и наличие сердечной недостаточности. При анурии показана инфузия гипертонических (20%, 20%, 40%) растворов глюкозы с инсулином без электролитов (калия, хлора). Растворы глюкозы обеспечивают организм энергией и предотвращают катаболизм белков и жиров. Уменьшению катаболизма белков и жиров способствует применение анаболических гормонов (ретаболил) и витаминов (до 2-26,5 г аскорбиновой кислоты). Промывание желудка и кишечника (желудочно-дуоденально-интестинальный лаваж). Промывание желудка и кишечника позволяет значительно снизить содержание мочевины, мало влияя на уровень креатинина.

Зонд вводится через нос в желудок, а затем (под рентгенологическим контролем) в двенадцатиперстную кишку. Лаваж начинают при нахождении кончика зонда ниже 40 см от пилоруса. В течение 6 часов через зонд вводится около 6000 мл 2% раствора бикарбоната натрия (1000 мл/ч). После введения первых 500 мл раствора в зонд вводят 50 мл 25% раствора сульфата магния, а после введения 1000 мл - выполняют очистительную клизму. После клизмы начинается обильное отхождение жидких каловых масс со зловонным запахом.

Противопоказаниями к промыванию желудка и кишечника являются желудочно-кишечные кровотечения и острая кишечная непроходимость. При острой почечной недостаточности, не поддающейся консервативному лечению, показано применение методов эфферентной терапии.

Гемодиализ. Метод основан на избирательной диффузии и ультрафильтрации через полупроницаемую мембрану, которая с одной стороны омывается кровью, а с другой - диализным раствором, близким по составу плазме крови. Под воздействием концентрационного градиента через полупроницаемую мембрану осуществляется переход низко- и среднемолекулярных токсинов из крови в диализат, снижая степень интоксикации. Мембрана не пропускает высокомолекулярные вещества: белки, форменные элементы крови, поэтому содержание в крови этих составных частей не меняется.

Показания к экстренному гемодиализу:

1. Уровень мочевины в крови 55 ммолъ/л или прирост мочевины более 5 ммоль/сутки.

2. Гиперкатиемия (уровень калия плазмы 6,5 ммолъ/л и более).

3. SB - 8-10 ммоль/л, BE - более 16 ммоль/л.

4. Отношение уровней мочевины мочи и мочевины плазмы - 2,0-3,5.

5. Гипонатриурия (менее 30-35 ммоль/л).

6. Некатаболическая ОПН при отсутствии тяжелой гипергидратации.

Детоксикационный эффект гемодиализа определяется объемной скоростью кровотока через диализатор. При гипокинетическом типе кровообращения скорость составляет 50—70 мл в минуту, при эукинетическом типе - 130-3000 мл в минуту. За 5-6-часовой сеанс гемодиализа из организма больного можно вывести 70-150 г мочевины.

1. **Выводы**

Острая почечная недостаточность - патологическое состояние, проявляющееся стремительным нарушением функции почек, возникающее в результате расстройства почечного кровотока, повреждения клубочковой мембраны нефрона или внезапной обструкции мочеточников. При острой почечной недостаточности прогноз зависит от причин, вызвавших это тяжелое состояние, своевременности и качества лечебных мероприятий. Острая почечная недостаточность - терминальное состояние, и несвоевременное оказание помощи приводит к неблагоприятному прогнозу. Проведенное лечение и восстановление почечной функции позволяют более чем половине больных восстановить трудоспособность в сроки от 6 мес до 2 лет [1].

После восстановления диуреза нормализация функций почек отмечается у 45-60 % больных. У трети больных, особенно при ренальных формах ОПН, возникает необходимость в постоянном диализе. Самыми частыми осложнениями ОПН являются развитие хронического пиелонефрита и переход ее в хроническую почечную недостаточность.

**Список используемой литературы**

1. Урология : учебник / [С. Х. Аль-Шукри, В. Н. Ткачук] ; под ред. С. Х. Аль-Шукри и В. Н. Ткачука. - 2011. - 480 с. : ил.

2. Урология : учебник / Б. К. Комяков. - 2012. - 464 с.: ил.

3. http://meduniver.com/Medical/Neotlogka/623.html.