

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
Харківський національний медичний університет

ГОСТРА НИРКОВА НЕДОСТАТНІСТЬ

Методичні вказівки
для студентів та лікарів-інтернів

Затверджено
вченою радою ХНМУ.
Протокол № 1 від 25.01.2018.

Харків
ХНМУ
2018

Гостра ниркова недостатність: метод. вказ. для студентів та лікарів-інтернів / упоряд. : В. М. Лісовий, Н. М. Андон'єва, Г. В. Лісова та ін. – Харків: ХНМУ, 2018 – 24 с.

Упорядники: В. М. Лісовий
 Н. М. Андон'єва
 Г. В. Лісова
 О. А. Гуц
 М. Я. Дубовик
 С. М. Колупасв

Гостра ниркова недостатність (ГНН) – синдром, який виникає внаслідок гострого зниження клубочкової фільтрації і проявляється гострими розладами регульованих нирками параметрів гомеостазу.

ГНН досить часто розвивається у хворих під час критичного стану і, будучи в таких випадках незалежним фактором ризику смерті, асоціюється з високою летальністю. Остання, незважаючи на значний прогрес медичної науки і практики, протягом останніх трьох десятиліть практично не змінилася, залишаючись у діапазоні від 28 до 90 %, що залежить від етіології та тяжкості даного синдрому, характеру основної і супутньої патології, віку хворих, профілю відділення інтенсивної терапії і ряду інших факторів. Серед хворих, які потребують ниркової замісної терапії (НЗТ), показники летальності максимальні й досягають 50–70 %.

Визначення, класифікація, епідеміологія, етіологія

До останнього часу визначення та критерії діагностики ГНН мали довільний характер, що ускладнювало оцінку її поширеності та ефективності лікування. Тому з метою уніфікації термінології та розробки рекомендацій з оптимізації лікування ГНН у 2002 р. була організована робоча група ADQI (ініціатива якості гострого діалізу), яка, по-перше, запропонувала замінити термін "гостра ниркова недостатність" терміном "гостре ушкодження нирок" (ГУН), а по-друге, розробила критерії оцінки тяжкості цього синдрому. Ці пропозиції, відповідно до яких була розроблена нова класифікація ГУН, були прийняті на 2-й Міжнародній консенсус-конференції групи ADQI і опубліковані в 2004 році.

В основу знову прийнятої класифікації ГУН покладені градації його тяжкості, а сама класифікація отримала назву RIFLE, утворена першими літерами кожної з послідовно виділених стадій ГУН: ризик (Risk), пошкодження (Injury), недостатність (Failure), втрата (Loss), термінальна ХФІН (End stage renal disease).

Як діагностичні критерії кожної зі згаданих стадій ГУН прийняті ступінь підвищення рівня креатиніну в плазмі крові або зниження розрахункової величини клубочкової фільтрації (КФ), або діурезу.

Стадія ризику

Діагностичні критерії (один з критеріїв):

- підвищення рівня креатиніну сироватки крові у 1,5 рази порівняно з вихідним;
- зниження КФ більше ніж на 25 % (нормальна величина КФ становить 90–140 мл/хв);
- діурез менше 0,5 мл/кг за 1 год.

Стадія пошкодження

Діагностичні критерії (один з критеріїв):

- підвищення рівня креатиніну плазми крові в 2 рази порівняно з вихідним;

- зниження КФ більше ніж на 50 %;
- діурез менше 0,5 мл/кг/год протягом 12 год.

Стадія недостатності

Діагностичні критерії (один з критеріїв):

- підвищення рівня креатиніну плазми крові в 3 рази порівняно з вихідним;
- зниження КФ більше ніж на 75 %;
- діурез нижче 0,35 мл/кг/год протягом 24 год або анурія протягом 12 год.

Втрата функції нирки

Діагностичний критерій – стійка ГНН, що рівнозначна повній відсутності функції нирок протягом більше 4 тиж.

Термінальна хронічна ниркова недостатність – остання стадія, незворотна ниркова недостатність протягом 3 міс і більше.

Коментуючи запропоновані критерії діагностики ГУН, автори відзначали, що хоча з урахуванням каналцевої секреції креатиніну його розрахунковий кліренс дещо завищує справжню величину КФ, а сама концентрація в плазмі крові дещо маскує (знижує) тяжкість ураження нирок, тим не менш, для практичних цілей така оцінка ниркової функції цілком прийнятна і, безумовно, більш надійна порівняно з такими діагностичними критеріями, як об'єм діурезу або рівень сечовини крові, величина яких залежить не тільки від ренальних, але і від екстраренальних факторів.

Клінічна характеристика

Клінічна картина ГУН неспецифічна і визначається, головним чином, клінічною симптоматикою захворювання, що є її причиною. Відповідно у випадках септичної природи ГУН клінічна картина визначається симптоматикою сепсису.

Після великих оперативних втручань ГУН розвивається на тлі симптоматики, що відповідає характеру втручання та його ускладнень. Те ж саме можна сказати і про клінічну картину ГУН унаслідок отруень та інших причин. Клінічна картина ГУН внаслідок саме захворювань нирок відповідає властивою для них симптоматикою.

У цілому слід підкреслити латентний розвиток ГУН, що маскується клінічною картиною основного захворювання, отже, рання діагностика можлива лише за умови систематичного контролю діурезу і динаміки показників рівня креатиніну і сечовини в плазмі крові. Додаткову діагностичну роль відіграє також виявлення таких відхилень показників інших регульованих нирками параметрів гомеостазу, як гіперкаліємія та метаболічний ацидоз. Лише на стадії недостатності (за RIFLE) можуть виникати клінічні симптоми, обумовлені безпосередньо виключенням функції нирок. При цьому такі прояви азотемії, як нудота і блювання нерідко маскуються основним захворюванням, а найчастіше (особливо при пізній діагностиці та/або відсутності спеціального контролю водного балансу) з'являються ознаки гі-

пергідратації (пастозність або набряки підшкірної жирової клітковини) і/або гіперволемії з явищами застійної серцевої недостатності, переважно по малому колу кровообігу. У важких випадках розвивається набряк легнів. Обумовлена уремією підвищена кровоточивість призводить до появи множинних підшкірних крововиливів різної величини і локалізації, які часом важко диференціювати з клінічною картиною основного захворювання.

Анемія мало характерна для ГУН. Хоча вона й можлива, особливо при тривалому ГУН, тим не менш, зниження гемоглобіну крові в більшості випадків не може бути пояснене винятково виключенням функції нирок, а пов'язано з основним захворюванням та/або його ускладненнями (сепсис, кровотеча, системний васкуліт, хвороби крові тощо).

Клінічні прояви гіперкаліємії

Гіперкаліємія є досить частим і важким ускладненням олігуричного ГУН. Зазвичай вона протікає безсимптомно і для її своєчасного розпізнавання необхідні динамічний контроль рівня калію в плазмі крові і постійний ЕКГ-моніторинг. Гіперкаліємія може бути запідозрена також при появі брадикардії, а іноді тахікардії і/або порушень серцевого ритму. При відсутності корекції гіперкаліємія може бути причиною раптового припинення серцевої діяльності, небезпека якого різко зростає при поєднанні гіперкаліємії з ацидозом. Першою ознакою підвищення калію в крові є поява на ЕКГ високих загострених зубців Т. При рівні калію в крові вище 7,0 ммоль/л розширюються зубець Р і комплекс QRS, а при його ще більш високому рівні зубець Р важко диференціюється, з'являються широкі комплекс QRS і зубець Т (рис. 1). Зрештою, ЕКГ набуває вигляду хвилеподібної синусоїдальної кривої, після чого припиняється серцева діяльність.

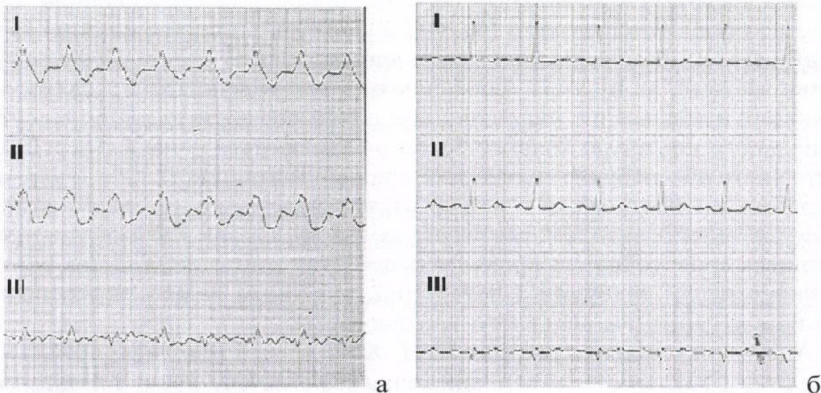


Рис. 1. ЕКГ при гіперкаліємії:

- а) ЕКГ при гіперкаліємії ($K^+ - 7,0$ ммоль/л);
- б) Та ж ЕКГ через 15 хв після введення 10,0 мл глюконату Са, хоча K^+ плазми залишився колишнім.

У розгорнутій стадії гіперкаліємії (калій плазми крові 7,0 ммоль/л і більше) можуть з'являтися також нейром'язові розлади: хворий скаржить на відчуття "ватяних" ніг та/або рук, з'являються парестезії, м'язова слабкість, транзиторні паралічі.

Клінічні прояви гіпонатріємії

Гіпонатріємія (зниження показників натрію в плазмі крові нижче 135 ммоль/л) є іншим серйозним ускладненням ГУН. Найчастіше вона є наслідком "розведення" крові в післяопераційному періоді у випадках, коли втрати рідини компенсуються, в основному, ізотонічними розчинами глюкози (які метаболізуються до води). Іншою причиною гіпонатріємії є неадекватна (посилена) секреція антидіуретичного гормону (вазопресину), що можливо при ураженнях легень, пухлинах (лімфома, рак шлунково-кишкового тракту, підшлункової залози, сечової системи і передміхурової залози), а також при ураженнях ЦНС.

Існує кілька клінічних класифікацій гіпонатріємії.

За клінічним перебігом:

- безсимптомна;
- клінічно маніфестуюча.

За швидкістю виникнення:

- гостра (тривалість менше 48 год);
- хронічна (тривалість більше 48 год).

Клінічні прояви гіпонатріємії:

- ураження ЦНС;
- шлунково-кишкові прояви (нудота, блювання);
- нейром'язові (судоми, зниження глибини сухожильних рефлексів).

Помірна гіпонатріємія (N3 плазми нижче 135 ммоль/л) найчастіше протікає безсимптомно, але іноді може супроводжуватися шлунково-кишковими розладами. Порушення з боку ЦНС виявляють при зниженні концентрації натрію в плазмі крові нижче 125 ммоль/л. Переважно вони обумовлені набряком головного мозку. При цьому виникають головний біль, оборотна атаксія, сплутаність свідомості, психози, судоми. Прогресування набряку головного мозку призводить до розвитку коми, пригнічення дихального центру, що, в кінцевому рахунку, призводить до смерті. Такий перебіг властивий гіпонатріємії зі швидким перебігом (гострій).

У цілому поширеність ГУН у перерахунку на 1 млн населення вивчена мало. Найбільш інформативним в цьому відношенні є так зване Мадридське дослідження 1991 р., згідно з яким частота ГУН будь-якої етіології становить 209 випадків на 1 млн населення, причому частка гострого тубулонекрозу (ГТН) в її структурі дорівнює 45 % (за матеріалами аналізу 741 випадку ГУН). За даними цього дослідження, поширеність ГТН у перерахунку на 1 млн населення дорівнює в середньому 88 випадків при діапазоні від 79 до 97 (довірчий інтервал 95 %), для преренального ГУН

вона становить 46 (діапазон 40–52), для ГУН, що ускладнює хронічну ниркову недостатність (ГУН на ХНН) – 29 (діапазон 24–34), для обструктивного ГУН – 23 (діапазон 19–27) випадку/млн. Власне хвороби нирок виявилися істотно більш рідкісними причинами ГУН. Так, показник поширеності ГУН унаслідок гломерулонефритів у Мадридському дослідженні дорівнював 6,3 (діапазон 4,8–8,3), гострого інтерстиціального нефриту (ГТІН) – 3,5 (діапазон 1,7–5,3), васкулітів 3,5 (діапазон 1,7–5,3) випадки на 1 млн населення. Ще рідше (2,1 при діапазоні 0,8–3,4 випадку/млн) спостерігався ГУН судинної природи. Аналіз динаміки структури ГУН до початку 90-х років порівняно з кінцем 70-х виявив тенденцію до зниження частоти преренального при збільшенні обструктивного ГУН. Крім того, автори Мадридського дослідження вперше виділили згадану вище ГУН на ХНН, під якою вони розуміли розвиток ГУН будь-якої етіології і, головним чином, ГТІН у хворих з попередньою патологією нирок. Питома вага ГУН на ХНН в їх матеріалах складає 13 %. За даними проведених досліджень 2002–2006 рр. кількість пацієнтів у відділеннях інтенсивної терапії (ВІТ), що потребують замісної ниркової терапії, зросла з 50 пацієнтів на 1 млн в кінці 80–90-х років до 270 пацієнтів на 1 млн населення до 2006 року. Порівняно рівень хворих із гострим пошкодженням легень, що вимагають ШВЛ, у ВІТ за даними С. Н. Goss et al дорівнює 112–320 пацієнтів на 1 млн населення.

За основним (ініціюючим) патогенетичним механізмом виділяють преренальне, ренальне і постренальне ГУН. До їх розвитку можуть призводити різні причини.

Причини преренального гострого ураження нирок (рис. 2):

– надмірна втрата позаклітинної рідини зі зниженням внутрішньосудинного об'єму внаслідок кровотеч, блювання, діареї, а також при опіках і прийомі діуретиків;

– перерозподіл обсягів рідин організму (секвестрація позаклітинної рідини, або втрата в "третій простір"), що виникає при цирозах, нефротичному синдромі, гострій кишковій непрохідності, гострому панкреатиті, перитоніті.

– зниження серцевого викиду – може виникати при ураженні клапанів серця, міокардиті, гострому інфаркті міокарда, аритміях, хронічній серцевій недостатності, тромбоемболії легеневої артерії, тампонаді серця.

– периферична вазодилатація – при сепсисі, гіпоксемії, анафілактичному шоку, синдромі гіперстимуляції яєчників, лікуванні препаратами ІЛ-12, інтерфероном;

– спазм судин нирок при сепсисі та гіперкальціємії, інгібіції синтезу простагландинів (наприклад, використання нестероїдних протизапальних препаратів), використання α -адреноміметиків;

– дилатація еферентних артеріол, обумовлена дією інгібіторів ангіотензинперетворюючого ферменту.



Рис. 2. Причини преренального гострого ураження нирок

Причини ренальної ниркової недостатності:

- гострий тубулонекроз;
- гострий тубулоінтерстиціальний нефрит;
- гломерулонефрит.

Гострий тубулонекроз займає перше місце (70 %) серед усіх причин ГУН. Виділяють ішемічний і токсичний тубулонекроз.

Ішемічний тубулонекроз може бути обумовлений стійким порушенням гемодинаміки при всіх станах, що викликають преренальну ОПН, реперфузійним пошкодженням трансплантованої нирки.

За даними спеціальних досліджень, частка ішемічного ГТН у структурі причин ГУН становить 50–60 %, причому у 20–45 % випадків він зумовлений сепсисом.

Токсичний **тубулонекроз** складає 20 % випадків ГУН. Він може виникати в результаті дії лікарських засобів, екзо- та ендогенних токсинів, у тому числі органічних пігментів.

Лікарські засоби, дія яких може бути причиною ГТН: антимікробні, протигрибкові та противірусні препарати, в тому числі аміноглікозиди, макроліди, сульфаніламід, амфотерицин В, ацикловір, гіперосмолярні йодовмісні контрастні речовини; анестетики; імунодепресанти (інгібітори кальцинейрину); цисплатин та інші протипухлинні препарати, нестероїдні протизапальні засоби, ацетаминофен (парацетамол).

Вплив органічних пігментів – ендогенних нефротоксинів. До них відносять міоглобін і гемоглобін.

Причини ренальної ниркової недостатності:

- гострий тубулонекроз;
- гострий тубулоінтерстиціальний нефрит;
- гломерулонефрит.

Гострий тубулонекроз займає перше місце серед усіх причин ГУН, складаючи 70 %. Виділяють ішемічний і токсичний тубулонекроз.

Ішемічний тубулонекроз може бути обумовлений стійким порушенням гемодинаміки при всіх станах, що викликають преренальну ОПН, реперфу-зійним пошкодженням трансплантованої нирки.

За даними спеціальних досліджень, частка ішемічного ГТН у структурі причин ГУН становить 50–60 %, причому у 20–45 % випадків він зумовлений сепсисом.

Токсичний **тубулонекроз** складає 20 % випадків ГУН. Він може виникати в результаті дії лікарських засобів, екзо- та ендогенних токсинів, у тому числі органічних пігментів.

Лікарські засоби, дія яких може бути причиною ГТН: антимікробні, протигрибкові та противірусні препарати, в тому числі аміноглікозиди, макроліди, сульфаніламіді, амфотерицин В, ацикловір, гіперосмолярні йодовмісні контрастні речовини; анестетики; імунодепресанти (інгібітори кальцинейрину); цисплатин та інші протипухлинні препарати, нестероїдні протизапальні засоби, ацетаминофен (парацетамол).

Вплив органічних пігментів – ендогенних нефротоксинів. До них відносять міоглобін і гемоглобін.

Міоглобін надходить у системний кровотік при рабдоміолізі, що можливо при травмах м'язів, інфекціях, дерматоміозиті, гіперосмолярній комі, діабетичному кетоацидозі, важкій гіпокаліємії, гіпер- і гіпонатріємії, гіпофосфатемії, злоякісній гіпертермії, важкому гіпотиреозі, впливі токсинів (етиленгліколь, монооксид карбону, хлорид ртуті, отрути комах), а також при побічних ефектах деяких лікарських засобів (фібрати, статини, опіоїди, амфетаміни). Рабдоміоліз може бути також проявом спадкових хвороб (м'язові дистрофії, дефіцит карнітину).

Гемоглобін. З гемоглобінурією пов'язане ушкодження ниркових канальців, оскільки вільний гемоглобін токсично пошкоджує епітелій ниркових канальців, а внутрішньосудинний гемоліз є лише причиною вивільнення гемоглобіну. Саме з цим пов'язано ГУН при малярії, при трансфузійних реакціях, тепловому ударі, опіках, дії різних хімічних речовин (анілін, квінін, гліцерол, бензин, фенол, інсектициди) і лікарських засобів (гідралазин), пароксизмальної нічної гемоглобінурії.

Інші причини ГТН: внутрішньоканальцеві відкладення при гострій уратній нефропатії, множинній мієломі, важкій гіперкальціємії, первинному оксалозі, дії сульфаніламідів і флюоридних анестетиків.

Нефротоксичні пошкодження нирок можуть викликати опіати, кокаїн, сполуки ртуті, етиленгліколь та ін. токсичні органічні речовини і отрути, солі важких металів, іонізуюча радіація, деякі китайські трави.

Оклюдія судин нирок:

- двосторонній тромбоз або емболія ниркових артерій;
- двосторонній тромбоз ниркових вен;
- тромбоз малих судин нирок (атеросклероз судин нирок, тромботична мікроангіопатія, гемолітико-уремічний синдром, тромботична тромбocyтopenічна пурпура, антифосфоліпідний синдром, післяпологова ГНН, дисеміноване внутрішньосудинне згортання, склеродермія, злоякісна артеріальна гіпертензія, радіаційний нефрит, системні васкуліти).

Гострий тубулоінтерстиціальний нефрит (ГТН) може виникати на тлі прийому лікарських засобів (див. таблицю), при інфекційних захворюваннях, гемобластозах, а також при різних порушеннях імунного характеру.

Прийом лікарських засобів. Практично будь-який лікарський препарат може викликати ГТН, як зазначено в таблиці, однак найчастіше він розвивається на тлі лікування такими з них:

- антибіотики (бензилпеніцилін, ампіцилін, рифампіцин, ванкоміцин, гентаміцин);
- нестероїдні протизапальні засоби (ібупрофен, напроксен);
- препарати інших груп (сульфаніламіди, циметидин, алопуринол, нітрофурантоїни, омепразол, бісфосфонати, карбамазепін).

Лікарські препарати, що викликають гострий тубулоінтерстиціальний нефрит (ГТН)

Анти-бактеріальні препарати	Бензилпеніцилін* Ампіцилін* Амоксицилін Метицилін* Оксацилін* Карбеніцилін Мезлоцилін Піпірацилін Котримоксазол*	Цефалоспорины III IV генерації Ципрофлоксацин Норфлоксацин Еритроміцин* Лінкоміцин Тетрациклін Спіраміцин* Ацикловір	Гентаміцин Поліміксин В* Ванкоміцин* Рифампін* Етамбутол Ізоніазид Нітрофурану* Сульфоматидин Інтерферон
НПЗЗ, що включають саліцилати	Аспірін* Мезаланін Сульфазалазин Фенопрофен* Ібупрофен*	Напроксен Кетопрофен Піпрофен Супрофен Індометацин*	Толметин Диклофенак Піроксикам Азапрозон Фенілбутазон
Анальгетики	Амідопірин, Антипірин, Клотаміцин* Флоктафенін*		
Протисудомні	Карбамазепін, Діазепам, Фенобарбітал, Фенітоїн*		
Діуретики	Етакринова кислота, Фуросемід*, Гідрохлортіазид*, Індапамід, Тріматерен		
Противиразкові препарати	Циметидин* , Фамотидин, Ранітидин, Омепразол		
Інші	Алопуринол* а-Метилдопа Амлодипін Азатиоприн Бетанідин Каптоприл Карбімазол	Хлорпропамід* Циклоспорин Ціамемазин* Дилтіазем О-пеніциламін Фенофібрат Гризеофлувін	Інтерлейкін-2 Феніндіон* Фенотіазін Фенілгіропаноламін Пропазол Пропілтіоурацил Стрептокіназа

Примітка. Жирним шрифтом виділені препарати, які найчастіше викликають ГТН.

* – препарати, які можуть викликати гострий гранулематозний інтерстиціальний нефрит.

Інфекційні захворювання, в тому числі лептоспіроз, ієрсиніоз, псевдотуберкульоз, сальмонельоз, геморагічна лихоманка з нирковим синдромом, туберкульоз, бруцельоз, фунгальні і паразитарні інфекції та ін.

Порушення імунного характеру (системний червоний вовчак, гостре відторгнення трансплантованої нирки).

Гемобластози (мієломна хвороба, лімфопроліферативні захворювання). У даний час ятрогенну природу ГТН визнають як основну, в той час як інфекційна етіологія відступила на другий план.

Гломерулонефрити. Серед гломерулонефритів найбільш частою причиною ГУН є екстракапілярний швидкопрогресуючий гломерулонефрит (ЕКГН), зокрема всі 3 його імунопатогенетичних варіанти: ЕКГН, викликаний антитілами до базальної мембрани клубочків, пауциімунний ЕКГН імунокомплексний ЕКГН. Дещо рідше ГНН є наслідком гострого постінфекційного ендопроліферативного гломерулонефриту і вовчакового нефриту. Ще рідше вона розвивається при інтракапілярних хронічних гломерулонефритах.

Кортикальний некроз виникає при відшаруванні плаценти, септичному аборті, синдромі дисемінованого внутрішньосудинного згортання.

Причини постренального гострого ниркового пошкодження:

- вроджені аномалії розвитку сечовивідних шляхів;
- набуті уропатії, тобто обструктивні нефропатії внаслідок нирковокам'яної хвороби або інших причин, що порушують пасаж сечі по сечоводах;
- новоутворення (простати, матки, товстого кишечника та ін.);
- гінекологічні порушення, що утруднюють пасаж сечі, пов'язані з вагітністю, ендометріоз;
- ретроперитонеальний фіброз (ідіопатичний, на тлі аневризми аорти, посттравматичний або ятрогенний);
- гостра уратна нефропатія;
- прийом лікарських засобів (амінокапронова кислота та сульфаніламід);
- інфекції, туберкульоз, кандидоз, аспергільоз, актиномікоз та ін.).

Застосування замісної ниркової терапії з приводу ГУН потребують від 45 до 74 % (у середньому 60 %) хворих у критичному стані і, як уже зазначено вище, потреба в ній асоціюється зі значним підвищенням ризику смерті.

Патогенез гострого ураження нирок

Преренальне ГУН

Преренальне ГУН обумовлено зниженням КФ внаслідок неадекватної перфузії нирок (зниження ефективного ниркового кровотоку) при зменшенні ефективного обсягу екстрацелюлярної рідини (ЕЦР), тобто об'єму циркулюючої крові (ОЦК). Воно не супроводжується значним ушкодженням ниркової паренхіми і повністю зникає при усуненні причин, які призвели до гіперперфузії нирок (при відновленні ефективного позаклітинного об'єму ОЦК або порушень діяльності серця). В основі олігурії при прере-

нальний ГНН лежить посилення реабсорбції натрію і води внаслідок активації симпатичної та ренін-ангіотензин-альдостеронової систем (РААС), яка стимулюється зниженням артеріального об'єму крові (об'єму крові в артеріальній ланці циркуляції). Крім того, проксимальна реабсорбція клубочкового фільтрату при преренальному ГУН зростає в результаті дії спеціальних внутрішньониркових механізмів. При зниженні КФ у нефроні реабсорбція рідини з одиниці профільтрованого обсягу неминуче посилюється внаслідок зміни нормального балансу сил, що описуються рівновагою Старлінга. Згідно з останнім, рух рідини через стінку капіляра визначається співвідношенням між гідростатичним і онкотичним тиском у капілярі, з одного боку, і в навколишній тканині, з іншого. При ішемії нирки на стадії преренального ГУН КФ знижується меншою мірою, ніж ефективний нирковий кровотік. Це неминуче призводить до того, що баланс сил Старлінга зсувається на користь переважання онкотичного тиску в перитубулярному капілярі й гідростатичного тиску в нирковому інтерстиції, що і сприяє посиленню каналцевої реабсорбції профільтрованої рідини.

Хоча при преренальному ГУН ефективний нирковий кровотік знижується, але він залишається достатнім, щоб забезпечити адекватну оксигенацію та метаболізм у клітинах ниркових каналців. Однак, якщо не відбувається швидкого відновлення перфузії нирки, це призводить до важкої ішемії ниркової паренхіми і преренальне ГУН змінюється паренхіматозним і розвивається ГТН (рис. 3).



Рис. 3. Клінічна патофізіологія преренальної ГНН

Ренальна ниркова недостатність Гострий тубулонекроз (ГТН)

Патогенез ГУН при ГТН ішемічної та токсичної природи багато в чому схожий. В обох випадках в основі ГУН лежить гостре зниження КФ, зніщений важким пошкодженням канальцевого епітелію. З патогенетичної точки зору виділяють наступні стадії ГТН: початкову, або стадію первинного ішемічного ушкодження, стадію стабілізації і стадію відновлення функції та структури органа (одужання). При ішемічному ГТН додатково виділяється стадія поширення ушкоджень, що змінює початкову стадію.

Початкова стадія. Всупереч терміну ГТН, очевидний некроз канальцевих клітин не характерний для морфологічної картини цієї стадії ГУН. Її домінуючою патоморфологічною характеристикою є важке сублетальне пошкодження проксимального канальцевого епітелію, що при світловій мікроскопії виявляється його вакуолізацією, втратою щіткової облямівки, злизуванням епітеліальних клітин з отурацією ними просвіту канальців. Цим змінам відповідає зниження вмісту АТФ у канальцевих клітинах, обумовлене переходом клітини на анаеробний метаболізм, із подальшим дефосфорилуванням клітинних білків, їх перерозподілом та агрегацією. При цьому порушуються процеси іонного транспорту, необхідні для підтримки трансмембранних градієнтів, сталості вмісту води в клітинах, виборчої іонної проникності клітинних мембран, що призводить до зміни внутрішньоклітинного вмісту іонів натрію, калію, кальцію і набухання клітин. Перехід до анаеробного метаболізму неминуче призводить до надмірного утворення вільних кисневих радикалів, що посилює цитотоксичний ефект первинного гіпоксичного ушкодження. Характерним компонентом ушкодження канальцевого епітелію є дисфункція протеїнів клітинних контактів – оклюдина і кадгерина-5 (occludin, VE-cadherin) і порушення цілісності F-актинового цитоскелету, дисрегуляція якого і лежить в основі багатьох структурних і функціональних ушкоджень поверхневої клітинної мембрани і, в кінцевому рахунку, є ключовим механізмом падіння КФ.

Порушення цілісності F-актинового цитоскелету супроводжується втратою клітинами полярності і переміщенням (міс-локалізацією) молекул адгезії та інших мембранних протеїнів, у тому числі Na/K-Атфазы, що, в свою чергу, неминуче тягне за собою порушення реабсорбції натрію в проксимальному канальці та збільшення його доставки в дистальний нефрон. Останнє, в свою чергу, призводить до активації механізму канальцево-клубочкового зворотного зв'язку – фізіологічно важливого механізму регулювання КФ).

Підвищена доставка до дистального нефрону канальцевої рідини і зміна концентрації в ній натрію сприймається спеціальним відділом дистального канальця, так званою "щільною плямою" (macula densa), яка є структурно-функціональним компонентом юкстагломерулярного апарату

(ЮГА) нирки. Сигнал зі "щільної" плями стимулює секрецію реніну, що призводить до продукції ангіотензину II (А II), а це викликає, по-перше, констрикцію привідної артеріоли, і, по-друге, скорочення інтра- і анатомічно пов'язаних з ними екстрамезангіальних клітин клубочка, які мають актинові волокна. Як наслідок, знижується приплив крові до аферентної артеріоли і припиняється кровообіг у частині капілярів клубочка, зменшуються фільтруюча поверхня і коефіцієнт ультрафільтрації, це і лежить в основі зниження КФ, що попереджає надмірну втрату організмом натрію та води. У передачі сигналу з ЮГА, стимулюючого зниження КФ, окрім А II, беруть участь також тромбоксан А2, ендотелій-1 і симпатичні стимули. Додатково до основного, вазоконстрикторного механізму, що запускається активацією канальцево-клубочкового зворотного зв'язку внаслідок пошкодження проксимальної канальцевої реабсорбції натрію, зниження КФ у початковій стадії ренального ГУН може бути пов'язане також із частковим оберненим просочуванням фільтрату через стінку пошкодженого проксимального канальця. Іншим механізмом зниження КФ у нефроні, особливо при токсичному ГТН, є obturaція просвіту канальців агрегатами, утвореними комплексами білків і глікопротеїнів зі злущеним канальцевим епітелієм, що також обумовлено дисфункцією Г-актинового цитоскелету і дислокацією молекул адгезії з пошкодженням міжклітинних контактів і контактів епітеліальних клітин із базальною мембраною канальців (рис. 4).

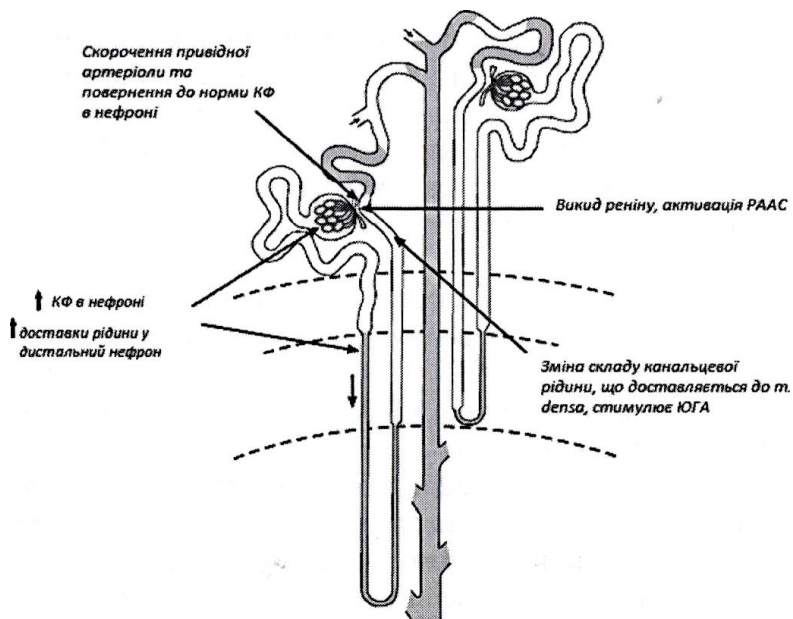


Рис. 4. Фізіологічний механізм канальцево-клубочкового зворотного зв'язку

Стадія поширення виділяється спеціально як стадія еволюції ішемічного ГТН, яка приблизно через 24 год після початку ГУН змінює його початкову стадію (первинної гострої дисфункції нирки) і знаменує собою відстрочене гіпоксичне пошкодження і відстрочену дисфункцію органа. Вона характеризується подальшим зниженням КФ при тому, що в зовнішньому кірковому шарі в цей період кровотік вже відповідає субнормальному, а епітелій проксимальних канальців починає відновлюватися.

Для стадії "поширення", як і для початкової, характерні важкі ушкодження канальцевого епітелію, які локалізуються, однак, у зовнішньому мозковому шарі нирки, що пояснюється фізіологічними особливостями регіонального розподілу внутрішньониркового кровотоку і інтраренальної оксигенації. У фізіологічних умовах (згідно з функціональними, енергетичними та метаболічними потребами різних відділів нефрона) внутрішньонирковий кровотік і парціальний тиск кисню знижуються в напрямку від зовнішнього кіркового до внутрішнього мозкового шару, отже, в зовнішньому мозковому шарі швидкість кровотоку в 2,2 рази (1,9 проти 4,2 мл/хв/г), а парціальний тиск кисню в 2,5–5 разів (10–20 проти 50 мм рт. ст.) нижче, ніж у кірковій. У той же час у цій зоні локалізуються прямий сегмент проксимального канальця і товсте висхідне коліно петлі Генле, які через їх значне функціональне навантаження мають досить високу енергетичну потребу, що і визначає їх особливу чутливість і вразливість при гіпоксії, як і їх роль у зниженні КФ на цій стадії ГУН.

Однак основна роль у механізмі відстроченої гіпоксії і триваючого зниження КФ у стадії "поширення" належить мікроциркуляторному застою в перитубулярних капілярах зовнішнього мозкового шару нирок (феномен, який раніше розглядався як "шунтування" крові) внаслідок гіпоксичного ушкодження та дисфункції ендотелію саме цієї ділянки, яка страждає при ішемічному впливі інших відділів нирки в результаті зазначеної вище її вихідної, фізіологічної гіпоксії (рис. 5). Вважають, що ішемія ендотелію викликає його набухання з активацією коагуляції і погіршенням реологічних властивостей крові, з розвитком стазів та мікротромбоутворенням. Втрата ендотелієм його бар'єрних властивостей потенціє взаємодію з лейкоцитами та тромбоцитами, що ще більше сприяє механічній обструкції малих судин. Виникаюча таким чином медулярна гіпоксія ускладнюється набряком інтерстицію, обумовленим підвищенням проникності капілярної стінки, в основі якого лежить неминуче при ішемічному впливі пошкодження межендотеліальних контактів і цитоскелету ендотелію. Як додатковий, ще не остаточно вивчений механізм постішемічного зниження ниркового кровотоку і КФ на цій стадії розглядається також дисбаланс між медіаторами вазодилатації і вазоконстрикції в бік переважання останніх. При цьому обговорюється роль локальної гіперпродукції ангіотензину II, тромбоксану A2, лейкотрієнів C4 і D4, ендотеліну-1, аденозину, ендотеліального простагландину H₂, а також значення симпатичної стимуляції.

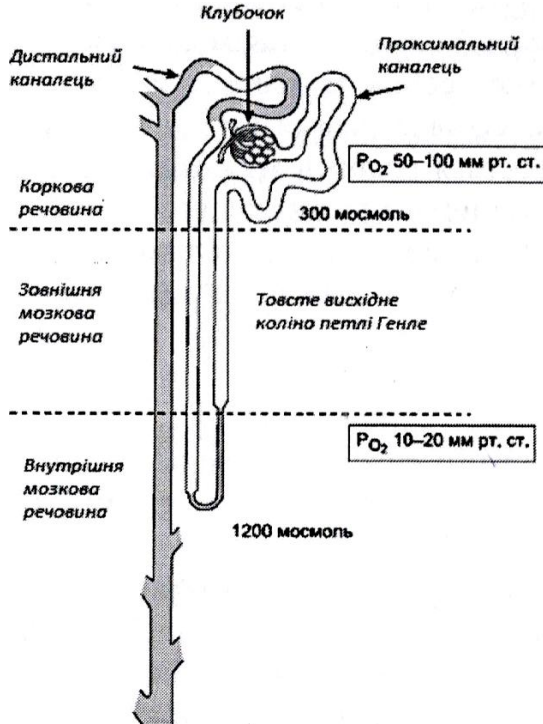


Рис. 5. Зони пошкодження тубулярного капіляра при ГУН

Викликана гіпоксичним впливом активація ендотелію неминуче призводить до підвищеної експресії на ньому молекул адгезії з посиленням лейкоцитарно-ендотеліальних адгезивних взаємодій, що ініціюють запальний каскад як у мікроциркуляторному руслі, так і в перитубулярному інтерстиції. Розвитку запалення сприяє також і активація лейкоцитів крові (як нейтрофілів, так і мононуклеарів) з підвищенням експресії на їх мембрані молекул адгезії, що представляють собою рецептори, які взаємодіють із молекулами адгезії, експресуємими активованим ендотелієм. Активація лейкоцитів крові, в свою чергу, стимулюється різними місцевими факторами, серед яких цитокіни, хемокіни, ейкозаноїди і вільні кисневі радикали, які локально продукуються пошкодженими клітинами (як ендотелієм, так і каналцевим епітелієм). Таким чином, виниклий процес запалення ще більше посилює дисфункцію ендотелію.

Стадія стабілізації змінює стадію розповсюдження. Морфологічно на цій стадії спостерігаються відновлення, міграція, апоптоз і проліферація, диференціація каналцевого епітелію. Рівень КФ при цьому стабілізується, хоча і залишається низьким і відповідає значенням на стадії "розповсюдження".

Стадія відновлення. Процеси реорганізації і відновлення епітелію призводять до поступового поліпшення їх функціонального стану, після чого починається відновлення й функції органа. Нирковий кровотік підвищується до нормального рівня, відновлюється інтер- і інтраклітинний гомеостаз. У стадії "одужання" диференціація клітин триває, відновлюється полярність епітелію, а з цим і його нормальна функція, як і функція нирки в цілому.

Інші причини ренального ГУН

Гострі запальні захворювання нирок

В основі ГУН при гострому тубулоінтерстиціальному нефриті лежить зниження КФ унаслідок запального процесу в тубулоінтерстиції з пошкодженням канальцевого апарату нирок і набряком інтерстицію, неминуче пов'язаним із порушенням внутрішньониркової мікроциркуляції та вазоконстрикцією.

Зниження КФ при гломерулонефритах визначається запальним процесом у гломерулі, особливо у випадках, коли має місце екстракапілярна проліферація парієтального листка капсули Боумена з формуванням півмісяців. Іншим механізмом гострого зниження КФ при гломерулонефритах може бути також гостре неспецифічне кортикальне тубулоінтерстиціальне запалення, супутнє гострому гломерулярному запаленню.

Постренальна ниркова недостатність

В основі постренального ГУН лежить зниження (аж до припинення) КФ унаслідок значного підвищення тиску в сечових шляхах і канальцевій системі нирок, що виникає при обтурації канальців або порушенні пасажу сечі по верхній або нижній сечовій системі.

Діагностика ГУН

Підходи до діагностики ГУН включають оцінку анамнезу, даних фізикального, лабораторного та інструментального обстеження і передбачають відповіді на наступні питання:

- переконатися в гострому характері ниркової недостатності, виключити ХНН або виявити нашіарування ГУН на ХНН;
- з'ясувати основний патогенетичний механізм ГНН: прerenальний, ренальний, постренальний;
- діагностувати захворювання, що стало причиною ГНН.

Анамнез

При збиранні анамнезу у хворого з ГУН необхідно з'ясувати:

- відомості про захворювання нирок і артеріальну гіпертонію в минулому, дані попередніх аналізів сечі і біохімічних аналізів крові на креатинін і сечовину (якщо такі виконувались), а також причину виконання цих досліджень;
- події впродовж найближчих місяців або тижнів до розвитку ГУН, у тому числі характер проведених оперативних втручань, перебіг та усклад-

нення післяопераційного періоду, епізоди гіпотонії і/або кровотечі, відомості про гемотрансфузії (виключити можливість серологічного конфлікту);

– відомості про захворювання, що передували розвитку ГУН: епізоди лихоманки і супутня клінічна симптоматика (озноби, діарея, блювання, запори, артралгії, артрити, шкірні висипання, схуднення), болі в поперековій ділянці, зміна кольору сечі, напади ниркової коліки, утруднення сечовипускання, дизуричні явища; відомості про спостереження в уролога, гінеколога, онколога;

– відомості про медикаментозне лікування впродовж найближчих місяців або тижнів до розвитку ГУН (у тому числі про поліхіміотерапії з приводу злоякісного захворювання, про лікування іАПФ, нестероїдними протизапальними препаратами, антибіотиками, сульфаніламидами, анальгетиками), про вживання трав або будь-якого алкоголю, а також про контакт з токсичними речовинами.

Інші анамнестичні відомості, що дозволяють виявити або виключити захворювання або патологічні стани, які викликають ГУН.

Фізикальне обстеження включає в себе:

– візуальну оцінку ступеня гідратації за станом шкірних покривів і слизових, наявності пастозності, набряків; задишка, ортопное та ін.;

– огляд шкірних покривів та видимих слизових з оцінкою ступеня їх блідості, жовтяничності, виявлення шкірних висипань, геморагічних проявів;

– термометрію;

– оцінку положення в ліжку;

– оцінку діурезу з метою виявлення олігурії, анурії, поліурії, ніктурії;

– оцінку стану центральної нервової системи і очного дна;

– оцінку стану внутрішніх органів із фізикальними даними;

– виявлення патології в легенях за даними перкусії та аускультатії (гідротораксу, пневмотораксу, плеврального випоту, пневмонії тощо);

– стану серцево-судинної системи за даними перкусії та аускультатії серця, а також показниками гемодинаміки (ЧСС, АТ, ЦВТ) набухання шийних вен, парадоксальної пульсації;

– стану органів черевної порожнини (у тому числі виключення гострої хірургічної патології) розмірів печінки та селезінки;

– стану нирок за даними пальпації та обстеження поперекової ділянки з метою виключення вибухань і виявлення локальної болючості в проекції нирок, пальпація і перкусія сечового міхура.

Лабораторні дослідження:

– загальний аналіз сечі з визначенням екскреції білка: екскреція білка > 1,0 г/л характерна для гломерулярного ураження нирок; переважно тубулоінтерстиціальне ураження нирок при екскреції білка < 1,0 г/л; гнійно-запальний процес при ізольованій лейкоцитурії > 50–100 у полі зору, без значної гематурії (< 20 в полі зору);

– біохімічний аналіз сечі з визначенням осмолярності, осмотичного концентраційного індексу (відношення осмолярності сечі до осмолярності плазми крові), концентраційного індексу креатиніну (відношення креатиніну сечі до креатиніну плазми крові), відносної густини сечі, концентрації натрію в сечі, фракційної екскреції натрію;

– загальний аналіз крові – виявлення анемії, тромбоцитопенії або тромбоцитозу, лейкоцитозу або лейкопенії, прискорення ШОЕ;

– біохімічний аналіз крові з визначенням концентрації креатиніну, сечовини, калію, натрію, кальцію, фосфору, хлоридів і оцінкою кислотно-основного стану;

– визначення загального білка і білкових фракцій крові (діагностика гіперпротеїнемії, гіпоальбумінемії, гіпер- α_2 - і гіпер- γ -глобулінемії);

– при підозрі на нефрологічне захворювання, що викликало ГУН – імунологічні тести на комплемент і його 3-й і 4-й компоненти, кріоглобуліни, ревматоїдний фактор, антитіла (АТ) до ДНК, циркулюючі імунні комплекси, антинуклеарний фактор, АТ до кардіоліпінів, АНЦА (антитіла до цитоплазми нейтрофілів);

– при підозрі на плазмацитому – імуногістохімічне дослідження крові і сечі.

Інструментальні дослідження

УЗД нирок. При підозрі на постренальне ГУН виконується УЗД сечового міхура, передміхурової залози, малого таза; за показаннями – антеградна пієлографія, комп'ютерна томографія (КТ) нирок, заочеревинного простору, органів малого таза, колоноскопія. Для виключення судинної природи ГУН показано УЗДГ судин нирок, мультиспіральна КТ судин нирок.

Для з'ясування іншої природи ГУН (септичний ендокардит, пневмонія, пневмоніт та ін.) – Ехо-КГ, рентгенографія і/або КТ грудної клітки.

Диференційна діагностика

Диференційний діагноз зі хронічною нирковою недостатністю

Гостре ниркове пошкодження діагностується у хворого при підвищенні рівня креатиніну крові за відсутності вказівок на будь-яке захворювання нирок у минулому і нормальних або збільшених розмірів нирок при УЗД. Іншою важливою УЗД-ознакою ГУН є збереження диференціації кіркової і мозкової речовини. При вказівці на захворювання нирок у минулому слід з'ясувати дані про рівень креатиніну крові при попередньому дослідженні. У разі його підвищення протягом днів або тижнів діагностується нашарування ГУН на ХНН. Воно може бути викликано як загостренням основного захворювання, так і будь-якою іншою причиною (ГУН будь-якої етіології може розвиватися на тлі будь-якого попереднього захворювання нирок). На загострення захворювання в таких випадках вказує

динаміка змін в аналізах сечі: посилення протеїнурії і/або гематурії (поява різко вираженої мікрогематурії, макрогематурії), поява лейкоцитурії.

На хронічну ниркову недостатність (ХНН) вказує зменшення розмірів нирок, за винятком діабетичної нефропатії та амілоїдозу, при яких розміри нирок залишаються нормальними протягом тривалого часу. Для ХНН характерна також відсутність чіткої диференціації кіркової і мозкової речовини.

Диференційна діагностика преренального та ренального ГУН

На преренальну ГУН вказують ознаки зниження ОЦК, розвиток ГУН на тлі серцевої або печінкової недостатності або в умовах терапії інгібіторами АПФ. Від ренальної ГУН її відрізняють висока концентрація натрію в сечі та низькі показники його фракційної екскреції, досить висока (> 500 мосм/л) осмолярність сечі, високий концентраційний індекс креатиніну, що свідчать про відсутність пошкодження ниркової паренхіми.

Диференційна діагностика ренального ГУН

Якщо ГУН обумовлена ідіопатичним гломерулонефритом або гломерулонефритом у рамках системного захворювання (системні васкуліти, системний червоний вовчак, змішане захворювання сполучної тканини тощо), то для нього характерні виражені зміни аналізів сечі (протеїнурія від досить помірної до різко вираженої і, особливо, значна еритроцитурія), характерні екстраренальні прояви захворювання у вигляді лихоманки, артралгії/міалгії або артритів, шкірних висипів, ураження легень, часто нервової системи). Для підтвердження діагнозу та верифікації характеру патологічного процесу в нирках необхідна пункційна біопсія нирки.

Для ГУН внаслідок тромбозу магістральних судин нирок характерні відповідний анамнез (дані про порушення серцевого ритму або гостре порушення мозкового кровообігу в минулому, коронарографія або інше інвазивне дослідження незадовго до розвитку ГУН), симптоми атеросклеротичного ураження периферичних артерій, болі в животі або в поперековій ділянці, макрогематурія. Діагноз підтверджується при інструментальному дослідженні. Оптимальною при цьому є мультиспіральна комп'ютерна томографія, при виконанні якої слід керуватися правилами профілактики контраст-індукованої нефропатії. На наявність у хворого активного пієлонефриту вказує лихоманка, лейкоцитурія, бактеріурія.

На ураження нирок внаслідок гемолітико-уремічного синдрому або тромботичної тромбоцитопенічної пурпури можуть вказувати виражена і погано коригуєма тромбоцитопенія, підвищення рівня ЛДГ крові, які також вказують на зв'язок між розвитком захворювання та кишковою інфекцією. Діагноз підтверджується біопсією нирки.

На септичну природу ГУН вказує клініка синдрому системної запальної відповіді, а токсична природа ГУН може бути виявлена на підставі

ретельного розпитування про використання нефротоксичних лікарських препаратів або інших токсичних речовин.

Диференційний діагноз постренального ГУН

На постренальну природу ГУН можуть вказувати дані анамнезу (напади болю в поперековій ділянці, в животі або в сечовому міхурі, відходження каменів у минулому, епізоди макрогематурії, порушення функції кишечника, гінекологічні захворювання). При УЗД виявляється розширення чашково-мискової системи, що вимагає консультації уролога. При відсутності даних щодо урологічного захворювання необхідно виключити пухлину товстої кишки або органів малого таза.

Лікування гострої ниркової недостатності, консервативна терапія

Для адекватної терапії ГУН необхідний щоденний контроль балансу введеної і виділеної рідини, а також щоденний моніторинг показників рівня в крові калію, натрію, креатиніну та клубочкової фільтрації, сечовини, хлоридів, осмолярності плазми крові і КЩС. Для діагностики стадії ГУН розраховують величину КФ.

Для розрахунку величини КФ у даний час запропоновані формули, що враховують вік і масу тіла пацієнта. Найбільш прийнятими з них є формули Кокрофта–Голта і MDRD (Modification Diet in Renal Disease) у дорослих і Шварца у дітей.

За формулою Кокрофт–Голт: $\text{КФ} = (140 - \text{вік}) \times \text{вага}(\text{кг}) / \text{креатинін плазми крові (мкмоль/л)}$, причому для чоловіків отриманий результат слід помножити на 1,23.

За формулою MDRD: $\text{КФ (мл/хв)} = 186 \times (\text{креатинін плазми (мкмоль/л)})^{-1,154} \times (\text{вік})^{-0,203} \times (0,742, \text{ для жінок})$.

За формулою Шварца: $\text{КФ} = 0,55 \times \text{зріст} / \text{креатинін крові (мкмоль/л)}$.

Преренальна гостра ниркова недостатність

Терапія спрямована на усунення причини гіперперфузії нирки. При значній крововтраті і низькому рівні гематокриту крові показано переливання еритроцитарної маси під контролем калію плазми (можлива гіперкаліємія) поряд із поповненням ОЦК (об'єм циркулюючої крові). При відсутності крововтрати ОЦК поповнюють за загальноприйнятною схемою розчинами колоїдів і кристалоїдів. При серцевій недостатності може знадобитися введення інотропних і антиаритмічних препаратів.

Для точної оцінки ОЦК дуже велике значення має інвазивний контроль гемодинаміки, тому що у хворих у критичному стані клінічна оцінка функції серцево-судинної системи і внутрішньосудинного об'єму утруднена.

Ренальне ГУН

Лікування значною мірою залежить від характеру захворювання, що спричинило ГУН, тому терапія включає заходи, спрямовані на його лікування.

Комплекс лікувальних заходів при ГУН включає відновлення ОЦК, призначення інотропних препаратів, попередження і лікування ускладнень ГУН: гіперкаліємії, гіпонатріємії, ацидозу, гіперфосфатемії та гіперволемії, при якій може розвиватися набряк легенів.

Відновлення ОЦК

Особливу увагу необхідно приділяти відновленню внутрішньосудинного об'єму і нормалізації функції серцево-судинної системи. У хворих із серцево-судинними захворюваннями, а також у випадках, коли має місце перерозподіл рідини зі внутрішньосудинного простору в інтерстиціальний (наприклад, при сепсисі, панкреатиті, опіках, гіпоальбуміємії, цирозі печінки), відновлення внутрішньосудинного об'єму слід проводити під контролем ЦВТ і/або тиску заклинювання легеневих капілярів (ТЗЛК).

При септичному шоку, системному запаленні і призначенні вазодилататорів часто виникає артеріальна гіпотензія. У цьому випадку для підтримки перфузійного тиску, а також кровотоку в судинах головного мозку і серця крім заповнення ОЦК необхідно призначати α - і β -адреномієтики, такі як **норепінефрин**. Препарат може насправді поліпшити кровопостачання вісцеральних органів за рахунок селективного збільшення в них перфузійного тиску.

Застосування **фуросеміду** не знижувало потребу в замісній нирковій терапії (гемодіаліз, гемодіафільтрація, постійна вено-венозна гемодіафільтрація). Тим не менш, гіперволемія і гіпергідратація нерідко спостерігаються при ГНН, особливо при її пізній діагностиці, коли хворий отримує масивні інфузії (до 2,0–3,0 л рідини на добу) без одночасного оцінювання функціонального стану нирок. Найбільш грізним ускладненням при цьому є набряк легенів, розвиток якого є екстремим показанням для гемодіалізу. Введення діуретиків при цьому стані неефективне.

Корекція метаболічного ацидозу

Метаболічний ацидоз не потребує спеціальної терапії, якщо рН крові дорівнює 7,2, концентрація стандартного бікарбонату становить понад 15 ммоль/л.

Корекція гіперкаліємії

Гіперкаліємія зазвичай протікає безсимптомно. Для її виявлення потрібні динамічний контроль рівня калію в плазмі крові і постійний ЕКГ-моніторинг.

Більш тривалий антигіперкаліємічний ефект досягається інфузією розчину глюкози з інсуліном, яку слід починати після введення глюконату кальцію. Зазвичай з цією метою використовується 40 % розчин глюкози кількістю до 300 мл, додаючи 8–12 ОД інсуліну на кожні 100 мл 40 % розчину глюкози.

Дія глюконату кальцію починається через 1–2 хв після введення і триває протягом 30–60 хв. Введення глюкози з інсуліном забезпечує перехід калію плазми крові в клітину, її антигіперкаліємічний ефект починається через 5–10 хв після початку інфузії і триває до 4–6 год.

Корекція гіпонатріємії

Помірна та/або безсимптомна гіпонатріємія спеціальної корекції не потребує.

Тяжка гостра гіпонатріємія, тобто яка триває менше 48 год, особливо при появі неврологічної симптоматики, є показанням до негайної корекції. З цією метою рекомендується введення 3 % розчину хлориду натрію в дозі 1,0–2,0 мл/кг/год з одночасним застосуванням фуросеміду. При судамах і комі швидкість інфузії може бути збільшена до 4–6 мл/кг/год, і навіть можливе використання більш концентрованих розчинів хлориду натрію. Одночасно необхідний ретельний неврологічний моніторинг. Швидкість корекції гострої гіпонатріємії становить приблизно 2 ммоль/л/год, і лікування припиняється після зникнення клінічної симптоматики, навіть якщо помірна гіпонатріємія при цьому і зберігається (повна корекція гіпонатріємії не потрібна).

Хронічна гіпонатріємія також підлягає корекції, якщо вона супроводжується клінічною симптоматикою. З цією метою, як і при гострій гіпонатріємії, застосовується 3 % розчин хлориду натрію, який вводиться зі швидкістю 1,0–2,0 мл/кг/год і поєднується зі введенням фуросеміду. Одночасно обмежується споживання води на період до вирішення клінічної симптоматики або підвищення концентрації натрію в плазмі крові на 10 %. Корекція гіпонатріємії проводиться при ретельному контролі динаміки неврологічної симптоматики і (кожні 1–2 год) концентрації електролітів у крові та в сечі. При цьому важливо мати на увазі, що швидкість підвищення концентрації натрію в плазмі крові не повинна перевищувати 1,5 ммоль/л/ год або 15–20 ммоль/добу.

Дієта

При терапії ГНН слід враховувати, що вона супроводжується важкими метаболічними розладами, в тому числі посиленням катаболізму із розпадом білка м'язової тканини, отже, забезпечення хворого достатньою кількістю калорій – один з важливих аспектів лікування. Споживання білка повинне становити 0,8–1,5 г/кг на добу, вуглеводів – 3–5 г/кг на добу. Хворим з високим катаболізмом рекомендують більш високе споживання білка до 3,0 г/добу, навіть якщо це прискорить початок діалізної терапії. Ентеральне харчування переважніше. Вживання кухонної солі (хлористого натрію) за добу повинно становити 1–2 г. При неолігуричній ГНН немає необхідності в настільки суворому контролі водного балансу. Обсяг введеної рідини, включаючи її споживання, повинен дорівнювати сумарним обсягам виділеної.

Постренальне ГНН

Лікування постренальної ГНН зазвичай вимагає обов'язкової участі уролога. Основне завдання терапії – якомога швидше усунути порушення відтоку сечі, щоб уникнути незворотного пошкодження нирки. Якщо обструкція сечової системи знаходиться на рівні сечівника або шийки сечового міхура, зазвичай достатньо установки трансуретрального катетера. При більш високому рівні обструкції сечовивідних шляхів вимагається накладення перкутанної нефростоми. За умови, що період обструкції не був занадто тривалим, ці заходи зазвичай призводять до повного відновлення діурезу, зниження внутрішньоканальцевого тиску і відновлення клубочкової фільтрації. Крім того, ці заходи дають можливість більш точного з'ясування причини обструкції.

Контраст-індукована нефропатія

Ризик ураження нирок рентгеноконтрастними речовинами зростає у осіб старше 55 років, а також на фоні попереднього порушення функції нирок, діабетичної нефропатії з нейроваскулярними ускладненнями (діабетична ангіопатія), печінкової недостатності.

ГНН розвивається зазвичай гостро протягом 24 год після введення рентгеноконтрастної речовини і характеризується олігурією, хоча вона може бути і неолігуричною. Результатом є відновлення функції нирок, яке відбувається зазвичай протягом 2–3 днів. Проте у хворих із нирковою недостатністю, яка далеко зайшла, особливо із діабетичною нефропатією, може розвинути термінальна ниркова недостатність, що вимагає хронічного гемодіалізу.

При лікуванні контраст-індукованої ГНН застосування діуретиків слід по можливості уникати. Блокатори Ca⁺ каналів можуть знижувати ступінь ГНН.

Ризик контраст-індукованої нефропатії може бути знижений введенням фізіологічного розчину до і після навантаження контрастом (3–4 мл/кг/год за 1 год до процедури і 3 мл/кг/год протягом 6 год після процедури, 10–20 мл/кг маси тіла за 12 год до і після дослідження). Профілактиці може сприяти також антиоксидант ацетилцистеїн.

Таким чином, консервативну терапію ГНН необхідно проводити з постійним моніторингом функцій нирок. При збереженні ознак ГНН і збільшенні рівня креатиніну сироватки крові у 2–3 рази, а також за наявності у хворого набряку головного мозку, гіперкаліємії, метаболічного ацидозу, олігоанурії слід розглядати питання про початок замісної ниркової терапії (гемодіаліз, гемодіафільтрація, постійна вено-венозна гемофільтрація).

Навчальне видання

ГОСТРА НИРКОВА НЕДОСТАТНІСТЬ

*Методичні вказівки
для студентів та лікарів-інтернів*

Упорядники Лісовий Володимир Миколайович
 Андон'єва Ніна Михайлівна
 Лісова Ганна Володимирівна
 Гуц Олена Анатоліївна
 Дубовик Марія Ярославівна
 Колупаєв Сергій Михайлович

Відповідальний за випуск Н. М. Андон'єва



Редактор Є. В. Рубцова
Комп'ютерна верстка О. Ю. Лавриненко

Формат А5. Ум. друк. арк. 1,5. Зам. № 18-33604.

Редакційно-видавничий відділ
ХНМУ, пр. Науки, 4, м. Харків, 61022
izdatknmurio@gmail.com

Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи до Державного реєстру видавництва, виготівників і розповсюджувачів видавничої продукції серії ДК № 3242 від 18.07.2008 р.

ГОСТРА НИРКОВА НЕДОСТАТНІСТЬ

*Методичні вказівки
для студентів та лікарів-інтернів*