



ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

(Ректор - проф. В.А. Капустник)

КАФЕДРА ПЕДІАТРІЇ №1 та неонатології

(Зав. кафедрою - проф. М.О. Гончарь)

Гостра ниркова недостатність в практиці педіатра і сімейного лікаря



Д.мед.н., проф. М.О. Гончарь

www.pediatrics.kh.ua



Нормативна база

- Клінічні Практичні Рекомендації KDIGO по лікуванню:
 - Гострого пошкодження нирок, 2012.
 - Хронічного захворювання нирок, 2012.
- Наказ МОЗ України від 20.07.2005 № 365 «Протокол лікування дітей з хронічною нирковою недостатністю»



Гострий гломерулонефрит становить 10-15% усіх гломерулярних захворювань нирок.

ГНН становить 25-30% всіх випадків термінальної стадії ниркової недостатності (ТСНН).

Близько у чверті пацієнтів розвивається гострий нефритичний синдром.

Ниркова недостатність у ТСНН може виникати протягом тижнів або місяців після появи гострого нефритичного синдрому. Безсимптомні епізоди постстрептококового гломерулонефриту перевищують симптоматичні епізоди у співвідношенні 3-4: 1.

У всьому світі в IGA нефропатія (хвороба Бергера) є найбільш поширеною причиною ГНН.

Постінфекційний ГН може виникнути в будь-якому віці, але зазвичай розвивається у дітей. Більшість випадків виникають у пацієнтів віком 5-15 років; лише 10% зустрічаються у пацієнтів старше 40 років. Спалахи ПСГН спостерігаються часто у дітей віком 6-10 років. Гострий нефрит може виникнути в будь-якому віці, включаючи немовля.

Гострий ГН впливає переважно на чоловіків (співвідношення чоловіків і жінок 2: 1). Постінфекційний ГН не має схильності до будь-якої расової чи етнічної групи. Вища захворюваність (пов'язана з поганою гігієною) може спостерігатися у деяких соціально-економічних груп.

- **Гостре пошкодження нирок (ГПН)** - клінічний синдромом, що характеризується широким спектром розладів — від тимчасового підвищення концентрації біологічних маркерів пошкодження нирок до важких метаболічних і клінічних розладів (гостра ниркова недостатність — ГНН), котрі вимагають замісної ниркової терапії.

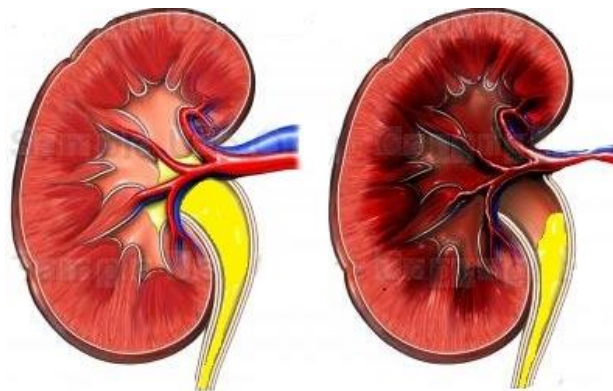
ГПН визначається за умови:

- Підвищення SCr на $\geq 0,3$ мг/дл ($\geq 26,5$ мкмоль/л) протягом 48 годин; або
- Підвищення SCr більш ніж в 1,5 рази в порівнянні з вихідним рівнем (якщо це відомо, чи передбачається, що це відбулося протягом попередніх 7 днів); або
- Об'єм сечі $<0,5$ мл/кг/год протягом 6 годин.

**SCr* - рівень креатиніну в сироватці крові

Причини:

- специфічні захворювання нирок (гострий інтерстиціальний нефрит, гострі гломерулярні і судинні ураження нирок);
- неспецифічні стани (ішемія, токсичне ушкодження)
- екстраренальні порушення (преренальна азотемія і гостра постренальна обструктивна нефропатія).



Нирка з нормальним кровотоком

Нирка за умов порушення кровотоку

ГОСТРЕ ПОШКОДЖЕННЯ НИРОК

Класифікація ГПН у дітей за шкалою RIFLE

Клас	ШКФ	Діурез
Risk (Ризик)	↑ креатиніну крові в 1,5 рази або ↓ ШКФ на 25%	<0,5 мл/кг/год, протягом ≥ 6 годин
Ijury (Пошкодження)	↑ креатиніну крові в 2 рази або ↓ ШКФ на 50%	<0,5 мл/кг/год протягом ≥ 12 год
Failure (Недостатність)	↑ креатиніну крові в 3 рази або ↓ ШКФ на 75% або <35 мл/хв/ 1,73 ²	<0,3 мл / кг / год протягом ≥ 24 год або анурія ≥ 12 годину
Loss (Утрата функції нирок)	ГПН протягом ≥ 4 тижнів	
End stage (Термінальна ниркова недостатність)	ГПН протягом ≥ 3 міс	

ГОСТРЕ ПОШКОДЖЕННЯ НИРОК

Dialysis Quality Initiative (the first consensus criteria, 2003)



ГОСТРЕ ПОШКОДЖЕННЯ НИРОК

Стадії ГПН (KDIGO Clinical Practice Guideline, 2012)

Стадія	Рівень креатиніну в сироватці крові	Об'єм сечі (Діурез)
1	↑ у 1,5-1,9 рази у порівнянні з вихідною концентрацією	<0,5 мл / кг / год протягом 6-12 год
	або ↑ на $\geq 0,3$ мг / дл ($\geq 26,5$ мкмоль / л)	
2	↑ у 2,0-2,9 рази у порівнянні з вихідною концентрацією	<0,5 мл / кг / год протягом ≥ 12 год
3	↑ у 3 рази у порівнянні з вихідною концентрацією	<0,3 мл / кг / год протягом ≥ 24 год
	або ↑ до $\geq 4,0$ мг / дл ($\geq 353,6$ мкмоль / л)	
	або початок замісної ниркової терапії	
	або у хворих <18 років, зниження рШКФ до <35 мл / хв / 1,73 м ²	або анурія протягом ≥ 12 год

Причини ГПН поділяються на три основні групи, які є основою патогенетичної класифікації :

- 1) преренальні** (пов'язані з гіперперфузією нирок);
- 2) ренальні** (є результатом пошкодженням основних структур органу - внутрішньониркових судин, клубочків, каналців і інтерстицію);
- 3) постренальні** (є результатом обструкції сечових шляхів).

Основні групи етіологічних факторів розвитку ГПН

Системні порушення перфузії (преренальні) :

- Гіповолемія
- Серцева недостатність
- Гепаторенальний синдром

Тубулярний некроз

- Ішемічний;
- Токсичний;
- Пігментний.

Порушення функції клубочків:

- Некротизуюче
запалення;
- Інтрагломерулярна
обструкція.

Порушення прохідності мікросудин:

- ТМА;
- Атероемболізм;
- Запалення.

Порушення прохідності магістральних судин

Постренальна обструкція відтоку сечі:

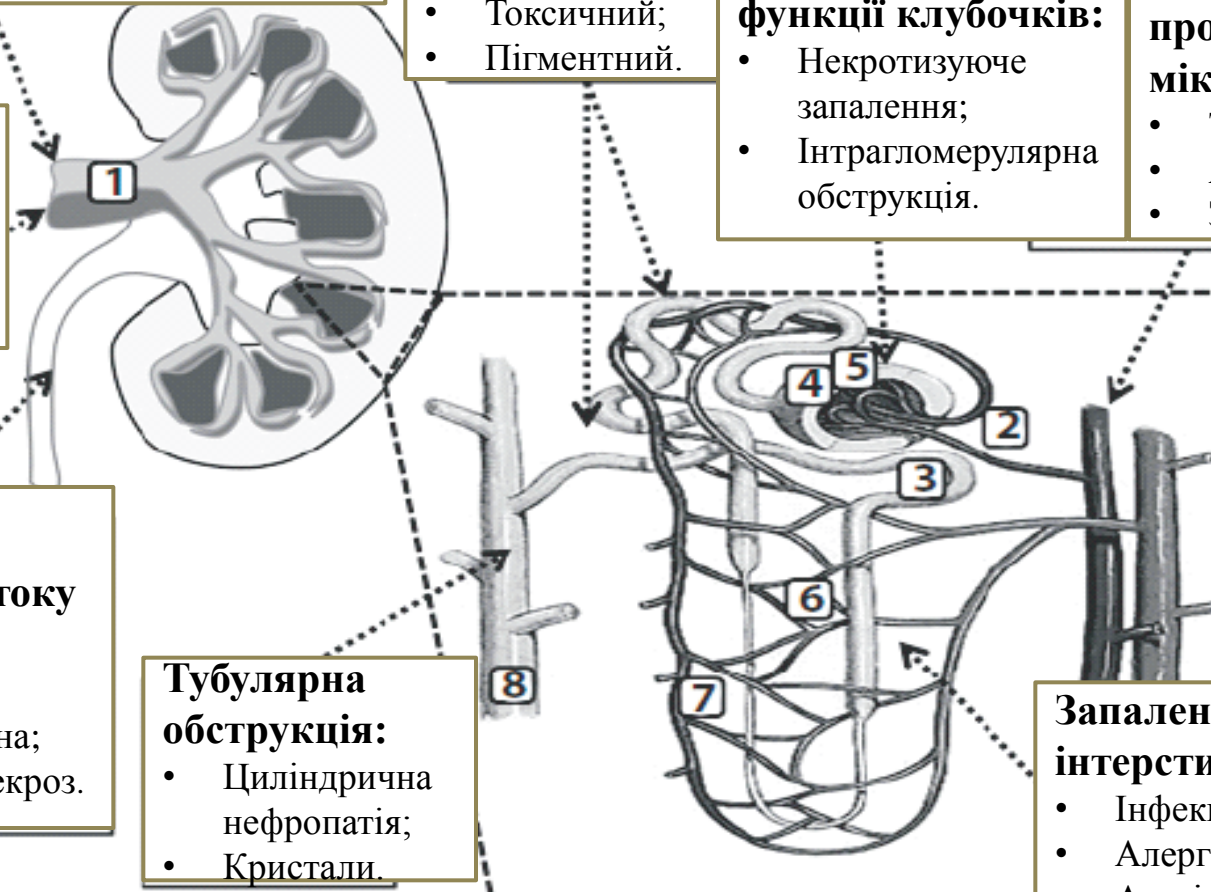
- Конкременти;
- Інфравезікальна;
- Папілярний некроз.

Тубулярна обструкція:

- Циліндрична
нефропатія;
- Кристали.

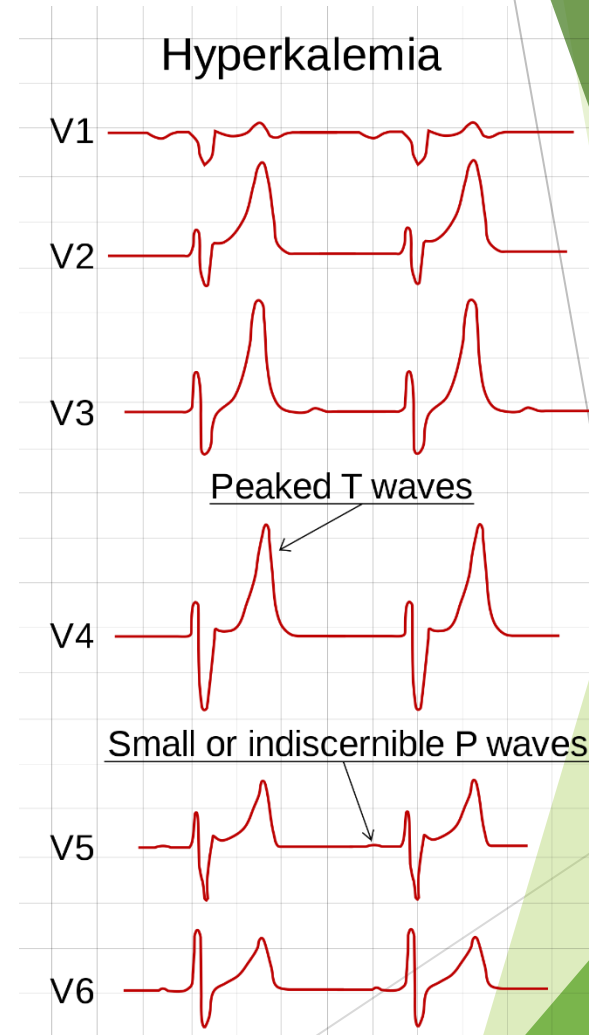
Запалення інтерстицію:

- Інфекційне;
- Алергічне;
- Аутоімунне.



Клінічні прояви у дебюті ГПН

- олігурія, анурія, поліурія,
- гіпергідратація: пастозність, набряки;
- блідість, жовтушність, геморагічні висипання;
- гіпо / гіпертермія;
- порушення свідомості;
- виявлення патології внутрішніх органів за даними фізикального обстеження (гепатолієнальний синдром, зміни меж серця, пальпуються нирки);
- зміни гемодинаміки (ЧСС, АТ);
- ознаки гіперкаліємії, характерні зміни на ЕКГ;



План необхідних досліджень

- **Загальний аналіз крові** (лейкоцитоз та нейтрофіліоз зі зсувом вліво, прискорення ШОЕ, анемія, тромбоцитопенія або тромбоцитоз)
- **Біохімічний аналіз крові** (визначення концентрації креатиніну, сечовини, К, Na, Са, Р, хлоридів; загального білка і білкових фракцій крові);
- **КЛС крові** (метаболічний ацидоз);
- **Загальний аналіз сечі** (сечовий синдром: протеїнурія, лейкоцитурія, еритроцитурія, циліндрурія, бактеріурія, наявність сольового осаду, зміна реакції сечі з кислої на лужну або нейтральну, ↓ антикристалоутворюючої здатності сечі);

План необхідних досліджень (продовження)

- **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 щільності сечі
 - Концентрації в сечі натрію, фракційної екскреції натрію;
- **Імуноферментний аналіз сечі (НГАЛ, КІМ-1, ІЛ-18)**

Біомаркери ГПН у дітей

Біомаркери визначають як характеристику, яка об'єктивно вимірюється і оцінюється індикатором нормального біологічного та патогенетичного процесу або фармакологічної відповіді на терапію.

З метою ранньої діагностики ГПН у пацієнтів рекомендують враховувати :

•Біомаркери ПОШКОДЖЕННЯ (**NGAL, KIM-1, IL18**)

*Оцінюють як короткострокові результати (до 7 днів)

(Z. AL-Ismaili et al (2011), ZNEndre., JWPickering (2013))

•Біомаркери ФУНКЦІЇ (**Креатинін, Цистатин С, ШКФ**)

*Оцінюють як середньострокові результати (від 7 днів до 3 місяців)

(ZNEndre., JWPickering (2013))

ГОСТРЕ ПОШКОДЖЕННЯ НИРОК

Абсолютні і відносні показання для початку НЗТ при ГПН

Показник	Характеристика	Абсолютне / Відносне
Метаболічні порушення	Сечовина > 27 ммоль / л	Відносне
	Сечовина > 35,7 ммоль / л	Абсолютне
	Гіперкаліємія > 6 ммоль / л	Відносне
	Гіперкаліємія > 6,5 ммоль / л або > 6 ммоль / л і ЕКГ-зміни	Абсолютне
	Дизнатріємія	Відносне
	Гіпермагніємія > 4 ммоль / л з анурією і відсутністю глибоких сухожильних рефлексів	Абсолютне
Ацидоз	pH > 7,1	Відносне
	pH < 7,1	Абсолютне
	Лактатацидоз на тлі прийому метформіну	Абсолютне
Гіперволемія	Чутлива до діуретиків	Відносне
	Нечутлива до діуретиків	Абсолютне

ГОСТРЕ ПОШКОДЖЕННЯ НИРОК

Тактика ведення хворих в залежності від стадії гострого ниркового пошкодження

Підвищення ризику			
	1	2	3
Припинення дії всіх можливих нефротоксичних агентів			
Забезпечення ОЦК та перфузійного тиску			
Забезпечення функціонального гемодинамічного моніторингу			
Контроль креатиніну плазми крові та об'єму сечі			
Контроль рівня глюкози в крові			
Розгляд можливості застосування альтернативних (рентгенконтрасних) методів діагностики			
	Неінвазивні методи дослідження		
	Вирішення питання щодо інвазивних методів дослідження		
		Зміни дози лікарських препаратів	
		Вирішення питання щодо початку ЗНТ	
		Вирішення питання щодо переведення хворого до ВІТ	
			Уникати підключичних катетерів (по можливості)

Орієнтовні критерії для прийняття рішення щодо припинення НЗТ:

- Діурез більше 0,5 мл/кг/год при добовій потребі в петльових діуретиках не більше 200 мг/добу
- ЦВТ не вище 15 мм вод. ст.
- Концентрація калію в сироватці крові не вище 5,6 ммоль/л.
- Відсутність важкого метаболічного ацидозу (більше 15 ммоль/л без інфузій бікарбонату натрію).
- Концентрація сечовини в сироватці крові перед початком чергового сеансу гемодіалізу менш ніж 20 ммоль/л.

Терапія ГПН (KDIGO – 2012)

1. Харчування - переважно ентеральне

- У пацієнтів з будь-якою стадією ГПН необхідно забезпечити загальне надходження калорій на рівні 20-30 ккал/кг/добу.
- Немає необхідності в жорсткому обмеженні білка

2. Нирково замісна терапія (НЗТ)

- Починати НЗТ у разі виникнення загрозливих для життя змін водно-електролітного балансу та кислотно-лужної рівноваги, які не можуть бути усунені консервативно.
- Необхідно всебічно оцінювати клінічну картину, наявність станів, які можуть бути модифіковані НЗТ, динаміку лабораторних тестів, а не тільки рівень креатиніну і сечовини крові.

Результати ГПН

- Одужання
- Розвиток інтерстиціального нефриту
- Зниження функцій нирок
- Прогресування процесу з розвитком хронічної ниркової недостатності
- Смерть

За даними епідеміологічних проспективних досліджень, пацієнти, які перенесли ГПН, з відновленням функцій до базальних значень, мають більш високий ризик розвитку ХЗН, особливо в перші 2-3 роки.

Jones J. і співавт., У 2012

Mammen C. і співавт., У 2012

Bucaloiu ID і співавт., 2012; Jones J. і співавт., У 2012

Гостра ниркова недостатність

Синдром, що характеризується швидким або раптовим зниженням клубочкової фільтрації.

Клінічні прояви:

- зниження діурезу;
- порушення азотовидільної функції, водно-електролітного та інших обмінів;
- патологічне ураження всіх систем і функцій.

* *олігурия* - діурез менше 300 мл/кг/добу або менше 0,3 мл/год /кг.

* *анурія* - діурез менше 60 мл/мл/добу або менше 50 мл/добу

Причини гострої ниркової недостатності у новонароджених. (по R. Gonzales, 1993)

- Дисгенезія нирок
- Обструктивна уропатія
- Реноваскулярні травми
- Вроджені вади серця
- Дегідратація
- Кровотеча
- Сепсис
- Аноксія
- Шок
- Тромбоз ниркової вени



Етіологічна структура гострої ниркової недостатності в різних вікових групах.

(По А. В. Папаяні, 1991 із змінами.)

1 міс.- 3 роки:

- ✓ Гемолітико-уремічний синдром.
- ✓ Первинний інфекційний токсикоз.
- ✓ Ангідремічний шок при гострих кишкових інфекціях.
- ✓ Важкі електролітні порушення (гіпокаліємія, метаболічний алкалоз) різного генезу.

3 - 7 років.

- ✓ Вірусні та бактеріальні ураження нирок (ієрсиніоз, грип).
- ✓ Шок (опіковий, септичний, трансфузійний)

Фази перебігу ГНН:

1 фаза. Початкова (6-24 год)

В клініці домінують ознаки основного захворювання, яке спричинило гостру ниркову недостатність і зниження діурезу.

2 фаза. Олігоанурічна (від декількох днів до 3 тижнів)

Олігоанурія - збільшення маси тіла, набряки;

Азотемія - запах аміаку з рота, відраза до їжі, порушення сну;

Шкіра: блідість, іктеричність, геморагічні петехії, екхімози;

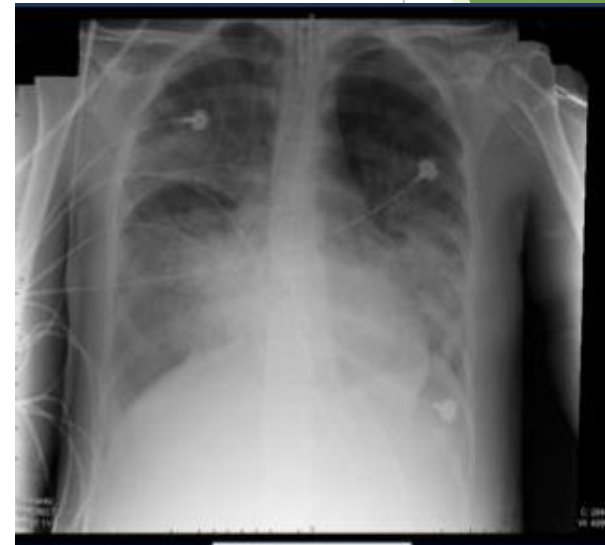
ЦНС: стомлюваність, слабкість, сильний головний біль, сіпання м'язів;

ССС: розширення меж серця, тахікардія, систолічний шум, аритмії, гіпотензія, або гіпертензія, перикардит, зміни на ЕКГ;

Дихальна система: диспное, застійні хрипи в легенях, інтерстиціальний набряк легенів «Fluid lung»

шлунково-кишковий тракт: сухість у роті, анорексія, тріщини слизової оболонки рота і язика, нудота, блювота, пронос, збільшення печінки, іктеричність склер і шкірних покривів, болі в животі, парез кишечника;

сечовидільна с-ма: набряки, болі в попереку, хворобливість при постукуванні в поперековій області;



3 фаза. Відновлення діурезу (5-15 днів)

- відзначають 2 варіанти:
 - поступове наростання діурезу;
 - раптове збільшення кількості сечі
- клінічна картина пов'язана з
 - дегідратацією і дизелектремією (втрата маси тіла, астенія, млявість, загальмованість, блювота)
- нормалізація азотовидільної функції.

4 фаза. Одужання (6-24 міс.)

- повільне відновлення парціальних ниркових функцій (концентраційної, фільтраційної, ацидоамоніогенеза),
- нормалізація водно-електролітного обміну і кислотно-лужної рівноваги
- зникнення симптомів ураження ССС та інших систем

Принципи терапії ГНН на початковій стадії

Основні завдання :

- лікування шоку
- поліпшення гемодинаміки і мікроциркуляції
- вплив на етіологічний фактор.

Основні завдання терапії

- Забезпечення форсованого діурезу з метою дегідратації, зменшення уремичної інтоксикації і гіперкаліємії.
- Дегідратація (введення лазикса - до 12 мг/кг/добу).
- При гіпергідратації з різким зниженням екскреції калію і розвитком гіперкаліємії - викликати штучну діарею сорбітолом (всередину 70% розчин в дозі 250 мл).
- Для зниження негативного впливу надлишку калію на міокард - в/в введення 10% розчину глюконату кальцію 0,5 мл/кг в поєднанні з гіпертонічним розчином ГЛЮКОЗИ.

Дієта - ВАЖЛИВА !!!

Обмеження:

- білка як і при ГПН (але не більше 20 г/добу тваринного білка)
- натрію хлориду (в разі підвищення артеріального тиску)
- рідина - в залежності від діурезу попередньої доби

Дякую за увагу!

