

КАЗАХСКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

СРС

На тему: «Патофизиологические механизмы
острой почечной недостаточности»

Выполнил: Хайдаров А.Б
Проверила: Табанова Р.А.

Алматы 2017

Содержание

1. Острая почечная недостаточность

- Понятие
- Классификация
- Этиология
- Патогенез
- Стадии

2. Особенности ОПН у детей

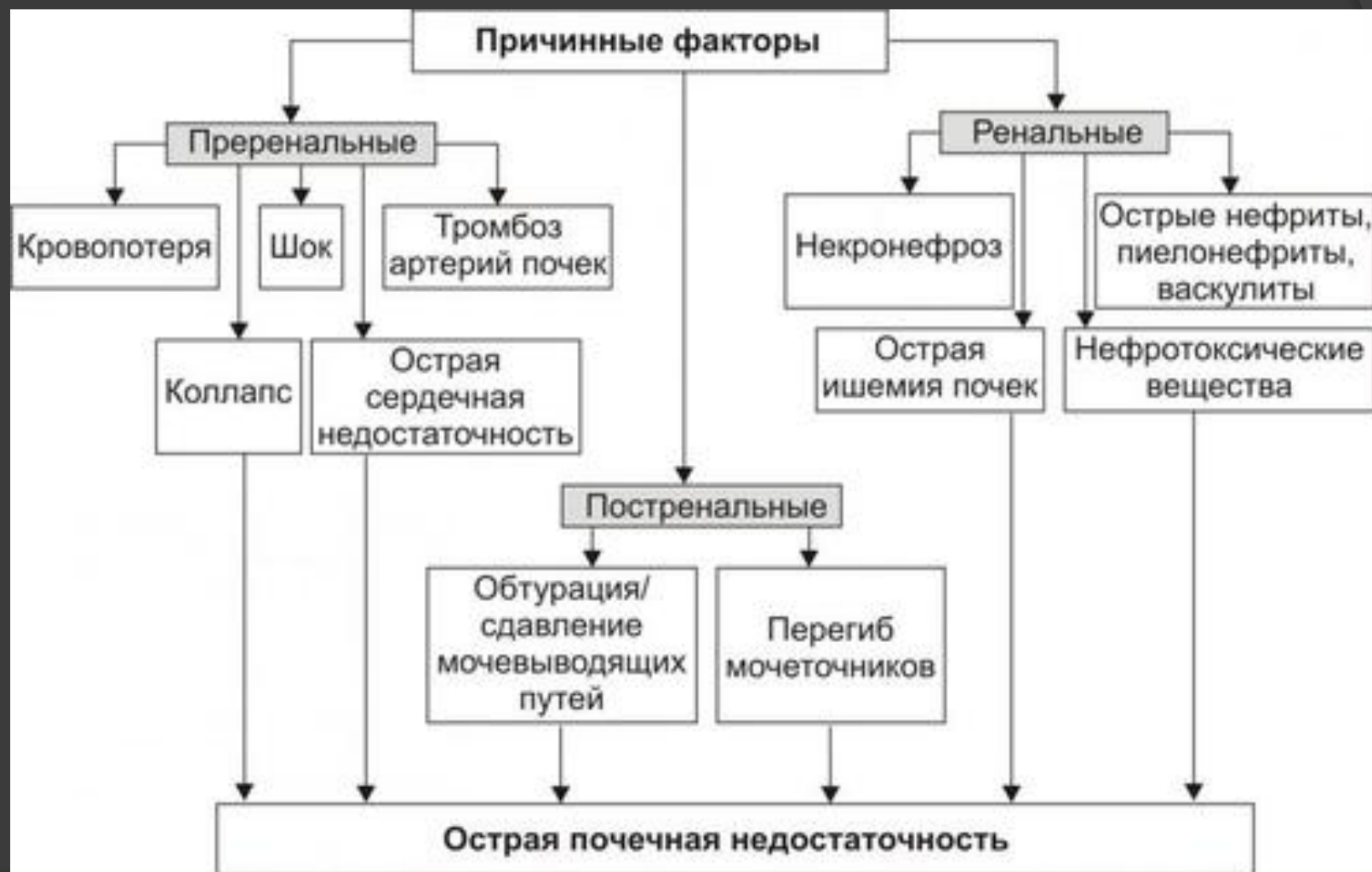
Понятие об ОПН

- **Острая почечная недостаточность (ОПН)** — синдром нарушения всех функций почек, приводящий к расстройству водного, электролитного, азотистого и других видов обмена. ОПН является потенциально обратимым явлением.
Острая почечная недостаточность (ОПН) характеризуется быстрым падением скорости клубочковой фильтрации (СКФ), клинически проявляющееся как резкое и стабильное повышение уровня мочевины и креатинина. Жизнеугрожающими последствиями являются водная перегрузка, гиперкалиемия и метаболический ацидоз.

Классификация

- **Преренальная** — почки не повреждены, но не функционируют из-за общего нарушения кровообращения. Здоровая почка прекращает выделять мочу при систолическом артериальном давлении $< 90-80$ мм.рт.ст, почка со склерозированными сосудами может останавливать выделение и при более высоком САД.
- **Ренальная** - почки не функционируют из-за повреждения почечной ткани.
- **Постренальная** — почки функционируют, но моча не выделяется из-за повреждения/обтурации мочевыделительных путей.

Причины ОПН



Этиология

Таблица 1. Главные преренальные причины ОПН

Гиповолемия

- Кровотечение
- Потеря жидкости (например, рвота, диарея, неадекватный диурез, ожоги)

Гиперперфузия почек

- НПВП/селективные ингибиторы циклооксигеназы-2
- Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ)/антагонисты рецепторов к ангиотензину-2 (АРА)
- Аневризма брюшного отдела аорты
- Стеноз почечных артерий/окклюзия
- Гепаторенальный синдром

Гипотензия

- Кардиогенный шок
- Шок (например, при сепсисе, анафилаксии)

Отечный синдром

- Сердечная недостаточность
- Цирроз печени
- Нефротический синдром

Таблица 2. Главные ренальные причины ОПН

Поражение клубочков

- Воспаление – постинфекционный гломерулонефрит, криоглобулинемия, пурпура Шенляйн–Геноха, системный люпусный эритематоз, гломерулонефрит, ассоциированный с антинейтрофильными цитоплазматическими антителами,
- Тромботическая – диссеминированное внутрисосудистое свертывание, тромботическая микроангиопатия

Интерстициальный нефрит

- Индуцированный лекарственным препаратом – НПВП, антибиотики
- Инфильтративный – лимфома
- Гранулематоз – саркоидоз, туберкулез
- Связанный с инфекцией – постинфекционный, пиелонефрит

Повреждение канальцев

- Ишемия – пролонгированная гипоперфузия почек
- Токсины – препараты (такие как аминогликозиды), радиоcontrastные вещества, пигменты (такие как миоглобин), тяжелые металлы (такие как цисплатин)
- Метаболические – гиперкалиемия, легкие цепи иммуноглобулинов
- Кристаллы – ураты, оксалаты

Сосудистые

- Васкулиты (обычно связаны с антинейтрофильными цитоплазматическими телами)
- Криоглобулинемия
- Узелковый полиартериит
- Тромботическая микроангиопатия
- Эмболия холестерина
- Тромбоз почечной артерии или почечной вены

Таблица 3. Главные постренальные причины ОПН

Внутренние

- Интралюминальные – камень, кровяной сгусток, папиллярный некроз
- Интрамуральные – стриктура уретры, гипертрофия простаты или опухоль, опухоль мочевого пузыря, радиационный фиброз

Внешние

- Опухоль малого таза
- Ретроперитонеальный фиброз

Патогенез преренальной ОПН

- Гиповолемия приводит к стимуляции барорецепторов, что закономерно сопровождается активацией симпатической нервной системы, ренин-ангиотензиновой системы и секрецией антидиуретического гормона. Смысл компенсаторных реакций, индуцируемых этими медиаторами, заключается в вазоконстрикции, задержке ионов натрия и воды в организме, стимуляции центра жажды. Одновременно включается почечный механизм ауторегуляции: снижается тонус афферентной артериолы (при участии ПгЕ₂ и, возможно, оксида азота) и повышается тонус эфферентной артериолы (под воздействием ангиотензина II). В результате внутриклубочковое давление возрастает и скорость клубочковой фильтрации некоторое время поддерживается на должном уровне. Однако при резко выраженной гипоперфузии возможностей компенсаторных реакций оказывается недостаточно, возникает дисбаланс в сторону афферентной вазоконстрикции с ишемией коркового слоя почки и снижения клубочковой фильтрации, развивается преренальная ОПН.

Патогенез ренальной ОПН

- Патогенез различен в зависимости от вида ренальной ОПН.
- При развитии ишемии почечной паренхимы и/или воздействии нефротоксических факторов развивается острый канальцевый некроз.
- Ренальная ОПН, вызванная нефротоксинами, наиболее вероятна у пожилых людей и больных с исходно нарушенными функциями почек. Центральное звено - индуцированная нефротоксинами вазоконстрикция, ведущая к изменениям микроциркуляции почки. Из промышленных нефротоксинов наиболее опасны соли ртути, хрома, урана, золота, свинца, платины, мышьяка, висмута, из бытовых - суррогаты алкоголя (метанол, гликоли, дихлорэтан, четырёххлористый углерод). Нефротоксическая ОПН, спровоцированная применением ренттеноконтрастных препаратов, обычно развивается у лиц с сахарным диабетом, миеломной болезнью, с ХПН, сердечной недостаточностью и гиповолемией.

ОПН на фоне миоглобинурии или гемоглобинурии развивается вследствие обструкции канальцев пигментными цилиндрами, а также прямого токсического воздействия продуктов разрушения НЬ и миоглобина. Цилиндры формируются в большом количестве на фоне ацидоза и гиповолемии. Существуют предположения, что как миоглобин, так и НЬ угнетают активность оксида азота, создавая тем самым предпосылку для вазоконстрикции и ухудшения микроциркуляции почек. Выпадение кристаллов солей мочевой кислоты в просвет почечных канальцев лежит в основе острой мочеислой нефропатии. ОПН может развиваться при быстро прогрессирующем гломерулонефрите, особенно возникающем на фоне персистирующей бактериальной или вирусной инфекции, что обусловлено частыми эпизодами дегидратации (в результате лихорадки, диареи) и нефротоксическим действием массивной антибактериальной и противовирусной терапии. Течение ОПН, возникающей в рамках лекарственного острого тубулоинтерстициального нефрита, часто осложняется внепочечными проявлениями аллергии, а при остром тубулоинтерстициальном нефрите инфекционной этиологии (хантавирусной, цитомегаловирусной) - выраженной общей интоксикацией. ОПН при тромботической тромбоцитопенической пурпуре усугубляется тяжёлой анемией, острой энцефалопатией и неконтролируемой артериальной гипертензией.

Патогенез пострেনальной ОПН

- Эта форма ОПН обычно возникает вследствие обструкции мочевых путей (камнями, сгустками крови, некротизированной тканью сосочков) ниже устьев мочеточников, наиболее часто - на уровне шейки мочевого пузыря. Если обструкция локализована выше, то выделительную функцию берёт на себя непоражённая почка. Обструкция на пути оттока мочи приводит к повышению давления в мочеточниках и лоханках. Острая обструкция первоначально ведёт к умеренному усилению почечного кровотока, быстро сменяющемуся вазоконстрикцией и снижением скорости клубочковой фильтрации. ОПН вследствие острого нарушения оттока мочи из мочевого пузыря - самая частая причина анурии в старческом возрасте, у неврологических больных, а также у больных сахарным диабетом (т.е. ОПН возникает вследствие аденомы предстательной железы, пузырно-мочеточникового рефлюкса, вегетативной нейропатии).

Стадии ОПН

- **I стадия — начальная** (шоковая, фаза агрессии) длится 1—2 дня. Симптомы ее определяются процессом, который приводит к ОПН и может закончиться смертью больных в первые часы и дни. Один из основных признаков первой стадии - **циркуляторный коллапс**, с падением артериального давления иногда до низких цифр. Падает суточный диурез (до 500—600 мл). Остальные признаки развивающейся ОПН не выражены и маскируются тяжестью основного заболевания или шока.
- II стадия — олиго-анурическая.** Продолжительность ее колеблется от 8 до 22 дней, в среднем 12—16 дней. На первый план выступает поражение почек. **Олигурия** (суточный диурез — 500—400 мл) доходит до **анурии** (суточный диурез 50 мл и ниже). Если удастся добыть мочу, то она часто оказывается кровянистой, низкого удельного веса (1009—1010) с наличием в осадке эритроцитов, лейкоцитов, слущенного эпителия, цилиндров, глыбок гемоглобина. Особенно быстро возрастает уровень мочевины плазмы (быстрее, чем уровень остаточного азота), который уже в первые дни достигает 0,5—1,3 г/л, а в последующие дни, увеличиваясь на 0,5-1 г/л в сутки, достигает 6—7 г/л к 8—15 дню ОПН. Возрастает уровень креатинина до 20—60 мг% (при норме 1—2 мг%), калия плазмы до 7—9 мэкв/л, что само по себе может служить причиной смерти. Падает уровень хлора, натрия, белка плазмы; усиливается ацидоз. Характерно нарастание анемии (гемоглобин падает до 4—5 г%) и нейтрофильного лейкоцитоза (до 30 — 40 тыс). К концу олиго-анурической стадии может наблюдаться подъем артериального давления. Клинические признаки ОПН непостоянны и не специфичны: тошнота, рвота, боли в пояснице, потеря аппетита, жажда, отеки.

Стадии ОПН

- **III стадия — стадия восстановления диуреза** начинается с 10—16 дня болезни, продолжительность ее может достигать 20—75 дней.

Она характеризуется сначала медленным увеличением суточного диуреза до 500—600мл (стадия начального диуреза), а затем количество мочи возрастает до 1800—2000мл/сут и может доходить до 10л/сут (стадия полиурии). Азотемия и другие сдвиги гомеостаза выравниваются медленно.

В стадии восстановления диуреза смерть больных чаще всего связана с гнойно-септическими осложнениями (септикопиемия, пневмония, перитонит).

IV стадия — стадия выздоровления — может длиться от 4—8 месяцев до 2 - 3 лет.

Медленно исчезает протеинурия и другие изменения мочи. Выравнивается сниженная клубочковая фильтрация и канальцевая реабсорбция, нормализуется концентрационная функция почек.

ОПН у детей

- У детей часто наблюдается микротромбоз капилляров, почечных телец, иногда сегментарный или тотальный некроз коркового вещества почек.
- Морфологические изменения: независимо от причины ОПН микроскопическая картина одинакова.

Причины развития ОПН у детей

- У детей почечная недостаточность наблюдается относительно часто в связи с воздействием патогенных факторов или развитием прогрессирующего патологического процесса на фоне:
- недостаточной морфологической и функциональной зрелости почек
- большой лабильностью водно-минерального обмена
- высокой частотой аномалий почек и мочевыводящих путей
- высокой частотой наследственных и приобретенных нефропатий

Особенности патогенеза

- 1. Нефронекроз: ч/з 10-15 мин. после поражения почек видно набухание, а ч/з 48 ч. некроз. Больше поражаются проксимальные каналцы
- 2. Расширение канальцев, прекращение реабсорбции воды – повышение давления в канальцах – резкий отек канальцев – разрыв извитых канальцев
- 3. Кортикальный некроз – самая тяжелая форма поражения клубочков (необратимая)

Список использованной литературы

- Милованов Ю. С., Николаев А. Ю. Острая почечная недостаточность // Русский медицинский журнал. — 1998
- <http://uroproblems.ru/bolezni/ostraya-pochechnaya-nedostatochnost/>
- http://health.mail.ru/disease/pochechnaya_nedostatochnost/