

Требования к обучающимся

1. В процессе занятия не отвлекайтесь, внимательно знакомьтесь с предоставляемой информацией.
2. Настоящее занятие проводится в дистанционной форме, не является лекцией и не заменяет её.
3. В ходе проведения занятия будет проводиться контроль присутствия.
4. В ходе проведения занятия будут появляться задания, на которые Вы должны дать ответы в письменной форме (протокол занятия) во время занятия за отведенное преподавателем время. Подготовьте ручку и бумагу.
5. Протокол занятия необходимо подписать

Требования к обучающимся

6. В конце занятия каждый обучающийся отправляет старосте группы фотографию (либо скан) написанного протокола занятия. Название фотографии:

Номер группы_ФИО_ОППиХБП

Например: 301_ИвановИ.И._ОППиХБП

Если фотографий несколько – пронумеруйте их:

Например: 301_ИвановИ.И._ОППиХБП_1

301_ИвановИ.И._ОППиХБП_2

7. Староста группы в одном письме в течение одного часа после окончания занятия пересылает все полученные фотографии (сканы) с протоколами занятия студентов на электронную почту кафедры пропедевтики внутренних болезней.

8. Фотографии будут распечатаны и переданы преподавателю.

**Почта кафедры пропедевтики
внутренних болезней:**

kafedra.propedevtiki.spbgmu@mail.ru

Домашнее задание

День недели и группы	Домашнее задание
Группы ВТ – на 12.05 Группы ПТ – на 08.05 Группы ПН – на 11.05	Симптомы и методы исследования заболеваний ЖКТ Синдромы поражения и заболеваний пищевода, желудка и кишечника
Группы СР – на 06.05	Симптомы и методы исследования заболеваний ЖКТ
Группы СР – на 13.05	Синдромы поражения и заболеваний пищевода, желудка и кишечника

Синдромы заболеваний почек. Часть 2.

План занятия:

- 1. Синдром обструкции МВП
- 2. Синдром инфекции МВП
- 3. Синдром канальцевых дисфункций
- 4. Острое повреждение почек (ОПП)
- 5. Хроническая болезнь почек (ХБП)
- 6. Методы заместительной почечной терапии

- Синдром обструкции мочевыводящих путей

Синдром обструкции мочевыводящих путей

Инtrarенальная

Развивается на уровне дистальных отделов нефрона

- Эндогенные кристаллы (мочевая кислота – острая уратная нефропатия при синдроме лизиса опухоли; Оксалаты - резекция толстой кишки, внешнесекреторная недостаточность при панкреатите)
- Экзогенные кристаллы (ацикловир, цiproфлоксацин, сульфаниламиды, метотрексат)
- Белковые субстанции (гемоглобин при гемолизе, миоглобин, легкие цепи Ig при миеломе)

Двусторонняя -> постренальное ОПП

Экстраренальная

Механическая блокада МВП

Односторонняя (без развития ОПП):

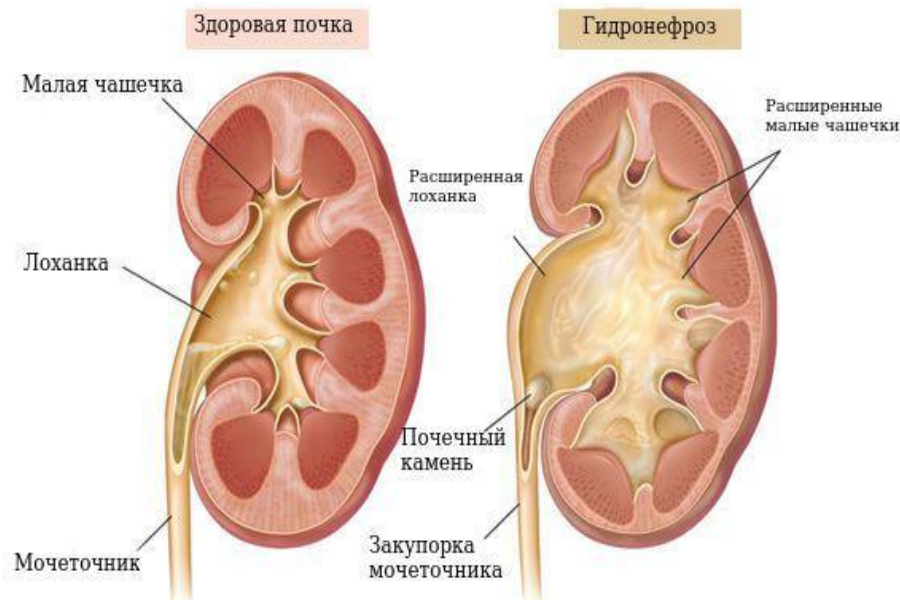
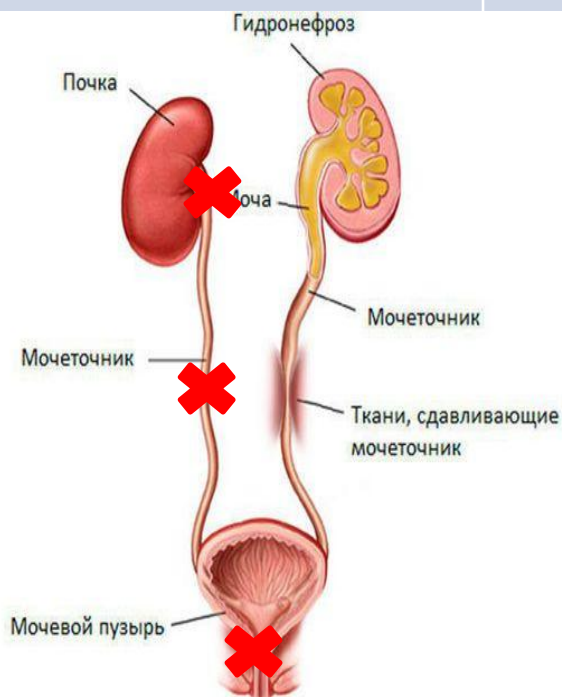
- Конкременты (мочекаменная болезнь)
- Некротизированные ткани (папиллярный некроз)
- Сгустки крови (опухоль, травмы, форникальное кровотечение)

Двусторонняя -> постренальное ОПП (см.далее):

- Инфравезикальная обструкция

Основные причины экстраренальной обструкции МВП

Уровень обструкции	Причина
Почечная лоханка	Мочекаменная болезнь (конкременты), папиллярный некроз (НПВП)
Мочевой пузырь	Доброкачественная гиперплазия предстательной железы, рак предстательной железы, рак мочевого пузыря, стриктура, блокада сгустками
Мочеточник	Двусторонняя компрессия: опухоль органов брюшной полости, малого таза, ретроперитонеальный фиброз; сторонняя обструкция при блокаде конкрементом



Экстраренальная обструкции мочевыводящих путей

Односторонняя

Конкременты при мочекаменной болезни
Закупорка просвета МВП сгустками крови (травма, кровотечение из опухоли)
Сдавление мочеточника извне опухолью, метастазами в забрюшинные лимфоузлы

Двусторонняя (-> постренальное ОПП)

Инфравезикальная обструкция:
Гиперплазия предстательной железы, опухоль предстательной железы, мочевого пузыря, стриктура уретры

Сдавление мочеточников извне опухолью, метастазами в забрюшинные лимфоузлы

Интрауретеральная (внутримочеточниковая)

Казуистически редко:
внутримочеточниковая обструкция конкрементами, сгустками и т.д.

Экстрауретеральная (внемочеточниковая)

В результате ретроперитонеальных патологических процессов:

- Опухоль, метастазы, лимфоузлы
- Ретроперитонеальный фиброз (болезнь Ормонда – IgG4-асс. Заболевание)

Синдром обструкции мочевыводящих путей

```
graph TD; A[Синдром обструкции мочевыводящих путей] --> B[Острая:]; A --> C[Хроническая:]; B --- D[Конкремент при мочекаменной болезни]; B --- E[Закупорка просвета МВП сгустками (травма, кровотечение из опухоли)]; B --- F[Случаи интратенальной обструкции]; C --- G[Инфравезикальная обструкция: Гиперплазия предстательной железы, опухоль предстательной железы, мочевого пузыря, стриктура уретры];
```

Острая:

Конкремент при мочекаменной болезни

Закупорка просвета МВП сгустками (травма, кровотечение из опухоли)

Случаи интратенальной обструкции

Хроническая:

Инфравезикальная обструкция: Гиперплазия предстательной железы, опухоль предстательной железы, мочевого пузыря, стриктура уретры

Клинические проявления острой обструкции МВП

Субъективные	Объективные
Боли в поясничной области (почечная колика)	<ul style="list-style-type: none">• Болезненность при пальпации в косто-verteбральном углу на стороне поражения• + Симптом поколачивания по пояснице• Болезненность при пальпации в области почки
Макрогематурия	<ul style="list-style-type: none">• В общем анализе мочи: эритроцитурия неизм.
В тяжелых случаях олигурия – анурия (при инфравезикальной обструкции)	<ul style="list-style-type: none">• Может быть азотемия, снижение СКФ• Расширение ЧЛС по данным УЗИ (если пациент не дегидратирован), урографии, КТ

Вопрос №1

Время ответа – 6 минут

Опишите механизм развития и характер боли при почечной колике

Клинические проявления хронической обструкции МВП

Субъективные	Объективные
Боли в поясничной области отсутствуют	<ul style="list-style-type: none">• Болезненность при пальпации в косто-verteбральном углу на стороне поражения - отсутствует• «-» Симптом поколачивания по пояснице
Поллакиурия, парадоксальная ишурия	<ul style="list-style-type: none">• В общем анализе мочи – снижение относительной плотности, изменения могут отсутствовать• Азотемия, снижение СКФ
Боли в надлобковой области (при растяжении мочевого пузыря)	Гидронефротическая трансформация почки по данным УЗИ почек, урографии, КТ

Вопрос №2

Время ответа – 6 минут

Объясните отсутствие болей в поясничной области у пациента с хронической обструкцией МВП

- Синдром инфекции мочевыводящих путей (ИМВП)

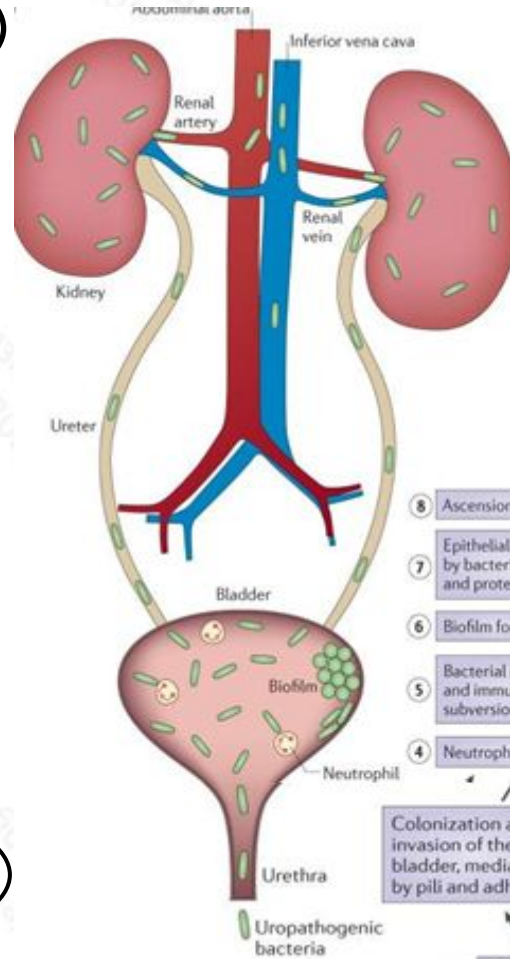
Пути инфицирования МВП

Гематогенная инфекция

Ротовая полость
Бактериальный
эндокардит
Абсцедирующая
пневмония
Стафилококковая
пиодермия
Сепсис
Иммуносупрессия

Лимфогенный путь??

Ретроперитонеальный абсцесс
Инфекции толстой
кишки



Восходящая инфекция

Колонизация паренхимы почек
(преимущественно
тубулоинтерстиций)

Продукция токсинов,
повреждение клеток-хозяина

Уклонение бактерий от иммунной
системы, формирование
биопленок

Воспалительные реакции
хозяина, включая нейтрофильную
инфильтрацию

Колонизация и инвазия
урроэпителия посредством пиллей,
адгезинов

Контаминация периуретральной области
уропатогенными бактериями с
последующей колонизацией уретры и
миграцией в мочевой пузырь

Инфекция мочевыводящих путей

- Наиболее часто это восходящая инфекция кишечной микрофлоры из периуретральной области, распространяющаяся по уретре в мочевой пузырь с последующей колонизацией и возможной миграцией в вышележащие отделы МВП

Классификация ИМП

По локализации:

- Синдром инфекции верхних мочевых путей (пиелонефрит, пиелит, уретрит)
- Синдром инфекции нижних мочевых путей (цистит, уретрит)

По наличию осложнений:

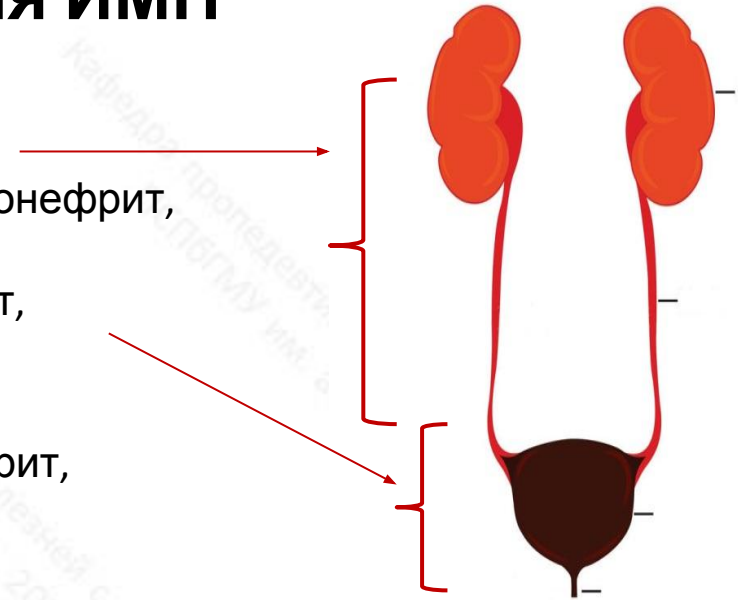
- осложненные ИМП (абсцесс, карбункул, паранефрит, уросепсис, шок, ОПП)
- Неосложненные

По месту возникновения:

- внебольничные (амбулаторные) — ИМП, развившиеся в амбулаторных условиях или в течение 48 ч после поступления в стационар
- нозокомиальные (внутрибольничные) — ИМП, развившиеся после 48 ч пребывания в стационаре или в течение 48 ч после выписки

По течению:

- острые (первый эпизод, рецидив, новая инфекция)
- хронические (обострение, ремиссия)
- бессимптомная бактериурия



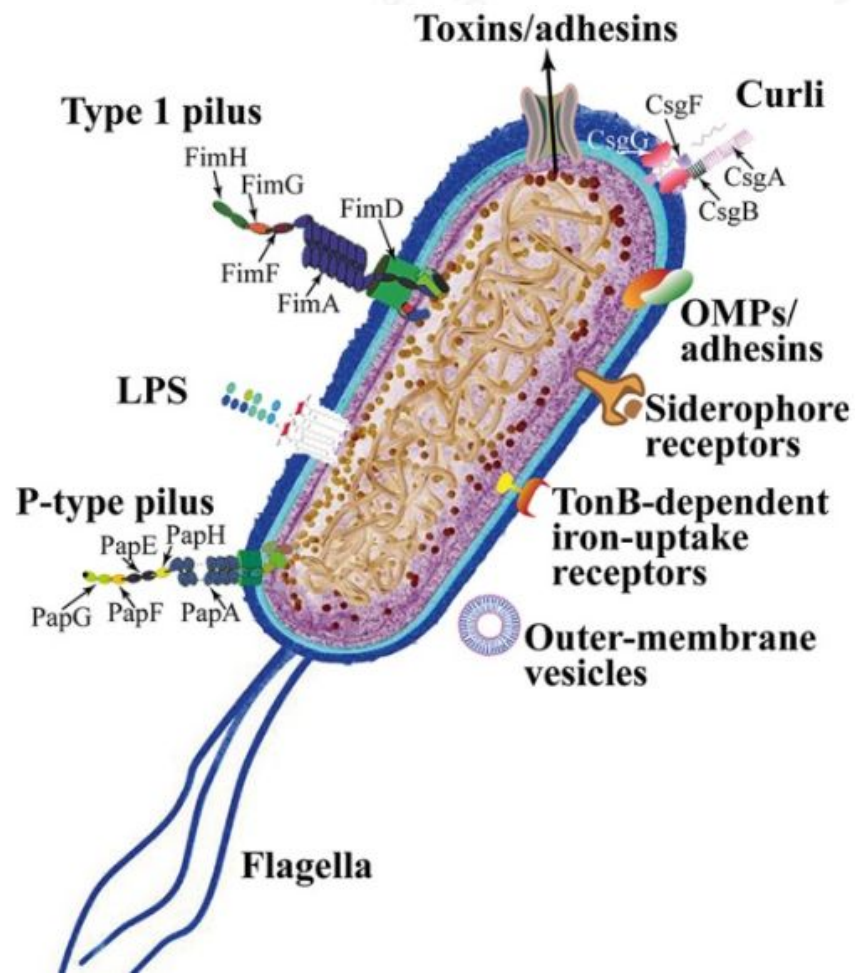
Основные возбудители

- E.coli – 70-95%
- Klebsiella
- Enterococcus faecalis
- Proteus mirabilis
- Staphylococcus saprophyticus
- Staphylococcus aureus
- Pseudomonas aeruginosa
- Другие

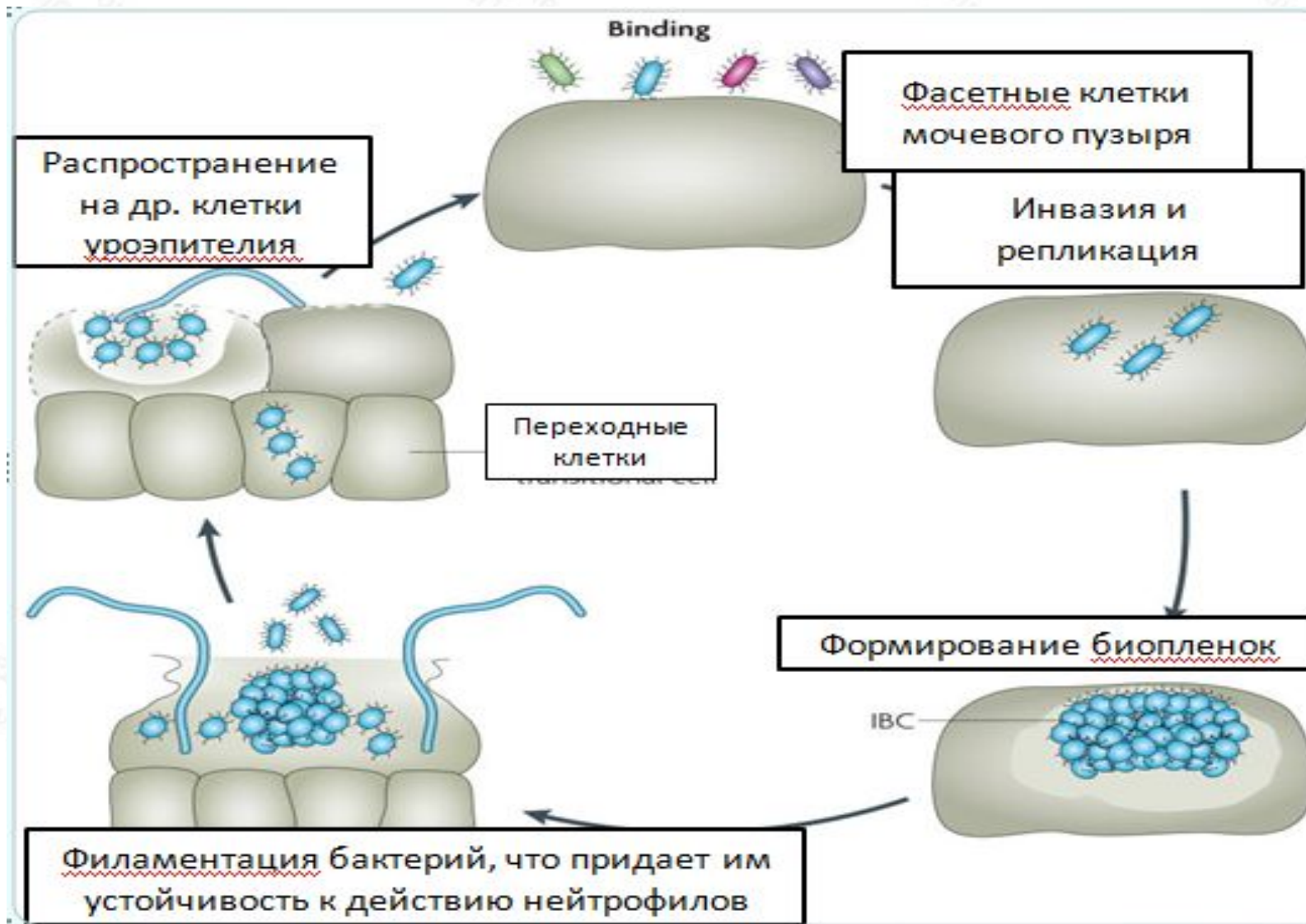
Факторы, способствующие ИМП	Факторы, препятствующие ИМП
Анатомия уретры у женщин	Состав и pH мочи
Физиологические причины нарушения оттока мочи у женщин: беременность	Мукополисахариды слизистой мочевого пузыря (уроплакины)
Снижение сократительной активности детрузора мочевого пузыря и уменьшение турбулентности струи мочи	Белок Тамма-Хорсфала
Аномалии развития мочевыводящих путей	Турбулентный ток мочи
Пузырно-мочеточниковый и интратаренальный рефлюксы	Секреторный IgA слизистой мочевого пузыря
Самопроизвольная задержка мочеиспускания	Секрет простаты
Факторы агрессии бактерий: адгезины, токсины, аэробактины	Лейкоциты, цитокины, лизоцим

Факторы патогенности E.coli

- **Пилли** – факторы адгезии, взаимодействуют с гликофинголипидами (P-фимбрии) или гликопротеинами (фимбрии 1 типа) эпителия
- **Курли** – обладают структурой и физ.характеристикой амилоидных фибрилл, обеспечивают адгезию к поверхности и образование биопленок
- **Жгутики** – локомоторная органелла, движение через уретру к мочевому пузырю, адгезивные и инвазивные свойства
- **Сидерофоры** (аэробактин, иерсиниабактин) и их рецепторы – захват Fe^{3+} транспорт его в цитозоль
- **CNF1** (цитотоксический некротизирующий фактор) – перестройка актинового цитоскелета клетки хозяина, формирование «выроста» мембраны, что повышает бактериальную интернализацию
- **HlyA** (гемолизин альфа) – олигомеризуется и интегрируется в мембраны клеток хозяина, что приводит к образованию пор в фасеточных клетках и способствует их лизису
- Токсины бактерий выделяются не в растворимой форме **в везикулах, покрытых наружной мембраной**



Патогенез восходящей ИМВП: общая схема



Клинические проявления синдрома инфекции нижних МВП (цистит, уретрит):

Субъективные	Объективные
Дизурия Поллакиурия Частые позывы на мочеиспускание Чувство неполного опорожнения мочевого пузыря Боль в надлобковой области	Симптом поколачивания по пояснице отрицательный Пальпация в области мочеточниковых точек б/болезненная
Изменение визуальных свойств мочи – мутность, терминальная макрогематурия	Лейкоцитурия Бактериурия Гематурия (неизм. эритроциты)
Нормальная t° тела	Отсутствие лейкоцитоза и повышения маркеров воспаления

Вопрос №3

Время ответа – 7 минут

Дайте определение понятиям «дизурия»,
«паллакиурия», «странгурия»

Пиелонефрит

воспаление чашечно-лоханочной системы и тубулоинтерстициция почки инфекционного (бактериального) генеза

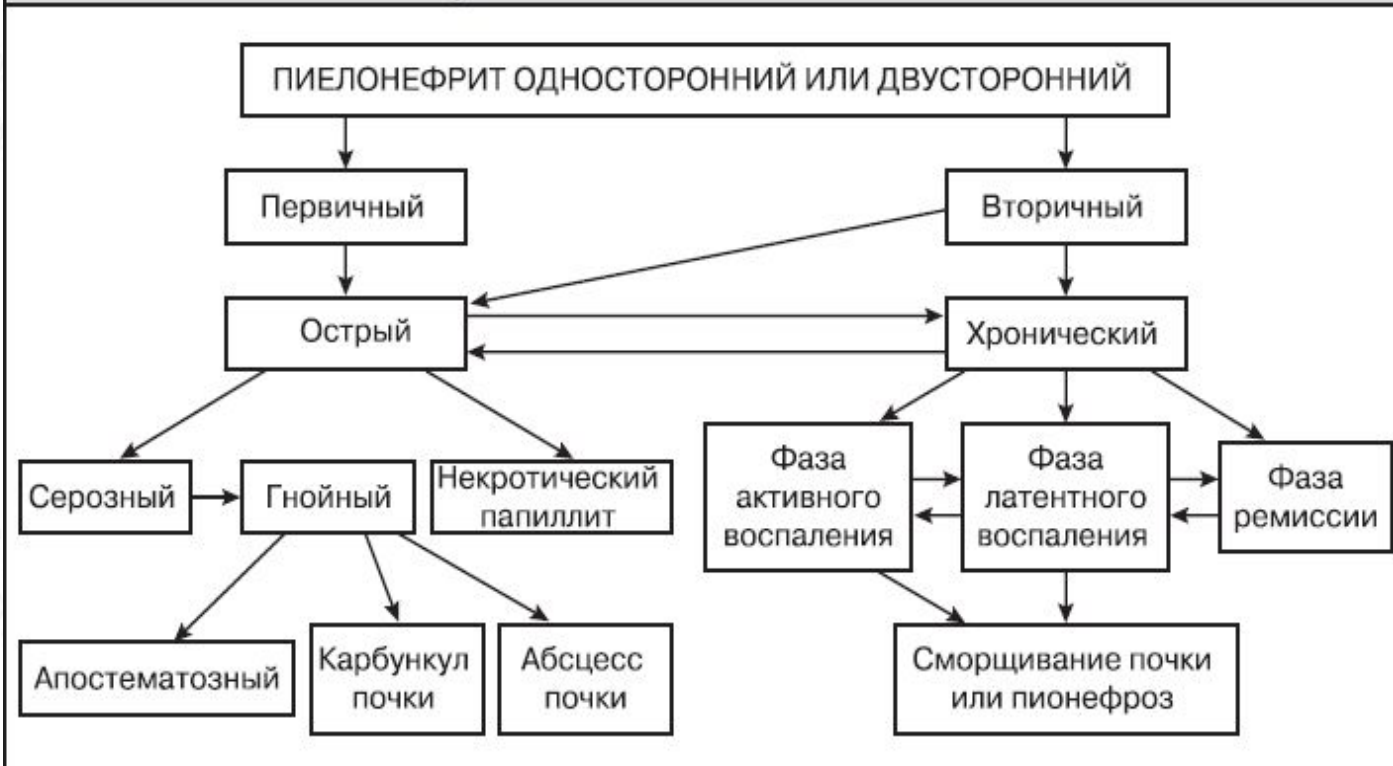
Острый

- экссудативное гнойное воспаление почечной лоханки и паренхимы почек

Хронический

- рецидивирующая инфекция
- возникает в условиях нарушения уродинамики (конкременты, анатомические аномалии развития, везико-уретеральный и интратаренальный рефлюксы, стриктуры мочеточников и пр.)
- приводит к рубцеванию паренхимы, деформации ЧЛС и к сморщиванию почки (нефросклероз)

Рис. 1. Классификация пиелонефрита (Н.А. Лопаткин, В.Е. Родоман, 1974 г.)

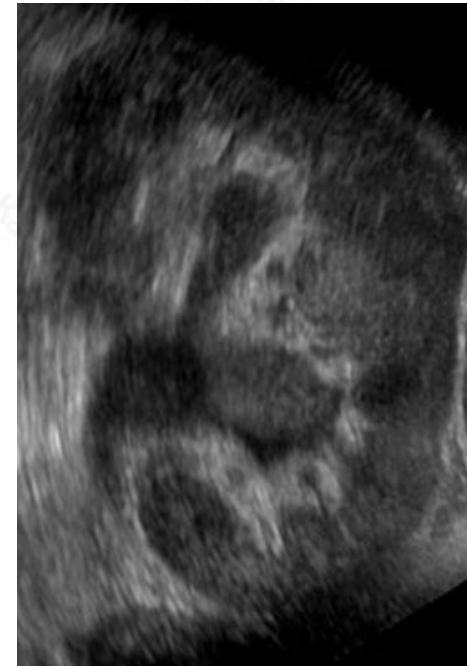


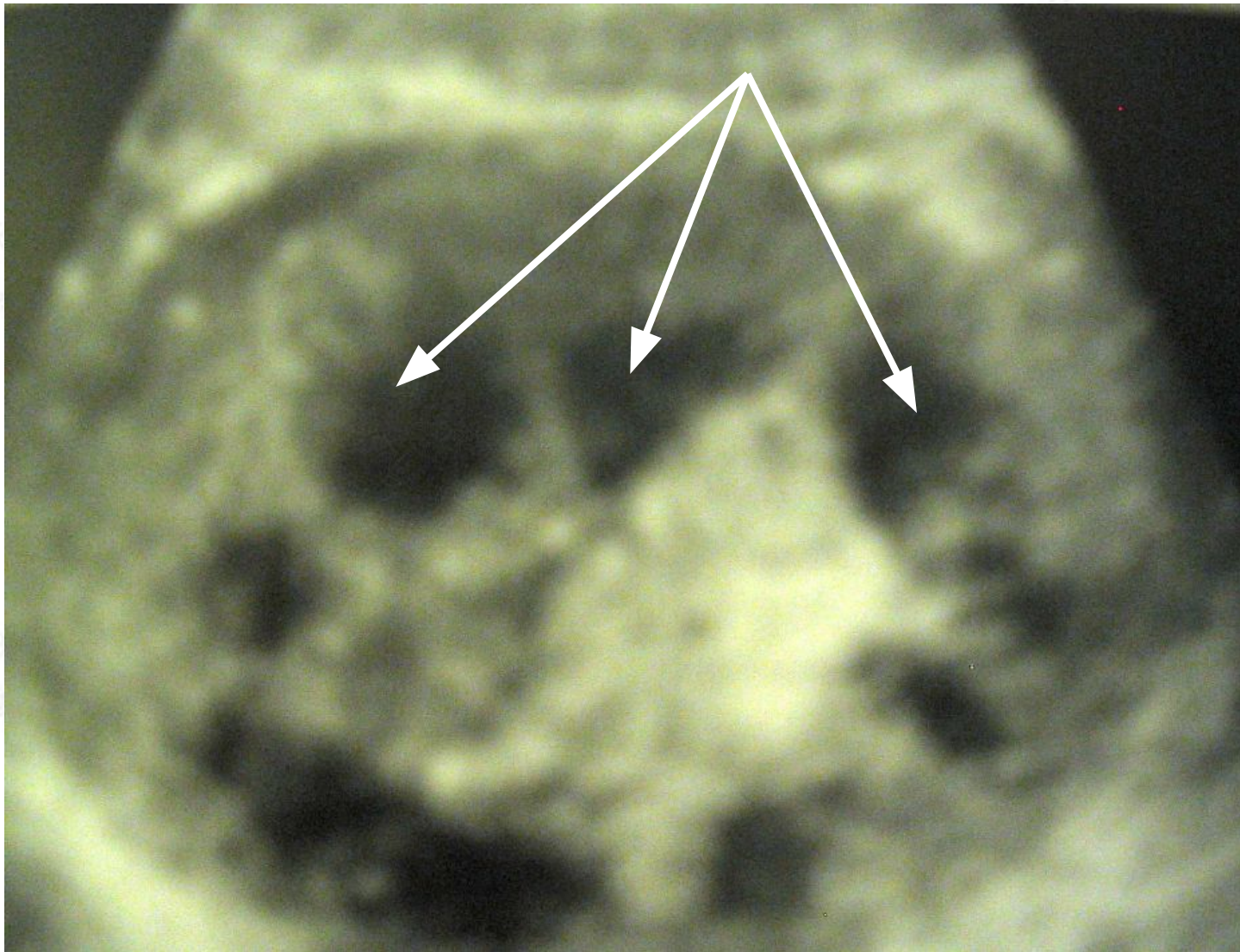
Острый пиелонефрит – как правило, **односторонний процесс**, если нет нарушения уродинамики с обеих сторон

Хронический пиелонефрит может быть как одно-, так и двусторонним.

Клинические проявления инфекции верхних МВП - острый пиелонефрит

Субъективные	Объективные
Боли в поясничной области (на стороне поражения)	<ul style="list-style-type: none">• Болезненность при пальпации в области косто-verteбрального угла на стороне поражения• + Симптом поколачивания по пояснице на стороне поражения• Пальпация мочеточниковых точек (-)• Пальпация почек – болезненность при пальпации в области почек
Дизурические расстройства (могут отсутствовать)	<ul style="list-style-type: none">• В общем анализе мочи: лейкоцитурия, гиалиновые и лейкоцитарные цилиндры, бактериурия +++• Посевы мочи: > КОЕ $\times 10^5$ КОЕ/мл
Фебрильная лихорадка Характер лихорадки интермиттирующий. ! Появлении гектической лихорадки с ознобами во время повышения T и потливостью во время снижения T указывает на формирование гнойного процесса (апостематоз)	<ul style="list-style-type: none">• Лейкоцитоз, сдвиг в формуле, \uparrowСОЭ• \uparrowСРБ; \uparrowпрокальцитонин (уросепсис)• Визуализирующие методы• В/в урография – исключение конкрементов• УЗИ: увеличение размеров почки и изменение ЧЛС (пиелозктазия) с 1 стороны, отек пирамид.• Расширение ЧЛС указывает на нарушение оттока мочи• КТ/МРТ – исключение деструктивных процессов (апостематоз)





Эхограмма почки при остром необструктивном пиелонефрите. Изменение формы среза почки за счет преимущественного увеличения передне-заднего размера, резкое утолщение паренхимы со сдавлением почечного синуса, появление синдрома “гиперэхогенных пирамидок” (стрелки).

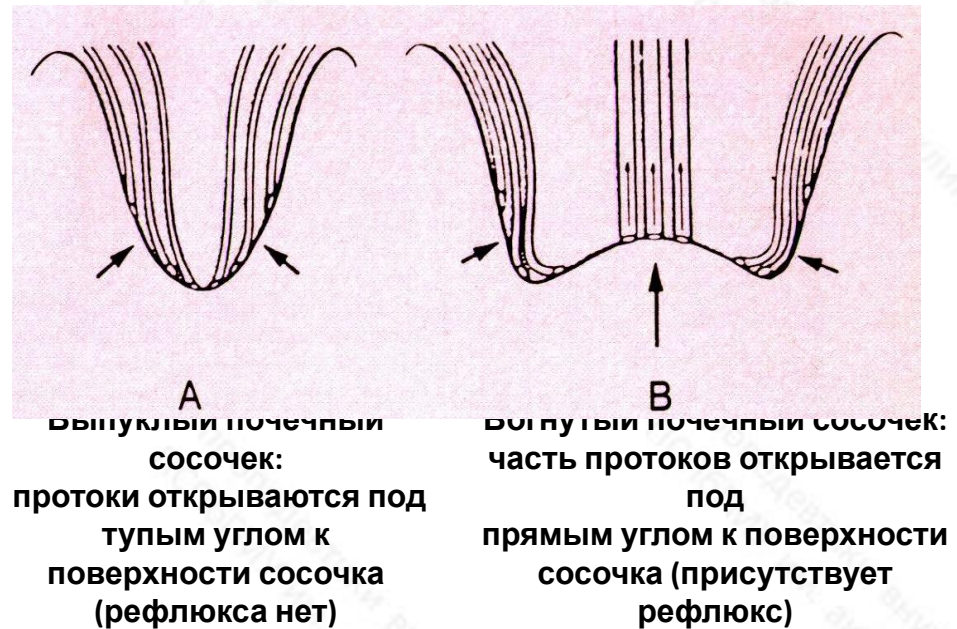
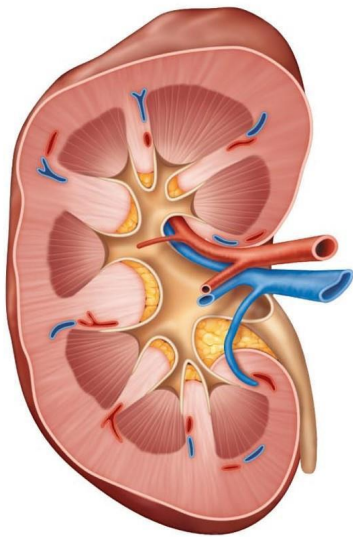
Осложнения острого пиелонефрита:

- Ренальные и периренальные абсцессы (апостематозный пиелонефрит, абсцесс почки, паранефрит)
- Уросепсис
- Острый папиллярный некроз
- Острый фокальный пиелонефрит
- Эмфизематозный пиелонефрит

Первичный пиелонефрит

Первичный пиелонефрит развивается в интактной почке (без аномалий развития и диагностированных нарушений уродинамики ВМП)

Первичный хронический пиелонефрит – крайне редкая форма ИМВП. Клинически «явных» аномалий развития МВП может не быть, но, как правило, имеет место интратаренальный рефлюкс

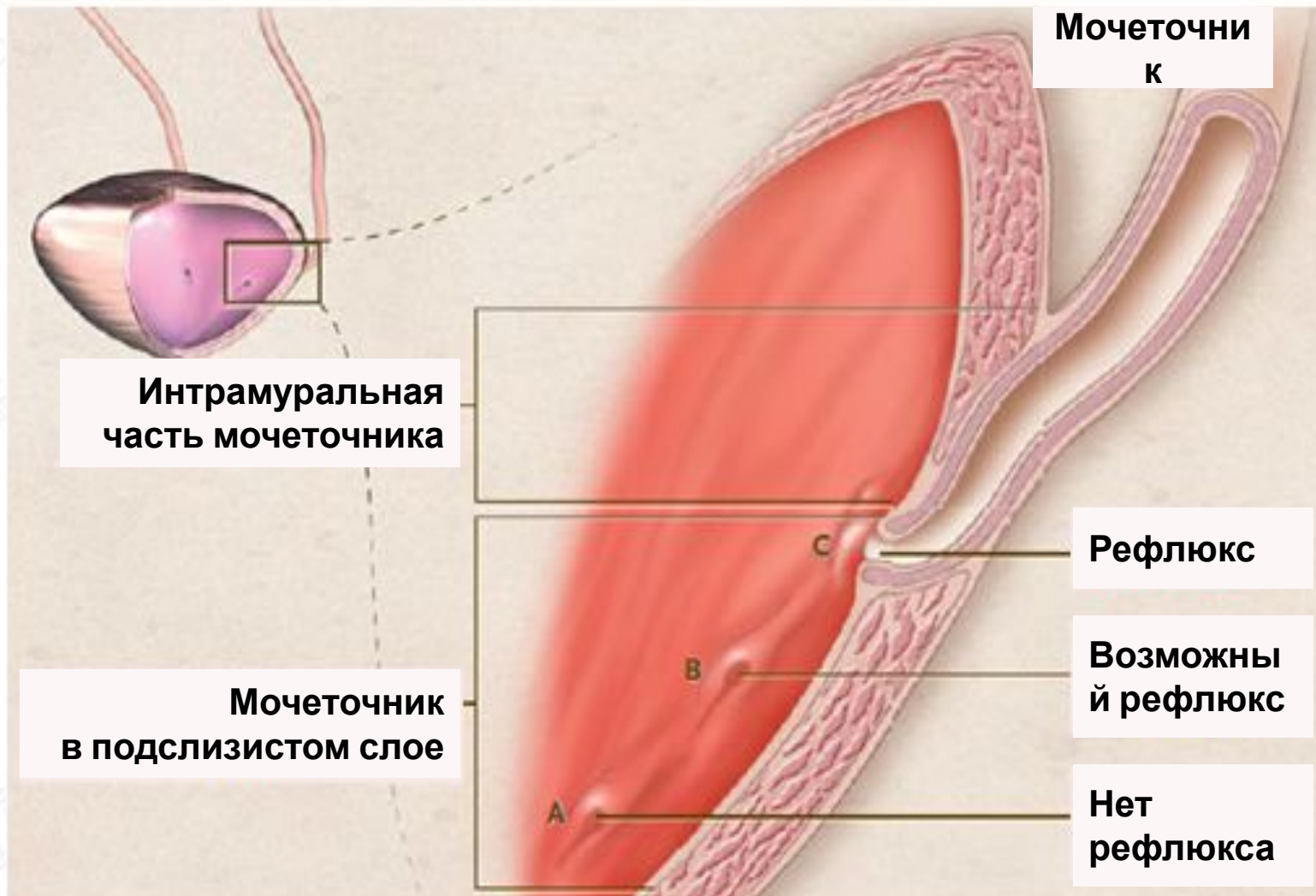


Вторичный пиелонефрита

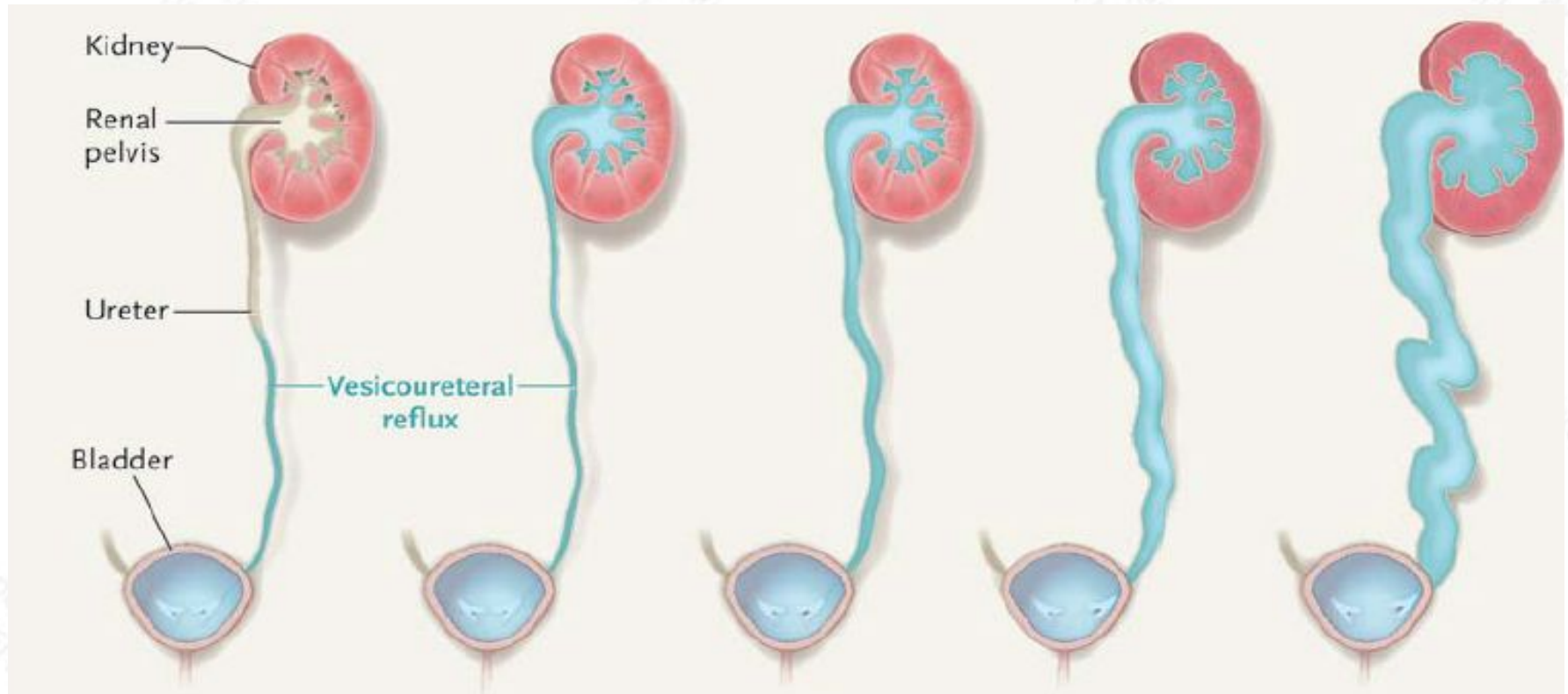
Вторичный острый/хронический пиелонефрит возникает на фоне заболеваний, нарушающих пассаж мочи:

- аномалии развития почек и мочевыводящих путей (клинически «явные» – имеют место соответствующие симптомы)
- мочекаменная болезнь
- стриктуры мочеточника различной этиологии
- пузырно-мочеточниковый рефлюкс и рефлюкс-нефропатия
- аденома и склероз простаты
- склероз шейки мочевого пузыря
- нейрогенный мочевой пузырь
- кисты и опухоли почки
- новообразования мочевыводящих путей
- злокачественные опухоли половых органов
- болезнь Ормонда (ретроперитонеальный фиброз)

Пузырно-мочеточниковый рефлюкс



Классификация пузырно-мочеточникового рефлюкса



**Степень
1**

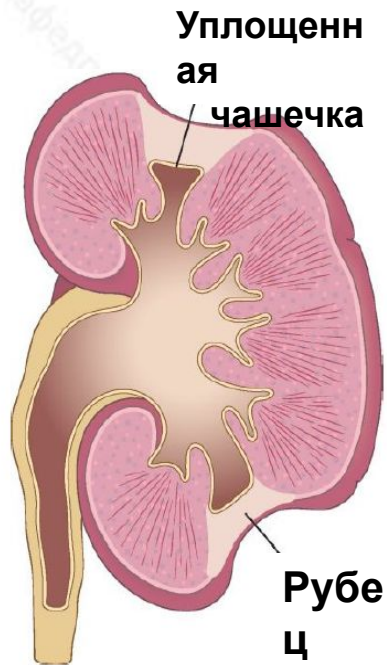
**Степень
2**

**Степень
3**

**Степень
4**

**Степень
5**

Хронический пиелонефрит

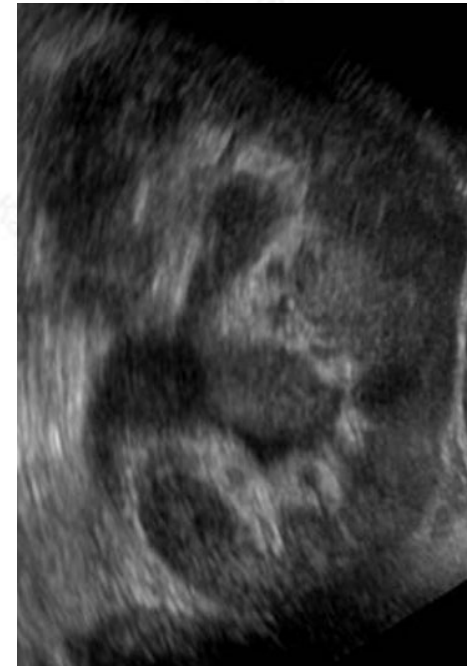


Это рецидивирующая инфекция чашечно-лоханочной системы и тубулоинтерстиция почки, возникающая в условиях нарушенной уродинамики (конкременты, анатомические аномалии развития, везико-уретеральный и интратаналый рефлюксы, стриктуры мочеточника и пр.), приводящая к рубцеванию паренхимы, деформации ЧЛС (гидронефротическая трансформация) и к сморщиванию почки (нефросклерозу)

Наличие только признаков деформации ЧЛС или изменений почечной паренхимы по данным УЗИ в сочетании с минимальным мочевым синдромом (протеинурия, лейкоцитурия) не дает оснований для диагностики хронического пиелонефрита. В этих случаях необходима дифференциальная диагностика всех других вариантов тубуло-интерстициальных болезней, возможно, с подключением нефробиопсии

Клинические проявления инфекции верхних МВП - обострение хронического пиелонефрита

Субъективные	Объективные
Боли в поясничной области (на стороне поражения)	<ul style="list-style-type: none"> • Болезненность при пальпации в области косто-вертебрального угла на стороне поражения • + Симптом поколачивания по пояснице на стороне поражения • Пальпация мочеточниковых точек (-) • Пальпация почек – болезненность при пальпации в области почек
Дизурические расстройства (могут отсутствовать)	<ul style="list-style-type: none"> • В общем анализе мочи: лейкоцитурия, гиалиновые и лейкоцитарные цилиндры, бактериурия +++ • Посевы мочи: > КОЕ $\times 10^5$ КОЕ/мл
<p>Фебрильная лихорадка Характер лихорадки интермиттирующий. ! Появлении гектической лихорадки с ознобами во время повышения T и потливостью во время снижения T указывает на формирование гнойного процесса (апостематоз)</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Лейкоцитоз, сдвиг в формуле, \uparrowСОЭ • \uparrowСРБ; \uparrowпрокальцитонин (уросепсис) • Визуализирующие методы • В/в урография – исключение конкрементов • УЗИ: увеличение размеров почки и изменение ЧЛС (пиелозктазия) с 1 стороны, отек пирамид. • Расширение ЧЛС указывает на нарушение оттока мочи • КТ/МРТ – исключение деструктивных процессов (апостематоз)



Осложнения хронического пиелонефрита

- Вторичного на фоне мочекаменной болезни: гнойные осложнения (ренальные и периренальные абсцессы), формирование ХБП и развитие терминальной почечной недостаточности, ксантогранулематозный пиелонефрит
- Рецидивирующего (первичного) — атаки острого пиелонефрита, формирование ХБП и развитие терминальной почечной недостаточности

Вопрос №4

Время ответа – 6 минут

Объясните причину развития
выраженного интоксикационного
синдрома у больного с острым
пиелонефритом

Вопрос 5

- У пациентки 26 лет в общем анализе мочи выявлена бактериурия, лейкоцитурия.

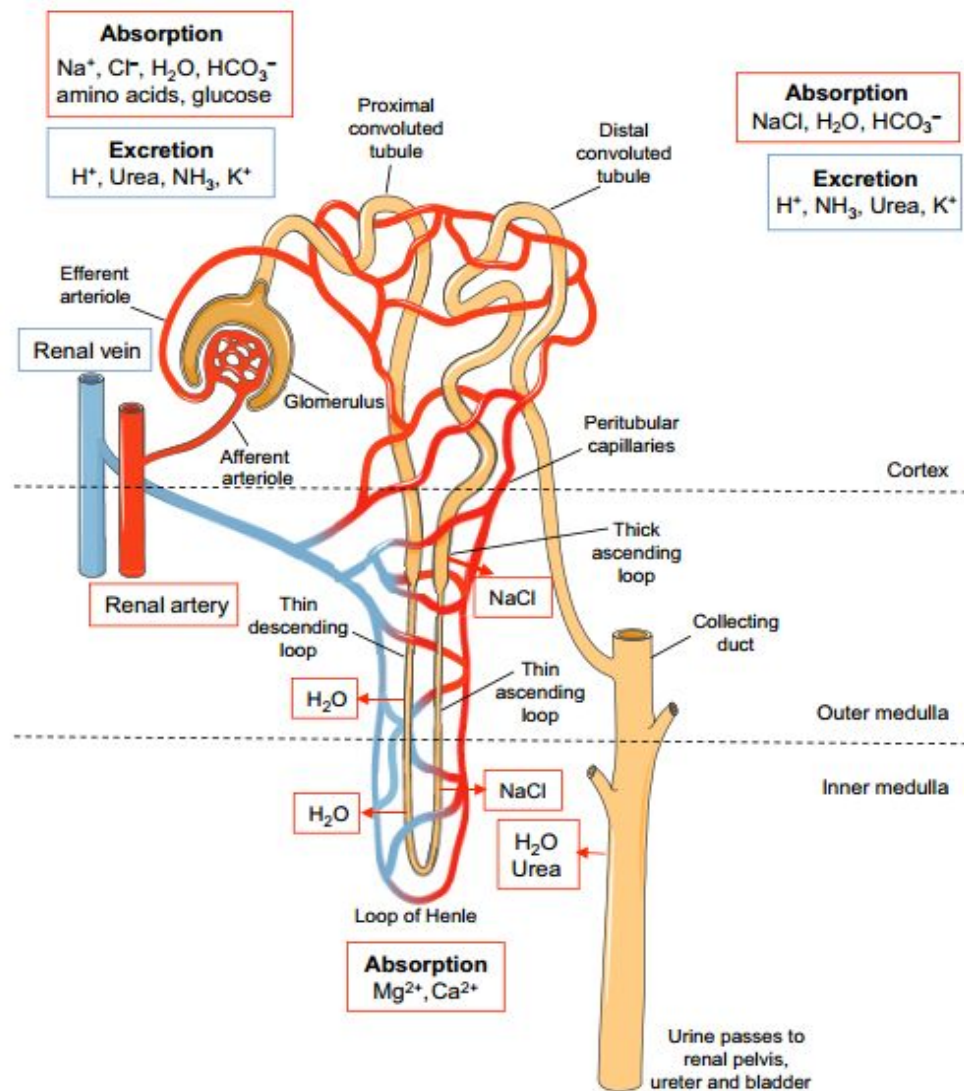
Какие данные (жалобы, анамнез, объективный осмотр) Вам необходимы для уточнения генеза регистрируемых изменений в моче?

10 минут

Синдромы канальцевых дисфункций

Тубулоинтерстиций

- Обеспечивает контроль электролитного и водного обменов, КОС
- Тубулоинтерстициальный склероз – важный предиктор \downarrow СКФ и прогрессирования ХБП
- Отвечает за метаболизм почечной ткани и организма
- Обеспечивает эндокринную функцию
- Составляет 95% почечной массы



Синдром канальцевых дисфункций

Место повреждения	Тубулярная дисфункция	Клинико-лабораторные симптомы
Проксимальный каналец	Снижение реабсорбции Na^+ , глюкозы, HCO_3^- , уратов, PO_4^- , аминокислот	Глюкозурия, гипоурикемия, гипофосфатемия, аминоацидурия, щелочная моча, ацидемия (проксимальный канальцевый почечный ацидоз), гиперкалиемия, гипонатриемия
Дистальный каналец	Снижение секреции: Na^+ , H^+ , уменьшение реабсорбции Na^+	Щелочная моча, ацидемия (дистальный тубулярный ацидоз)
Мозговое вещество, сосочки	Снижение реабсорбции Na^+ ,	Полиурия, никтурия, потеря Na^+ с мочой

Синдром канальцевых дисфункций (тубулопатии)

Первичные (наследственные) тубулопатии

- Группа наследственных заболеваний, характеризующихся мутациями в генах транспортных белков почечных канальцев

Примеры: синдром Фанкони
синдром Барттера
Синдром Гительмана
Синдром Лиддла

Вторичные тубулопатии

- Вторичное по отношению к иному патологическому процессу поражение тубулоинтерстиция, которое характеризуется развитием воспаления инфекционной или неинфекционной природы –
тубулоинтерстициального нефрита

Тубулоинтерстициальный нефрит

```
graph TD; A[Тубулоинтерстициальный нефрит] --> B[Острый]; A --> C[Хронический];
```

Острый - иммунное воспаление, первично локализующееся в интерстиции и морфологически представленное лимфоидными инфильтратами (Т-клетки, макрофаги, плазматические клетки), с последующим распространением воспаления на эпителиоциты канальцев нефрона, клинически выражающееся ОПП с нарушением тубулярных функций

Хронический – хроническое заболевание почек, возникающее в ответ на длительное воздействие экзо- и/или эндогенных факторов и проявляющееся воспалительными изменениями тубулоинтерстициальной ткани и развитием тубулярного фиброза, атрофии и ХБП

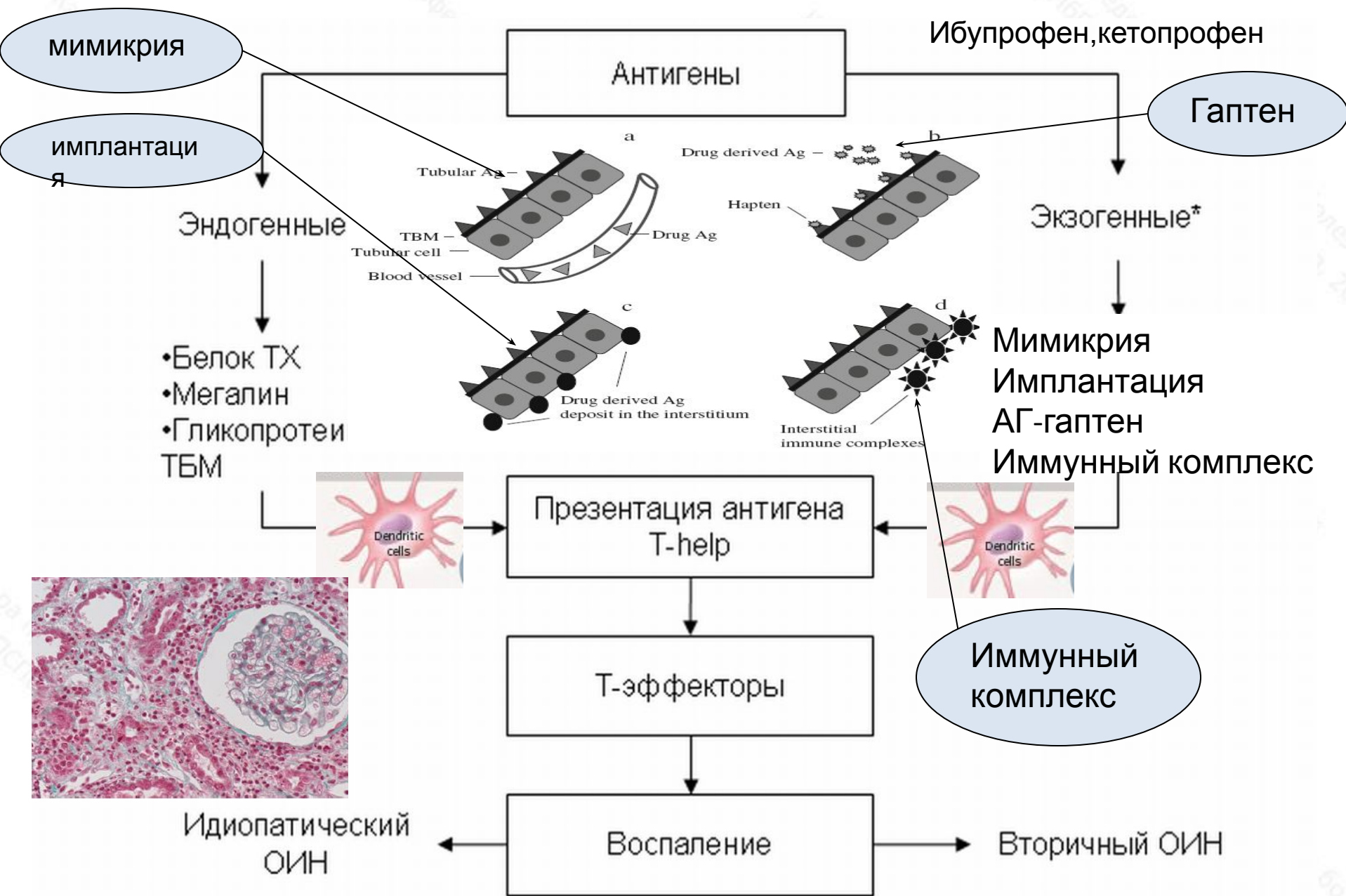
Этиология тубулоинтерстициального нефрита

1. **Прием лекарственных препаратов**- 75% антибиотики (ампициллин, цефалоспорины, ципрофлоксацин, метилциллин, пенициллин, рифампицин, сульфаниламиды, ванкомицин), блокаторы протонной помпы, аллопуринол, ацикловир, НПВП
2. **Инфекции (10-15%)** – **бактериальные** (*Brucella*, *Campylobacter*, *Escherichia coli*, *Legionella*, *Salmonella* *Yersenia*, *Mycobacteria tuberculosis* и др.) и **вирусные** (цитомегаловирус, вирус Эпштейна—Бара, хантавирус и др.)

В случае бактериальной этиологии ОТИН называют термином «пиелонефрит».

3. **Ассоциированные с системными заболеваниями** (Саркоидоз, синдром Шегрена, системная красная волчанка, ревматоидный артрит)
4. **Идиопатические** - вызванный аутоантителами к антигенам тубулярной базальной (5–10%) мембраны, ТИНУ-синдром (синдром тубуло-интерстициального нефрита и увеита)
5. **Ассоциированные с неоплазией** – инфильтрация ТИ почки злокачественными клетками (множественная миелома, лимфома)

Патогенез острого тубуло-интерстициального нефрита



Клиническая картина острого тубулоинтерстициального нефрита

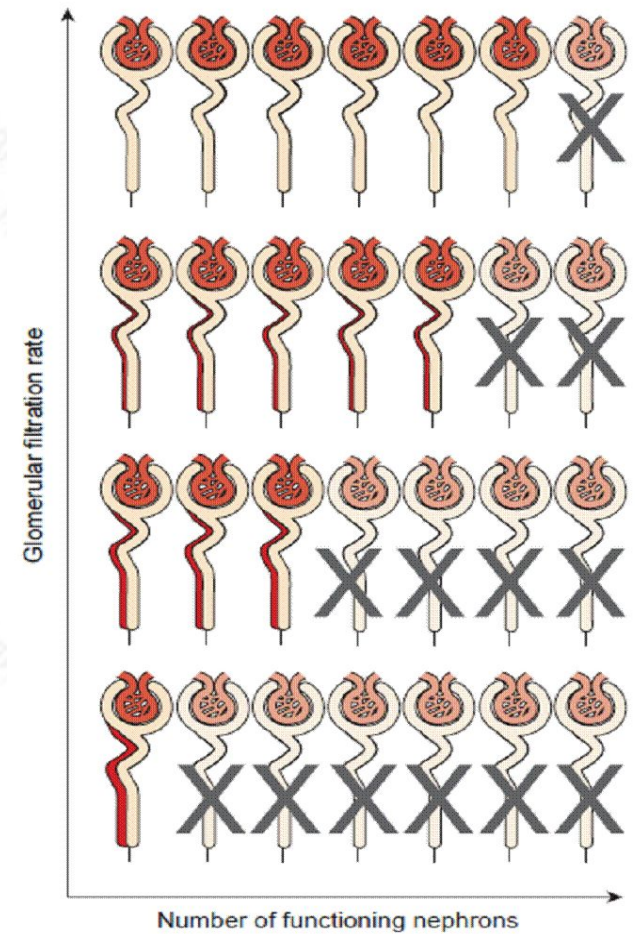
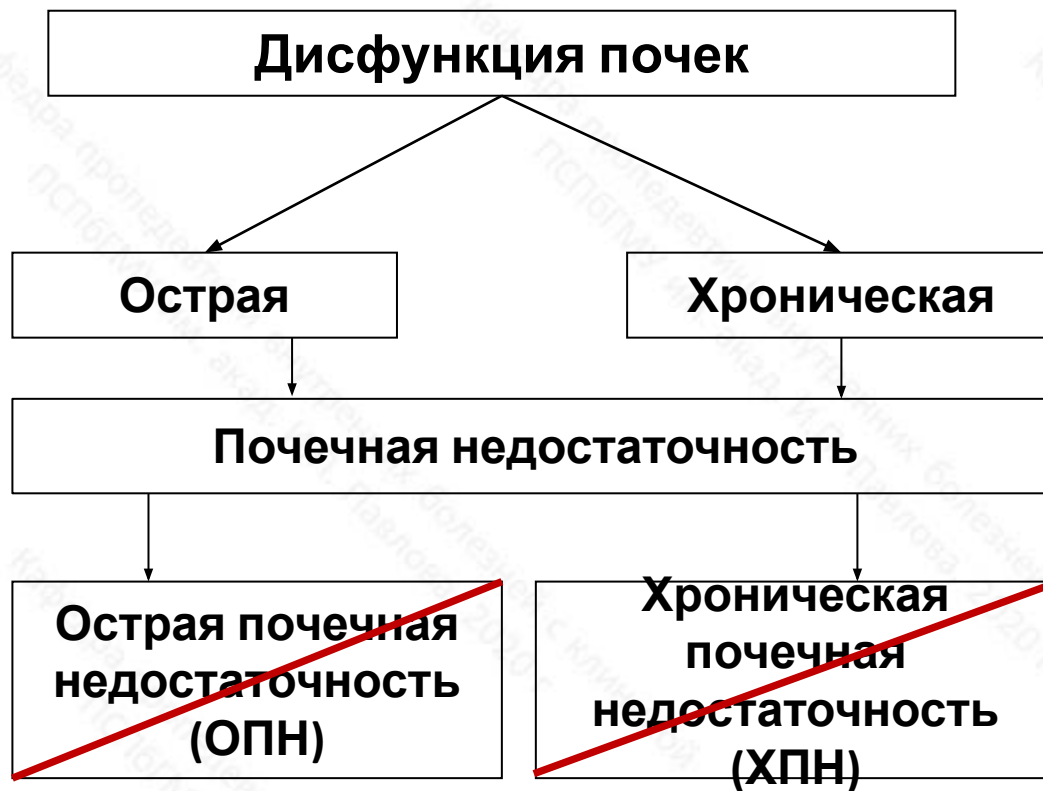
Субъективные симптомы:

Отеки
Артериальная гипертензия
Олиго/анурия
Лихорадка
Сыпь (чаще при медикаментозном ТИН)
Боль в боку
ЖКТ-симптомы

Объективные симптомы - лабораторные:

Гематурия
Протеинурия (суточная протеинурия <1г/24часа)
Цилиндрурия (эритроцитарные, зернистые)
Эозинофилия
«Стерильная» пиурия (эозинофилурия)
Гипостенурия
+ **симптомы канальцевых дисфункций**
↓СКФ

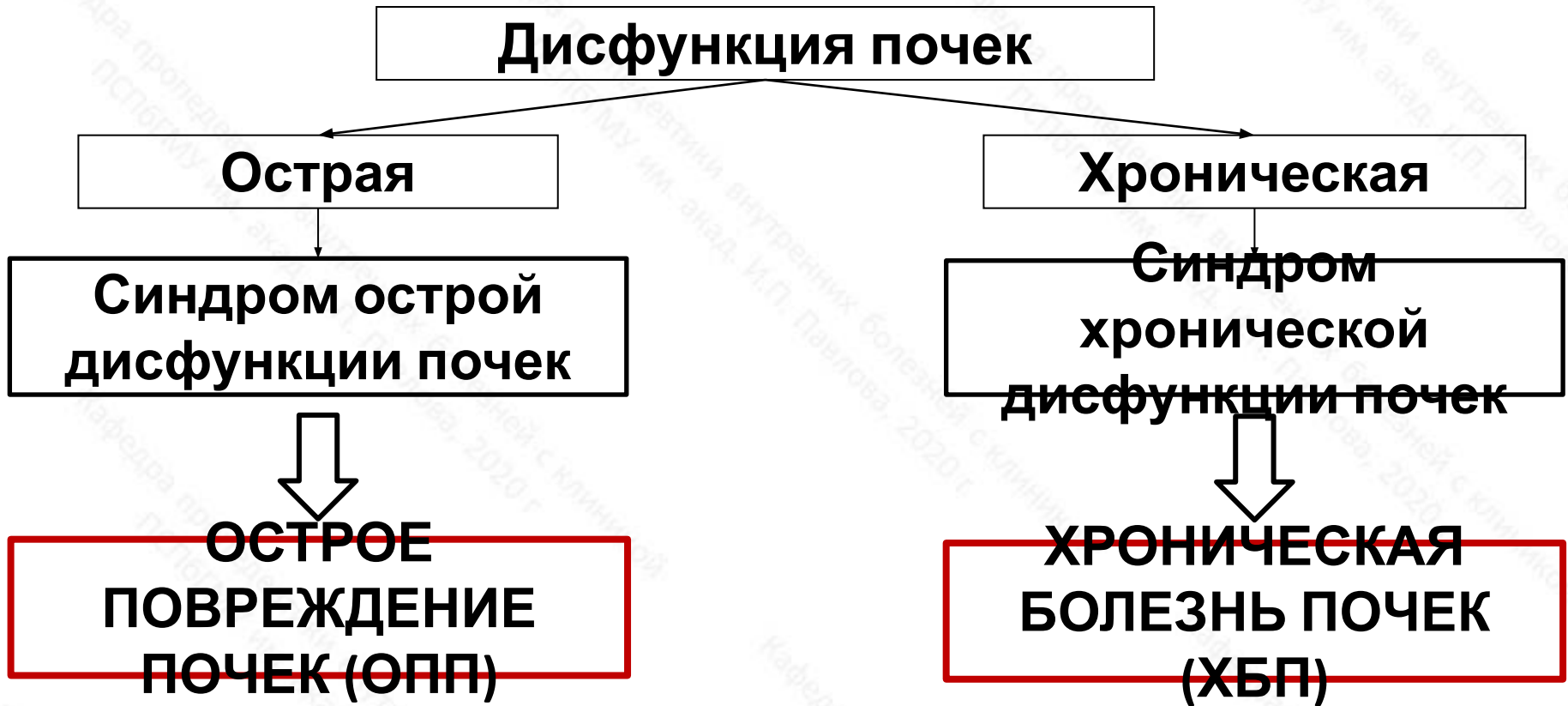
Острое повреждение почек



Термины ОПН и ХПН являются устаревшими.

В основу понятия заложены **поздние** лабораторные критерии – выраженное повышение креатинина, мочевины, снижение СКФ, появляющиеся тогда, когда 75% клубочков не функционируют.

Современное представление о дисфункции почек



Вопрос 6:

- А) Какой интегральный показатель отражает наличие синдрома дисфункции почек?*
- Б) Укажите нормальные значения этого показателя?*
- В) Перечислите известные Вам методы его определения.*

10 минут

ОСТРОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ ПОЧЕК (ОПП)

ОПП – острое (часы, недели), потенциально обратимое повреждение почечной паренхимы различной этиологии и патогенеза со снижением или без снижения экскреторной функции почек.

ОПП следует рассматривать как совокупность механизмов, связанных с повреждением паренхимы почки и приводящих к дисфункции органа в первую очередь в результате нарушения процессов клубочковой фильтрации и экскреции, с последующими нарушениями системного гомеостаза.

Клиническая картина ОПП

- Азотемия
- Снижение СКФ
- Олигурия/анурия
- Гидратация: нефрогенный отек легких, отек головного мозга
- Уремия, метаболический ацидоз, дыхание Куссмауля
- Дизэлектrolитемия
- УЗИ почек – для оценке размеров – при ОПП в норме, данных за нефросклероз нет
- При анурии диф.диагноз с острой задержкой мочи
- Стадия олигурии сменяется стадией полиурией, а затем стадией восстановления диуреза

Синдром эндогенной уремической интоксикации – уремии – обусловлен накоплением токсинов при терминальной почечной недостаточности



Классификации ОПП

RIFLE (2002/2004)		AKIN(2007) Acute kidney injury network		KDIGO(2012) Kidney disease improving global outcome		Объём МОЧИ
Критерий	Определение	Стадия	Определение	Стадия	Определение	Едино для 3-х классификаций
Risk	≥1.5 раза ↑ Scr по сравнению с базальным уровнем или ↓ СКФ ≥ 25%	1	↑ Scr ≥0.3 мг/дл (26.4 мкмоль/л) или в 1.5 раза по сравнению с баз. уровнем в течение 48 часов	1	↑ Scr ≥0.3 мг/дл (26.4 мкмоль/л; 0.026 ммоль/л) в течение 48 часов или в 1.5-1.9 раза по сравнению с баз. ур. в течение 7 дней	<0.5 мл/кг/час в течение >6 часов
Injury	≥2 раза ↑ Scr по сравнению с баз. ур. или ↓ СКФ ≥50%	2	≥2 раза ↑ Scr по сравнению с баз. уровнем	2	2,0-2,9 раза ↑ Scr по сравн. с баз. ур. в течение 7 дн.	<0.5 мл/кг/час в течение 12 часов
Failure	≥3 раза ↑ Scr по ср. с баз. ур. или уровень Scr ≥4 мг/дл (354 мкмоль/л) или ↓ СКФ≥75%	3	≥3 раза ↑ Scr по сравн. с баз. уровнем в течение 7 дн. или Scr ≥4 мг/дл (354 мкмоль/л) в случаях его быстрого нарастания >0,5 мг/дл (44 мкмоль/л) или начало заместительной почечной терапии	3	≥3 раза ↑ Scr по сравн. с баз. уровнем в течение 7 дн. или Scr ≥4 мг/дл (354 мкмоль/л) в случаях его быстрого нарастания >0,5 мг/дл (44 мкмоль/л) или ЗПТ у лиц <18 лет, сниж СКФ <35 мл/мин/1.73 м2	<0.3 мг/кг/час в течение ≥12ч
Loss	Полная потеря функции почек >4 недель	-	-	-	-	-

Креатинин (м)= 0,053-0,115 ммоль/л
Креатинин (ж)= 0,053-0,097 ммоль/л

ФАКТОРЫ РИСКА И АССОЦИИРОВАННЫЕ СОСТОЯНИЯ ПРИ ОПП

ФАКТОРЫ РИСКА

НЕИЗМЕНЯЕМЫЕ

- Возраст ≥ 65 лет
- Мужской пол
- Негроидная раса

ИЗМЕНЯЕМЫЕ

- Гиповолемия
- гипоперфузия почек
- иАПФ и БРА2
- НПВП
- Прием мочегонных
- Рентгенконтрастные процедуры (например, коронароангиография)

АССОЦИИРОВАННЫЕ СОСТОЯНИЯ

- Хроническая болезнь почек (3 ст. и более)
- Анемия
- Сахарный диабет (диабетическая нефропатия)
- Артериальная гипертензия (гипертензивный нефросклероз)
- Застойная сердечная недостаточность
- Бипатеральный стеноз почечных артерий

Какой уровень Scr считать базальным (исходным), если нет данных об исх. Scr и/или СКФ?

Оценка “базальных” значений Scr (мкмоль/л), соответствующих величинам СКФ 75 мл/мин/м кв

Возраст, годы	Мужчины	Женщины
20 – 24	115	88
25 – 29	106	88
30 – 39	106	80
40 – 54	97	80
55 – 65	97	71
> 65	88	71

Варианты клинической презентации ОПП на основании объёма диуреза

Олиго-/анурический

Олигурия: диурез <400
мл/сут

Анурия: диурез <50 мл/сут

Неолигурический

диурез >400 мл/сут

От 25 до 80% всех случаев ОПП
при любых патогенетических
вариантах.



Расспрос больного с олигурией

- Какова частота актов мочеиспускания
- Когда пациент впервые заметил уменьшение диуреза
- За какой период времени развилась олигурия: постепенно или внезапно
- Каков общий объем принятой жидкости накануне (чай, вода, суп, фрукты и проч.) и не было ли ограничения приема жидкости в течение последних дней
- Что предшествовало или сопровождает развитие олигурии
- Есть ли факторы дегидратации (увеличение внепочечных потерь – диарея, рвота, обильное потоотделение при лихорадке), в том числе прием диуретиков
- Сопутствующие симптомы: появление отеков, одышки, ортопноэ и симптомы, указывающие на снижение ОЦК – головокружения в ортостазе; общевоспалительный синдром, синдром интоксикации
- Каков уровень АД и ЧСС в последние дни
- Изменился ли цвет мочи

Патогенетическая классификация ОПП



Диагностика ОПП

- Имеется ли у пациента ОПП? - **есть**
- Не является ли ОПП результатом гиповолемии?
- Исключена ли обструкция МВП?
- Какова причина ренального ОПП у данного пациента?

Основные причины преренального ОПП

ГИПОВОЛЕМИЯ

См. далее

СНИЖЕНИЕ СЕРДЕЧНОГО ВЫБРОСА

- Сердечная недостаточность
- Тампонада сердца
- Массивная тромбоэмболия лёгочной артерии

СИСТЕМНАЯ ВАЗОДИЛАТАЦИЯ

- Сепсис
- Гепаторенальный синдром

ПОЧЕЧНАЯ ВАЗОКОНСТРИКЦИЯ

- Препараты: НПВС, иАПФ, ингибиторы кальциневрина
- Йодированные контрастные вещества
- Гепаторенальный синдром

Основные причины гиповолемии

Потеря крови или изоосмолярных жидкостей

гиповолемия	Гиповолемия перераспределения
<ul style="list-style-type: none">• Желудочно-кишечный тракт:<ul style="list-style-type: none">- кровотечение- рвота- диарея• Травматическое наружное кровотечение• Кожа:<ul style="list-style-type: none">- пот- воспалительный экссудат (ожоги, дерматологические заболевания с выраженной экссудацией)• Почки:<ul style="list-style-type: none">- диуретики- сольтеряющая почка	<ul style="list-style-type: none">• Брюшная полость:<ul style="list-style-type: none">- асцит (синдром портальной гипертензии, нефротический синдром)- кровотечение (травма внутренних органов)• Грудная полость:<ul style="list-style-type: none">- Транссудат при нефротическом синдроме- Гемоторакс (травматический)• Полость кишечника проксимальнее обструкции:<ul style="list-style-type: none">- Острая кишечная непроходимость• Ретроперитонеальное пространство:<ul style="list-style-type: none">- Воспалительный экссудат (панкреатит)- Кровь (травматическое повреждение паренхиматозных органов, расслаивающая аневризма аорты)• Подкожно-жировая клетчатка и мышечная ткань:<ul style="list-style-type: none">- Гипоальбуминемические отёки при нефротическом синдроме- Кровотечение в мягкие ткани

Симптомы, непосредственно связанные с гиповолемией

Субъективные	Физикальные
<ul style="list-style-type: none">• Ранние симптомы (при менее выраженной гиповолемии):<ul style="list-style-type: none">- жажда- ощущение сухости во рту- постуральное головокружение и сердцебиение- усталость- утомляемость- мышечные судороги• Поздние симптомы (при более выраженной гиповолемии):<ul style="list-style-type: none">- сонливость (заторможенность)- спутанность сознания- неясность речи- апатия- боли в животе (мезентериальная ишемия)- боли в грудной клетке (ишемия миокарда)- олиго-/анурия (по данным анамнеза)	<ul style="list-style-type: none">• Сухость кожи и слизистых оболочек:<ul style="list-style-type: none">- Сухой, морщинистый, с отпечатками зубов язык- сухие подмышечные впадины• Запавшие глаза• Замедленное расправление кожной складки• Замедление скорости восполнения капилляров• Оценка уровня АД:<ul style="list-style-type: none">- Снижение систолического АД- Повышение диастолического АД (активация симпатической НС, РААС)- Уменьшение пульсового АД• Постуральная гипотензия и вследствие Постуральная тахикардия• Оценка состояния яремных вен<ul style="list-style-type: none">• Спадение яремных вен• Снижение югулярного (яремного) венозного давления

Удлинение времени заполнения капилляров (capillary refill time)

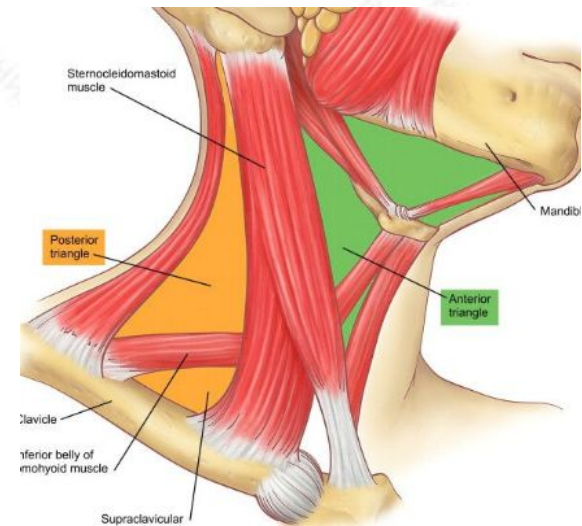
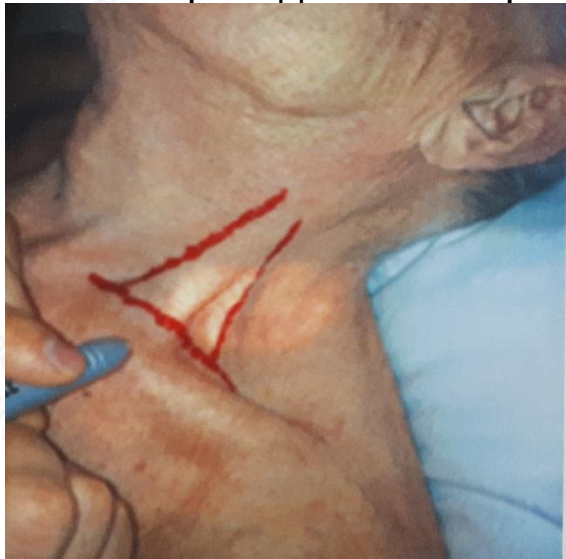
- Визуальная оценка времени (скорости) заполнения капилляров дистальных областей (обычно ногтевое ложе большого пальца руки) после прекращения сдавления этой области – оценка тканевой перфузии, которая уменьшается при гиповолемии

Правила определения симптома «время заполнения капилляра»

Необходимые условия для определения симптома	<ul style="list-style-type: none">- Достаточная освещенность дневным светом- Температура воздуха в помещении 25С- Наличие секундомера
Порядок выполнения и оценки симптома	<ul style="list-style-type: none">- Рука пациента должна находиться на уровне сердца- Производят надавливание на ногтевую фалангу большого пальца кисти в течение 3 с (использовать секундомер не обязательно). При надавливании ногтевое ложе белеет- Прекращают давление и с помощью секундомера отмечают время восстановления розовой окраски ногтя (в норме ≤ 2 сек)

Центральное венозное давление – оценка ОЦК

- Визуальная оценка наполненности яремных вен
- Измерение ЦВД:
 - 1) Неинвазивная (физикальная) методика по T.Lewis:
 - Положение тела: горизонтальное без подушки (голова по отношению к телу 0 градусов)
 - Визуализация внутренней яремной вены (с помощью фонарика): в треугольнике, образованном ножками m.sternocleidomastoideus и ключицей-грудиной
 - Проведение замеров



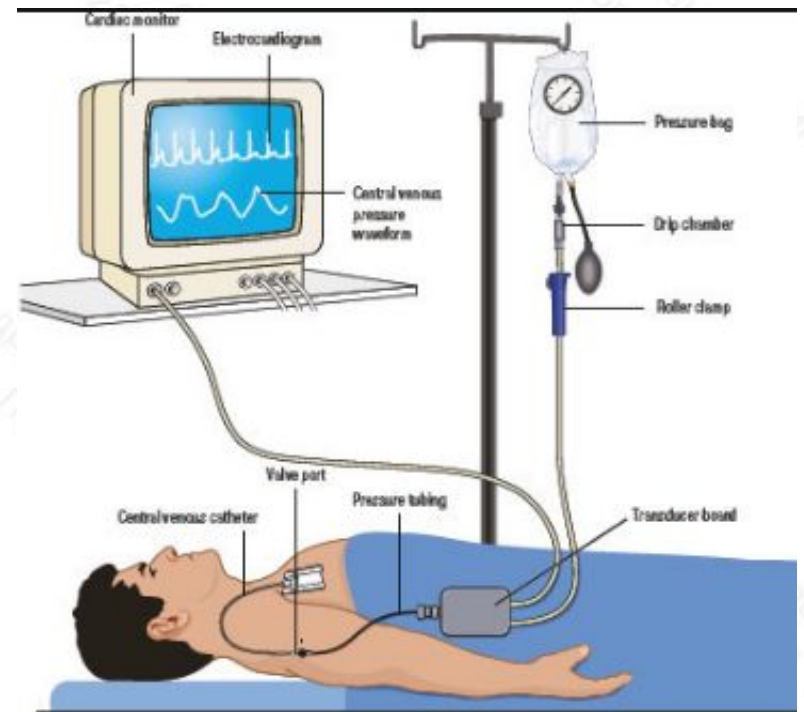
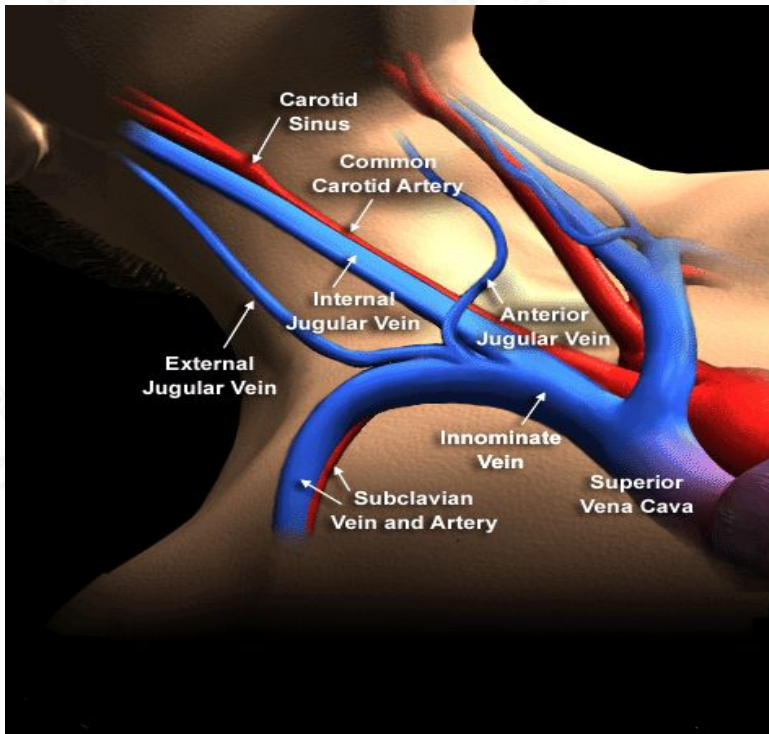
- 2) Инвазивная (катетеризация внутренней яремной вены)

Инвазивное измерение ЦВД

ЦВД N = 5-10 см
H₂O

ЦВД < N
Гиповолемия
Гипо-/дегидратац
ия

ЦВД > N
Гиперволемя
гипергидратац
я



Вопрос 7:

Какие механизмы лежат в основе фазы адаптации при нарушении перфузии клубочков

3 минуты

Вопрос 8:

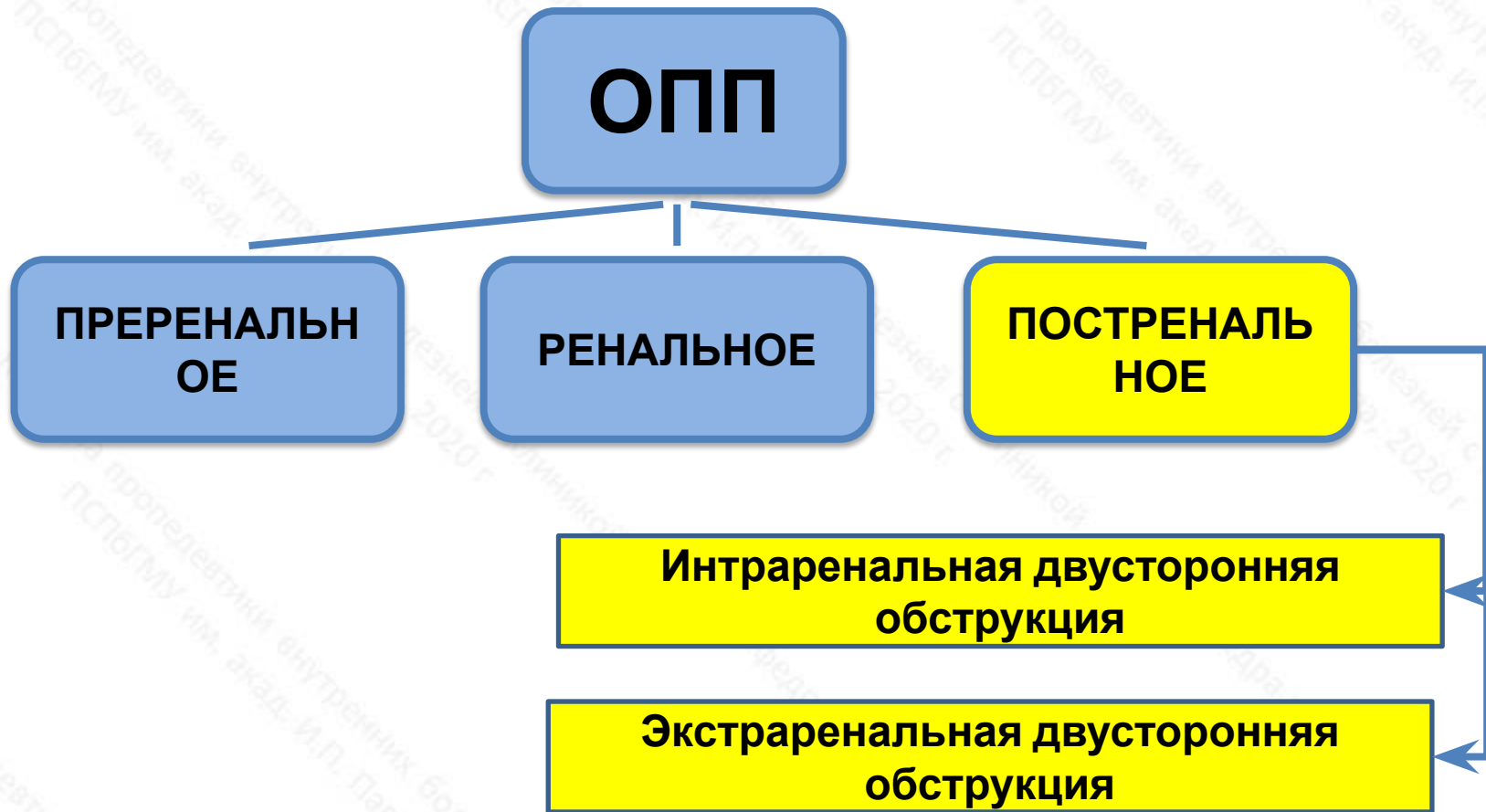
Перечислите возможные исходы преренального ОПП

3 минуты

Диагностика ОПП

- Имеется ли у пациента ОПП?
- Не является ли ОПП результатом гиповолемии?
- Исключена ли обструкция МВП?
- Какова причина ренального ОПП у данного пациента?
- Не являются ли лабораторные симптомы результатом скрытого течения ХБП?
- Не произошло ли развитие ОПП у пациента с имевшейся прежде ХБП?

Патогенетическая классификация ОПП



Механизмы повреждения почек при обструкции

МВП

Увеличение давления мочи в просвете канальцев и капсулы Боумена

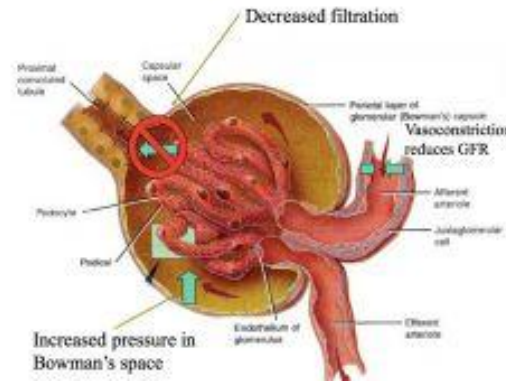
Ауторегуляция кровотока

Изменение гидростатического и онкотического давления в капиллярах клубочка

Ауторегуляция кровотока:
Производство вазодилатирующих веществ (PGE₂, простаглицлин)

Истощение вазодилатирующих веществ и интратеренальная продукция вазоконстрикторов (AT₂, тромбоксан A₂)

Констрикция эфферентной артериолы, затем – афферентной артериолы



Повреждение тубулоинтерстиция

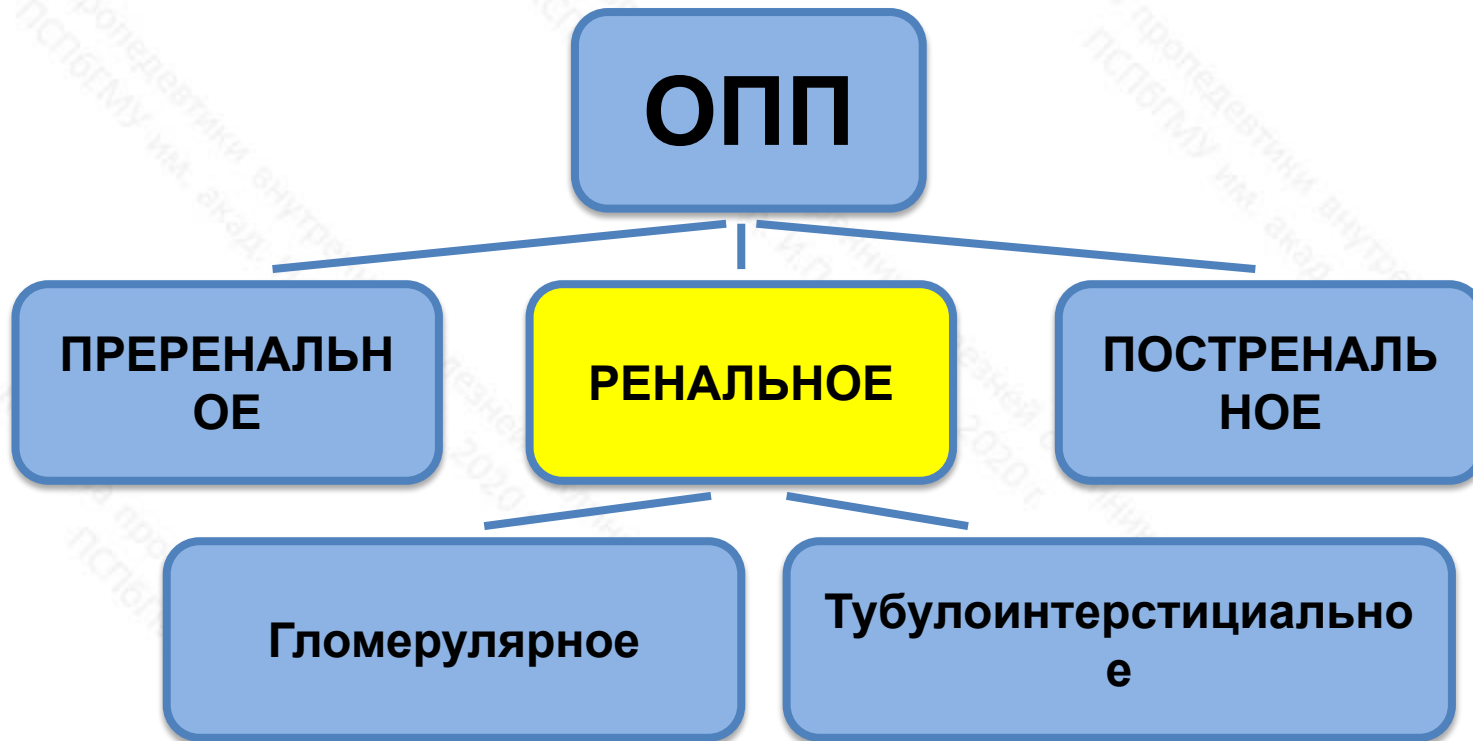
Повреждение ТЭК – ишемия, окислительный стресс, апоптоз

Экспрессия TGF β 1, воспалительные реакции, активация миофибробластов, продукция внеклеточного матрикса

Фибропластические процессы в паренхиме почек

Снижение СКФ

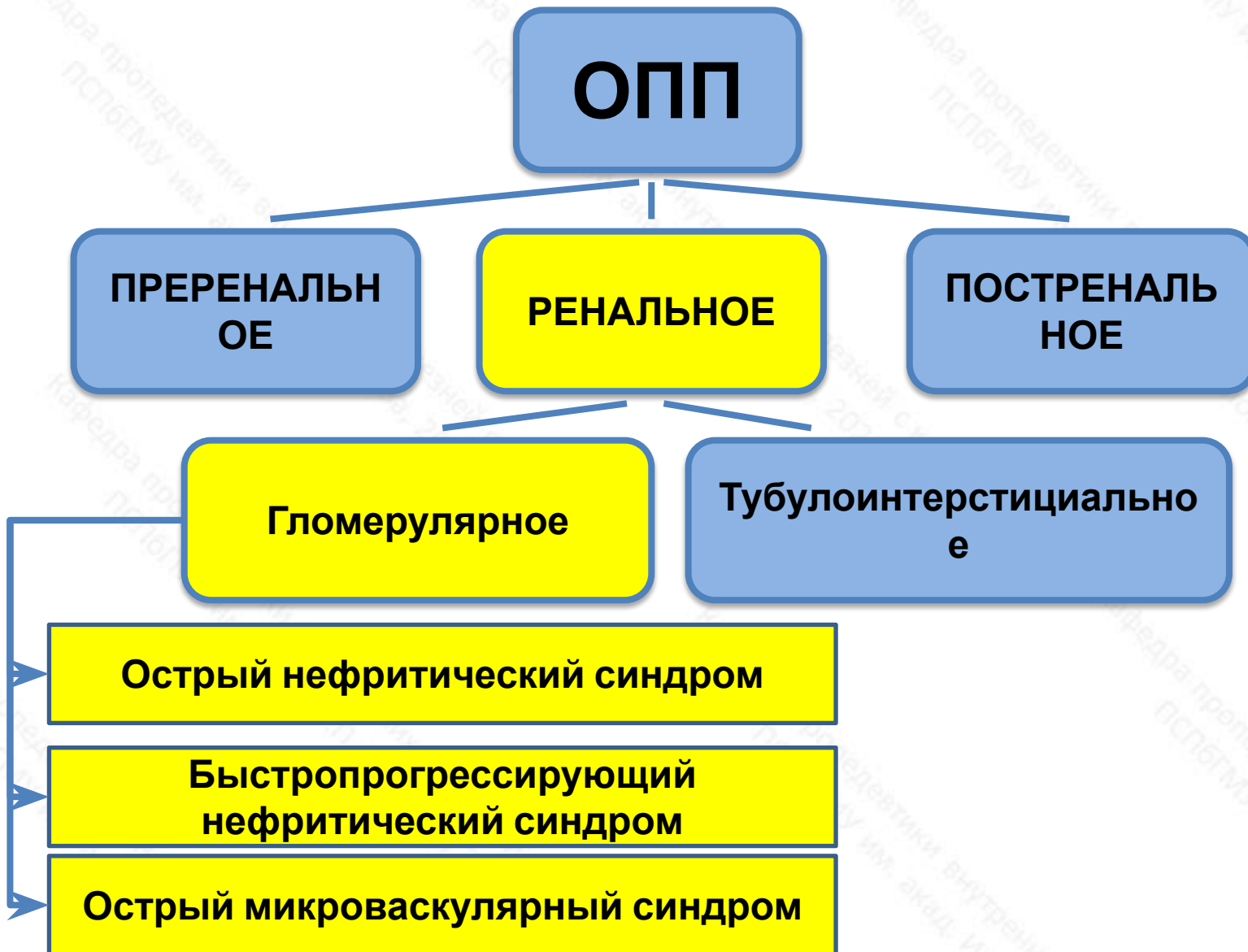
Патогенетическая классификация ОПП



Диагностика ОПП

- Имеется ли у пациента ОПП?
- Не является ли ОПП результатом гиповолемии?
- Исключена ли обструкция МВП?
- Какова причина ренального ОПП у данного пациента?

Патогенетическая классификация ОПП



Вопрос №9

время – 10 минут

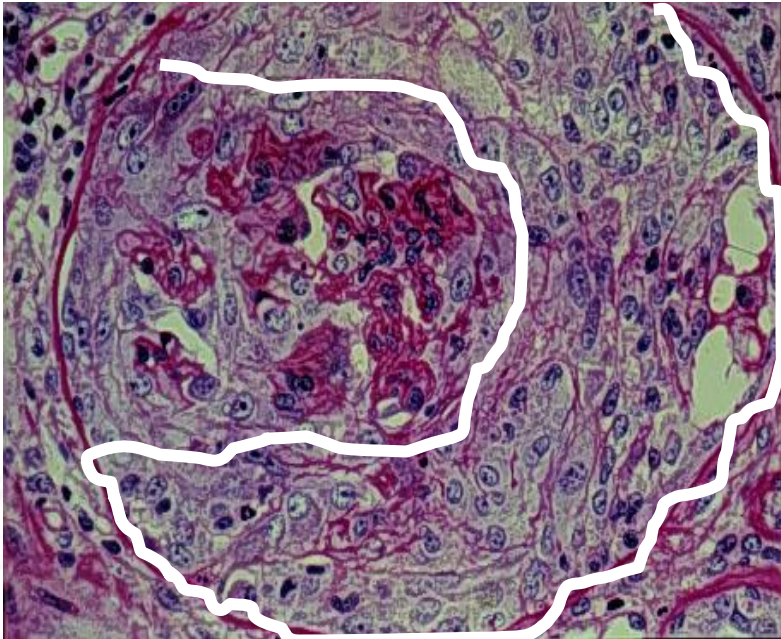
- У ребенка 12 лет спустя 2 недели после перенесенной ангины появление мочи, окрашенной кровью, уменьшение мочи в объеме, появление периорбитальных отеков. В общем анализе мочи протеинурия 1 г/л, эритроциты покрывают все поля зрения. Креатинин сыворотки 0,150 ммоль/л.
- Объясните причину повышения креатинина?

Вопрос 10:

Дайте определение (характеристику) быстро прогрессирующего нефритического синдрома.

Приведите примеры заболеваний.

Какой морфологический субстрат обозначен на рисунке?



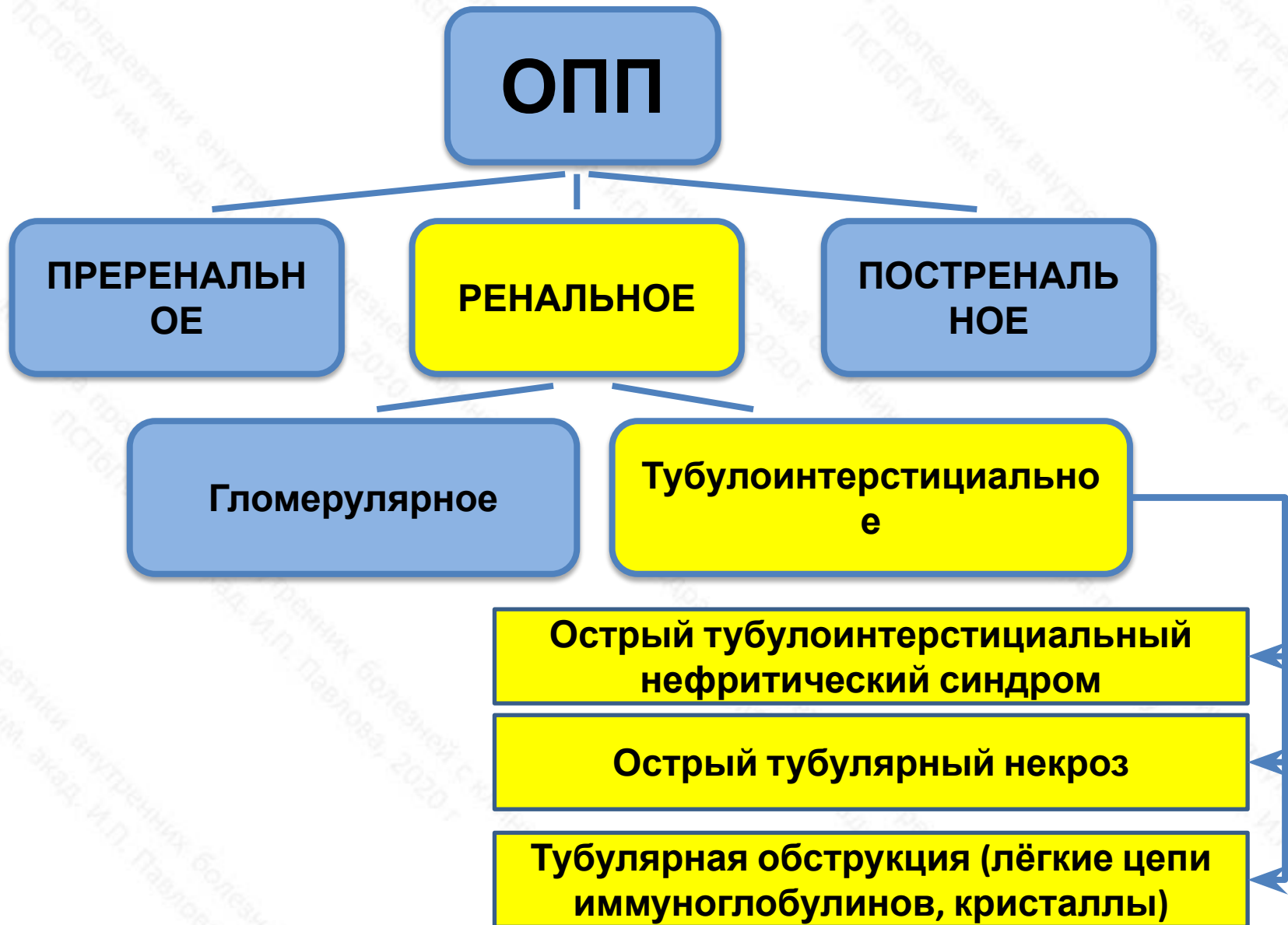
5 минут

Острый микроваскулярный синдром

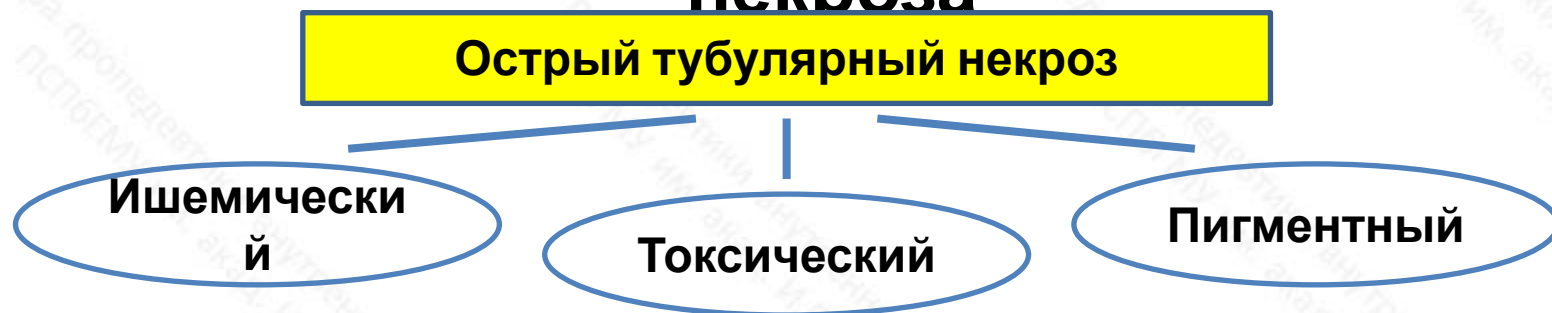
- гломерулярное ОПП, обусловленное остро возникшей окклюзией артериол мелкого калибра (приносящие артериолы) и капилляров почки.

- **Патогенетические процессы:**
- синдром ДВС (диссеминированного внутрисосудистого свертывания)
- тромботические микроангиопатии
- синдром холестериной атероэмболии

Патогенетическая классификация ОПП

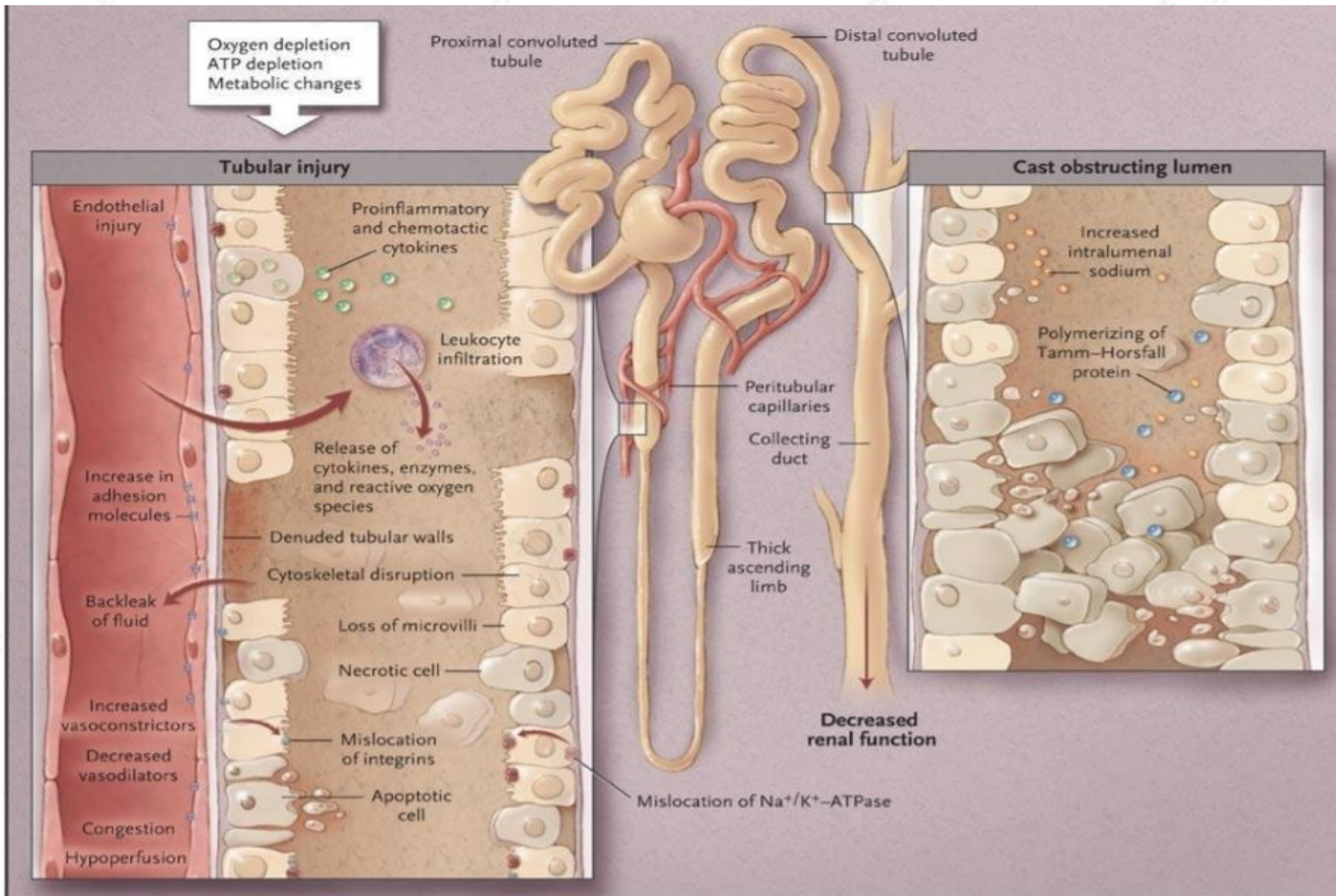


Этиологические варианты острого тубулярного некроза



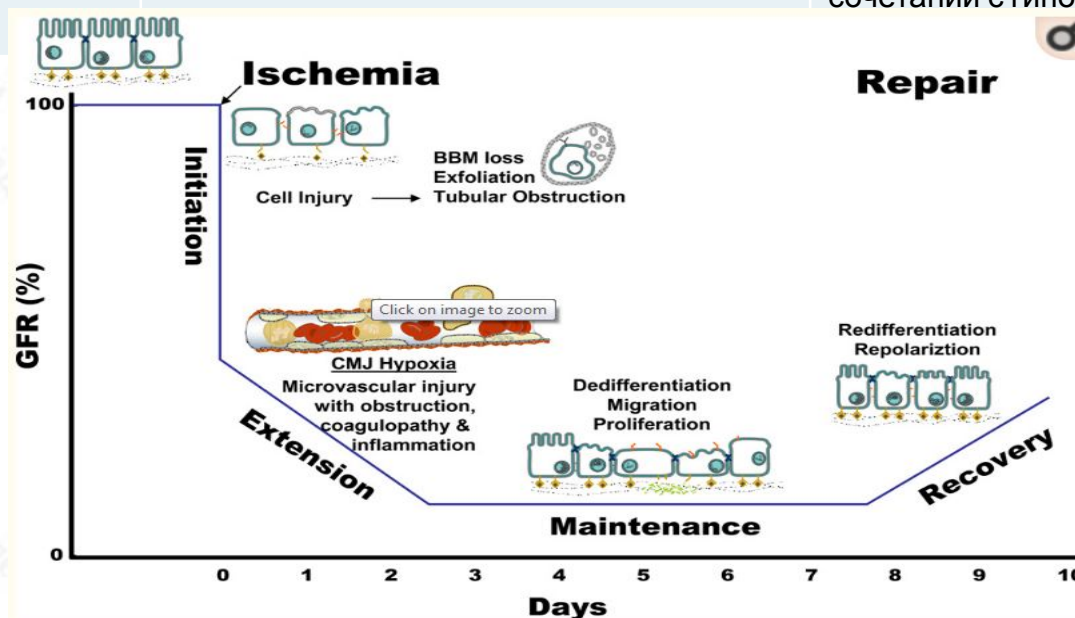
- **Ишемический** (нарушения системной гемодинамики)
- **Токсический**
 - лекарства (аминогликозиды, амфотерицин В, цисплатина, аденовир, ацеаминофен и др.)
 - йодсодержащие рентген-контрастные препараты
- **Пигментный** – ОПП на фоне внутрисосудистого гемолиза и рабдомиолиза

Острый тубулярный некроз. Патогенез



Клиническое течение ОПП на примере ишемического ОТН

Стадия	События	Симптомы
инициальная (initiation) – стадия повреждения Первые несколько часов	Снижение перфузии почек – вазоконстрикция – ишемия канальцев	Признаки гиповолемии и дегидратации (см. ранее)
стадия формирования и прогрессирования (extension) Первые несколько часов-суток	Эндотелиальная дисфункция - воспаление	Появление и постепенное прогрессирование азотемии
стадия установившегося повреждения (maintenance) 7-12 суток	Апоптоз и некроз эпителия канальцев, слущивание ТЭК в просвет канальца. В местах оголенной БМ обратная фильтрация мочи	Максимальное снижение СКФ олиго-/анурия
стадия выздоровления (recovery) 7-14 суток – полиурия 3-12 мес - выздоровление	Пролиферация и дифференциация ТЭК	Постепенное увеличение СКФ, восстановление диуреза – полиурия в сочетании с гипонатриемией, гипоК и др.



Осложнения ОПП

Стадия	Осложнения
Осложнения периода олиго-/анурии	Обусловленные нарушениями водно-электролитного баланса Гиперволемиа: <ul style="list-style-type: none">- Отек головного мозга- Отек легких- Интерстициальный отек внутренних органов (печень, почки, сердце, ЖКТ)- Синдром интраабдоминальной гипертензии Дизэлектролитемия
	Обусловленные нарушением кислотно-основного состояния: <ul style="list-style-type: none">- Метаболический ацидоз
	Обусловленные метаболическими нарушениями <ul style="list-style-type: none">- белково-энергетическая недостаточность
	Обусловленные азотемией: <ul style="list-style-type: none">- Синдром уремии
Осложнения периода полиурии	<ul style="list-style-type: none">- Гиповолемиа- Дегидратация- Дизэлектролитемия (гипокалиемиа, гипонатриемия и т.д.)

Вопрос №11

время – 10 минут

- Пациентка 44 лет с внебольничной пневмонией средней доли правого легкого в связи с высокой лихорадкой до 39С самостоятельно принимала нимесулид в дозе 100 мг до 4-5 таблеток в день. В последующем в стационаре был назначен амикацин. После курса лечения пациентка отметила уменьшение количества мочи, появление отеков нижних конечностей. Повторно обратилась к врачу. В общем анализе мочи протеинурия 0,3 г/л, при микроскопии осадок лейкоцитурия 10-15 в п/зр, бактерии «-».
- Креатинин сыворотки 0,278 ммоль/л.
- Объясните причину повышения креатинина?

Вопрос №12

время – 10 минут

- 31 декабря во время обрушения жилого дома, связанного со взрывом бытового газа, под завалом оказался ребенок 5 лет. Ребенок не мог выбраться самостоятельно, так как нижние конечности были придавлены бетонной плитой. Мальчик провел так около 4 часов до того момента, как спасатели вытащили его. Ребенок был доставлен в больницу. В стационаре в течение первых часов наблюдения регистрируется олигурия, появление мочи красноватого цвета. В биохимическом тесте креатинин 0,115 ммоль/л.
- Укажите наиболее вероятную причину дисфункции почек?

Диагностика ОПП

- Имеется ли у пациента ОПП?
- Не является ли ОПП результатом гиповолемии?
- Исключена ли обструкция МВП?
- Какова причина ренального ОПП у данного пациента?
- Не являются ли лабораторные симптомы результатом скрытого течения ХБП?
- Не произошло ли развитие ОПП у пациента с имевшейся прежде ХБП?

ХРОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ПОЧЕК (ХБП)

Под ХБП следует понимать наличие любых маркеров, связанных с повреждением почек и персистирующих в течение более трех месяцев вне зависимости от нозологического диагноза.

Под маркерами повреждения почек следует понимать любые изменения, выявляющиеся при клинико-лабораторном обследовании, которые отражают наличие патологического процесса в почечной ткани

*ХБП – понятие **наднозологическое**, при этом не отменяет этиологического подхода к диагностике и терапии конкретного заболевания.*

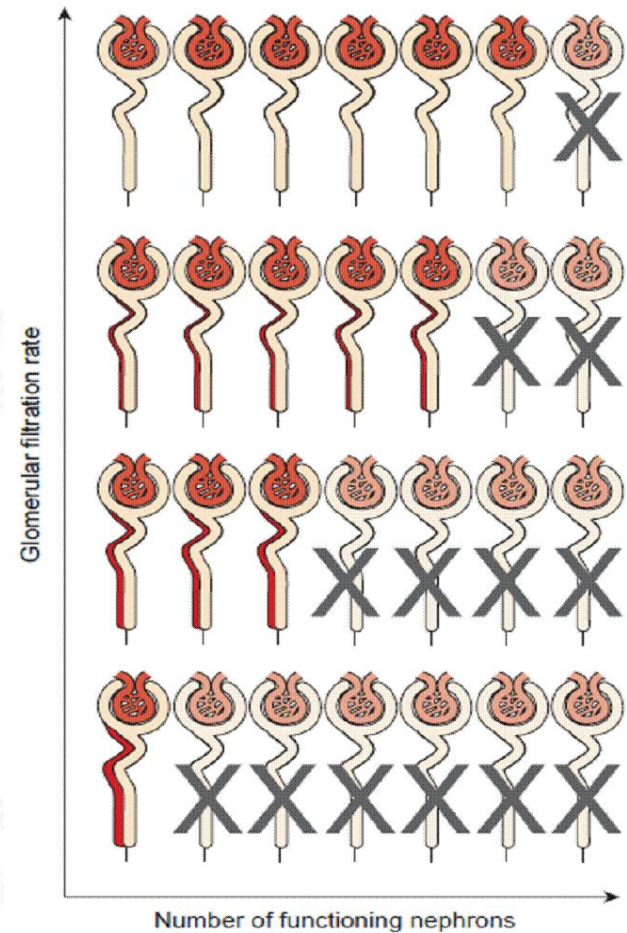
Основные признаки, позволяющие предполагать наличие хронической болезни почек

Маркер	Примечания
Повышенная альбуминурия/протеинурия	См. далее
Стойкие изменения в осадке мочи	Эритроцитурия (гематурия), цилиндринурия, лейкоцитурия (пиурия)
Изменения электролитного состава крови и мочи	Изменения сывороточной и мочевой концентрации электролитов, нарушения кислотно-щелочного равновесия и др. (в том числе характерные для «синдрома канальцевой дисфункции», синдром Фанкони, почечные тубулярные ацидозы, синдромы Барттера и Гительмана, нефрогенный несахарный диабет и т.д.)
Изменения почек по данным лучевых методов исследования	Аномалии развития почек, кисты, гидронефроз, изменение размеров почек и др.
Патоморфологические изменения в ткани почек, выявленные при прижизненной нефробиопсии	Признаки активного необратимого повреждения почечных структур, специфические для каждого хронического заболевания почек, и универсальные маркеры нефросклероза, указывающие на «хронизацию» процесса
Стойкое снижение скорости клубочковой фильтрации менее 60 мл/мин/1,73 м ²	Указывает на наличие ХБП даже при отсутствии повышенной альбуминурии/протеинурии и других маркеров повреждения почек

Смирнов А.В., Шилов Е.М., Добронравов В.А., Каюков И.Г., Бобкова И.Н., Швецов М.Ю., Цыгин А.Н., Шутов А.М. НАЦИОНАЛЬНЫЕ РЕКОМЕНДАЦИИ. ХРОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ПОЧЕК: ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ СКРИНИНГА, ДИАГНОСТИКИ, ПРОФИЛАКТИКИ И ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ. *Нефрология*. 2012;16(1):89-115

Диагноз ХБП следует устанавливать на основании следующих критериев:

- наличие **любых клинических признаков повреждения** почек, выявляемое на протяжении **≥ 3 месяцев**
- **снижение СКФ < 60 мл/мин/1,73 м²** на протяжении **≥ 3 месяцев** (вне зависимости от наличия других признаков повреждения почек)
- наличия **признаков необратимых структурных изменений** органа, выявленных однократно при прижизненном морфологическом исследовании органа или при его визуализации



Алгоритм диагностики ХБП



Вопрос 13:

5 минут

Объясните, почему именно 3-месячный интервал является ключевым для постановки диагноза ХБП.

Классификация стадий ХБП по уровню СКФ

Обозначение стадий ХБП	Характеристика глобальной функции почек	Уровень СКФ, мл/мин/1,73 м кв
С 1	Высокая или оптимальная	> 90
С 2	Незначительно сниженная	60-89
С 3а	Умеренно сниженная	45-59
С 3б	Существенно сниженная	30-44
С 4	Резко сниженная	15-29
С 5	Терминальная почечная недостаточность	< 15

Термин “терминальная почечная недостаточность” = ХБП С5

Альбинурия

- Имеет важное значение для диагностики ХБП, оценки прогноза ее течения, риска сердечно-сосудистых осложнений, а также выбора тактики лечения
- **Отражает следующие патофизиологические сдвиги**
 - повышение проницаемости клеточных мембран (размер-селективность, заряд-селективность)
 - изменения транспортных процессов в проксимальных канальцах
 - повышение гемодинамической нагрузки на клубочек
 - наличие системной и ренальной эндотелиальной дисфункции
- Для оценки альбинурии/протеинурии следует определять ее уровень в суточной моче или отношение альбумин/креатинин, или общий белок/креатинин в разовой, предпочтительно утренней порции мочи
- Исследование экскреции альбумина с мочой следует проводить с целью диагностики и мониторинга ХБП при отсутствии протеинурии в разовых порциях мочи или уровне протеинурии

Значение альбинурии (мг/сут)

A0	A1	A2	A3	A4
оптимальная	повышенная	высокая	очень высокая	нефротическая
<10	10-29	30-299	300-1999	>2000

Классификация стадий ХБП по СКФ и альбуминурии

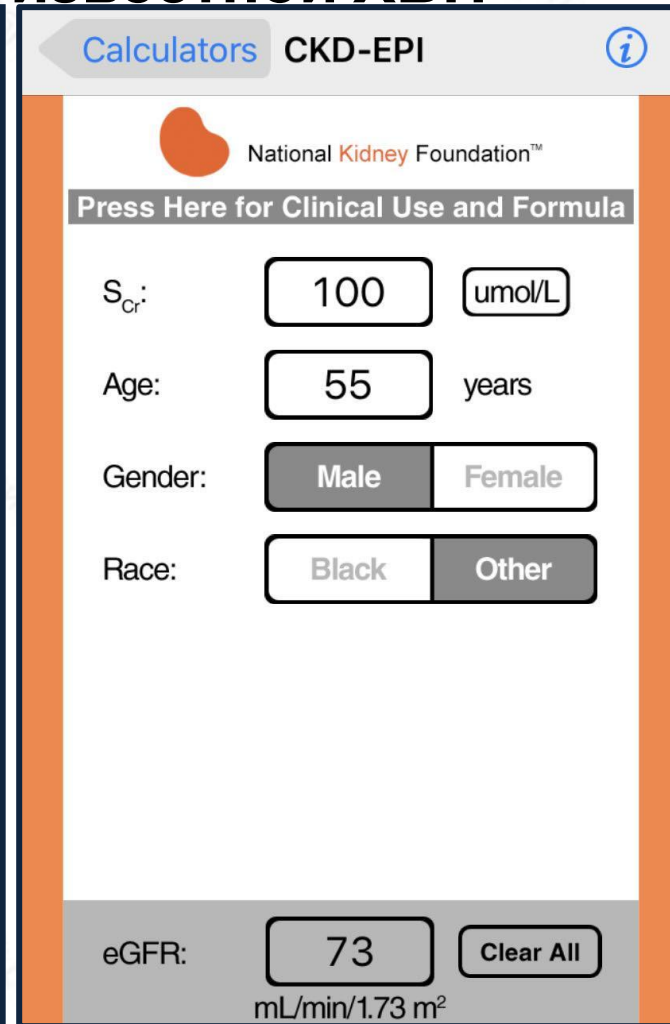
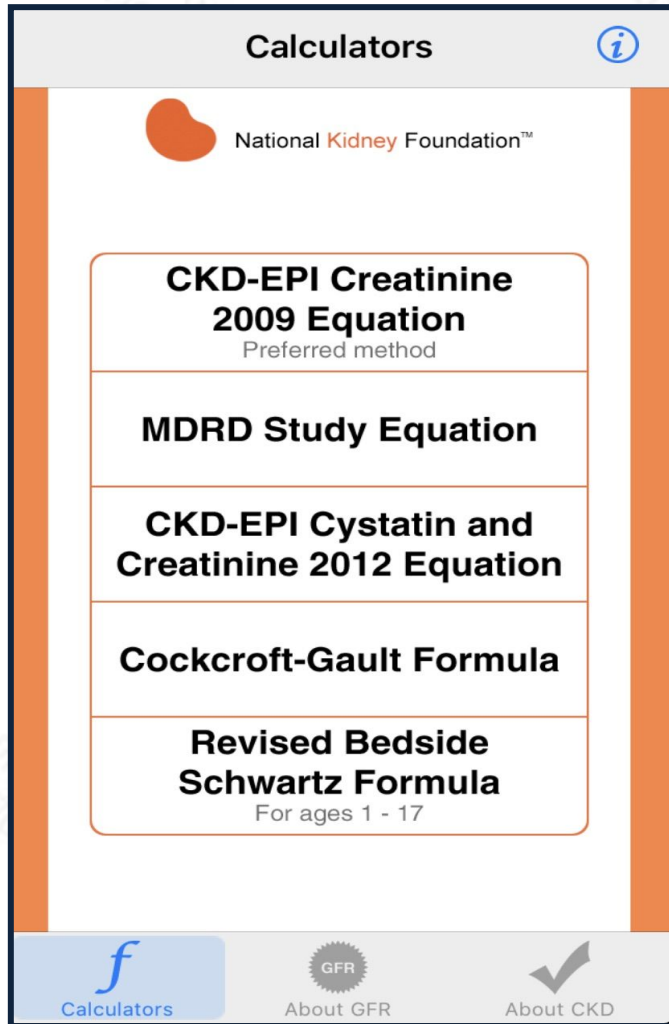
- Примеры диагноза:

1) IgA-нефропатия. ХБП С 3бА3

2) Гипертоническая болезнь 3 стадия риск ССО 4.
Гипертензивная болезнь с преимущественным поражением почек (Гипертонический нефроангиосклероз). ХБП С1А1

3) Диабетическая нефропатия. ХБП С4А4.

Расчёт СКФ по формуле СКД-EPI – наиболее простой метод для первичной диагностики или мониторинга уже известной ХБП



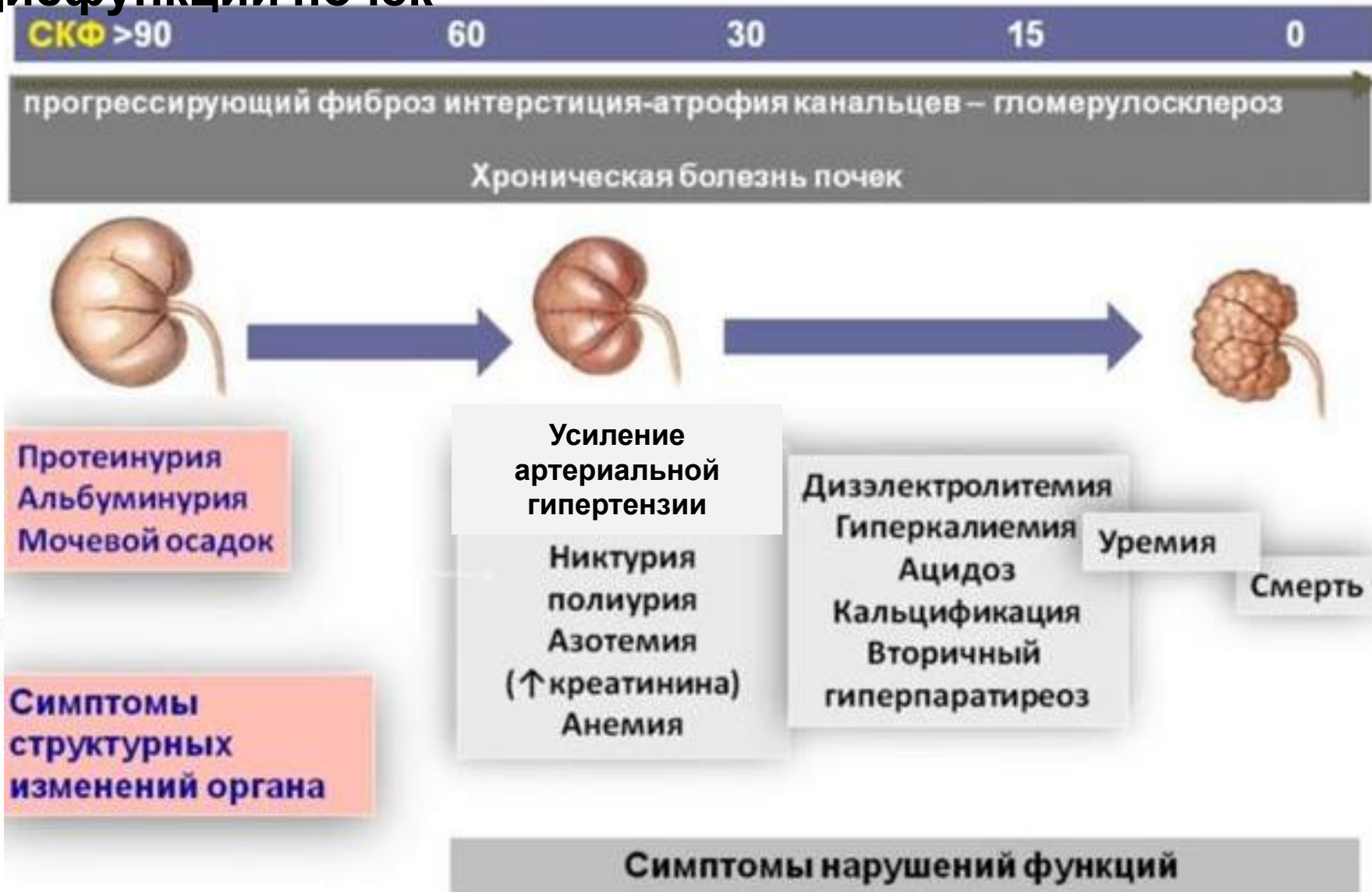
Для расчета СКФ необходимо знать:

- креатинин в сыворотке крови
- пол
- возраст
- расовая принадлежность

Факторы риска ХБП

немодифицируемые	модифицируемые
<ul style="list-style-type: none">• Пожилой возраст• Мужской пол• Исходно низкое число нефронов (низкая масса тела при рождении)• Расовые и этнические особенности• Наследственные факторы (в т.ч. Наследственный анамнез ХБП)• Перенесенное ОПП	<ul style="list-style-type: none">• Сахарный диабет• Артериальная гипертензия• Аутоимунные болезни• Хроническое воспаление/системные инфекции• Инфекции и конкременты мочевых путей• Лекарственная токсичность• Высокое потребление белка• Дислипидемия• Табакокурение• Ожирение/метаболический синдром• Беременность

Хронология развития симптомов хронической дисфункции почек



Вопрос 14:

К Вам на приём обратилась пациентка 65 лет с длительным анамнезом артериальной гипертензии. 5 лет назад был диагностирован сахарный диабет 2 типа. При проведении физикального исследования – без особенностей. АД 145/85 мм рт.ст. При контроле кл. ан. крови – без пат. изменений; при контроле б/х показателей: СКФ 74 мл/мин/1,73м², калий 4,9 ммоль/л, общий белок 73 г/л, альбумин 40 г/л, глюкоза 7,8 ммоль/л. Представлен общий анализ мочи.

Общий анализ мочи

Цвет желт. Удельный вес 1.026

Прозрачность прозр. рН 5.5

Химическое исследование

Белок 0,011 г/л

Глюкоза нет Ацетон нет

Желчный пигмент нет Уробилин нет

Микроскопическое исследование

Лейкоциты 2-4 в поле зрения

Эритроциты: 2-3 неизменённых в поле

зрения Цилиндры: гиалиновые нет

зернистые нет

восковидные нет

Эпителий: почечный нет

плоский един. в поле зрения

Слизь нет

Соли нет

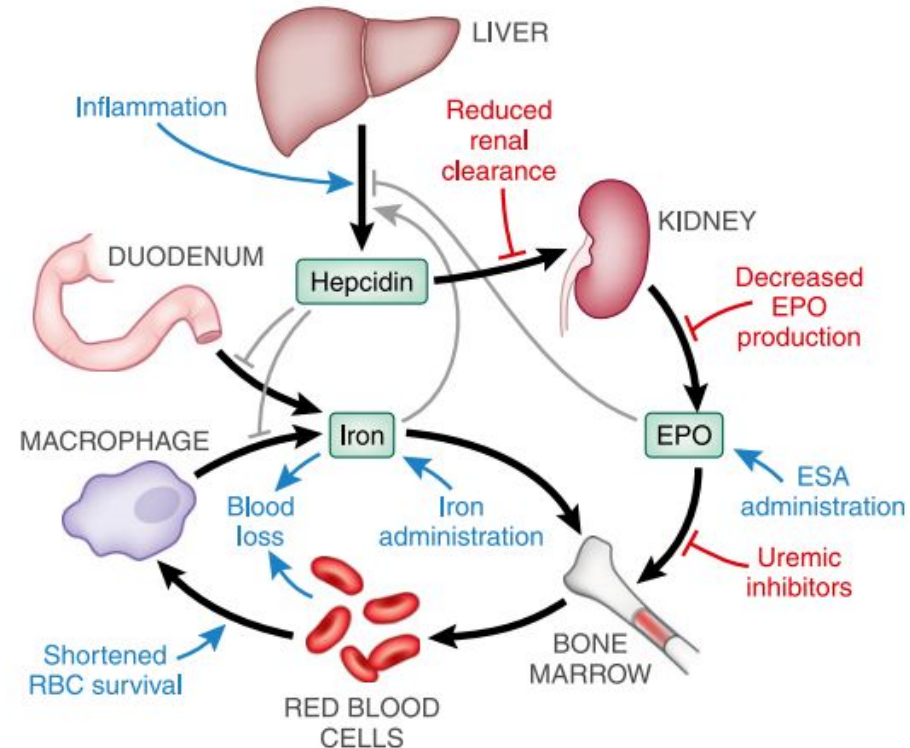
Бактерии нет

Есть ли у данной пациентки факторы риска ХБП? Какие исследования надо выполнить для установления ХБП? Какие причины могли привести к развитию ХБП в данном случае?

10 минут

АНЕМИЯ при ХБП

- Уменьшение продукции эритропоэтина почками
- Увеличение эритропоэз-ингибирующих цитокинов – IL6, TNF
- Укорочение жизни эритроцитов (уремические токсины)
- Дефицит железа
 - нарушение всасывания железа из пищи (уремическая гастро- и энтеропатия)
 - нарушение выделения железа из депо (повышение уровня гепсидина в результате действия провоспалительных цитокинов -> блокада выхода железа в плазму из клеток ретикулоэндолиальной системы, гепатоцитов и энтероцитов – механизм развития анемии при воспалении)
 - кровопотеря на диализе



Анемия нормохромная, нормоцитарная, гипопролиферативная

Дизэлектrolитемия

Показатель	Референсные значения, ммоль/л	Изменения при дисфункции почек
калий	3.5 – 5.5	Гиперкалиемия
натрий	135 – 145	Гипо- или гипернатриемия
кальций	2.10 – 2.55	Гипокальциемия
магний	0.8 – 1.2	Гипомагниемия
хлор	96 – 106	Гипохлоремия
фосфор	0.81 – 1.45	Гиперфосфатемия

Гиперкалиемия

Норма калия в крови 3,5-5,5 ммоль/л

Основные причины гиперкалиемии:

- Высвобождение калия из клеток (некоторые причины ОПП: рабдомиолиз, синдром лизиса опухоли)
- Снижение экскреции калия с мочой (при выраженной дисфункции почек)

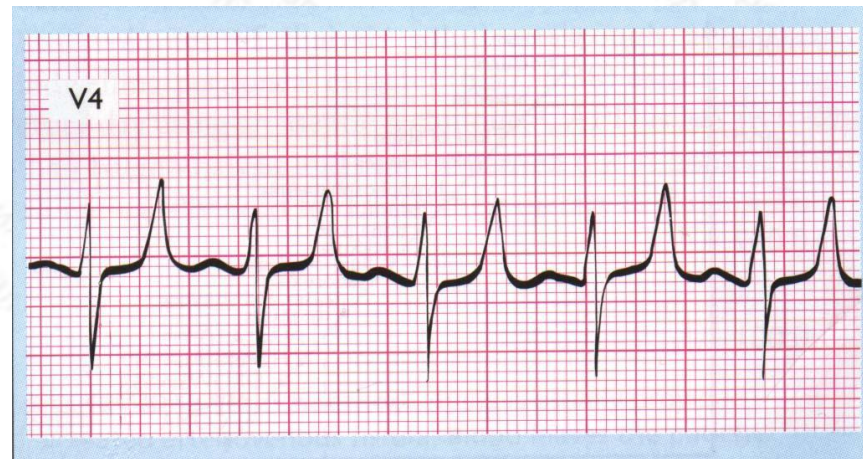
Клинические симптомы гиперкалиемии

лабораторно	Уровень калия в сыворотке более 5 ммоль/л
ЦНС	Головокружение депрессия
ССС	Тяжелые аритмии Остановка сердца Изменения на ЭКГ
Нервно-мышечная система	Парестезии Мышечная слабость Мышечные судороги Восходящий паралич (вплоть до паралича диафрагмы и остановки дыхания)
ЖКТ	Тошнота, рвота Диарея Кишечные колики

Электрокардиографические признаки гиперкалиемии

Деполяризация кардиомиоцитов и снижение потенциала покоя с -90mV до -80mV

Порог, необходимый для потенциала действия, уменьшается. Кардиомиоциты постоянно в стадии повышенной возбудимости



Уровень калия в сыворотке	Описание изменений на ЭКГ
5,5-6,5 ммоль/л	Укорочение интервала PR Высокая пикообразная волна T на узком основании, регистрируемая более отчетливо в грудных отведениях
6,5-8 ммоль/л	Высокая пикообразная волна T Удлинение интервала PR Нарушение АВ-проводимости вплоть до полной АВ-блокады Уменьшение амплитуды волны P Расширение комплекса QRS (от исходного)
Более 8 ммоль/л	Отсутствие волны P Прогрессирующее уширение QRS (может быть по типу полной блокады ЛПНГ, ПНПГ) с расширением зубца T и постепенным исчезновением сегмента ST Смещение сегмента ST выше изолинии любой формы Нарушение ритма: ЖЭ, выскальзывающие желудочковые комплексы, ЖТ, ФЖ, ТЖ, асистолия

Метаболический ацидоз

Ренальные причины развития метаболического ацидоза:

- Нарушение кислотно-выделительной функции (удаление нелетучих кислот в виде аммония и двухосновного фосфата)
- Нарушение бикарбонат-сохраняющей функции (нарушение синтеза и реабсорбции бикарбоната – 85% проксимальные канальцы, 15% собирательные трубочки)

Показатель	Норма	При метаболическом ацидозе
pH	7,35-7,45	↓
pO ₂ парциальное давление O ₂ в крови	90-100 мм.рт.ст.	N
pCO ₂ – парциальное давление CO ₂ в крови	40-45 мм.рт.ст.	N или компенсаторно ↓
AB – истинный бикарбонат плазмы (actual bicarbonate)	19-25 ммоль/л	↓
SB – стандартный бикарбонат плазмы (standard bicarbonate)	20-26 ммоль/л	↓
BB – буферные основания (buffer bases)	44-52 ммоль/л	↓
BE – сдвиг буферных оснований (buffer excess)	±2-3 ммоль/л	↓

Клинические симптомы метаболического ацидоза при дисфункции почек

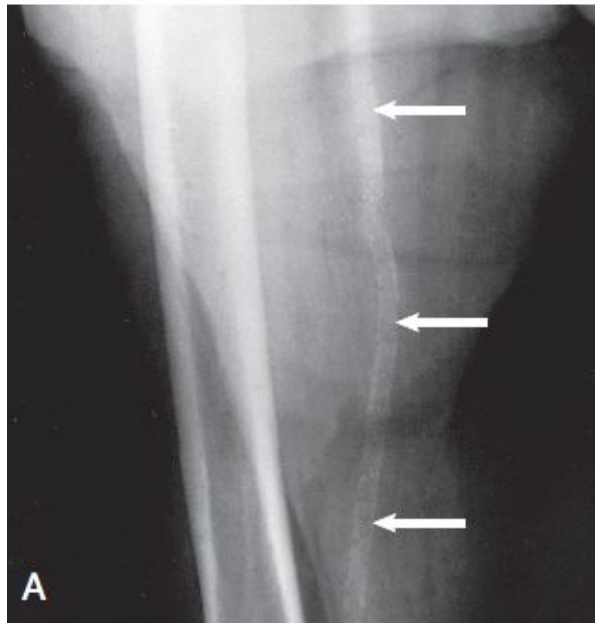
Симптомы компенсации ацидоза	<ul style="list-style-type: none">- Гипервентиляция (дыхание Куссмауля)- Гиперкалиемия (нарушения ритма)
Симптомы со стороны ССС	<ul style="list-style-type: none">- Периферическая дилатация артериол (гипотензия)- Периферическая констрикция вен – увеличение преднагрузки на сердце – отек легких- Снижение сократимости миокарда и уменьшение сердечного выброса в результате нарушения чувствительности тропонина к ионам кальция и актин-миозинового взаимодействия (отек легких, аритмии)
Симптомы со стороны ЖКТ	<ul style="list-style-type: none">- Анорексия- Тошнота, рвота- Боли в животе
Симптомы со стороны ЦНС	<ul style="list-style-type: none">- Общая слабость- Сонливость- Заторможенность- Кома

В основе симптомов со стороны ССС, ЖКТ, ЦНС лежит генерализованная клеточная дисфункция, возникающая в условиях ацидоза и заключающаяся в снижении энергетического потенциала клеток, нарушении функционирования мембранных каналов, апоптозе клеток

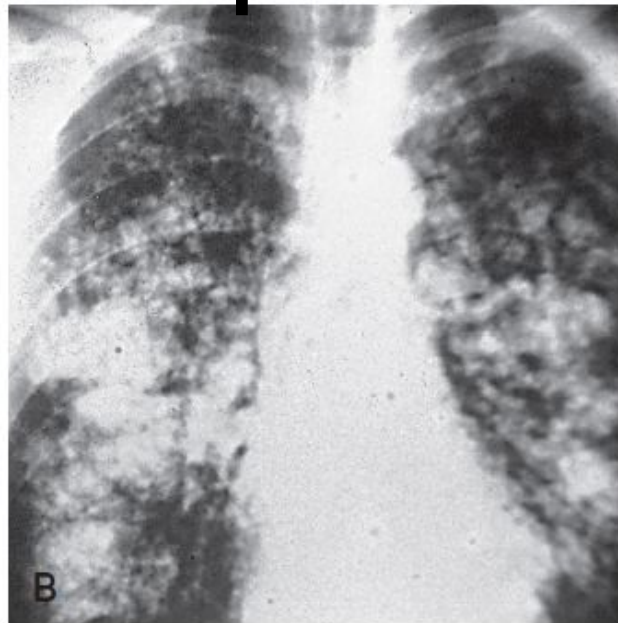
Нарушение обмена кальция и фосфора при ХБП

- При ХБП уменьшается масса действующих нефронов
- В результате: 1) снижается синтез α -гидроксилазы \rightarrow снижается синтез активной формы витамина Д3 (кальцитриол); 2) происходит ретенция фосфатов
- Уменьшается абсорбция кальция в кишечнике и возникает гипокальциемия
- Все эти факторы приводят к повышению синтеза паратиреоидного гормона паращитовидной железой – возникает вторичный гиперпаратиреоз
- В результате:
 - 1) усиливается всасывание кальция из ЖКТ;
 - 2) увеличивается получение кальция из костей – костная резорбция (уремическая остеодистрофия, переломы);
 - 3) возникает эктопическая кальцификация сосудов и мягких тканей (прогрессирование ССЗ)

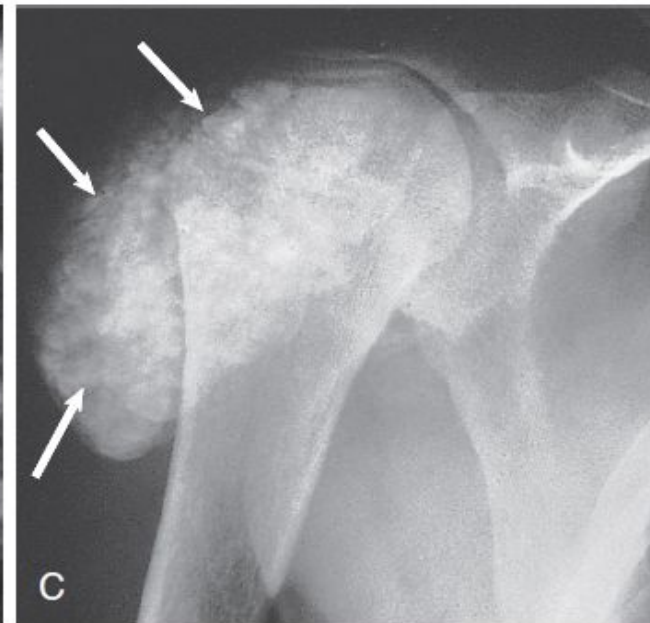
Внескелетная кальцификация тканей при ХБП



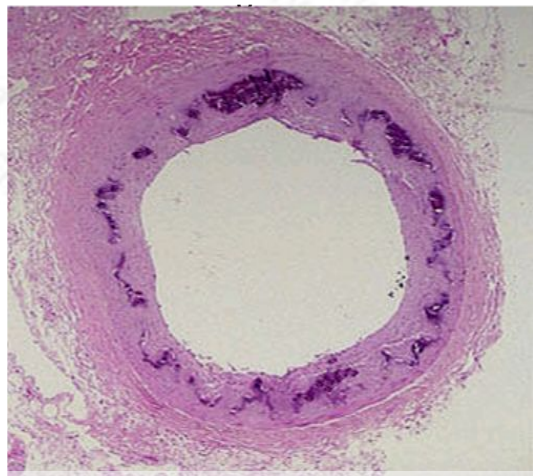
Кальцификация



Легочная кальцификация



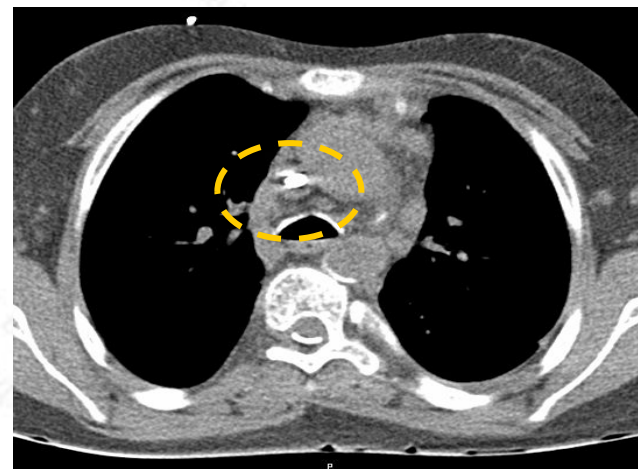
Периартикулярная кальцификация



Медиасклероз артерий



Кальцификация клапанов сердца при уремии



Синдром эндогенной уремической интоксикации – уремии – обусловлен накоплением токсинов при терминальной почечной недостаточности



Уремические токсины

- Органические вещества по большей части неизвестного происхождения, которые не могут быть экскретированы из организма почками.
- - экзогенные (поступившие в организм с пищей)
- Конечные продукты гликирования, которые образуются в продуктах питания при их тепловой обработке. Вызывают эндотелиальную дисфункцию, воспалительную реакцию
- Консерванты и улучшители вкуса – источники фенолов и р-крезола
- - образовавшиеся в результате деятельности микрофлоры кишечника (ферментация фенилаланина и тирозина микрофлорой приводит к образованию р-крезола, фенолов, индолов)
- Креатинин и мочевины не относятся к токсинам, но являются маркерами степени снижения экскреторной функции почек

Уремия = выраженная азотемия + СИМПТОМЫ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Психологические

Тревожность
Депрессия
психоз

Сердечно-сосудистые

Гипертензия
СН
Атеросклероз
Перикардит
Миокардиопатия

Желудочно-кишечные

Анорексия
Тошнота, рвота
Запах мочевины
ЖКК
Язвы желудка
Стоматит
Гастрит

Эндокринные

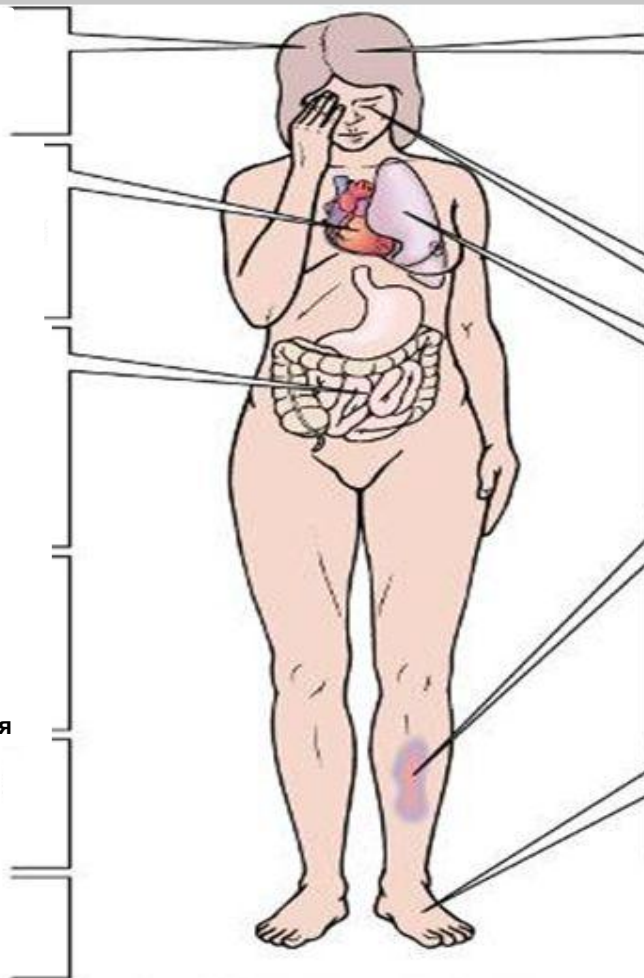
Гиперпаратиреоз
Патологии ЩЖ
Аменоррея
Инфертильность
Сексуальная дисфункция

Метаболические

Ацидоз
Гиперлипидемия
БЭН
Подагра

Гематологические

Анемия
Кровотечения
Инфекции



Неврологические

Усталость
Головная боль
Нарушения сна
Мышечная слабость
Судороги
Кома

Офтальмологические

Гипертензивная
ретинопатия

Легочные

«уремическое» легкое
Отек легких
Уремический плеврит
Одышка
Пневмония

Кожные

Бледность
Пигментация
Зуд
Расчесы, эскориации
Отложения СаРО4
Уремический иней
Сухая кожа, шелушение

Периферическая нейропатия

Парестезии
С-м «беспокойных ног»

Классификация и стратификация стадий ХБП по уровню СКФ

Обозначение стадий ХБП	Характеристика глобальной функции почек	Уровень СКФ, мл/мин/1,73 м кв
C 1	Высокая или оптимальная	> 90
C 2	Незначительно сниженная	60-89
C 3a	Умеренно сниженная	45-59
C 3б	Существенно сниженная	30-44
C 4	Резко сниженная	15-29
C 5	Терминальная почечная недостаточность	< 15

Необходима заместительная почечная терапия (ЗПТ)

Гемодиализ

Перитонеальный диализ

Трансплантация почки

Гемодиализ – метод выведения из крови ряда водорастворимых веществ, обладающих токсическим действием



Режим гемодиализа:
3 раза в неделю
по 3-4,5 часа

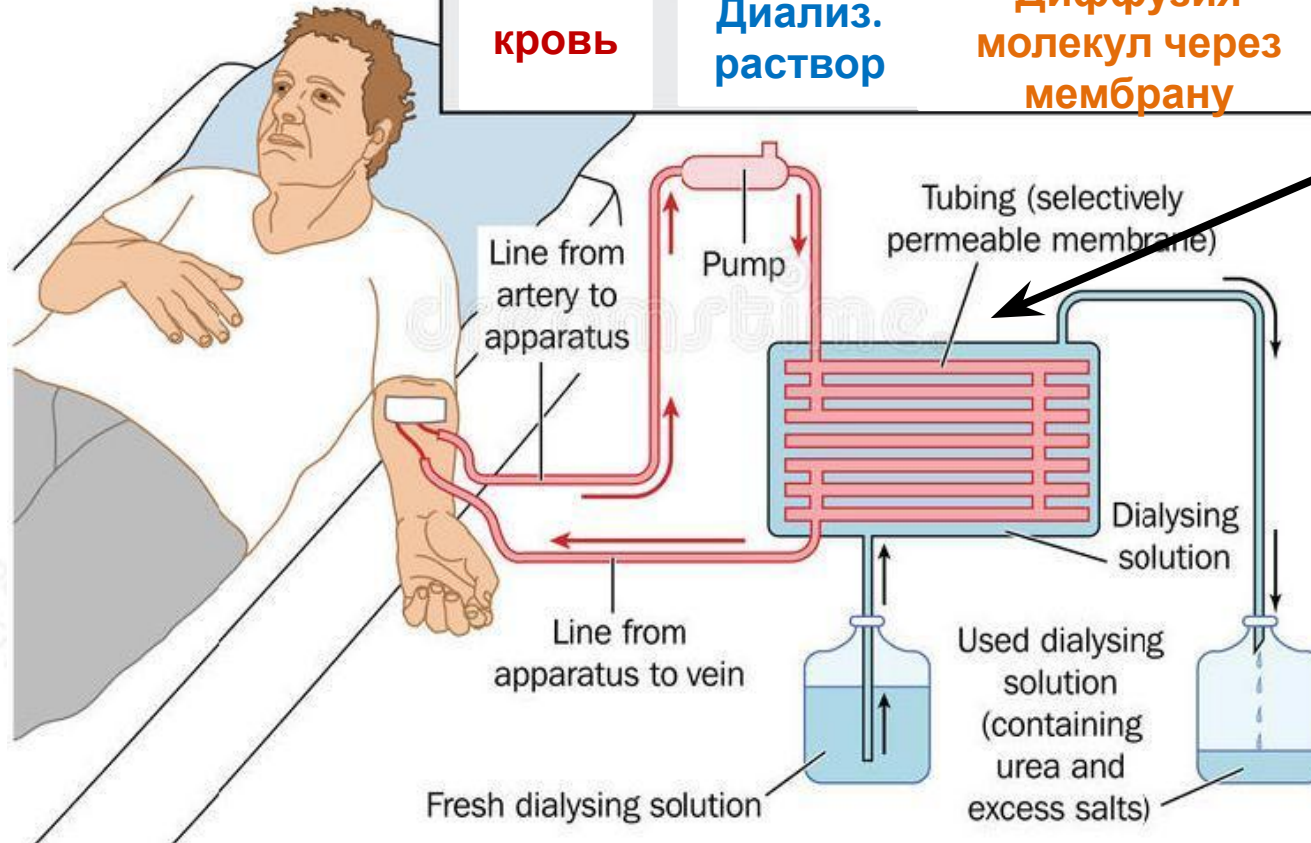


капиллярный диализатор

Гемодиализ. Принцип метода

3 процесса:

- Диффузия
- Конвекция
- Ультрафильтрация



Конвекция – в основе – осмотическое давление → удаление гидрофобных токсинов.
Ультрафильтрация – в основе – трансмембранное давление → удаление избытка жидкости.

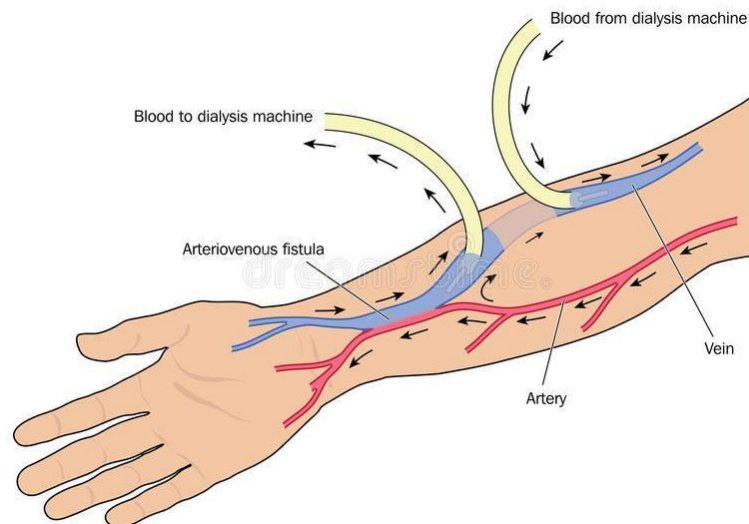
Показания к гемодиализу

- Олигурия и анурия
- Мочевина более 35 ммоль/л
- Гиперкалиемия $> 6,5$ ммоль/л и ЭКГ-изменения
- Гипонатриемия менее 110 ммоль/л
- Гипернатриемия более 160 ммоль/л
- Гипергидратация с угрозой развития отёка лёгких и/или головного мозга
- Метаболический ацидоз ($\text{pH} < 7,15$)
- Уремия
- Осложнения уремии: перикардит, энцефалопатия, полинейропатия

Сосудистый доступ для гемодиализа

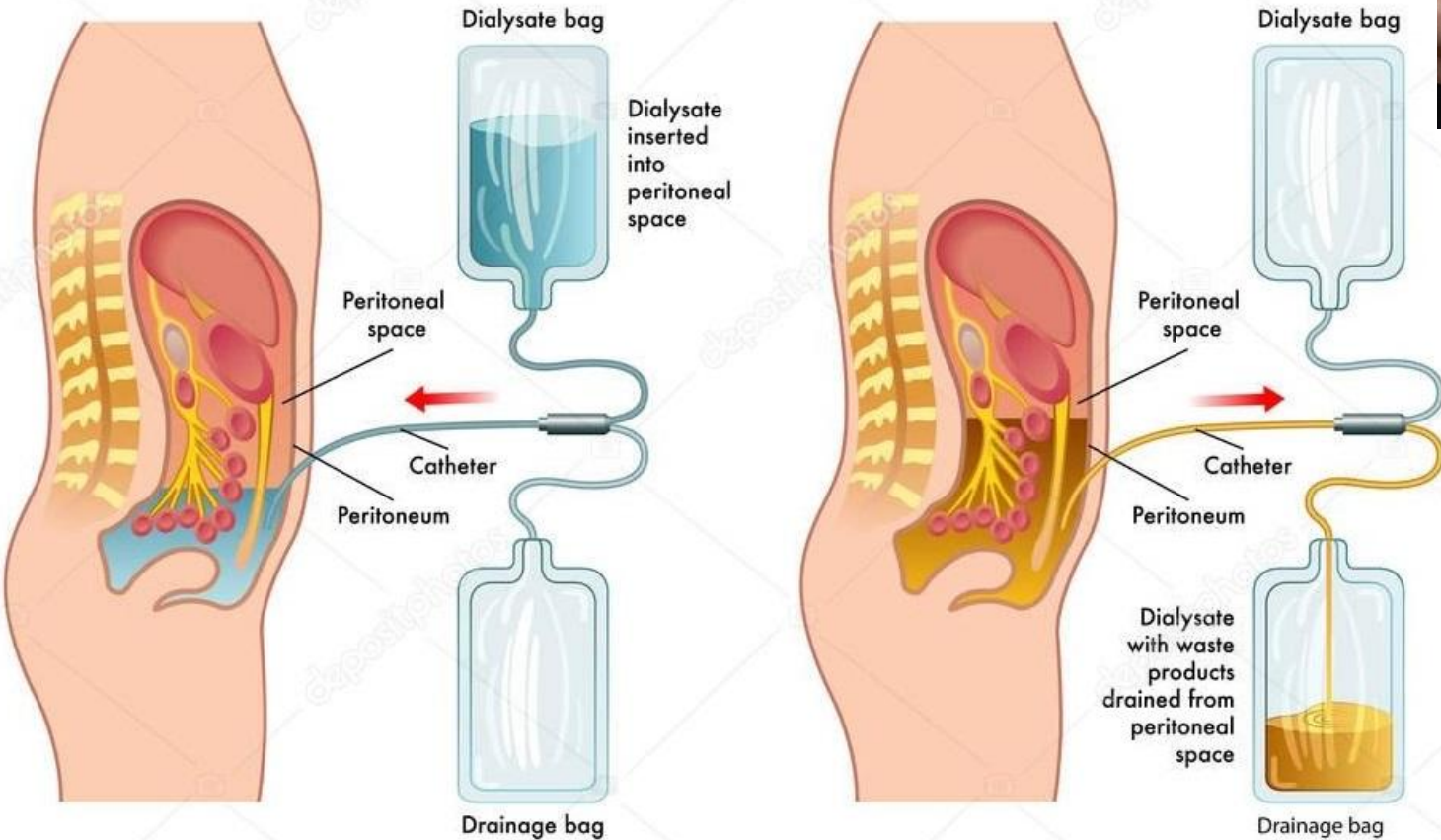
Временный - **ЦВК**

Постоянный - **АВ фистула**

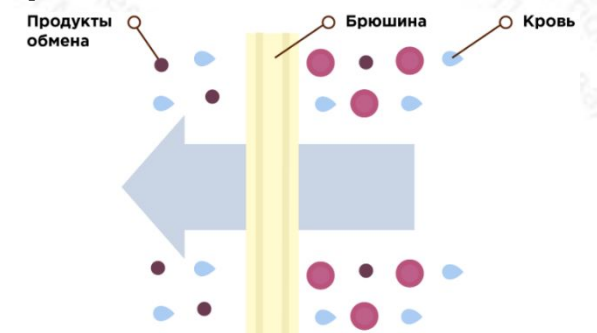


Перитонеальный

диализ



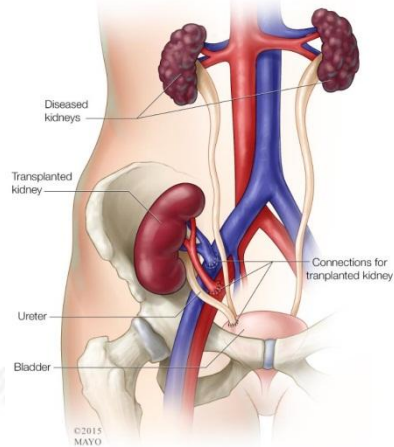
Функцию полупроницаемой мембраны выполняет брюшина.



- Основные осложнения:**
- Перитонит
 - Инфекция катетера
 - Дислокация катетера

Трансплантация почки

Kidney transplant



Аллогенная трансплантация почки:

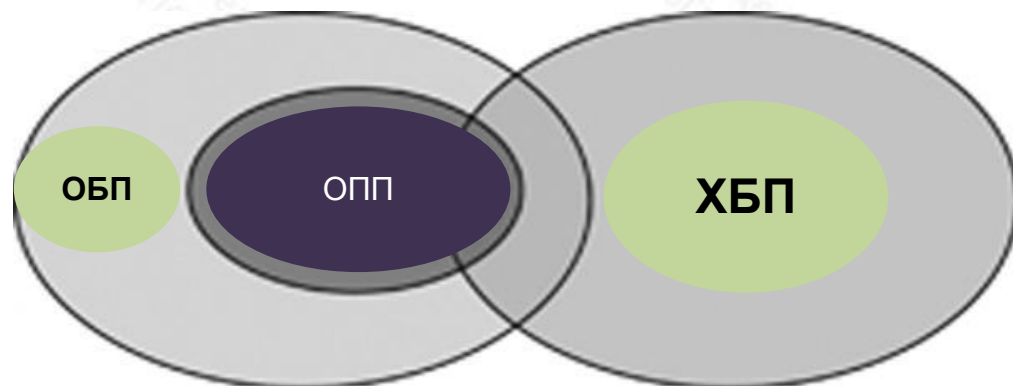
- от живого донора (в РФ - родственная (от кровного родственника))
- трупная

Сама трансплантация или пересадка – хирургическая процедура, за которой следует посттрансплантационный период и постоянный прием иммуносупрессивной терапии

Некоторые осложнения посттрансплантационного периода:

- Иммунные реакции , связанные с активацией ИС реципиента против донорского органа – отторжение трансплантата
- Инфекционные осложнения (связаны с необходимостью получать иммуносупрессивную терапию для профилактики и лечения отторжения трансплантата)
- Развитие онкологических заболеваний (длительная иммуносупрессия)

Концепция острого и хронического повреждения почек по KDIGO-2012



- ОПП – острое повреждение почек – 7 дней
- ОБП – острая болезнь почек – 7 дней-3мес
- ХБП – хроническая болезнь почек – более 3 мес

Критерии ОПП, ОБП, ХБП

	Функциональные критерии	Структурные критерии
ОПП	Повышение SCr на 50% в течение 7 дней <i>ИЛИ</i> Повышение SCr на 0,3 мг/дл (26,5 мкмоль/л) в течение 2-х дней <i>ИЛИ</i> Олигурия	Критерии отсутствуют
ХБП	СКФ < 60 мл/мин/1,73 м ² >3 месяцев	Повреждение почек > 3 месяцев
ОБП	ОПП <i>ИЛИ</i> СКФ < 60 мл/мин/1,73 м ² <3 месяцев <i>ИЛИ</i> Снижение СКФ ≥35% или повышение SCr > 50% в течение < 3 месяцев	Повреждение почек < 3 месяцев

Вопрос 15:

10 минут

Пациентка 65 лет 1 месяц после хирургического экстирпации матки с придатками по поводу рака матки с метастазами в яичники. Пациентка отметила постепенное уменьшение количества мочи. Водный режим соблюдала обычный, прием жидкости не ограничивала. Далее появились отеки нижних конечностей до середины голеней, одышка при умеренной физической нагрузке. С диагнозом острый гломерулонефрит госпитализирована в стационар. В общем анализе мочи эритроцитурия за счет неизменных форм 5-10 в п/зр, протеинурия 0,1 г/л. Креатинин 0,35 ммоль/л. По УЗИ расширение ЧЛС с обеих сторон.

Имеется ли ОПП у пациента? Если да, укажите стадию согласно действующей классификации, критерий диагностики, патогенетический вариант и возможные причины, вариант клинической презентации ОПП.