**Острая недостаточность почек**

Острая недостаточность почек – синдром, вызываемый различными причинами, при котором внезапно нарушаются функции почек. В результате развиваются олиго- и анурия, гиперазотемия, анемия, нарушается гомеостаз.

Этот синдром описывался под разными названиями: острая канальцевая нефропатия, острый канальцевый нефрит, острый канальцевый некроз, острая уремия, шоковая почка, острая ишемическая анурия, острый некротический нефроз и т, д. Эти названия отражают лишь отдельные стороны патологического процесса. Термин «острая недостаточность почек» наиболее полно отражает патогенез данного состояния и поэтому в настоящее время получил широкое признание.

Выделение этого синдрома оправдано тем, что несмотря на разнообразие этиологических факторов, патогенетические механизмы и особенно клинические проявления и методы лечения при острой недостаточности почек различной этиологии сходны. Общими, характерными для всех форм острой недостаточности почек являются следующие признаки: выраженное снижение клубочковой фильтрации, обусловленное нарушением кровообращения; тяжелые нарушения канальцевых функций, связанные со значительными морфологическими изменениями как самих канальцев, так и интерстиция почек; полная обратимость (в случае выздоровления) даже очень тяжелых функциональных и морфологических изменений почек (переход в хроническую недостаточность почек, как правило, не наблюдается).

Этиология. Зарре разделяет этиологические факторы, обусловливающие развитие острой недостаточности почек, на три группы. I. Преренальные причины. 1. Шоковые состояния: тяжелые ранения, ожоги, операции, кровопотери, поражения, протекающие с гемолизом и миолизом (тяжелые инфекционные заболевания, септические состояния, осложнения после родов и абортов, синдром длительного раздавливания, переливание несовместимой крови, отравление окисью углерода и др.),

2. Первичные нарушения водно-электролитного равновесия (неукротимая рвота, профузный понос, злоупотребление диуретическими средствами, потеря солей через кожу при обширных ожогах).

II. Ренальные причины.

1. Нефротоксические яды (сулема, соединения висмута, мышьяка, фосфора, свинца, четыреххлористый углерод, дихлорэтан, ядовитые грибы и др.).
2. Аллергически-токсические реакции (сульфаниламидные препараты, антибиотики, рентгеноконтрастные вещества и др.).
3. Первичные заболевания почек (острый гломерулонефрит, подострый злокачественный гломерулонефрит, обострение хронического гломеруло или пиелонефрита),

III. Постренальные причины.

1. Закупорка мочеточников (камни, сгустки крови, сдавление опухолью).
2. Острая задержка мочи (аденома или рак предстательной железы, опухоли или камни мочевого пузыря).

Более простой и приемлемой для клинициста является классификация Ε. Μ. Тареева, основанная на этиологических и патогенетических принципах. Она предусматривает следующие формы острой недостаточности почек: шоковая почка, токсическая почка, острая инфекционная почка, сосудистая обструкция, урологическая обструкция.

Следует подчеркнуть значительную частоту недостаточности почек, особенно в развитых странах (в течение года на 100 000 жителей наблюдается примерно 4 случая острой недостаточности почек). Особенно часто наблюдается шоковая и токсическая почка.

Патогенез острой недостаточности почек сложен. В возникновении основного симптома ее – анурии – играет роль целый ряд патогенетических механизмов, которые схематически можно разделить на две группы: ишемия почки и канальцевая обструкция. Ишемия почки, в свою очередь, может быть обусловлена несколькими причинами. Важнейшие из них следующие: общие нарушения кровообращения и особенно перераспределение почечного кровотока с резким снижением его кортикальной фракции; нарушение свертывающей и антисвертывающей систем крови, приводящее к микротромбо образованию и снижению микроциркуляции, главным образом, в кортикальном слое почек; водно-электролитный дисбаланс, который также в конечном счете ведет к уменьшению кортикальной фракции почечного кровотока; закупорка почечных артерий.

Канальцевая обструкция может быть результатом миолиза и гемолиза, выпадения в просвет канальцев кристаллов сульфаниламидных препаратов, действия нефротоксических субстанций, под влиянием которых в первую очередь и сильнее всего поражается канальцевый эпителий.

Ишемия почки и канальцевая обструкция нередко сочетаются, например, при переливании несовместимой крови, септическом аборте, синдроме длительного раздавливания и др. Могут сочетаться и отдельные факторы, ведущие к ишемии почки, поэтому в большинстве случаев острой недостаточности почек можно говорить лишь о преобладающем значении того или иного патогенетического механизма.

Патоморфология. Характер морфологических изменений зависит от причины, вызвавшей острую недостаточность почек, но изменения в почках при различных формах ее сходны. Наиболее тяжело поражаются канальцы (особенно проксимальные). Наблюдается некроз их эпителия без повреждения базальной мембраны (тубулонекроз) или наряду с некрозом эпителия местами повреждается и базальная мембрана канальцев (тубулорексис). При токсической почке преобладает тубулонекроз, а при шоковой – тубулорексис с преимущественно очаговым характером поражения (чередование в канальцах малоповрежденных участков и участков с тяжелыми разрушениями). Наряду с изменениями канальцев постоянно наблюдается отек интерстиция почки, а также лимфоцитарная, плазмоклеточная и гистиоцитарная инфильтрация его, т.е. картина, напоминающая интерстициальный нефрит. Изменения клубочков менее выражены и неспецифичны (набухание мембран капилляров, мутное набухание и вакуолизация нефротелия капсулы клубочка, периклубочковый фиброз). При острой недостаточности почек характерно быстрое обратное развитие морфологических изменений. При тубулонекрозе нефроны полностью восстанавливаются, при тубулорексисе в местах разрыва базальной мембраны канальцев возникают очаги фиброза.

Клиника. В течение острой недостаточности почек различают четыре периода:

1. Начальный – клиника определяется в основном причиной, вызвавшей острую недостаточность ночек.
2. Анурия (олигурия) – резкое снижение суточного диуреза (500 – 100 мл – олигурия, ниже 100 мл – анурия).
3. Восстановление диуреза: а) фаза начального диуреза – суточное количество мочи составляет 500 – 2000 мл; б) фаза полиурии – суточное количество мочи более 2000 мл.
4. Выздоровление – начинается с момента исчезновения гиперазотемии.

Продолжительность первого периода зависит от этиологического фактора, а последующих – от глубины поражения почек и степени изменений в других органах и системах.

Клинические проявления в первом периоде при разных формах острой недостаточности почек различны. Так, в случае шоковой почки при синдроме длительного раздавливания, ожогах, профузных кровотечениях, после тяжелых операций (особенно на почках, желчных путях, поджелудочной железе, желудке, кишках, сердце, легких и др.) поражение почек обусловлено главным образом ишемией их, и поэтому в начальном периоде на первый план выступают проявления острой сосудистой недостаточности, анемии, а при наличии перитонита и поражения печени – также эндогенной интоксикации.

При внебольничном аборте развитию острой недостаточности почек предшествует тяжелый анаэробный сепсис с желтухой, обусловленной массивным внутрисосудистым гемолизом и поражением печени. Поражение почек при этом является результатом ишемии, гемолиза и инфекционно-токсического воздействия. Острой недостаточности почек, развившейся в результате нарушения водно-электролитного равновесия (дегидратация, значительная потеря натрия, хлора, калия), предшествуют неукротимая рвота, профузный понос, возникающие в результате того или иного заболевания (язвенный стеноз привратника, опухоль, терминальный илеит, неспецифический язвенный колит и др.), которое и определяет особенности симптоматики в первом периоде.

При отравлении солями тяжелых металлов (сулема) на первый план выступают поражения органов пищеварения (эрозивный стоматит, эзофагит, гастрит, колит).

При отравлении четыреххлористым углеродом и дихлорэтаном наиболее ранними симптомами, предшествующими анурии, являются желтуха и заторможенность.

Наиболее характерным признаком второго периода острой недостаточности почек при различных ее формах является полное прекращение диуреза или резкое снижение его (до 50–100 мл в сутки). Иногда количество суточной мочи равно 300 – 500 мл, но концентрация мочевины и других конечных продуктов белкового метаболизма в ней резко уменьшается, относительная плотность мочи низкая. Часты жалобы на тупую боль в поясничной области. При исследовании мочи – выраженная протеинурия (1 г и больше белка в сутки), эритроцитурия, лейкоцитурия, цилиндрурия.

При острой недостаточности почек, как и при хронической, возможно поражение органов пищеварительной системы. Это наблюдается и в случаях, когда причиной острой недостаточности почек не являются яды, обладающие прижигающим действием. Нередко наблюдается стоматит. Развивается гастрит с более или менее выраженной секреторной и двигательной недостаточностью. Аппетит снижен, сравнительно часто отмечаются тошнота, отрыжка, икота, рвота, запор или понос, вздутие живота, болезненность, а иногда и напряжение его при пальпации. Последние симптомы могут наблюдаться и при отсутствии перитонита, о чем свидетельствует исчезновение псевдоперитонеального синдрома после сеанса гемодиализа.

Артериальное давление обычно пониженное или нормальное, повышение возможно лишь при длительной анурии. Тоны сердца иногда слегка приглушены, а яри выраженной анемии усилены. Систолический шум над верхушкой и основанием сердца обычно является результатом анемии. Изменения ЭКГ обусловлены главным образом электролитными нарушениями. Перикардит встречается редко.

Гипохромная анемия, обычно значительно выраженная, является патогномоничным симптомом. Количество лейкоцитов нередко достигает 20–30 Г./л и больше. В формуле крови преобладают нейтрофильные гранулоциты, выражен сдвиг влево. Важно отметить, что эти изменения возможны и при отсутствии инфекционных осложнений.

Рентгенологически отмечается картина «уремического легкого» (легочно-плеврального отека), сходная с таковой при хронической недостаточности почек (обратима после сеанса гемодиализа) *.*

Нередко присоединяется бронхопневмония, иногда тромбоэмболия с развитием инфаркта легкого. Возможна некоторая заторможенность, но сознание обычно сохранено. Иногда развивается психоз, протекающий по типу острого делириозного состояния. Последний чаще наблюдается у лиц, страдающих алкоголизмом.

Уровень остаточного азота особенно быстро повышается в первые 3– 5 дней анурического периода. В дальнейшем увеличение его при продолжающейся анурии относительно медленное (рис. 51), и лишь при присоединении пневмонии, инфекции мочевых путей азотемия резко повышается. Строгого параллелизма между концентрацией остаточного азота в крови и тяжестью состояния больного не наблюдается (последнее в большей мере определяется степенью нарушения кислотно-основного и водно-электролитного равновесия). Наблюдается ацидоз, проявляющийся иногда снижением рН крови, но чаще уменьшением щелочного резерва ее. Имеет место внеклеточная гипергидратация с гипоосмией, снижение содержания в крови натрия, кальция, хлора, гидрокарбонатов и повышение калия, магния, сульфатов и фосфатов. Особенно большое значение для оценки тяжести состояния больного имеет гипермагниемия и гиперкалиемия. Последняя обусловливает тяжелое поражение миокарда (высокие, заостренные зубцы *Т,* снижение зубца *R* в левых грудных отведениях, удлинение предсердно-желудочковой и внутрижелудочковой проводимости) (рис, 52). Эти изменения в значительной степени нормализуются после гемодиализа. Уровень калия особенно значительно повышается при наличии большого клеточного распада (гемолиз, миолиз), увеличении белкового катаболизма, выраженном ацидозе. Однако могут наблюдаться случаи острой недостаточности почек с нормальным содержанием калия и даже гипокалиемией. Последнее может иметь место при значительной потере калия через пищевой канал (рвота, понос, частые промывания желудка и кишок),

В третьем периоде – восстановления диуреза – количество выделяемой мочи повышается постепенно и вначале не превышает 2 л (фаза начального диуреза), в конце концов достигает З ли больше в сутки (фаза полиурии). Реже полиурия сразу же следует за анурией. Относительная плотность мочи низкая, концентрация мочевины в ней и суточное выделение последней в течение нескольких дней уменьшено.

В осадке – белок, цилиндры, много эритроцитов, лейкоцитов, клеток почечного эпителия. Уровень остаточного азота крови в первые дни восстановления диуреза не только не снижается, но у некоторых больных даже повышается. Усугубляются также и электролитные нарушения. Правда, гиперкалиемия, гипермагниемия и гипергидратация обычно исчезают и могут смениться снижением концентрации калия и магния в крови значительно ниже нормы, что в сочетании с гипогидратацией приводит к тяжелым поражениям сердечнососудистой, нервной, мышечной и других систем организма. Не уменьшается также и анемия. Отсюда ясно, почему период восстановления диуреза может быть назван критическим периодом, когда больной требует не меньшего внимания, чем в период анурии.

В период выздоровления ряд показателей крови (концентрация остаточного азота, электролитов, щелочной резерв), количество выделяемой мочи, концентрация в ней мочевины нормализуются. Осадок мочи также постепенно нормализуется. Однако восстановление почечного плазмотока, клубочковой фильтрации и исчезновение анемии происходит лишь через несколько месяцев, а иногда через год и позже.

Следует указать, что в этом периоде часто присоединяется вторичная инфекция мочевых путей даже у больных, не подвергавшихся катетеризации. Протекает она упорно и поддается лечению лишь тогда, когда восстановление функций почек позволяет создать в моче действенную концентрацию антибактериальных средств.

Дифференциальный диагноз. Иногда трудно отличить преренальную и ренальную формы острой недостаточности почек от постренальной, вызванной обструкцией мочевых путей камнем или опухолью (рак предстательной железы, мочевого пузыря, органов малого таза). Острая непроходимость мочевых путей должна быть заподозрена при наличии в анамнезе приступов почечной колики и развитии анурии после одного из этих приступов, в то время как другие причины, которые могут вызвать острую недостаточность почек, отсутствуют. Для подтверждения этого предположения необходимы обзорный снимок почек (наличие теней конкрементов), радионуклидная ренография, а иногда и катетеризация мочеточников (наличие препятствия) и ретроградная пиелография.

При остром гломерулонефрите анурии обычно предшествуют другие клинические проявления его (отеки, гипертензия, изменения мочи). При этом она протекает доброкачественно и редко длится больше 3–4 дней. В отличие от острой недостаточности почек при остром гломерулонефрите даже при резко выраженной олигурии снижение относительной плотности мочи, концентрации мочевины в ней и повышение количества остаточного азота крови относительно мало выражены.

Подострый, злокачественно текущий (экстракапиллярный) нефрит может начинаться с анурии. При этом довольно скоро (иногда в первые же дни) развиваются гиперазотемия, анемия. Однако в отличие от острой недостаточности почек при этом заболевании часто наблюдаются гипертензия, видимые отеки, а главное, не удается обнаружить ни одного из возможных этиологических факторов острой недостаточности почек. Появлению анурии предшествует инфекция (ангина, острое респираторное заболевание) или охлаждение. В то время как при острой недостаточности почек анурическая стадия переходит в полиурическую, при подостром злокачественном нефрите анурия сменяется не полиурией, а олигурией или близким к норме диурезом. В дальнейшем выделение мочи может снова прекращаться.

Наибольшие трудности представляет дифференциальная диагностика острой недостаточности почек и обострения латентно протекающей нефропатии (хронического гломерулонефрита, пиелонефрита, амилоидоза). При последней отсутствуют указания на токсические шокогенные воздействия. Анурия появляется после инфекционного заболевания (гриппа, пневмонии, ангины и т.д.) или вспышки очаговой инфекции (тонзиллита, синусита, аднексита и т.д.), под влиянием нетяжелых травм и операций. В этих случаях против острой недостаточности почек свидетельствует несоответствие между незначительным внешним воздействием и тяжестью поражения почек, анемия, гипертензия с первых же дней анурии, отсутствие гиперкалиемии при низком уровне кальция в крови. Иногда вопрос решается лишь после более или менее длительного наблюдения за больным, т.е. отмечается выздоровление при острой недостаточности почек и сохранение изменений в моче, нарушения функций почек при хронической нефропатии.

Прогноз. Как правило, все выжившие больные рано или поздно выздоравливают. Описанные единичные случаи развития хронической недостаточности почек через 4–5 лет после острой можно объяснить наличием уже существовавшего хронического гломеруло- или пиелонефрита, а иногда, возможно, и переходом в хронический пиелонефрит острого инфекционного поражения мочевых путей, возникшего одновременно с острой недостаточностью почек. Кроме того, после острой недостаточности почек, вызванной частичным некрозом коркового вещества, функция почек полностью не восстанавливается.

Непосредственный прогноз благодаря современным методам лечения, и в первую очередь применению экстракорпорального гемодиализа, значительно улучшился. Если 40 лет назад смертность при острой недостаточности почек составляла 70–90% случаев, то в настоящее время она колеблется от 10 до 40% случаев и зависит главным образом от характера заболевания, вызвавшего острую недостаточность почек. Смертность выше при анурии, возникшей после тяжелых травм, операций, при наличии септических осложнений, тяжелой гепатопатии, кровотечении. Прогноз благоприятнее при своевременном лечении, в частности при раннем применении экстракорпорального гемодиализа.

Лечение. Строгий постельный режим. Госпитализация больных в специализированные лечебные учреждения, оснащенные аппаратами «искусственная почка». Нужно следить за массой тела больного, определять регулярно уровень остаточного азота, мочевины, электролитов, щелочного резерва крови. При анурии следует ззодить в среднем 400–500 мл жидкости. Это количество рассчитано следующим образом. Суточная внепочечная потеря воды в норме равна 800 – 900 мл. Из этого количества нужно вычесть 300 мл эндогенной воды, образующейся в процессе обмена жиров и углеводов. Кроме того, необходимо учитывать потерю воды при рвоте, поносе, а также то, что при повышении температуры тела на 1 °С внепочечная потеря жидкости возрастает на 300–400 мл. При появлении диуреза нужно иметь в виду и выделение ее через почки. При показаниях (рвота, анорексия) жидкость следует вводить внутривенно.

Диета должна обеспечить достаточную энергетическую ценность пищи (6280–8374 кДж.т.е. 1500–2000 ккал в сутки) и способствовать коррекции гиперазотемии и электролитных нарушений. Назначается диета (типа Джованетти), содержащая 20–30 г. полноценного белка (см. «Хроническая недостаточность почек»). В случае раннего применения гемодиализа количество белка в диете может быть доведено до 50–60 г., а иногда даже может быть назначена общая рациональная диета (№15). При гиперкалиемии противопоказаны фруктовые, овощные соки, а также овощи и фрукты, содержащие большое количество калия. Соль в период олиго- и анурии также ограничивается до 2–3 г. в сутки. В фазе восстановления диуреза количество ее постепенно увеличивают до физиологической нормы (8 – 10 г. в сутки).

Для борьбы с гиперкалиемией и ацидозом внутривенно вводят глюкозу с инсулином, кальция глюконат (антагонист калия) и натрия гидрокарбонат. Коррекция других водно-электролитных нарушений и борьба с анемией проводятся так же, как при хронической недостаточности почек. Чтобы снизить уровень остаточного азота, ежедневно промывают желудок и кишки.

Антибиотики можно применять в больших дозах (большей частью 1/2 общепринятой), чем при хронической недостаточности ночек, особенно при применении гемо- или перитонеального диализа (во время диализа антибиотики выводятся из организма). Это чрезвычайно важно учитывать, так как частота и упорство септических и других инфекционных осложнений при острой недостаточности почек требуют энергичной антибактериальной терапии. При назначении антибиотиков следует руководствоваться данными антибиограммы, однако препаратов с выраженным нефротоксическим действием (тетрациклин, полимиксин, неомицин, сульфаниламидные препараты, гентамицин, стрептомицин, левомицетин, канамицин) нужно избегать или применять их с крайней осторожностью и лишь по жизненным показаниям.

В первой стадии острой недостаточности почек внутривенные вливания 10–20% раствора маннита (1 г/кг массы тела) могут иногда предотвратить анурию. В случае развития ее вливания нужно прекратить, так как они могут вызвать отек легких и мозга.

В первые дни после наступления олиго- или анурии эффективен (повышение диуреза, снижение азотемии) иногда фуросемид (лазикс) в больших дозах (400–1000 мг в сутки внутривенно капельно со скоростью не более 200–250 мг в час при тщательном наблюдении за диурезом, содержанием электролитов и наличием мочевины в крови).

Однако у некоторых больных наблюдается устойчивость к действию производных сульфамоилантраниловой кислоты.

Во всех случаях анурии, длящейся больше 2–3 дней, с быстро нарастающей упорной гиперазотемией и расстройством гомеостаза необходим гемодиализ. При отравлении искусственную почку нужно подключать еще до развития выраженной азотемии и гиперкалиемии, так как с ее помощью из организма можно вывести часть токсинов. Гемодиализ абсолютно показан при тяжелом состоянии больного (сумеречное состояние, повторная рвота, судороги), а также в тех случаях, когда уровень мочевины крови превышает 42 ммоль/л, калия – 7 ммоль/л, щелочной резерв ниже 12 ммоль/л. При этом нужно ориентироваться не столько на каждый из
этих показателей в отдельности, сколько на их сочетание.

Выраженная гипергидратация (отек мозга, легких и т.д.) также является показанием к гемодиализу. В этих случаях нужно сочетать диффузию с ультрфильтрацией.

Очищение при помощи гемодиализа противопоказано при выраженном геморрагическом диатезе (в этих случаях необходимо проводить регионарную гепаринизацию), коронарной недостаточности, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, тяжелой недостаточности сердца, нарушении мозгового кровообращения, а также в острой стадии тромбоэмболической болезни.

В тех случаях, когда гемодиализ противопоказан, а состояние больного требует внепочечного очищения, прибегают к перитонеальному диализу, гемосорбции или сочетанию их.

Профилактика. Борьба с производственным и уличным травматизмом, внебольничными абортами, строгое выполнение всех правил при переливании крови, раннее выявление и оперативное лечение органического стеноза привратника, своевременная коррекция водно-электролитных нарушений и т.д. Энергичная борьба с шоком. В случае переливания несовместимой крови – проведение в первые же часы массивных обменных трансфузий свежецитратной одногруппной крови. Ранняя борьба с интоксикациями.

При отравлении сульфаниламидными препаратами, а также в ранней фазе гемолиза – ощелачивающая терапия (внутривенное введение 5% раствора натрия гидрокарбоната) с одновременным назначением мочегонных тиазидового ряда и фуросемида (лазикса). При сепсисе – энергичное лечение антибиотиками.