

## Тема: 40 Остра бъбречна и хронична бъбречна недостатъчност

**ОСТРА БЪБРЕЧНА НЕДОСТАТЪЧНОСТ** Определение: Острата бъбречна недостатъчност (ОБН) е клиниколабораторен синдром, развиващ се при бързо настъпващо отпадане на бъбречната функция. ОБН представлява внезапно (1-7 дни) и продължително (над 24 h) намаление на гломерулната филтрация, диурезата или и двете. Характеризира се с повишаване на азотните тела (урея и креатинин) в кръвта, нарушения във водно-електролитния и алкално-киселинния баланс на организма.

Етиология: Предбъбречни причини: шокови състояния, операции, преливане на групово несъвместима кръв, тежки инфекции, сепсис, загуба на големи количества течности и соли при обилни диарии, прием на диуретици, фебрилитет и др.

Бъбречни причини: остър, бързопрогресиращ гломерулонефрит, исхемия или токсично увреждане на тубулите и интерстициума от медикаменти, рентгеноконтрастни вещества и др., автоимунни заболявания (лупус), отравяне с нефротоксични отрови – тежки метали, гъби, емболии и тромбози на бъбречните съдове и др. Следбъбречни причини: непроходимост на пикочните пътища вследствие запушване от камъни, тумори, съсиреци, аденом на простатата, карцином на пикочния мехур и др.

Патогенеза: Основните патогенетични механизми са: 1. Намалено кръвооросяване на бъбреците (исхемия), спазъм на гломерулните съдове и рязко намаляване на бъбречния кръвоток с намаление на гломерулната филтрация. В резултат настъпват олигурия и анурия. 2. Нарушение на функцията на бъбречните каналчета. Тубулните клетки некротизират, базалните им мембрани се разкъсват, а тубулното съдържимо се просмуква през стените и предизвиква оток на интерстициума. 3. Механични пречки за отделяне на урина.

Клинична картина: ОБН протича в 4 стадия: Начален стадий (фаза на увреждане) В този стадий преобладават проявите на основното заболяване, предизвикващо ОБН, шок, травма, инфекция, интоксикация. Може да продължи 1-3 дни, през които диурезата рязко намалява. Стадий на олиго-/анурия С рязкото намаляване на диурезата болният навлиза в олиго-/ануричната фаза, през която количеството на урината спада под 500 ml /24 h или настъпва анурия (диуреза под 50-100 ml/24 h). Състоянието на болните прогресивно се влошава, те са отпаднали, сънливи, губят апетит, получават гадене, повръщане, хълцане, появява се уремичен дъх. Азотните тела в кръвта се повишават, настъпва азотемия. Развива се хиперхидратация, проявяваща се с периферни отоци, белодробен и мозъчен оток. Нивата на калия в кръвта се повишават, което се проявява с отслабване на рефлексите, парестезии, парези, ритъмни нарушения в сърдечната дейност, ЕКГ промени. Развива се метаболитна ацидоза, признак на която е дишането на Кусмаул. Постепенно болните изпадат в състояние на прекома и кома. При преживяване на този стадий, който е с продължителност 2-5 дни, болните преминават в следващия. Стадий на полиурия Продължава 3-4 седмици, през които диурезата постепенно се увеличава и може да достигне до 10 l/24 h. Относителното тегло на урината е ниско, а излъчването на остатъчните продукти на белтъчната обмяна е непълноценно, поради което азотемията може да нарасне. В този стадий болните са засташени от дехидратация и електролитни нарушения (особено хипокалиемия) поради значителната загуба на соли и вода. Стадий на възстановяване Има продължителност 3-12 месеца. Концентрационната способност на бъбреците се възстановява постепенно за около 6 месеца. Възстановяването може да е пълно или частично.

Лечение: Провежда се в болнична обстановка, болните са на строг постелен режим.

Първоначално лечението е насочено към овладяване на причините, довели до ОБН, лечение на

шока и хиповолемията, обменно кръвопреливане при тежки интоксикации и т.н. Стриктно се следят часовата и 24-часовата диуреза, показателите на урината, серумните урея, креатининът, електролитите, кръвната картина с диференциално броене, показателите на хемостазата, ЕКГ и др. При хиповолемия се провежда рехидратация с физиологичен разтвор или рингер-лактат, съобразно централното венозно налягане. При хиперхидратация се прилага венозна инфузия с диуретици – фуросемид, разтвор на манитол 10%. Коригират се електролитните нарушения – хиперкалиемията се повлиява от вливане на калциев глюконат, глюкозни разтвори с бързодействащ инсулин, йонообменни смоли (Sorbisterit). В полиуричната фаза електролитните загуби се възстановяват с венозно заместване с разтвор на калиев хлорид. Метаболитната ацидоза се коригира с разтвор на натриев бикарбонат. Провежда се антибактериално лечение, като се използват медикаменти, които не са нефротоксични. При неуспех на медикаментозното лечение се провежда хемодиализа. В олиго-/ануричния стадий храната на болните е предимно въглехидратна, с намалено съдържание на белтъчини, приемът на течности е съобразен с диурезата и вливанията. През полиуричния стадий количеството на приеманите течности се увеличава, диетата се разширява, включват се компоти, плодови сокове, мляко, яйца. През възстановителния стадий храненето постепенно се нормализира и болните минават на Диета 7.

**ХРОНИЧНА БЪБРЕЧНА НЕДОСТАТЪЧНОСТ** Определение: Хроничната бъбречна недостатъчност (ХБН) е клинично-лабораторен синдром, който настъпва в крайните стадии от развитието на хроничните бъбречни заболявания. Проявява се след отпадане на 70-75% от функциониращата нефронна маса и се характеризира с постепенно ограничаване на всички бъбречни функции – очистителна, хомеостатична и ендокринна.

Клиничната изява на всички тези нарушения се означава като уремия. През последните години понятието ХБН се заменя с по-точното определение на това болестно състояние – хронично бъбречно заболяване (ХБЗ). ХБЗ се дефинира като бъбречно увреждане, продължаващо три или повече месеца, дължащо се на структурни или функционални нарушения на бъбреците, със или без намаление на гломерулната филтрация.

Етиология: До ХБН могат да доведат всички хронични, двустранни и прогресиращи бъбречни заболявания – хронични гломерулонефрити, хронични пиелонефрити, бъбречна поликистоза, бъбречните усложнения при захарен диабет, подагра, амилоидоза и т.н., лекарствени нефропатии, колагенни нефропатии и др.

Патогенеза: Развитието на уремичния синдром при ХБН се дължи на интоксикацията, която настъпва, поради невъзможността за излъчване от бъбреците и задръжката на крайните продукти на белтъчната обмяна (урея, креатинин, ароматни азотни вещества и др.). Значение имат и нарушенията в електролитното (хиперкалиемия, хипермагнезиемия), осмотичното (дехидратация) и алкално-киселинното (метаболитна ацидоза) равновесие на организма.

Класификация: Съобразно нивото на гломерулната филтрация (ГФ), ХБЗ се класифицира в 5 стадия.

I стадий: бъбречно увреждане с нормална или повишена ГФ (ГФ  $\geq$  90 ml/min/1.73 m<sup>2</sup>);

II стадий: бъбречно увреждане с леко намалена ГФ (ГФ 60-89 ml/min/1.73 m<sup>2</sup>);

III стадий: бъбречно увреждане с умерено намалена ГФ (ГФ 30-59 ml/min/1.73 m<sup>2</sup>) – ранна бъбречна недостатъчност;

IV стадий: бъбречно увреждане с тежко намалена ГФ (ГФ 15-29 ml/min/1.73 m<sup>2</sup>) – късна бъбречна недостатъчност, преддиализен период;

V стадий: крайна бъбречна недостатъчност (ГФ под 15 ml/min/1.73 m<sup>2</sup>) – уремия.

Клинична картина: ХБЗ/ХБН се развива бавно и постепенно. Начален стадий – обикновено липсват клинични прояви. При подробен разпит болните съобщават за полиурия и никтурия – израз на осмотична диуреза, предизвикана от повишаване на азотните тела в кръвта. Налице е леко намаляване на концентрационната възможност на бъбреците с ниско специфично тегло на урината – хипостенурия. Изразен стадий – започват да се манифестират различни симптоми, които се засилват с напредване на бъбречната недостатъчност. 1. Кожата е бледа, с жълтеникав цвят, суха, с намален тургор, лющеща се. Развива се уремичен пруритус – проявява се с упорит сърбеж по гърба, крайниците, главата, може и да е генерализиран по цялото тяло. Сърбежът е изразен най-силно нощем, а по кожата се забелязват следи от разчесване. Друга кожна промяна, която може да се развие, е нефрогенната системна фиброза – болезнена и инвалидизираща прогресивна фиброза и задебеляване на кожата, при което са образуват плаки, папули или нодули със симетрично разположение върху глезени, долни крайници, китки, предмишници. Наблюдават се още калцифицираща уремична артериолопатия, засягаща съдовете на кожата и подкожието, придобита перфорираща дерматоза и др. 2. Кръвотворна система – установява се анемия, която има комплексен характер (недостатъчно производство на еритропоетин, потискане на костния мозък от остатъчните азотни тела в кръвта, намален живот на еритроцитите и др.). Наблюдават се нарушения в кръвосъсирването, изразени с повишена склонност към кръвоизливи – подкожни, от носа, венците, гениталиите и др. 3. Храносмилателна система – болните съобщават за сухота в устата, жажда, безапетитие, гадене, повръщане, коремни болки. Поради отделянето на уреята през храносмилателната система пациентите имат уремичен дъх – с миризма на амоняк. 4. Дихателна система – поради намалени защитни сили болните често развиват пневмонии. Задръжката на течности може да доведе до белодробен оток с поява на задух, учестено дишане, кашлица, влажни хрипове в белодробните основи. Развитието на метаболитна ацидоза води до кусмаулово дишане. 5. Сърдечно-съдова система – повечето болни с ХБЗ са с артериална хипертония и често развиват сърдечна недостатъчност, което допринася за бързо влошаване на ХБН. В крайните стадии се развива уремичен перикардит, който има лоша прогноза. 6. Нервна система – болните са апатични, раздразнителни, с намалена сетивна чувствителност. С напредване на ХБН се развива мозъчен оток, съзнанието постепенно се помрачава и накрая болните изпадат в уремична кома. 7. Костна система – характерни са упоритите и постоянни болки по костите, причините за които са комплексни – вторичен хиперпаратиреоидизъм, недоимък на вит. D, остеопороза, обездвижване. 8. Лабораторни изследвания – уринните изследвания показват полиурия до 2-3 l/24 h, ограничена концентрационна и разреждателна способност на бъбреците с ниско специфично тегло на урината – хипостенурия и изостенурия, различно изявена протеинурия. Всички клирънсови изследвания са с намалени стойности. Кръвните изследвания показват увеличение на азотните тела – урея и креатинин в кръвта. Електролитните промени, които се наблюдават, са повишение на калия, фосфора и магнезия и намаление на калция,

натрия и хлоридите. Изследването на КАС показва метаболитна ацидоза: ниско рН на кръвта – под 7,30, ниски стойности на стандартните бикарбонати – под 20 mmol/l, понижен излишък на основи – под -2,5 mmol/l.

Диагноза: Поставя се въз основа на анамнестичните данни за бъбречно заболяване, клиничните прояви, повишените стойности на уреята и креатинина в кръвта, ниските клирънси, електролитните нарушения, данните от инструменталните и функционалните изследвания на бъбреците. Лечение: Принципите на лечение на ХБН включват лечение на основното заболяване, отстраняване на факторите, довели до влошаване на бъбречната функция, диетично и медикаментозно лечение в зависимост от стадия на ХБН, диализно лечение, бъбречна трансплантация. Режимът зависи от стадия на ХБН. В началните стадии той е близък до обичайния с ограничаване на физическите и психическите натоварвания, избягване на простудни фактори, вирусни заболявания. С напредване на заболяването физическата активност все повече се ограничава, като в крайните стадии е постелен при строго спазване на личната хигиена и грижи против декубитус. Диетата се състои в ограничаване на белтъците в храната, осигуряване на въглехидратна диета с достатъчно витамини и соли. Белтъчините се ограничават между 1,0 и 0,35g/kg телесно тегло в зависимост от степента на азотната задръжка. Най-малко 50% от белтъчния внос следва да е от животински произход (млечни продукти, яйца, риба, месо), за да се осигури оптимален внос на незаменими аминокиселини. При необходимост се използват стерилни разтвори с есенциални аминокиселини, които се прилагат венозно – Aminomix, Aminoplasmal, Aminosteril, Glutarsin, Nephramine. Мазнините се ограничават до 60-80 g дневно. Калорийните нужди се осигуряват от прием предимно на въглехидратна храна. При липса на хипертония, отоци или сърдечна недостатъчност може да се приема готварска сол до 3 g дневно. Количеството на течностите е в зависимост от диурезата, като се вземат предвид и загубите на вода чрез кожата, потта и дишането.

Медикаментозното лечение :има за цел да потенцира диурезата, да овладее анемията, електролитните разстройства, метаболитната ацидоза и усложненията. При недостатъчна диуреза се прилага фурантрил, вливания на 5% разтвори на глюкоза, 5% серум глюкозе. Анемията се коригира чрез вливане на еритроцитна маса или приложение на рекомбинантен еритропоетин – Eprex, Recormon. От особено важно значение е коригирането на електролитните нарушения. Хипокалиемията се коригира с калиеви препарати (15% 10 ml Kalium chloratum) или богати на калий храни – банани, тиква и др. Хиперкалиемия настъпва в терминалния стадий на ХБН с намаляване на диурезата. Повлиява се от прилагането на 10% 20ml Calcium gluconicum, вливане на глюкоза с инсулин, йонообменни смоли. При хиперфосфатемия се използват алуминиеви соли за намаляване резорбцията на фосфати в червата. Хипокалциемията се третира с калциеви препарати за избягване на тетанични пристъпи. За избягване на вторичен хиперпаратиреоидизъм и бъбречна остеодистрофия се прилага препаратът Rocaltrol (Calciferol). За предотвратяване на метаболитната ацидоза се вземат предпазни мерки – диариите се овладяват, катаболитните процеси се намаляват посредством прилагане на анаболни препарати – ретаболил, бионабол и високоенергийна храна. При лека метаболитна ацидоза се приема натриев бикарбонат или натриев цитрат през устата, а при напредване на ацидозата – венозни разтвори с натриев бикарбонат. Лечение на усложненията Артериалната хипертония се повлиява от прием на хлофазолин, минипрес, бета-блокери, калциеви антагонисти, ACE инхибитори. При развитие на сърдечна недостатъчност се прилагат сърдечни гликозиди в дозировка, съобразена с креатининовия клирънс. При прояви

на мозъчен оток се вливат венозно 40% разтвор на глюкоза и 10% разтвор на манитол с фуранрил. Упоритите повръщания се третират с марофен или хлоразин. Срещу кожния сърбеж кожата се разтрива с ментолов или салицилов спирт. При развитие на инфекциозни усложнения се прилагат антибактериални средства, съобразно степента на ХБН. Избягват се нефротоксичните антибиотици и сулфонамидните препарати, които рязко влошават ХБН. При изчерпване възможностите на диетичното и медикаментозното лечение, болните се включват на хемодиализа. При показания и намиране на подходящ донор се извършва бъбречна трансплантация. Всички болни с бъбречна недостатъчност подлежат на диспансерно наблюдение. Протичането на ХБН е прогресиращо с периоди на подобрене и влошаване. Прогнозата е неблагоприятна с фатален край.