

**УДК: 616.61:616.12-008.331.1**

**Хусанов Д.Р.**

**студент магистр кафедры анестезиологии – реаниматологии, детской  
анестезиологии - реаниматологии**

**Исмаилов Р.А.**

**ассистент кафедры анестезиологии – реаниматологии, детской  
анестезиологии – реаниматологии**

**Научный руководитель: к.м.н., Тошибаев Ш.О.**

**Андижанский государственный медицинский институт**

## **ОСТРОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ ПОЧЕК В НЕОНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ**

**Аннотация:** В неонатологической интенсивной терапии ОПП зачастую ассоциировано с полиорганной недостаточностью. Следует понимать, что ОПП это не просто итог патологических процессов в организме ребенка или маркер тяжести течения болезни. ОПП само по себе приводит к многочисленным патологическим ответам, которые проявляются в нарушении функционирования органных систем, что в конечном итоге проявляется в виде синдрома полиорганной недостаточности.

**Ключевые слова:** острое повреждение почек, неонатальный период, неонатологическая интенсивная терапия.

*Khusainov D.R.*

*Master's student of the Department of Anesthesiology – Resuscitation,  
Pediatric Anesthesiology - Resuscitation*

*Ismailov R.A.*

*Assistant of the Department of Anesthesiology – Resuscitation, Pediatric  
Anesthesiology – Resuscitation*

*Scientific supervisor: Candidate of Medical Sciences, Toshboev Sh.O.  
Andijan State Medical Institute*

## **ACUTE KIDNEY INJURY IN THE NEONATAL PERIOD**

***Abstract:*** *In neonatology intensive care, AKI is often associated with multiple organ failure. It should be understood that AKI is not just a result of pathological processes in the child's body or a marker of the severity of the disease. AKI itself leads to numerous pathological responses, which manifest themselves in a violation of the functioning of organ systems, which ultimately manifests itself in the form of multiple organ failure syndrome.*

***Keywords:*** *acute kidney injury, neonatal period, neonatal intensive care.*

Острое повреждение почек (ОПП) – понятие, пришедшее на смену используемому более 50 лет термину «острая почечная недостаточность». Причинами такой замены являются накопление научных знаний о патофизиологии дисфункции почек и необходимость унифицировать критерии диагностики и стратификации тяжести этого состояния [2, 8, 10].

В 2002 г. группой экспертов под названием Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) была разработана и предложена концепт-модель ОПП и создана система стратификации тяжести, которая стала именоваться RIFLE. Аббревиатура RIFLE обозначает три стадии ОПП по нарастанию тяжести почечной дисфункции: «R» - Risk, «I» - Injury, «F» - Failure. Стадии R, I и

Фонделяются на основании динамических изменений уровней креатинина сыворотки и/или темпа мочеотделения за определенный промежуток времени. Стадии «L» - Loss «E» - End-stage renal disease определяются на основании оценки длительности утраты почечной функции [1, 2]. Цель данной классификации – стандартизация выявления ОПП, но не определение причины заболевания.

Распространенность ОПП в общей популяции составляет около 0,25%, что сопоставимо с показателями заболеваемости инфарктом миокарда [36]. При этом она постоянно повышается. ОПП является немаловажной причиной возникновения терминальной почечной недостаточности (тХПН) и менее тяжелых стадий хронической болезни почек (ХБП). Несмотря на продолжающееся усовершенствование технологий – в первую очередь, методов заместительной почечной терапии (ЗПТ) – существенного изменения в результатах терапии ОПП не происходит. Показатель летальности при тяжелом течении ОПП среди взрослых достигает 70% и более. Терапия ОПП требует существенных материальных затрат. Все перечисленное заставляет рассматривать ОПП как одну из важнейших медико-социальных проблем.

Определяется ОПП как многокомпонентный сложный синдром, характеризующийся быстрым нарастанием концентрации креатинина: от незначительно повышенных уровней до собственно острой почечной недостаточности (ОПН) [4]. В соответствии с универсальностью критериев RIFLE и особенностей становления почечных функций у новорожденных и, особенно, недоношенных детей исследователи предложили классификацию, названную – pRIFLE модифицированную для педиатрии, в которой критерии отличались в определении клиренса креатинина по формуле Schwartz [8, 9].

В неонатологической интенсивной терапии ОПП зачастую ассоциировано с полиорганной недостаточностью. Следует понимать, что ОПП это не просто итог патологических процессов в организме ребенка или маркер тяжести течения болезни. ОПП само по себе приводит к

многочисленным патологическим ответам, которые проявляются в нарушении функционирования органных систем, что в конечном итоге проявляется в виде синдрома полиорганной недостаточности [8]. При ОПП увеличивается экспрессия про- и противовоспалительных цитокинов и хемокинов, таких субстанций как IL-6, IL-10,  $\alpha$ -TNF, эндотелин и т.д. Нарастание концентрации данных веществ в сыворотке крови приводит к многочисленным неблагоприятным эффектам [37]. К ним относится нарушение проницаемости барьера кишечной стенки для бактериальных токсинов, кишечной микробиоты. Это способствует формированию септического процесса, который зачастую является непосредственной причиной смерти пациента.

Осложнения ОПП на центральную нервную систему связаны с гипергидратацией, нарушениями электролитного гомеостаза и проницаемости гемато-энцефалического барьера, что приводит к отёку мозговой ткани и развитию церебральной недостаточности [7].

Перегрузка жидкостью является существенным, но не единственным фактором в патогенезе интерстициального отёка легких [5]. Даже в отсутствии гипергидратации за счёт увеличения проницаемости альвеолярно-капиллярного барьера по отношению к альбумину происходит увеличение объема жидкости в интерстиции легочной ткани и экссудация жидкости в просвет альвеол [1, 3]. Клиническая презентация этого процесса представлена в виде острого респираторного дистресс синдрома. Помимо этого в миокарде под действием противовоспалительных цитокинов развиваются апоптотические процессы и, как следствие, сердечная недостаточность [7].

Таким образом, ОПП представляет собой мультисистемный процесс, оказывающий дистанционное влияние на все органы и системы [4]. В патогенетическом процессе системных нарушений при ОПП нарастание уремических токсинов играет не ведущую роль. В результате экспрессии противовоспалительных и провоспалительных субстанций, нарушение

функцийональных каналов клеточных мембран, угнетения клеточного метаболизма развивается дисфункция клеток и их гибель по апоптотическому механизму [9]. Описанный патофизиологический сценарий в клинике проявляется синдромом полиорганной недостаточности, существенного фактора увеличения летальности в отделениях интенсивной терапии. Кроме этого, морфофункциональная незрелость, особенно это касается недоношенных детей, создает предрасположенность для развития ОПП. Особенно это касается таких состояний, как обструктивные уропатии, тяжелые неонатальные инфекции, гипоксические состояния, также нарушения, требующие проведения реанимационных мероприятий. Снижение почечного кровотока характерно также для септического процесса. Гипоперфузия почек и вазоконстрикция гломерулярного кровотока сочетаются с нарушением адекватной перфузии и доставки кислорода, прежде всего, кортикальному слою почки. В результате этого сочетания происходит неизбежное повреждение проксимальных канальцев. Эпителий канальцев гибнет и дистрофирует, что сопровождается выраженным интерстициальным отеком паренхимы, за счет утечки ультрафильтрата из просвета канальцев в интерстиций и возникновением анурии. Другой опасной причиной является тромбоз почечных артерий, который может развиться вследствие введения гиперосмолярных растворов в пупочную артерию, а также резкой и занчительной убыли массы тела, септицемии. Последствием тромбоза в бассейне почечных артерий может являться гибель всей паренхимы почки [9].

Частота ОПП среди новорожденных по данным разных авторов варьируется от 8% до 24%. Другими исследованиями продемонстрировано, что недоношенные новорожденные с ОНМТ и ЭНМТ при рождении (менее 1500г) страдают ОПП гораздо чаще [2]. Исследователи данной проблемы подчеркивают, что частота неонатального ОПП в развивающихся странах составляет 3,9/1000 живорожденных, при этом 34,5/1000 среди пациентов ОРИТН . По общемировым данным каждый третий (34%) новорожденный с

ОПП является недоношенным, а летальность при ОПП среди недоношенных новорожденных составляет около 31% [5]. У новорожденных в группе с ОНМТ и ЭНМТ при рождении заболеваемость ОПП достигает 18%. Другими словами, практически каждый пятый новорожденный из этой группы в той или иной степени будет страдать от нарушения экскреторной функции почек. По данным других исследователей, смертность по причине ОПП в ОРИТН колеблется от 10 до 61%. Такой широкий диапазон частоты встречаемости ОПП в неонатальной популяции может быть обусловлен недостатком единства в наших подходах к диагностике данного состояния [6].

Прогноз при ОПП зависит во многом от причины, вызвавшей снижение почечной функции, от адекватности и своевременности начала терапии. Факторы неблагоприятного прогноза: сепсис, ОПП после операции на сердце, полиорганная недостаточность, позднее начало ЗПТ; гипотензия и потребность в вазопрессорной терапии; потребность в проведении ИВЛ, тяжелый отек мозга, легких, ранний возраст больного, ОПП в стадии F (Failure) по pRIFLE [9, 10].

На сегодняшнее время существуют проблемы в диагностике ОПП в отделениях реанимации.

В период новорожденности встречаемость ОПП, требующей проведения заместительной почечной терапии, составляет 1:5000 живорожденных. Однако, в настоящее время этот показатель требует пересмотра в многоцентровых исследованиях. В большинстве случаев (85%) случаев ОПП обусловлено преренальными причинами, на втором месте (12%) — поражением непосредственно почечной паренхимы (ренальные причины), на обструктивные уропатии приходится около 3% случаев. Как уже упоминалось, важную роль в развитии ОПП играют лекарственные препараты, широко используемые в современной работе отделений, оказывающих помочь новорожденным детям, таких как: нестериоидные противовоспалительные средства (НПВС), аминогликозиды, петлевых диуретиков, гликопептиды, ингибиторов АПФ и некоторые другие [1, 3].

В 2013 году Zaccaria Ricci и Claudio Ronco предложили модифицировать имеющуюся классификацию с учетом особенностей неонатального периода, получившую название nRIFLE. Авторы предложили считать адекватным темп диурез, когда он превышает 1,5 мл/кг/час [7]. Однако в настоящее время не достигнуто соглашение по поводу правильной интерпретации критерия креатинина для шкалы nRIFLE.. Учитывая все особенности почек, характерные для неонатального периода, группа экспертов в 2011 году предложила адаптацию шкалы AKIN для новорожденных [3,10].

Раннее выявление ОПП у новорожденных детей позволит врачам оптимизировать и улучшить исходы при лечении пациентов. А добиться этого можно будет путём своевременного изменения жидкостного режима, снижением концентрации калия в парентеральном питании, урегулированием дозы или частоты использования нефротоксических препаратов и назначением адекватной терапии. В связи с этим сейчас во всём мире проводятся исследования по поиску более точных маркёров ранней диагностики ОПП для данной категории пациентов.

## **Список литературы**

Ахмадеева, Э.Н. Влияние неонатальной реанимации на соматический статус и психомоторное развитие недоношенных детей, перенесших критические состояния [Текст] / Э.Н. Ахмадеева, А.Я. Валиулина, Н.Н. Крывкина // Вестник современной клинической медицины. – 2013. – Т. 6, №1.– С. 12–16.

2. Ахмадеева, Э.Н. Острая почечная недостаточность [Текст] / Э.Н. Ахмадеева, Л.Д. Панова, Р.Д. Каусаров // Фармакотерапия отдельных состояний и заболеваний новорожденных: руководство для врачей. – Уфа, 2001. – С. 162–167.

3. Байбарина Е.Н. Ведение новорожденных с острой почечной

- недостаточностью [Текст] / Е.Н. Байбарина. – Москва: Сфера, 2000. – 42 с.
4. Баранов, А.А. Достижения и перспективы нефрологии детского возраста [Текст] / А.А. Баранов, Т.В. Сергеева // Вопросы современной педиатрии. –2007.– № 6. – С. 20–24.
5. Вельков, В.В. NGAL - «ренальный тропонин», ранний маркер острого повреждения почек: актуальность для нефрологии и кардиохирургии [Текст] / В.В. Вельков // Клинико-лабораторный консилиум. – 2011. – №4(40). – С. 24– 43.
6. Вильчук, К.У. Функциональное состояние почек у новорожденных, перенесших тяжелую гипоксию [Текст] / К.У. Вильчук // Мед. панорама. –2008.–№12.–С.24–28.
7. Возможности диагностики острого повреждения почек с использованием липокалина, ассоциированного с желатиназой нейтрофилов (НГАЛ) в кардиологии (обзор литературы) [Текст] / К.С. Шафранская [и др.] // Сибирский медицинский журнал. – 2011. – Т. 26, № 4(1). – С. 15–19.
8. Данченко, С.В. Острое почечное повреждение как фактор риска смерти новорождённых детей [Текст] / С.В. Данченко, А.Н. Шмаков, С.А. Лоскутова // Медицина и образование в Сибири. – 2012. – № 1. – С. 51.
9. Добронравов, В.А. Обзор патофизиологии острого повреждения почек [Текст] / В.А. Добронравов // Острое повреждение почек / А.В. Смирнов, В.А. Добронравов, А.Ш. Румянцев. – Москва: МИА, 2015. – С. 30–79.
10. Ишемическая нефропатия у новорожденных, клинико-лабораторная характеристика, прогнозирование и ранняя диагностика [Текст] / Н.Ю. Куликова, Т.В. Чаша, А.Н. Можаева [и др.] // Здоровье ребенка. – 2010. – №2. – С.104–107.