

УДК 616-004-05.36

ІВАНОВ Д.Д.
НМАПО імені П.Л. Шупика, м. Київ

ТОКСИЧНІ НЕФРОПАТИЇ

Фізіологічна роль нирок визначає їх здатність підтримувати гомеостаз організму, у тому числі за рахунок виведення токсичних речовин з організму. Токсичність — це властивість деяких хімічних елементів, сполук і біогенних речовин згубно впливати на живі організми. Нефротоксичність є проявом отруйного ефекту речовин на функцію нирок. Нефротоксичність не слід плутати з тим, що деякі ліки/молекули мають переважно ниркову екскрецію і їх дозу потрібно регулювати для запобігання зниженню ниркової функції (наприклад, гепарин або глукоза крові). При цьому нефротоксичний ефект більш виражений у пацієнтів, які вже страждають від ХХН.

Класифікаційні ознаки токсичного ураження нирок є такими:

За етіологічним чинником:

1. Екзогенні токсичні сполуки, що потрапили в організм через легені, шлункової тракт або контактоно через шкіру; медикаменти нефротоксичної дії в лікувальних дозах (наприклад, аміноглікозиди, амфотерицин) або у великих надтерапевтичних дозах (практично для всіх ліків).

2. Ендогенні продукти метаболізму організму (при інфекціях, сепсисі, гіперглікемії).

За клінічною симптоматикою:

- помірно виражене (токсико-алергічна нефропатія);
- маніфестне (гостре ураження нирок, гострий інтерстиціальний нефрит, гломерулопатія).

За перебігом:

- транзиторне;
- прогресуюче;

За закінченням:

- видужання;
- необоротна втрата функції нирок.

Токсичні речовини можуть безпосередньо уражати судинну систему (діуретики, β -блокатори, інгібітори АПФ, циклоспорин, такролімус, геройн), проксимальні звивисті канальці (аміноглікозидні антибіотики, амфотерицин В, цисплатин, рентгеноконтраст, імуноглобуліни, манітол), дистальні канальці (НПЗП, наприклад аспірин, ібупрофен, диклофенак).

Нефротоксичність контролюється за допомогою креатиніну крові, на підставі якого розраховується ШКФ, та визначення концентрації речовини, що

викликає нефротоксичність. Першою умовою на дання медичної допомоги таким пацієнтам є зупинення потрапляння токсичної речовини в організм. Залежно від клінічної симптоматики і ступеня зниження ШКФ застосовується спостереження, застосування антидотної терапії, відновлення гемодінаміки або застосування нирково-замісної терапії.

Профілактика розвитку токсичної нефропатії полягає в унеможливлені потрапляння токсичної речовини в організм або не перевищенні токсичної для організму концентрації. В останні роки у зв'язку із інтенсивним розвитком візуалізаційної діагностики актуальну стала профілактика контраст-індукованої нефропатії. Контраст-індукована нефропатія визначається як збільшення креатиніну сироватки більше ніж на 25 % або абсолютне збільшення сироваткового креатиніну на 44 мкмоль/л. Калькулятор розрахунку ризику контраст-індукованої нефропатії і необхідності діалізу для пацієнтів, яким планується проведення перкутанних коронарних процедур, доступний он-лайн <https://bmc2.org/calculators/cin>. Проте існує і такий калькулятор:

Фактори ризику:

Систолічний артеріальний тиск < 80 мм рт.ст. — 5 балів.

Внутрішньоартеріальний тиск балонного насоса — 5 балів.

Хронічна серцева недостатність (клас III–IV або історія набряку легень) — 5 балів.

Вік > 75 років — 4 бали.

Рівень гематокриту < 39 % для чоловіків і < 35 % для жінок — 3 бали.

Діабет — 3 бали.

Об'єм контрастної речовини — 1 бал за кожні 100 мл.

Ниркова недостатність:

Креатинін сироватки > 133 мкмоль/л — 4 бали або

розрахункова швидкість клубочкової фільтрації (онлайн-калькулятор).

2 для 40–60 мл/хв/1,73 м².

4 для 20–40 мл/хв/1,73 м².

6 для < 20 мл/хв/1,73 м².

© Іванов Д.Д., 2014

© «Медицина невідкладних станів», 2014

© Заславський О.Ю., 2014

Нарахування балів:

5 або менше балів: ризик КІН — 7,5; ризик діалізу — 0,04 %.

6–10 балів: ризик КІН — 14,0; ризик діалізу — 0,12 %.

11–16 балів: ризик КІН — 26,1; ризик діалізу — 1,09 %.

> 16 балів: ризик КІН — 57,3; ризик діалізу — 12,8 %.

Настанови KDIGO-2012 визначають таку тактику при контраст-індукованому гострому ураженні нирок (КІ-ГУН).

Пациєнтів, у яких розвинулися зміни функції нирок після призначення внутрішньосудинної контрастної речовини, слід обстежити на наявність КІ-ГУН, а також на предмет інших причин ГУН. Слід забезпечити скринінг на попередньо існуюче зниження функції нирок всім пацієнтам, які є кандидатами на проведення процедур із внутрішньосудинним введенням (в/в або в/а) йодвмісних контрастних речовин. Слід розглянути альтернативні методи візуалізації в пацієнтів із підвищеним ризиком КІ-ГУН. Якщо рішення про проведення дослідження прийнято, доцільно використовувати найменшу можливу дозу контрастної речовини в пацієнтів із ризиком КІ-ГУН. Рекомендоване використання ізоосмолярних або низькоосмолярних (оптирей, омніпак, ультравіст) йодвмісних речовин замість високоосмолярних у пацієнтів із підвище-

ним ризиком розвитку КІ-ГУН (1В), а також провести в/в гідратацію ізотонічним розчином натрію хлориду або натрію бікарбонату (1А). Настанови рекомендують не використовувати тільки перорально розчини у пацієнтів з підвищеним ризиком розвитку КІ-ГУН (1С), проте використовувати перорально N-ацетилцистеїн (600 мг двічі. — *Прим. авт.*) разом із в/в введенням ізотонічних кристалloidів у пацієнтів із підвищеним ризиком розвитку КІ-ГУН (2Д).

Сучасна доказова база стверджує (і це відображене в настановах), що для попередження КІ-ГУН не слід використовувати теофілін (2С), фенолдопам (1В), не варто проводити профілактичний інтермітучий гемодіаліз або гемоферільтрацію для видалення контрастної речовини у пацієнтів із підвищеним ризиком розвитку КІ-ГУН (2С) та застосовувати сечогінні (фуросемід).

З практичної точки зору, імовірно, слід бути обережним при проведенні рентгеноконтрастної процедури при ШКФ 60–90 мл/хв, проводити запобіжні заходи при ШКФ 30–59 мл/хв і не проводити таку процедуру при ШКФ менше 29 мл/хв.

Список літератури

1. Практичні рекомендації KDIGO з гострого ураження нирок // Почки. — 2012. — № 2. — С. 17-23.

2. http://en.wikipedia.org/wiki/Contrast-induced_nephropathy

Отримано 11.01.14 ■