

**НӘРЕСТЕЛЕРДЕГІ ЖЕДЕЛ БҮЙРЕК ЖЕТКІЛІКСІЗДІГІНЕ ЗАМАНАУИ КӨЗҚАРАС
(ӘДЕБИ ШОЛУ)**

**ҮЗДІКСІЗ КӘСІБИ ДАМУ ФАКУЛЬТЕТІ
ПЕДИАТРИЯ ЖӘНЕ БАЛАЛАР ХИРУРГИЯСЫ КАФЕДРАСЫ**

**А.С. ДІЛДАБЕКОВА, Н.М. СЕРІКБАЕВА, А.А. ТАЙШЫҚОВА,
Б.А. ӘБЕУОВА**

Әр-түрлі мәліметтер бойынша, жедел бүйрек жеткіліксіздігі нәрестелерде 8–24% жағдайда кездеседі, ал нәрестелер арасында бұл сырқаттан өлім-жітім 51–90% құрайды. Жедел бүйректік зақымдалу дамуының қауіп факторларын, алмастырушы бүйректік емнің қажеттілігі мен өлім-жітімді бағалаудың объективті әдісі түрлендірілген балалар шкаласы RIFLE болып табылады. Жедел тубулярлы некроздың негізінде шумақтық фильтрацияның жедел төмендеуі жатыр, ол түтікшелік эпителийдің ауыр зақымдалуымен сипатталады. Жедел тубулярлы некроздың ең жиі себебі ишемия болып табылады және преренальды жедел бүйректік зақымдалу себептерін тиімсіз емдеген жағдайда дамиды.

Түйінді сөздер: нәрестелердегі жедел бүйрек жеткіліксіздігі, жедел бүйректік зақымдалу, жедел тубулярлы некроз.

Жедел бүйрек жеткіліксіздігі(ЖБЖ) қышқыл-сілті және су-электролит тепе-теңдігінің бұзылысымен азоттық алмасу өнімдерінің жиналуына әкелетін бүйрек қызметінің жедел төмендеуімен сипатталады. Патологияның негізгі клиникалық белгілері — зәр мөлшерінің жедел азаюы, креатинин деңгейінің жоғарылауы (мочевинаның жоғарылауы кейінірек қосылады). Дүниежүзінің нефрологиялық қоғамдарының өкілдері, сонымен қатар ересектермен балалардағы ЖБЖ мәселелерінің басты сарапшылары қатысқан Acute Kidney Injury Network (Амстердам) конференциясында 2005 жылы құрастырылған алғашқы консенсустық анықтама «жедел бүйрек жеткіліксіздігі» ұғымының орнына «жедел бүйректік зақымдалу» (ЖБЗ, acute kidney injury — AKI) ұғымын қолдану және жедел бүйректік зақымдалудың ең ауыр жағдайлары үшін ғана «ЖБЖ» ұғымының сақталуын ұсынды [1, 2].

Әр-түрлі мәліметтер бойынша, ЖБЖ нәрестелерде 8–24% жағдайда кездеседі, ал нәрестелер арасында бұл сырқаттан өлім-жітім 51–90% құрайды [3-5]. Басқа мамандық дәрігерлері секілді неонатолог дәрігерлері де, өздерінің науқастарында жедел бүйрек жеткіліксіздігімен кездесіп тұрады. Патология науқастың ауыр жағдайымен, ағзаның бір немесе бірнеше өмірлік маңызы зор қызметтерінің айрықша шектелуі не толығымен қызмет атқармауымен сипатталады. 85% жағдайда ЖБЖ преренальды себептермен, 12% — бүйрек паренхимасының зақымдалуымен, 3% — хирургиялық патологиямен сипатталады [6,7].

Нәрестелердің шамамен 30% алғашқы зәр шығаруы босану бөлмесінде, 90% алғашқы 24 сағат және 99% туылғаннан кейінгі 48 сағат ішінде болады. Мерзімінен ұзақ немесе зәрдің аз өндірілуі бүйрек перфузиясының дұрыс болмауы немесе бүйрек аурулары не урологиялық ақаулар себебінен болуы мүмкін [7,8]. Олигурия нәрестелерде диурездің 1 мл/кг/сағатына аз болуы, ал жасы үлкенірек балаларда – 5-10 мл/кг тәулігіне аз болуы [7,9].

Бүйрек жеткіліксіздігіне күмәнданған кезде креатининнің деңгейін анықтау және шумақтық фильтрацияның жылдамдығын есептеу қажет(ШФЖ) (1,2 кестелер).

Кесте – 1. Аз салмақты нәрестелердегі өмірінің бірінші аптасында қан плазмасындағы креатининнің (мкмоль/л) орташа деңгейі (J-P. Guignard, F. Santos, модиф. E.Sulioк 2010) [4,7].

Туылғандағы салмағы	Жасы (күндер)			
	1-2	8-9	15-16	22-23
1001-1500	92±5	64±5	49±4	35±3
1501-2000	90±5	58±7	50±8	30±2
2001-2500	83±5	47±7	38±8	30±10
Жетіліп туылғандар	66±3	40±4	30±8	27±7

Кесте – 2. ШФЖ қалыпты көрсеткіштері [7].

Жасы	Ссг (мл/мин/1,73м ²)
Шала туылған 3-5 апта	30-45
Жетіліп туылғандар 2 апта	40-65
1 жас	100-120

ШФЖ туылғаннан кейін төмен және гестациялық жаспен байланысты болады. Ол шала туылған балаларда 5 мл/мин/м² (гестацияның 28 аптасы) және 12 мл/мин/м² жетіліп туылған балаларда. Постнатальды кезеңде ШФЖ қарқынды жоғарылауы болады, екі апталық жаста екі есеге артады және 1-2 жаста ересектердің деңгейіне жетеді. Осыған байланысты плазмадағы креатининнің деңгейі өзгереді. Ол туылған кезде анасына сәйкес болады және 2 күн ішінде транзиторлы жоғарылаудан кейін 3-ші күні 70 мкмоль/л, 5-7-ші күндері 44 мкмоль/л дейін қарқынды төмендейді, өмірінің 2-ші аптасының соңында 26-35 мкмоль/л деңгейінде тұрақтанады [10,11].

ЖБЖ дамуының қауіп факторларын, алмастырушы бүйректік емнің қажеттілігі мен өлім-жітімді бағалаудың объективті әдісі 2007 жылы қабылданған түрлендірілген балалар шкаласы RIFLE болып табылады (risk - қауіп, injury - зақымдалу, failure - жеткіліксіздік, loss – бүйректің қызметін жоғалтуы, end stage – терминальды бүйректік жеткіліксіздік)[12].

Кесте – 3. Балаларға арналған түрлендірілген RIFLE критерийлері (2007)[12].

Класстар	Шумақтық фильтрацияның критерийлері бойынша	Диурез критерийлері бойынша
Қауіп	ШФ 25% төмендеуі	<0,5 мл/кг/сағат x 8 сағат
Зақымдалу	ШФ 50% төмендеуі	<0,5 мл/кг/сағат x 16 сағат
Жеткіліксіздік	ШФ 75% төмендеуі немесе ↓ШФЖ <30 мл/мин/1,73м ²	<0,3 мл/кг/сағат x 24 сағат немесе анурия 12 сағат ішінде
Бүйректің қызметін жоғалтуы	Тұрақты ЖБЖ; бүйректің қызметін толық жоғалтуы>4 апта	
Терминальды бүйректік жеткіліксіздік	ТСБЖ>3 ай	

Осылайша ЖБЖ анықтау үшін 2 критерий таңдалды – сарысулық креатинин және диурез. 50% жағдайда ЖБЖ олигуриялық емес болуы мүмкін екенін ескеру керек, яғни бұл жағдайда сарысулық креатинин көрсеткіші - ЖБЖ жалғыз критерийі болып табылады [13]. RIFLE классификациясы ЖБЖ күнделікті кездестірмейтін әр-түрлі мамандық дәрігерлерінің тәжірибесіне енгізу үшін ұсынылған. Бұл дәрігерлердің (нефрологтар емес) RIFLE классификациясын жақсы білуі, оның критерийлерін бағалау мүмкіншілігі ЖБЖ ерте диагностикасы мен емнің нәтижелігіне әсер етеді.

НӘРЕСТЕЛЕРДЕГІ ЖБЖ СЕБЕПТЕРІ [10,14]:

1. Преренальды - (85%) бүйрекке қан келуінің бұзылысы (жедел гипоксия және гиперкапния, жаракат, гиповолемиялық, геморрагиялық, жаракаттық және токсикалық шок және т.б.), гипертермия.
2. Аренальды – нәрестелердегі бүйрек агенезиясы немесе 2 жақты поликистоз.
3. Ренальды (12%) бүйрек қантамырларының тромбозы, диссеминирленген тамыршілік синдром, бүйрекшілік обструкция (уратты нефропатия, гемо – және миоглобулинурия, кистозды және кистозсыз дисплазия, құрсақшілік инфекция, пиелонефрит).
4. Постренальды - (3%) туа біткен ақаулар (пиелоуретеральды сегменттің екі жақты стенозы, уретероцеле, артқы уретраның қақпақшасы, бүйректен тыс компрессия).
5. Рефлекторлы – әр-түрлі шеткері қоздырғыштардың әсері нәтижесінде сау бүйректің қызметінің тоқтауымен сипатталады (нәрестелерде сирек кездеседі)

Преренальды себептер көбінесе жедел бүйректік зақымдалуға (ЖБЗ) тән. ЖБЗ себептері мен ауырлық дәрежесі экономиканың және медициналық көмектің даму деңгейіне байланысты. Жаңа диагностикалық және емдік шаралардың енгізілуіне байланысты соңғы онжылдықта дамыған елдерде ЖБЗ себептер спектрі өзгерді («ауруханалық» ЖБЗ) [3,4].

Айналымдағы қанның көлемінің шынайы азаюы немесе гиповолемия нәрестелерде қан кету, құсу, диарея, диуретиктерден кейін диурездің көбеюі, осмотикалық диурез (глюкозурия), сонымен қатар ауыр гипоальбуминемия себебінен дамитын ағзадағы сұйықтық көлемінің таралуы (жасушадан тыс сұйықтықтың секвестрациясы немесе «үшінші кеңістікте» жоғалуы) себебінен дамиды [15,16].

Қантамырларының жеткіліксіз толуы – бұл айналымдағы қанның көлемінің қалыпты немесе тіпті жоғары болу жағдайы, бірақ бұл циркуляторлы факторлардың бүйректің адекватты перфузиясын іске асыра алмаған жағдайда болады. Преренальды ЖБЗ осындай түрі жүректік қанайналымының төмендеуімен жүретін жүрек сырқаттары бар науқастарда екіншілік дамиды. Сепсис, бүйрек жеткіліксіздігі, анафилаккалық шок кезіндегі перифериялық вазодилатация және антигипертензивті, анестетикалық дәрілер әсері преренальды азотемияға әкелуі мүмкін [17,18]. Әр-түрлі дәрілер әсерінен дамыған бүйрекшілік гемодинамикалық бұзылыстар кезіндегі преренальды ЖБЗ екі себептен туындайды: афферентті артериолалардың тарылуы (шумақалды әсері) немесе эфферентті артериолалардың кеңеюі (шумақарты әсері). Преренальды ЖБЗ кезіндегі шумақтық фильтрацияның төмендеуі бүйректің құрылымдық немесе жасушалық зақымдануларымен жүрмейді. Бүйректің гипоперфузиясына әкелген жағдайлар шешілген кезде преренальды ЖБЗ қайтымды [19].

Ренальды ЖБЗ бүйректің өзінің ішіндегі бұзылыстар себебінен дамиды. Ренальды ЖБЗ себептері тамырлық, шумақтық, интерстициальды немесе түтікшелік бұзылыстар болуы мүмкін, сонымен бірге жүйелі сырқаттар себебінен біріншілік немесе екіншілік болуы мүмкін. Бұл жағдайларда ЖБЗ ағымы бүйректен тыс факторларға байланысты емес (мысалы, гиповолемияның коррекциясы, обструкцияны емдеу және т.б.) [20,21].

Ишемиялық жедел токсикалық нефрит (ЖТН) преренальды ЖБЗ кезіндегі секілді себептерден кейін дамиды. Әсіресе жиі ЖТН сепсис немесе геморрагиялық шоктан кейін дамуы мүмкін. Нефротоксикалық ЖТН жиі аминогликозидті антибиотиктер, амфотерицин В және рентгенконтрасты заттардың әсерінен дамиды. Сонымен бірге токсикалық ЖТН ацикловирді қолданғанда да байқалады [3,10,11].

Қазіргі кезде ЖБЗ 2 түрге бөлінеді: ауруханадан тыс және ауруханалық. Ауруханадан тыс ЖБЗ жиі преренальды (70%) және постренальды (17%) себептермен сипатталады және олардың ішіндегі жалпы өлім-жітім 15% құрайды. Ауруханалық ЖБЗ кезінде өлім қаупі жоғары. Жансақтау бөлімшелеріндегі ЖБЗ көпшілігі ЖТН (76%) себебінен, азырақ (18%) – преренальды себептен дамиды [3,10]. Жансақтау бөлімшелеріндегі ЖТН жиі көпфакторлы және көпмүшелік жеткіліксіздік синдромы көрінісін бірі болып табылады [10,11].

ЖБЗ патогенезі. ЖБЗ емнің нәтижелігі бүйректің зақымдану механизмі мен себептерін білуге байланысты. Соңғы жылдары ЖБЗ патогенезі туралы біздің көзқарасымыз кеңейді. Преренальды ЖБЗ бүйректің гипоперфузиясы нәтижесінде шумақтық фильтрацияның төмендеуінен басталады, яғни нәтижелі бүйректік қанайналымның төмендеуі. Бұл кезде бүйректен құрылымы жағынан өзгеріссіз [22]. Туындаған гипоксияға ең метаболикалық сезімтал проксимальды түтікшелер бірнеше күн қарсы тұра алады, кейінірек зақымдану дамиды (жедел тубулярлы некроз) [10,23].

Қалыпты ренальды перфузия айналымдағы қанның көлемі, жүрек қанайналымы және перифериялық қантамырларының резистенттілігіне байланысты. Науқастың гидратациялық дәрежесіне байланыссыз нәтижелі артериальды қан көлемі азаюының барлық жағдайлары преренальды ЖБЗ дамуына әкеледі. Бүйректің гипоперфузиясының себептері гиповолемия, жүректік жеткіліксіздік және жүйелі вазодилатация болып табылады. Гипоперфузияға жауап ретінде барорецепторлар арқылы жүйелі және бүйрекшілік өзгерістер дамиды [24]. Бүйректің гипоперфузиясына жүйелі жауап симпатикалық жүйке жүйесінің белсенуі, РААЖ белсенуі, вазопрессин белсенділігінің жоғарылауынан тұрады. Бұл процестердің мақсаты өмірлік маңызы зор мүшелердегі қан қысымы мен қанайналымды ұстап тұру болып табылады. Осы өзгерістердің нәтижесінде вазоконстрикция туындайды, жүректік қанайналым күшейеді, жүректің жиырылуы жиілейді, шөлдеу артады, тер бөлу азаяды, натрий мен судың жиналуы жоғарылайды [14,16]. Гипоперфузияға бүйрекшілік жауап мынадай болады. Басында шумақ ішілік қысым есебінен жүйелі қан қысымының төмендеуіне қарамастан шумақтық фильтрация тұрақты болады. Шумақ ішілік қысым болса шумақалды афферентті артериолалардың дилатациясы (простагландиндер мен NO әсері) және шумақарты эфферентті артериолалардың тарылуы (ангиотензин II әсері) арасындағы тепе-теңдікпен қамтамасыз етіледі. Егер бүйрек перфузиясының жылдам қалпына келуі болмаса, бұл бүйрек паренхимасының ауыр ишемиясына және паренхиматозды преренальды ЖБЗ әкеледі [26,27].

Жедел тубулярлы некроздың (ЖТН) ишемиялық және токсикалық түрлерін бөледі, патогенездері бір-біріне ұқсас. Екі жағдайда да ЖТН негізінде шумақтық фильтрацияның жедел төмендеуі байқалады, түтікшелік эпителийдің ауыр зақымдалуымен сипатталады. ЖТН ең жиі себебі ишемия және преренальды ЖБЗ себептерінің нәтижесіз емінде дамиды. Ишемиялық ЖТН ағымында мына кезеңдерді ажыратады: бастапқы, таралу, тұрақтану және қалпына келу кезеңі [3,12,26,27].

Бүйректік қанайналым әр аймақта әр түрлі. Қалыпты жағдайда функциональды және энергетикалық қажеттіліктерге сәйкес қанның көп бөлігі сыртқы қыртыстық қабаттан өтеді. Бүйректік қанайналым ішкі милық қабатқа қарай бағытта төмендейді, мұнда оттегінің парциальды қысымы қыртыстық қабатқа қарағанда 10-20 есе төмен (10-20 мм.сын.бағ. мен 50-100 мм.сын.бағ. аралығында). Бұл жерде проксимальды түтікшенің тік сегменті (S₃) және Генле өрімінің қалың өрмелеуші тізесі орналасқан, олар ұзаққа созылған ЖБЗ кезінде қанайналымның бастапқы физиологиялық ерекшеліктеріне және жоғары энергетикалық қажеттіліктеріне байланысты гипоксияға ұшырайды. Осылайша, таралу кезеңіндегі гипоксиялық зақымдалудың негізгі орналасуы – бүйректің юкта-медулярлы аймағы (мерзімі ұзарған гипоксиялық зақымдалу). Юкта-медулярлы аймақтағы микроциркуляторлы өзгерістерімен эндотелийдің зақымдалуы мен дисфункциясы – бүйректің қыртысты қабаты перфузиясының қайта қалпына келуі жағдайында ШФ төмендеуі жалғасуының басты механизмі [10,28-30]. ЖТН кезінде бүйрек түтікшелерінің эндотелиоциттері өліп, түтікше қуысына жиналып, оның толық бітелуіне әкелуі мүмкін. Нәтижесінде түтікшеде ішкі қысым жоғарылап, шумақтық фильтрацияның тоқтауына әкелуі мүмкін. Ісінген түтікшелерде жанында орналасқан vasa recta-ны қысып, бүйрек тінінің ишемиясын асқындырып, оның перфузиясын нашарлатады [24,28,30-31].

Ишемиялық ЖБЗ патофизиологиясында негізгі себеп вазоконстриктивті медиаторлар және микроваскулярлы тамырлар мен түтікшелердегі қабыну реакциясы болып табылады. Гипоксия қантамырларына әсер етеді, нәтижесінде вазоконстрикция күшейеді (эндотелин,

ангиотензин II, тромбоксан А₂ өндірілуі жоғарылайды, симпатикалық стимуляция) және вазодилатация әлсірейді (азот оксиді, простаглицин және т.б. өндірілуі төмендейді). Осылар эндотелийдің ісінуіне әкеледі, қан ұю және микротромбтар түзілуімен коагуляция белсенеді, ал эндотелийдің лейкоциттермен, тромбоциттермен байланысуы, тамырлық обструкция микроциркуляторлы қан тамырлары мен тіндерде қабынудың басталуына әкеледі [17,19,26]. Түтікшелер зақымдалуының жасушалық механизмдері оттегінің бос радикалдары өндірілуін жоғарылатады, жасушаның және митохондрий мембранасының липидтерін зақымдайды, АТФ деңгейін төмендетеді және жасушалардан кальцийдің энергияға тәуелді шығысын тежейді. Сонымен қатар F-актинді цитоскелеттің бүтіндігінің бұзылуы жасушаның базальды мембранадан бөлінуіне әкеледі. Мембрананың полярлығы жойылып, түтікшелердегі тасымалдау бұзылады. Осының бәрі түтікшелердің десквамациясына және обструкциясына, қайта өтіп кетуге, жасушалардың некрозы мен апоптозына әкеледі [23-30,32].

ЖТН бастапқы кезеңінде ШФ төмендеуі түтікше-шумақтық қайта байланысу механизмінің белсенуімен сипатталады – шумақтық фильтрацияны реттеудің физиологиялық маңызды механизмі. Жасушалардың зақымдалуы проксимальды түтікшелерде натрий реабсорбциясының бұзылуына әкеледі және оның дистальды нефронға жеткізілуін ұзартады. Дистальды түтікшеде натрий концентрациясының жоғары болуы «тығыз дақ» деп (macula densa – ЮГА құрылымдық-функциональды компоненті) қабылданады, «тығыз дақтан» дабыл АII өндірілуінің жоғарылауымен ренин секрециясын күшейтеді. Әкелуші ангиотензин тарылуы, шумақтың экстрамезангиальды жасушаларының жиырылуы, әкелуші ангиотензин бойынша қанның келуі азаяды, ШФ төмендейді, ағзадан натрий мен судың шамадан тыс жоғалуының алдын алады [14,16,28]. Осылайша, ЖТН – түрлі тамырлық және түтікшелік өзгерістердің нәтижесі.

Постренальды ЖБЗ патогенезі негізінде зәр шығару жолдары және бүйректің түтікшелік жүйесінде қысымның едәуір жоғарылауы нәтижесінде ШФ төмендеуі (толық тоқтауына дейін) жатыр. Ішкі қысымның жоғарылауынан бүйрек түтікшелері ісінеді және бүйректің қан тамырларын қысады да, ишемияның дамуына әкеледі [1,7,10-12]. Алайда ЖБЗ тек зәр шығару жолдарының екі жақты обструкциясы немесе жалғыз қызмет атқарып тұрған бүйректің обструкциясы кезінде туындайды.

ЖБЗ бастапқы кезеңінің клиникалық белгілері себепші болған негізгі сырқаттың симптомдарымен анықталады. Сондықтан ЖБЗ ерте диагностикасы қан плазмасындағы креатинин деңгейін және диурез сипатын жүйелі бақылау кезінде ғана мүмкін (RIFLE критерийлері). ЖБЗ әкелген сырқаттарды толық жиналған анамнез және мақсатты бағытталған тексеру көмегімен анықтауға болады. Нәрестелердегі гиповолемияға әкелген жағдайларды анықтау қажет (қан кету, іш өту, жүрек жеткіліксіздігі, жүргізілген оталар, жарақаттар, қан құюлар). Артериальды гипертония, қант диабеті немесе қатерлі ісіктер болуы (гиперкальциемия мүмкіндігі). Ер балаларда зәр ағысының нақты болмауы немесе әлсіреуі – постренальды обструкцияның белгісі. Жүкті әйелдің қандай дәрілер қабылдағанын анықтау. Ерекше көңіл бөлуді қажет ететін дәрілер ангиотензинге айналдырушы фермент, ангиотензин рецепторларын тежеушілер, стероидты емес қабынуға қарсы дәрілер, аминогликозидтер, рентгенконтрасты заттар [1,7,10-12].

Нәресте және оның анасымен алғаш кездескенде барлық мәліметтерді нақты тіркеу қажет. Дене салмағы, ағзадағы сұйықтық кірісі мен шығысының тепе-теңдігі, сараптамалардың бұрынғы және қазіргі қорытындылары және басқа мәліметтер ЖБЗ себебін түсіну мен сәйкес емді тағайындаудың жалғыз мүмкіндігі болуы мүмкін. ЖБЗ диагностикасы үшін зәрдің осмотикалық концентрациясы және зәрдегі натрий, креатинин мен ақуыздың деңгейі маңызды. Физикальды қарау кезінде ағза гидратациясының дәрежесін бағалау, науқасты жүргізу әдісін анықтауда маңызы зор (әсіресе бүйрек жеткіліксіздігі кезеңінде (F-RIFLE) – шөлдеу, терінің, шырышты қабаттың құрғақтығы немесе ісінулердің болуы, салмақ қосу немесе жоғалту, орталық венозды қысым деңгейі, еңтігу). Тері түсі, бөртпелер, дене қызуы, көз түбінің жағдайы, орталық жүйке жүйесінің, тыныс алу және жүрек-тамыр жүйесінің көрсеткіштері, гепатоспленомегалия немесе бауыр өлшемінің кішіреюі, поликистоз кезінде пальпацияда бүйректің ұлғаюы, ісік кезінде қуықтың ұлғаюы, диурезді бағалау (олигурия, анурия, полиурия, никтурия) және міндетті күнделікті өлшеу секілді көрсеткіштер [3,8,10,11].

Бүйрек жеткіліксіздігіне күмән туындағанда міндетті тексеру гиперкалиемияны анықтау болып табылады, бұл калийдің адекватты экскрециясы бұзылысының қорытындысы, ацидоз болуы себебінен калийдің жасуша іші және жасушадан тыс кеңістік арасында ауысуы, жарақат, сепсис кезінде тіндерден калийдің шығуы. Жиі жоғары дәрежелі гиперкалиемия симптомсыз, ол брадикардияның пайда болуы кезінде анықталуы мүмкін, ал кейде тахикардия және/немесе жүрек қағысының бұзылысы болуы мүмкін. Коррекция болмаған кезде гиперкалиемия жүректің кенет тоқтауының себебі болуы мүмкін, оның қауіптілігі оның ацидозбен қоса жүрген кезінде аса жоғарылайды. Гиперкалиемия кезінде парестезиялар, бұлшықеттің әлсіздігі, өтпелі салданулар пайда болуы мүмкін. Уақытылы анықтау үшін қан плазмасындағы калий деңгейін тұрақты бақылау және ұзақ уақытқа ЭКГ-мониторинг қажет [32-35]. Перифериялық ісіну, гидроторакс және гипертензия дамуы мүмкіндігімен гиперволемиа олигуриялық бүйрек зақымдалуының жиі асқинуы болып табылады. Гипонатриемия болса ЖБЗ басқа маңызды көрінісі болып табылады. Жиі бұл операциядан кейінгі кезеңде сұйықтық жоғалтуды негізінен глюкозаның изотоникалық ерітінділерімен (олар суға дейін алмасуға ұшырайды) қалпына келтірген жағдайда қанның «сұйылу» нәтижесі болып табылады [14-16]. Гипонатриемияның басқа себебі ОЖЖ зақымдалуы кезінде болатын антидиуретикалық гормонның (вазопрессиннің) адекватсыз (күшейген) секрециясы [35,36].

Плазма бикарбонаттары деңгейінің төмендеуімен жүретін ацидоз, ұшпайтын қышқылдар экскрециясының жеткіліксіздігімен сипатталады. Респираторлы компенсация бикарбонаттар қорының одан әрі азаюына әкеледі. Қандағы газдармен рН-ты өлшеу бикарбонаттар деңгейінің <15 ммоль/л төмендеген кезде маңызды болып есептеледі. Қышқыл-сілті тепе-теңдігі бұзылысының ауыр түрлері болуы мүмкін. Кейбір себебі түсініксіз жағдайлар қышқыл-сілті тепе-теңдігінің негізгі көрсеткіштерімен қатар белгісіз аниондарды (лактат, кетоқышқылдар) табу үшін анионды айырмашылықты (Na⁺+K⁺) – (Cl⁻+HCO₃⁻) анықтауды қажет етеді. Гипокальциемия клиникалық сирек білінеді, себебі ЖБЗ кезінде дамитын ацидоз және гипермагниемия иондалған кальций фракцияларын жоғарылатады. Анемия гемморогиялық асқинулардың немесе ұзақ сақталған ЖБЗ кезінде эритропоэздің әлсіреуі нәтижесінде дамуы мүмкін [10,14,34,37,38].

4 кестеде ЖБЗ науқас нәрестелердегі басты патологияны анықтау үшін негізгі зерттеулер тізімі берілген [3,10,12,30]. Зерттеулердің кезектілігі және зерттеу әдістерін таңдау ЖБЗ мүмкіндігі мол себепке байланысты.

Кесте – 4. Нәрестелердегі ЖБЗ кезіндегі лабораторлық зерттеулер

Зерттеулер	Тән көрсеткіштер	ЖБЗ себептері
Зәр	<ul style="list-style-type: none"> Лейкоциттер, лейкоцитарлы цилиндрлер + Бактериурия 	ЖТИН Пиелонефрит
	<ul style="list-style-type: none"> Протеинурия Төмен молекулалық ақуыздар Эозинофиурия 	ЖТИН Нефротикалық синдром
	<ul style="list-style-type: none"> Көрінетін гематурия 	Постренальды себептер Жарақат
	<ul style="list-style-type: none"> Гранулярлы немесе эпителиальды цилиндрлер 	ЖТН
Қан	<ul style="list-style-type: none"> Анемия Лейкоцитоз 	Қанкету, гемолиз Сепсис

Қанның биохимиялық зерттеуі	<ul style="list-style-type: none"> • мочевинаның ↑ • креатининнің ↑ • K^+, Na^+, Ca^{2+}, PO_4^{3-}, Cl^-, HCO_3^- өзгерістері 	ЖБЗ, БСА
	<ul style="list-style-type: none"> • Гипопротеинемия, гипоальбуминемия 	Нефротикалық синдром, бауыр циррозы
Зердің биохимиялық зерттеуі	<ul style="list-style-type: none"> • Na^+, экскрецияланатын фракцияны есептеу креатинині Na (FE_{Na}) 	Преренальды және ренальды ЖБЗ

Қорытынды: Біз бұл мақалада заманауи ғылымның соңғы жетістіктері негізінде нәрестелердегі жедел бүйрек жеткіліксіздігінің себептерін, патогенезін және клинико-лабораторлық көрсеткіштерін қарастырдық. ЖБЖ себептері туралы түсінік кеңейді, аздап терминология өзгерді, ал патогенезі жөніндегі білім тереңдеп, кейбір жағдайларда мүлдем өзгерді. Неонатологтар, педиатрлар үшін шумақтық фильтрацияның жылдамдығы есептеуге және сағаттық диурезді бақылауға негізделген түрлендірілген RIFLE критерийлерін күнделікті тәжірибеде қолданудың маңызы зор.

ӘДЕБИЕТТЕР ТІЗІМІ

- 1 Практические Клинические рекомендации KDIGO 2012; Санкт-Петербург. 2012
- 2 Томилина Н.А., Подкорытная Л.П. Острая почечная недостаточность // Нефрология и диализ - 2001 - № 1 - с. 1-14.
- 3 Сукало А. Острая почечная недостаточность у новорожденных // Педиатрия — 2008 — №39 — с. 873-876.
- 4 Guignard J.P., Drukker A. Clinical neonatal nephrology. In: Barrat TM, Avner ED, Harmon WE, eds. Pediatric Nephrology. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins, 2009. P. 1123-1129.
- 5 Andreoli S.P. Acute kidney injury in children // Pediatr Nephrol -2009, 24: 256-263.
- 6 Неонатальная нефрология // А.В.Папаян, И.С. Стяжкина. - 2009. - 132 с.
- 7 Детская нефрология // Практическое руководство под ред. Э.Лойманна, А.Н.Цыгина, А.А.Саркисяна. - 2010. - 400 с.
- 8 Г.Н.Чумакова, Т.Л.Ширяева, А.А.Усынина. Острая задержка мочи // Педиатрия — 2007. — № 18 — с. 573-581.
- 9 Cloherty J.P., Eichenwald E.C., Stark A.R. Manual of Neonatal Care. Philadelphia: Wolters Kluwer Lippincott Williams&Wilkins, 2008. — p.457-462.
- 10 Hoste E., Kellum J., Acute kidney injury: epidemiology and diagnostic criteria // Curr. Opin.Crit. Care. — 2006. — V. 2. — P. 531-537.
- 11 Ricci Z., Ronco C., Kidney Diseases beyond Nephrology: intensive care // Nephrol. Dial. Transplant. — 2008. — V. 23. — P. 1-7.
- 12 Канатбаева А.Б. Новые подходы в диагностике и лечении острой почечной недостаточности у детей // Педиатрия и детская хирургия — 2012 -№3 — с.18-22.
- 13 Клиническая нефрология детского возраста. А.В. Папаян, Н.Д.Савенкова. - 2010. - 712 с.
- 14 Moritz M.L., Ayus J.C. Disorders of water metabolism in children. Hyponatremia and hypernatremia // Pediatrics in Reviews.- 2002; 23: 371-380.
- 15 Милованов Ю. С., Николаев А. Ю. Острая почечная недостаточность // Русский медицинский журнал. — 2008. — № 19 - С. 28-36.
- 16 Adrogue H.J., Hyponatremia. // N Engl J Med. - 2005; 342: 1581-1589.
- 17 Bellomo R., Ronco C., Kellum J.A., Mehta R.L., Palevsky P. (the ADQI workgroup). Acute renal failure – definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of Acute dialysis Quality Initiative (ADQI) // CritCare - 2004; 8: 204-212.
- 18 Bonventre J.V., Weinberg J.M. Recent Advances in the Pathophysiology of Ischemic Acute Renal Failure // JASN - 2003; 14: 2199-2210.
- 19 Brodsky S.V., Yamamoto T., Nada T. et al. endothelial dysfunction in ischemic acute renal failure: rescue by transplanted endothelial cells // Am J PhysiolRenalPhysiol - 2007, 282: 1140-1119.
- 20 Intensive Care in Nephrology, (Eds. P.T. Murray, H.R. Brady, J.B. Hall) // Taylor & Francis, 2007. 15-37.
- 21 Hack C.E., Zeerleder S. The endothelium in sepsis: Sours of and a target for inflammation // Crit Care Med - 2005; 29: 21-27.
- 22 Ho K.M., Sheridan D.J., Furosemid BMJ Doesn't Prevent Acute Renal Failure - 2003; 33: 406-407.
- 23 Hoste E.A., Lameire N.H., Vanholder R.C. et al. Acute renal failure in patients with sepsis in a surgical ICU: predictive factors, incidence, comorbidity, and outcome // J AmSocNephrol - 2003;14: 1022-1030.
- 24 Kwon O., Phillips C.L., Molitoris B.A. Ischemia induces alterations in actin filaments in renal vascular smooth muscle cells // Am.JPhysiology - 2006; 282:1012-1019.
- 25 Liaño F., Pascual J. Epidemiology of acute renal failure: a prospective, multicenter, community-based study. Madrid Acute Renal Failure Study Group // Kidney Int - 2003; 50:811-818.
- 26 Molitoris B., Bacallao R. Pathophysiology of Ischemic acute renal failure // J AmSocNephrol - 2003;14: 265-267.
- 27 Golidorsky M.S. Endothelial cell dysfunction and nitric oxide synthase // Kidney Int - 2009. 52: 1360-1376.
- 28 Rose B.D., Post T.W. Clinical physiology of acid-base and electrolyte disorders // 5th ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2008: 836-856.
- 29 Kidney disorders in children and adolescents. A global perspective of clinical practice. Ed. R. Hogg // Taylor & Francis, London, 2006; 98-112 p.
- 30 Pediatric Nephrology. Eds: E.D.Avner, W.E.Harmon, P.Niaudet // Lippincott, Willams & Wilkins. - 2003. — 956-980 p.
- 31 Nishida M., Ieshima M., Konishi F. et al. Role endothelin B receptor in the pathogenesis of ischemic acute renal failure // J CardiovascPharmacol, 2004; 40: 586-593.
- 32 Conger J.D. Vasculzr alteration on ARF: Roles in initiation and maintenance In: Acute Renal Failure. A Companion to Brenner & Rector's The Kidney // Ed. by B.A. Molitoris, W.F.Finn, Philadelphia: Saunders, 2008:535-539.
- 33 Pediatric nephrology and urology: the requisites in pediatrics. Eds: BS Kaplan, KEC Meyers // Elsevier Health Sciences, 2004: 385 p.
- 34 McGee M. A guide to laboratory investigations // Radcliff Publishing. - 2008. — 28-75 p.
- 35 Kemper M.J., Harps E., Muller-Wiefel D.E. Hyperkalemia: therapeutic options in acute and chronic renal failure // Clin Nephrol - 2006, 46: 67-69.
- 36 Plötz F.B., Bouma A.B., van Wijk et al. Pediatric acute kidney injury in the ICU: an independent of RIFLE criteria // Intensive Care Med - 2008, 34: 1713-1717.
- 37 Clermont G., Acker C.G., Angus D.C. et al. Renal failure in the ICU: comprasion of the impact of acute renal failure and-stage renal disease on ICU outcomes // Kidney Int – 2007 - 62: 986-996.
- 38 Mehta R.L., Pascual M.T., Soroko S. et al. Program to Improve Care in Acute Renal Disease (PICARD). Spectrum of acute renal failure in the intensive care unit: The PICARD experience // Kidney Int - 2004; 66:1613-1621.

Авторлық сауалнама:

1. Айнур Смадияровна Дильдабекова, резидент-педиатр КГМУ, пр. Шахтеров 74-207, 34-27-21, сот.тел-87014621842, adildabekova@bk.ru
2. Назира Мауленовна Серикбаева, резидент-педиатр КГМУ, Б.Жырау 38а-57, 41-22-16, 87004108373, nserikbaeva_23@mail.ru
3. Алтынай Амангельдиевна Тайшыкова, резидент-педиатр КГМУ, 15мкр, 37-52, сот.тел- 87004652357, aiko_021283@mail.ru
4. Бибигуль Амангельдиевна Абеуова, д.м.н., проф., зав.кафедрой педиатрии и детской хирургии ФНПР КГМУ, 87013659396, babeuova@mail.ru

А.С. ДИЛЬДАБЕКОВА, Н.М. СЕРИКБАЕВА, А.А. ТАЙШЫКОВА, Б.А. АБЕУОВА
СОВРЕМЕННОЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЕ ОБ ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У НОВОРОЖДЕННЫХ.
(литературный обзор)

Резюме: По разным данным, острая почечная недостаточность встречается у 8–24% новорожденных, летальность наблюдается в 51–90% случаев заболевания в данной возрастной группе. Объективным методом оценки факторов риска развития острого почечного повреждения, необходимости заместительной почечной терапии и смертности является модифицированная детская шкала RIFLE. В основе острого тубулярного некроза лежит острое падение клубочковой фильтрации, инициируемое тяжелым повреждением канальцевого эпителия. Наиболее часто острый тубулярный некроз имеет ишемическую природу и развивается при неэффективности лечения причин преренального острого почечного повреждения.

Ключевые слова: острая почечная недостаточность у новорожденных, острое почечное повреждение, острый тубулярный некроз.

A.S. DILDABEKOVA, N.M. SERIKBAEVA, A.A. TAISHYKOVA, B.A. ABEUOVA
MODERN NOTION OF ACUTE RENAL FAILURE IN NEWBORNS
(LITERATURE REVIEW)

Resume: According to various facts, acute renal failure occurs in 8 – 24% of newborns, mortality is observed in 51-90% of cases in this age group. An objective method of evaluating risk factors for acute kidney injury, need for renal replacement therapy and mortality was modified children scale RIFLE. At the heart of acute tubular necrosis lies a sharp fall triggered by glomerular filtration, heavy damage of ductule epithelium. The most frequent acute tubular necrosis has ischemic nature and evolves with the ineffectiveness of treatment causes acute kidney injury.

Keywords: acute renal failure in neonates, acute kidney injury, acute tubular necrosis.