

# АЛГОРИТЪМ НА ПОВЕДЕНИЕ ПРИ ДЕТЕ С ОСТРА БЪБРЕЧНА НЕДОСТАТЪЧНОСТ

Дора Василева<sup>1</sup>, Димитричка Близнакова<sup>2</sup>, Магдалена Близнакова<sup>3</sup>

<sup>1</sup>ДОИЛ към УМБАЛ „Св. Марина“

<sup>2</sup>Медицински колеж – Варна

<sup>3</sup>студент 3-ти курс Медицина в МУ-Варна

## ALGORITHM OF BEHAVIOR IN CHILDREN WITH ACUTE KIDNEY FAILURE

Dora Vasileva<sup>1</sup>, Dimitrichka Bliznakova<sup>2</sup>, Magdalena Bliznakova<sup>3</sup>

<sup>1</sup>First Pediatric Clinic with a Pediatric ICU, St. Marina University Hospital

<sup>2</sup>Medical College, Medical University of Varna

<sup>3</sup>3<sup>rd</sup> year medical student – Medical University of Varna

### РЕЗЮМЕ

Острата бъбречна недостатъчност (остра бъбречна увреда - ОБУ) е клиничко-лабораторен синдром, настъпващ с остро отпадане на основните бъбречни функции: хомеостазна, екскреторна, регулаторна. Честотата на ОБУ в детска възраст варира от 20 случая на година на 100 000 популация при новородени до 2 случая на година на 100 000 при юноши и е едно от най-драматичните състояния в детската нефрология.

ОБУ протича с олигурия, хиперкалиемия, отоци, тахикардия, високи стойности на артериално налягане. Различава се преренална, ренална и постренална ОБУ, в зависимост от причините, които я предизвикват.

Алгоритъмът на поведение включва: анамнестични данни за гадене, повръщане, диария и болков синдром, оперативна интервенция, екзогенни въздействия, вродени аномалии, рецидивиращи инфекции на пикочните пътища, нефролитиаза, общо състояние (степен на дехидратация, бледост на кожа и видими лигавици), лабораторна оценка (CRP, урея, креатинин, пикочна киселина, общ белтък, йонограма, коагулационен статус, уринен анализ) и лечение в интензивно отделение. Здравните грижи включват: следене на температура, диуреза (постоянен катетър). Основните жизнени показатели - дишане, сърдечна дейност, се мониторира.

### ABSTRACT

Acute kidney failure (AKF, also called acute kidney injury - AKI) is a clinical laboratory syndrome occurring with acute failure of basic kidney functions: homeostasis, excretion, regulation. The frequency of AKF in childhood ranges from 20 cases per year per 100,000 population in neonates to 2 cases per year per 100 000 in adolescents. AKF is one of the most dramatic conditions in pediatric nephrology.

AKF proceeds with oliguria, hyperkalemia, oedema, tachycardia, arterial hypertension. The causes of AKF are commonly categorized into prerenal, intrinsic, and postrenal.

The algorithm of behavior includes: a history of nausea, vomiting, diarrhea and pain syndrome, surgery, exogenous effects, congenital disorders, recurrent urinary tract infections, nephrolithiasis, status (degree of dehydration, pallor of the skin and visible mucous membranes), laboratory evaluation (CRP, urea, creatinine, uric acid, total protein, detailed ionogram, coagulation status, urine analysis) and intensive care treatment. Healthcare includes: monitoring of temperature, diuresis (indwelling catheter). Basic vital signs - body temperature, blood pressure, heart rate and respiratory rate also must be monitored.

Development of good therapeutic strategy is part of the management of this serious kidney condition.

**Keywords:** acute kidney failure, childhood, algorithm, healthcare

*Изработването на добра терапевтична стратегия е част от мениджмънта на това сериозно бъбречно състояние.*

**Ключови думи:** остра бъбречна недостатъчност, детска възраст, алгоритъм, здравни грижи

Бъбречните заболявания са познати още от древността. Описани са в египетски папируси. Хипократ в своята клетва говори за бъбречно-каменната болест. Аристотел описва бъбречната агенезия. Евстахий и Малпигий описват бъбречната анатомия. В рисунките на Леонардо да Винчи откриваме ВУР. Ричард Брайт описва бъбречното заболяване с протеинурия, отоци, артериална хипертония.

Остро бъбречно увреждане. Острата бъбречна недостатъчност (ОБН) е клинично-лабораторен синдром, настъпващ остро с отпадане на основните бъбречни функции: хомеостазна, екскреторна, регулаторна. През последните години се използва и терминът остро бъбречно увреждане (ОБУ). Често е обратимо, но в зависимост от причината и тежестта може да бъде необратимо и да доведе до ХБЗ.

ОБУ е едно от най-драматичните и тежки състояния в клиничната медицина! Честотата на ОБУ в детска възраст варира от 20 случая на година на 100 000 популация при новородени до 2 случая на година на 100 000 население при юноши. В неонаталните и педиатричните отделения честотата на ОБУ е между 10-25%. Новородени с тежка асфиксия са с по-висока честота на ОБУ, отколкото тези с умерена асфиксия.

Една от най-честите причини за ОБУ в кърмаческа възраст е ХУС. Наблюдения и изследвания показват, че в допълнение към факторите на околната среда може да има и генетични рискови фактори за ОБУ при някои новородени и кърмачета. Полиморфизъм на гена на ензим (АСЕ) ангиотензин-конвертиращия или ангиотензин-рецепторен ген не играе роля за развитието на ОБУ. Направени са проучвания при новородени върху полиморфизми на TNF $\alpha$ , IL-6, IL-10, за да се определи дали те биха довели до по-интензивен възпалителен отговор и развитие на ОБУ. Изследователите предполагат, че комбинацията от тези полиморфизми може да доведе до изразен възпалителен отговор и развитие на ОБУ при новородени с инфекция. Това предполага в перспектива изработване на терапевтични стратегии за прекъсване на възпалителния отговор. Бъдещите проучвания на генетичния фон на де-

тето в риск за ОБУ или ОБУ вследствие медикаменти, токсини, исхемия ще повлияят лечението на децата, които са рискови за развитие ОБУ, както и мениджмънта на това сериозно бъбречно усложнение.

ОБУ протича с:

- олигурия < 300 ml/m<sup>2</sup> на ден или 0,5 ml/kg/h или анурия <1ml/kg/h;
- хиперкалиемия K > 6 mmol/l;
- хиперхидратация;
- отоци;
- тахикардия;
- високи стойности на АН.

Причините, които могат да доведат до ОБУ в детска възраст, са многообразни. Могат да бъдат систематизирани в три групи:

- **Преренални.** Всички състояния на шок: токсинфекциозен, хиповолемичен, травматичен, хеморагичен, хемолитичен, постоперативен, анафилактичен.
- **Ренални.** Гломерулопатии, васкулити, ХУС, остра тубуларна некроза, тромбоза на бъбречните вени, интерстициален нефрит: медикаментозно индуциран и вирусно индуциран (морбили, паротит, грип, херпес зостер, туморна инфилтрация, туморлизис синдром, ендогенни причини (миоглобинурия, хемоглобинурия, хиперкалциемия и хиперкалциурия, хиперфосфатурия, креатинурия), екзогенни причини (анестетици, отравяне с антифриз, аминоклокозиди, рентген-контрастни вещества).
- **Постренални причини:** пиелоуретерална стеноза, уретеровезикална обструкция, уретероцеле, клапи на задната уретра, стеноза на шийката на пикочния мехур, уролитиаза, притискане от тумори.

ОБУ преминава през три фази:

- **Първа фаза** – олигурична. Проявява се при наличие на екстраренална причина за ОБУ и се владее от шока.
- **Втора фаза** – полиурична. Хипоксемично-исхемичната ОБУ се характеризира в началото с вазоконстрикция, последвано от тубуларна некроза.
- **Трета фаза** – възстановителна.

**Клиничната и лабораторната оценка на ОБУ изисква проследяване на следните показатели:**

- Анамнестични данни за гадене, повръщане, диарийен синдром, болков синдром, оперативна интервенция, екзогенни въздействия (храни, медикаменти, рентген-контрастни вещества, органични разтворители, вирусни инфекции), анамнеза за хемолиза, данни за ВАОС, рецидивиращи ИПП и нефролитиаза.
- Общо състояние, степен на дехидратация / тегло - еднократно дневно.
- Кожа: белези на дехидратация и цвят. Бледата кожа и видими лигавици говорят в полза на вероятно кървене, а наличието на иктер - за хемолиза. Търсят се белези от изгаряне, които могат да са в основата на ОБУ.
- Състояние на дихателната и сърдечно-съдовата система, високи стойности на АН. Проследяване на сърдечен и белодробен статус - два пъти дневно, и ЕКГ - веднъж дневно. Основни жизнени показатели се следят с монитор.
- Прояви от страна на ц.н.с.
- Следене на диуреза (с постоянен катетър).
- Изследване на CRP, урея, креатинин, пикочна киселина, общ белтък, КАС, йонограма, коагулационен статус, уринен анализ: диуреза, относително тегло, pH, седимент.
- Водещо образно изследване при деца с ОБУ е абдоминалната ехография.

**ЛЕЧЕНИЕ НА ОБУ**

**Етиологично:**

- При инфекции: коректна преценка за антибиотично лечение, в зависимост от нефротоксичността на антибиотика.
- При обструктивни уропатии: доказване и мерки за отстраняване на пречката.
- При остри отравяния: лечение със съответен антидот или екстракорпорални методи за почистване - ХД, перитонеална диализа, плазмафереза.

**Патофизиологично лечение:**

- Поставяне на уринарен катетър - при обструкция или невъзможност за отчитане на диурезата.
- Оценка на обемния статус: при хиперволемия се прилага обемно заместване с NaCl 0,9%, 20 ml/kg i.v. за 30 min, като при възможност се следи ЦВН. След обемно въз-

становяване хиповолемичните пациенти обикновено отделят урина в рамките на 2 часа. Липсата на диуреза след 2-рия час насочва към наличието на ренално или постренално ОБУ.

- Диуретици: обсъжда се само след като се установи адекватност в циркулиращия обем. Прилага се Furosemide 2-4 mg/kg iv. За подобряване на бъбречния кръвоток може да се включи Dopamine 0,5- 5 mcg/kg/min. При липса на отговор диуретиците трябва да се спрат.
- Обемна рестрикция: приетите течности се определят: 300 ml/m<sup>2</sup> + диуреза + перспирация + екстрауренални загуби. Отделената урина трябва да се замества ml за ml с iv течности с приблизително същия електролитен състав. За тази цел е необходимо определяне на Na и K в отделената урина.
- Корекция на метаболитните нарушения.
- Хиперкалиемия/ > 6,5 mmol/l: с елевация на Т вълната на ЕКГ изисква бързо прилагане на един или повече от следните терапевтични методи: Ca2+ iv- за 3-5 min/, натриев бикарбонат/ 1-2 ml/l iv за 5-10 min/, бързо действащ инсулин/ 0,1U/kg с 50% глюкоза - 1 ml/kg за 1 час, Kayexalate- 1g/kg, въведен ректално или перорално.
- Хипонатриемия/ < 130 ml/l/, почти винаги възниква в резултат на обемно обременяване и трябва да се коригира чрез обемна рестрикция. При нива под 120 mmol/l или симптоматична хипонатриемия (гърчове, летаргия) е необходимо прилагане на хипертоничен натриев разтвор.

Два са основните фактори, определящи методите на лечение на ОБУ:

- индикации за диализа;
- общото клинично състояние на пациента.

Острата бъбречна увреда остава едно от най-големите предизвикателства в клиничната практика. Резервите за намаляване честотата на ОБУ в детска възраст се крият в прецизираното използване на нефротоксични медикаменти, както и в познаването на рисковите фактори за нейното развитие: ВАОС, диабет, затлъстяване, тежки инфекции.

Как ще спрем бъбречното увреждане?

- Първа стъпка: на ниво общопрактикуващи лекари - добре снетите анамнестични данни и прегледът на детето насочват към бъбречна патология. Да се познава семантиката на бъбречните заболявания и насочено да се търси.

- Втора стъпка: лекарите от спешна помощ да реагират на шокото състояние и необходимостта от спешна хоспитализация.
- Трета стъпка: родителите трябва да са запознати с усложненията на бъбречните заболявания. Да са наясно какво трябва да следят и наблюдават.

#### **Какво трябва да наблюдаваме?**

- общото състояние на детето;
- цвят на кожа и видими лигавици;
- белези на дехидратация;
- отоци;
- диуреза.

#### **Добрата клинична практика изисква:**

- своевременно поставяне на диагноза ОБУ;
- спешна хоспитализация;
- определяне на вида ОБУ: преренална, ренална, постренална;
- коректно лечение и наблюдение.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Анадолийска, А., М. Гайдарова. Детска нефрология, 1 и 2 част. 2008.
2. Близнакова, Д. За детската нефрология - практически. Варна, 2015.
3. Лилова, М. Пиелонефрит в детска възраст // Medinfo, 2010, 7, с. 35-38.
4. Andreoli S., Acute renal failure, Curr. Opin. Pediatr., 2002, 14, 2, 183-188.
5. Andreoli S. P. Acute renal failure in the newborn. Semin Perinatol. 2004, 28, 112-123.
6. Andreoli S.P. Acute kidney injury in children, Pediatr. Nephrol 2009, 24, 253-263.
7. Askenasi D., D. Fleig et., al., 3-5 year longitudinal follow up of pediatric patients after acute renal failure, Kidney Int., 2006, 69, 184-189.
8. Devarajan P. Biomarkers for the early detection of acute kidney injury, Curr. Opin. Pediatr., 2011, 23/2/, 194- 200.
9. Devarajan P., Future of pediatric acute kidney injury management biomarkers, Semin in Nephrol., 2008, 28,5,493- 498.
10. Kliegman R, Jenso K., et. al. Nelson Essentials of Pediatrics, Elsevier Saunders, 2006.
11. Machado K., , N. Bresolin, A. Farah, Acute kidney injury in children incidence and prognosis factor critically ill patients. Rev. Bras. Ter. Intensiva, 2010, 22/2/166-174.
12. Moghal N.E., et al. A review of acute renal failure in children: incidence, etiology outcome. Clin. Nephrol. 1998, 49, 91-95.
13. Oskey F. Principles and practice of Pediatrics, 1990.
14. Otukesh H., R. Hoseini, N. Hooman et., al., Prognosis of acute renal failure in children, Pediatr. Nephrol, 2006, 21, 1873-1878.
15. Quinlan D., J. Gearhart, Blunt renal trauma in children. Features indicating severe injury. British Journal of Urology, 1990, 66,5, 526-531.
16. Rees L., Nicholas J., Brogan P., Paediatric nephrology, Oxford university press, 2007.
17. Riccabona M., Urinary tract imaging in infancy, Radiat., Radiol., 2009, 39/3/, 436-445.
18. Uchino S., J. Kellum, R. Bellomo et. al., Acute renal failure in critically patients: a multinational, multicenter study, Jama, 2005, 294, 7, 813-818.
19. Vergesslich K., G. Sommer et., al., Acute renal failure in children. An ultrasonographic clinical study, Eur. J. Radiol., 1987, 7, 4, 263-265.
20. Williams G. et al., Prevention of recurrent urinary tract infection in children, Curr. Opin. Inf. Dis. 2009, 221, 72-76.
21. Zappitelli M., Epidemiology and diagnosis of acute kidney injury, Semin. Nephrol, 2008, 28/5/, 436-446.
22. Zelikovic I., I. Eisenstein, Practical algorithms in Pediatric Nephrology, Karger Publishers, 2008.
23. Ziolkowska H., Acute renal failure in children, J. Nowa Pediatria, 2009, 13, 1, 13-18.