

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«КРАСНОЯРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
ИМЕНИ ПРОФЕССОРА В.Ф. ВОЙНО-ЯСЕНЕЦКОГО»

МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Кафедра Анестезиологии и реаниматологии ИПО

РЕФЕРАТ

**На тему: Острая почечная недостаточность: причины, стадии развития,
интенсивная терапия**

Выполнил: ординатор 2 года кафедры
Анестезиологии и реаниматологии ИПО
Сундуй-оол Ч. Я.

Красноярск 2018 год

Острая почечная недостаточность - это клинико-лабораторный синдром, характеризующийся быстрым уменьшением производительности почек, которое приводит к увеличению концентрации азотистых шлаков в сыворотке крови и снижению диуреза. Выделяют преренальную, ренальную и постренальную формы ОПН (классификация Ж. Амбурже, 1968):

1. Преренальная: острая дегидратация, шок, гиповолемия, тромбозы почечных сосудов, восходящий тромбоз нижней полой вены.

2. Ренальная:

о основное заболевание почек: заболевания клубочков, интерстиция или сосудов;

о острая почечная недостаточность из-за поражения почечных канальцев (острый канальцевый некроз); циркуляторная (ишемическая) и нефротоксическая почечная недостаточность

3. Постренальная: уретеролитиаз, обтурация опухолью.

При почечной недостаточности следует разграничивать заболевания почек (гломерулонефрит, острый интерстициальный нефрит) и поражения больших и малых артерий почек от ОПН, развившейся после гипоксических и токсических поражений почек. Поскольку ишемическое и токсическое воздействия приводят преимущественно к поражениям канальцев, почечная недостаточность данной этиологии обозначается как острая канальцевая почечная недостаточность.

Причины ОПН при поражении канальцев почек

1. Циркуляторные нарушения, развивающиеся после операции, геморрагического шока, травмы, при септическом шоке (сепсис), деструктивный панкреатит.

2. Гемолиз, наступающий вследствие воздействия химических соединений (щелочи, хлорат натрия, мышьяковистый водород, фенолы, крезолы), яда змей, термических поражений (тепловой удар), реакции изоагглютинации (ошибочное переливание несовместимой крови).

3. Миолиз, возникающий при синдроме длительного раздавливания, рабдомиолиз, поражении током высокого напряжения.

4. Воздействие на канальцы токсических веществ: а) металлов (ртуть, кадмий, мышьяк, висмут); б) солей (бромат и хромат калия, хлораты); в) органических соединений (четырёххлористый углерод, гликол, средства защиты растений (оксаловая кислота и др.); г) антибиотиков (стрептомицин, канамицин, аминогликозиды, полимиксин Б).

Клиническая физиология почки

Почечное кровообращение и клубочковая фильтрация подчиняются ауторегуляции.

Перепады артериального давления между 80 и 180 мм рт. ст. не вызывают в физиологических условиях изменений почечного кровотока, а также функции почек. В случае падения среднего артериального давления ниже 80 мм рт. ст. ауторегуляция перестает действовать и начинается процесс уменьшения почечного тока клубочковой фильтрации. При артериальном давлении ниже 60-70 мм рт. ст. уже может наступить олигоурия, однако еще возможна обратная резорбция в канальцах уменьшенного в количестве гломерулярного филтратата. При артериальном давлении ниже 40 мм рт. ст.

эффективное фильтрационное давление более не достигается и клубочковая фильтрация полностью прекращается.

При почечном кровотоке около 1200 мл/мин почки сохраняют более 20 % МОС и таким образом могут в значительной степени еще участвовать при циркуляторном шоке в централизации кровообращения. Почки первыми реагируют сокращением сосудов и последними из органов нормализуют сосудистое сопротивление после устранения шока. Независимо от причины шока периферическое сосудистое сопротивление и сопротивление почечных сосудов изменяются в одинаковой степени.

Шок при наличии компенсаторной периферической вазоконстрикции может протекать даже без снижения артериального давления. Стимуляция вазоконстрикции препятствует при этом почечной вазодилатации, которая осуществляет ауторегуляцию почечного кровотока при снижении перфузионного давления. При усилении симпатической стимуляции ауторегуляция прекращается. Несмотря на отсутствие снижения артериального давления, происходит значительное воздействие на почечный кровоток и клубочковую фильтрацию. Таким образом, между максимальным уровнем артериального давления и размером нарушения функции почек при циркуляторном шоке не существует устойчивых соотношений.

Патогенез ОПН

Тесная связь кровообращения почек с клубочковой фильтрацией может явиться причиной развития ОПН при шоке. При этом различают функциональную почечную недостаточность при шоке ("почка при шоке") и так называемую шоковую почку.

При функциональной почечной недостаточности уменьшение или прекращение клубочковой фильтрации является прямым следствием шока. При этом эффективное давление почечной фильтрации снижено настолько, что не происходит образования в достаточном количестве ультрафильтрата (первичной мочи), но сама почка еще функционально сохранена. Об этом свидетельствует то, что после восстановления достаточного кровотока клубочки сразу же начинают фильтрацию. Такая функциональная почечная недостаточность тоже обозначается терминами "преренальная почечная недостаточность" или функциональная олигоанурия. Важнейшими причинами преренальной почечной недостаточности наряду с шоком являются сердечная недостаточность (кардиогенный синдром малого сердечного выброса) и гиповолемия при дегидратации.

В зависимости от этиологии шока эти факторы в разной степени оказывают патогенетическое воздействие. В частности, для геморрагического шока вначале характерно уменьшение МОС вследствие сниженного венозного оттока. Компенсаторно происходит увеличение периферического сопротивления. При кардиогенном шоке, а также при сердечной недостаточности из-за неадекватного МОС следует компенсаторная вазоконстрикция. При септическом шоке в первую очередь увеличивается циркуляция и уменьшается периферическое сопротивление. В поздней фазе МОС и периферическая вазоконстрикция уменьшаются.

Острый канальцевый некроз по этиологии можно разделить на две основных группы: постишемическую и нефротоксическую. Окончательным следствием как нефротоксического, так и ишемического повреждения канальцев - повреждение эпителия. Это прогрессирующее повреждение вызывает развитие патологических изменений на уровне нефрона и приводящих к недостаточной экскреции. Повреждение эпителиоцитов приводит к обструкции канальцев и обратному выходу клубочкового фильтрата через поврежденный канальцевый эпителий. Это главный нефронный механизм снижения

филтрации при остром некрозе канальцев. Внутриканальцевый блок будет значимым при повреждении не менее 80 % нефронов. Некротизированные клетки, слущенные в просвет канальца, оставляя разрывы базальной мембраны, что называется процессом обратного тока гломерулярного фильтрата и увеличением интерстициального давления в почечной паренхиме.

Ишемия почек является наиболее распространенной причиной острого некроза канальцев. Длительность и тяжесть ишемических поражений, вызывающих острую почечную недостаточность, существенно отличаются. Причины различной реакции почек на разную длительность ишемии не ясны. Проксимальные сегменты прямого канальца нефрона наиболее чувствительны к ишемии и токсическому влиянию тяжелых металлов, проксимальные сегменты - к токсическому действию аминогликозидов.

Поскольку почка - главный выделительный орган, она участвует в выведении многих потенциально нефротоксичных веществ. Антибиотики из группы аминогликозидов являются основными препаратами, вызывающими ОПН. Примерно в 10 % случаев назначения парентерально аминогликозидов, развивается значительное снижение скорости клубочковой филтрации. Особенностью нефротоксического действия - это эффект неолигоанурической ОПН, когда диурез будет в пределах допустимого, и этот показатель не является надежным критерием определения нефротоксичности антибиотика. Ряд факторов известен, которые предрасполагают к проявлению нефротоксичности: доза препарата и длительность его использования. Более высокие концентрации антибиотика приводят к более высокой концентрации его в моче и почечных канальцах. Длительное лечение увеличивает риск создания токсической концентрации в паренхиме почек. Другим важным фактором является предрасполагающая почечная недостаточность, которая увеличивает скорость развития ОПН вследствие повышенной нагрузки антибиотика на оставшиеся нефроны.

Предшествующие заболевания почек, такие как пиелонефрит, интерстициальный нефрит или гломерулонефрит, всегда являются факторами риска в отношении ОПН. Таким образом, риск послеоперационной почечной недостаточности зависит от дооперационной функции почек. Инволюция почек, обусловленная возрастом, также является предрасполагающим фактором в развитии ОПН.

Мышечная ткань при ее разрушении (рабдомиолизе) и эритроцит при его разрушении (гемолиз) дают появление в крови свободного миоглобина и гемоглобина. Данные белки являются специфическими внутриклеточными и не определяются в нормальных условиях в плазме. При превышении порога филтрации почек и выделении с мочой существует реальная опасность обструкции почечных канальцев нефрона кристаллами свободных гем-содержащих белков с развитием ОПН. Фактор, способствующий кристаллизации белков, является изменение рН среды, то есть закисление первичной мочи. почечный недостаток ренальный гемодиализный

Диагностика ОПН

Для постановки диагноза ОПН необходимо учитывать следующие факторы:

- Анамнез.
- Клиника: отсутствие и/или снижение диуреза до критических показателей. Признаки гипергидратации и нарушенного электролитного баланса и КЩС.
- Лабораторные данные: азотемия крови, мочи, показатели электролитного баланса, КЩС, осмолярности.

- Методика клиренсов.
- Инструментальные данные (УЗИ, эндоскопические методы, экскреторная урография и т.п.).

Из анамнеза для постановки диагноза ОПН необходимо выделить причины для развития данного патологического состояния. Обычно это не вызывает затруднения:

- тяжелая сочетанная травма,
- шок,
- сепсис и септический шок,
- акушерские осложнения и септический аборт,
- массивные гемотрансфузии,
- операции у больных с хронической почечной недостаточностью,
- синдром позиционного сдавления, искусственное кровообращение,
- экзогенные отравления (этиленгликоль, соединения тяжелых металлов, соединения мышьяка, суррогаты алкоголя - гидролизный спирт, технический этиловый спирт и т.д.).

Снижение диуреза наблюдается в 80 - 85 % всех случаев ОПН. Критическими цифрами считают 1 мл/кг массы тела/час. Олигоурия - это снижение темпа мочеотделения менее 500 мл/сутки, анурия (отсутствие мочи) - менее 50 мл/сутки. Обязательным для критического состояния - это наблюдение за темпом диуреза, катетеризация мочевого пузыря является неременным условием ведения такой категории больных.

Изменения электролитного баланса и азотемическая интоксикация имеет четкие лабораторные признаки. Гиперазотемия - повышение показателей мочевины и креатинина, носит ретенционный и катаболический характер, то есть причиной азотемической интоксикации (уремической) является задержка азотистых шлаков из-за олигоанурии и катаболический статус пациента. Креатинин является конечным продуктом белкового обмена, особенно высокая степень гиперкреатининемии наблюдается при некрозе мышечной ткани (рабдомиолизе), сочетании почечной недостаточности с печеночной, когда уровень мочевины невысок.

При тяжелой уремии возможно сравнительно невысокое содержание мочевины в крови, что может быть признаком тяжелого поражения функции печени. Показано, что уремическая интоксикация вызывается даже не мочевиной, а аммиаком, который образуется при ферментном гидролизе мочевины в желудочно-кишечном тракте (что особенно значимо при кровотечениях в желудке и кишечнике у этих больных, когда наблюдается резкое усиление азотемической интоксикации).

Нарушения водного баланса является не менее важными в патогенезе и имеют диагностическую ценность. Нарушения водного баланса проявляются чаще всего в виде гипергидратации всех водных секторов и пространств. диагностика проводится по рентгенографии органов грудной клетки, где имеет место нефрогенный отек легких. Проявления нефрогенного отека в подавляющем количестве наблюдений бессимптомны. Картина весьма характерна: симметричное двустороннее нерезкое затемнение

центральных отделов легких, верхушки и основания остаются прозрачными, что делает картину похожей на "крылья бабочки". Сопровождается тахикардией, артериальной гипертензией, жестким дыханием аускультативно.

Гиперазотемия сама по себе не сопровождается гиперкалиемией, хотя последняя, присоединяясь к гиперазотемии, значительно ухудшает состояние больного. Развитие гиперкалиемии объясняют в период олигоанурии объясняют внутрисосудистым гемолизом, метаболическим ацидозом, усиленным катаболизмом белков, ретенцией этого электролита вследствие олигоанурии. Гипоксия и ацидоз - наиболее важные факторы развития гиперкалиемии. Клиническая картина нарушения электролитного баланса: общая слабость, парестезии, судорожные подергивания в конечностях вплоть до генерализованных тонических судорог, нарушениями ритма сердца. Большое значение придется ЭКГ картине гиперкалиемии, так как существует корреляция между внутриклеточным содержанием калия и изменениями ЭКГ (напомним, что это электролит специфический внутриклеточный, и не всегда плазменная концентрация калия отражает истинное значение его в клетках) (см. приложение).

Для диагностики ОПН чрезвычайно важно определение клубочковой фильтрации по методу клиренса. Клиренс - это очищение определенного объема крови за единицу времени. В отличие от хронической почечной недостаточности по содержанию креатинина или мочевины в сыворотке нельзя сделать заключения о степени ограничения фильтрации до тех пор, пока не установится равновесие между величиной образования этих субстанций и их выведением почками. При ОПН установление скорости увеличения ретенции имеет диагностическое значение.

Уравнение клиренса по Ребергу-Тарееву (определяется чаще всего клиренс эндогенного креатинина, так как креатинин практически не подвергается реабсорбции в канальцах нефрона): $C = (C_{\text{моча}} / C_{\text{плазма}}) \times \text{Диурез}$ где C - клиренс эндогенного креатинина, $C_{\text{моча}}$ - концентрация креатинина в моче, $C_{\text{плазма}}$ - концентрация креатинина в плазме, Диурез - мл/минуту

Для исследования клиренса эндогенного креатинина наиболее эффективно используется суточный анализ мочи на содержание креатинина, а так же минутный диурез за сутки (необходимо цифру суточного объема мочи разделить на 1440 мин). Величины клиренса приравнивается к клубочковой фильтрации (норма 20-120 мл/мин), его величина менее 20 мл/мин является признаком ренальной почечной недостаточности. Единственным ограничением для использования методики является истинная анурия (что делает использование теста невозможным при наиболее тяжелой олигоанурической стадии ОПН). При острой олигоанурии предлагается определение и сравнение содержания мочевины, креатинина, электролитов и осмолярности как в плазме, так и в моче (см. приложение). При необходимости можно использовать не суточный диурез, а объем за определенный промежуток времени (например, за 12 или 6 часов) с расчетом соответственного минутного диуреза.

Ультразвуковое исследование позволяет выявлять преимущественно постренальные причины ОПН. Возможности дифференциации пре- и интратенальных причин ее для ультразвука ограничены. Причиной тому служит однородная структурная картина, которая отражает реакцию почек на различные поражения (увеличение размеров обеих почек с сохранением соотношения между корковым и мозговым веществом, что отличает УЗИ-картину ОПН от хронической почечной недостаточности). Так, перфузионные расстройства, острый гломерулонефрит, острый интерстициальный нефрит, ОПН после интоксикации при шоке, проявляются увеличением почек вследствие интерстициального

отека почечной паренхимы. Причем этот факт целесообразно подтверждать динамическими наблюдениями.

Диагноз шоковой почки или ОПН устанавливают, как правило, на основании анамнестических и клинических критериев. После исключения пост- и преренальных причин ОПН не должно оставаться никаких сомнений в отношении наличия гломерулонефрита или интерстициального нефрита. Затем следует исключить поражение канальцев, если на это имеются какие-либо указания в анамнезе, или по результатам клинического, ультразвукового исследования.

У больных с сепсисом причиной ОПН могут быть циркуляторные расстройства. Однако одновременно может иметься гломерулонефрит, бактериальный или инфекционно-аллергический интерстициальный нефрит.

Стадии ОПН

Как правило, ОПН имеет типичное фазовое течение:

1. фаза поражения (шока);
2. фаза олигоанурии;
3. фаза полиурии;
4. фаза восстановления.

Фаза поражения

К началу этой фазы существует преренальная почечная недостаточность, а в конце ее - недостаточность почек из-за нарушений в канальцах. В течение фазы нарушения, которая может длиться от нескольких часов до нескольких дней, одновременно определяются почечные симптомы преренальной и ренальной недостаточности почек. Основным признаком этой фазы - это обратимость процесса при своевременной профилактике и терапии функциональных расстройств.

Фаза олигурии

Олигоурия является частым, но не обязательным симптомом ОПН.

Почечная недостаточность у 25 - 30 % больных сопровождается суточным диурезом в пределах 500 - 2000 мл/сут, что называют неолигоанурической ОПН. Однако посредством лишь одного определения объема мочи нельзя с уверенностью исключить ОПН.

Преренальная форма ее может протекать без олигоурии. При этом вероятно, речь идет о более слабой выраженности ОПН с сохранением остаточной фильтрации. Вследствие нарушения функции канальцев большая часть клубочкового фильтрата выделяется как конечная моча. При максимальном осмотическом или форсированном диурезе с помощью применения больших доз диуретиков (фуросемид, этакриновая кислота) более чем 50 % клубочкового фильтрата выделяется в форме конечной мочи. Поэтому полиурия возможна даже при незначительном количестве остаточного фильтрата.

Острая почечная недостаточность без олигоурии по этиологии и терапевтическому подходу не отличается от протекающей с олигоурией. Лишь более благоприятным бывает прогноз, поскольку имеет значение, что при почечной недостаточности без олигоурии часто продолжают действовать преренальные факторы. Свидетельством наложения на ОПН без олигоурии функциональных почечных расстройств является снижение ежедневной экскреции натрия менее 100 ммоль.

Опасность в этой фазе представляют нарушения электролитного баланса - гиперкалиемия, гипергидратация и отек легких, уремические кровотечения из пораженной слизистой желудочно-кишечного тракта.

Фаза полиурии

После разного по длительности времени - в среднем через 7 - 21 дней - развивается фаза полиурии. Характеризуется ежедневным увеличением клубочковой фильтрации. Последняя объясняется разными причинами. При высокой концентрации в сыворотке крови азотистых шлаков появляется осмотический диурез, концентрационная способность мозгового слоя почек при уменьшенных осмотических градиентах снижена. Дополнительным фактором полиурии является неэффективность действия АДГ и его способность вызывать антидиурез. Если в течение периода олигоурии не выявлен адекватный баланс между водой и солью, то появляющийся вследствие этого избыток воды при увеличении клубочковой фильтрации может вызвать полиурию. Состав мочи в фазе полиурии изменен: моча низкой плотности, эритроцитурия, умеренная протеинурия, азот мочевины выводится в небольшом количестве, что способствует сохранению азотемии даже в фазе полиурии. Это обусловлено тем, что восстанавливается только клубочковая фильтрация, а канальцевая реабсорбция остается недостаточной. Не меньшую опасность в эту фазу представляет электролитный нарушения (гипокалиемия, гипохлоремия) и опасность дегидратации.

Инфекция при ОПН - частое и опасное осложнение, которое наблюдается у 80 % и обуславливает большинство летальных исходов в эту фазу ОПН. Симптоматика сепсиса очень опасна из-за внешней схожести с клиникой уремической интоксикации.

С нормализацией в сыворотке крови концентрации азотистых шлаков фаза полиурии через разные промежутки времени переходит в стадию восстановления. Наступает полная или частичная нормализация функции почек.

Интенсивная терапия ОПН

Перед началом терапии необходимо четко определить причину и установить вид ОПН - преренальная, постренальная или ренальная острая почечная недостаточность.

ИТ постренальной олигоурии - это прерогатива урологов, которые должны разобраться и исключить возможные причины нарушения оттока мочи по мочевыводящим путям.

ИТ преренальной олигоурии

Преренальная олигоурия - это вторичное явление, связанное с гипоперфузией почек, поэтому ее лечение заключается, прежде всего, в терапии первопричины. Если нарушение почечного кровотока связано с потерей жидкости (кровотечение, потери через ЖКТ, ожоговая болезнь), то первой лечебной мерой является возмещение потерь и терапия гиповолемии и дегидратации. Никогда не следует до установления причины ОПН лечить ее использованием салуретиков, так как данный подход может усугубить явления гиповолемии и замкнуть порочный круг. Установление причины весьма важно для терапии сердечной недостаточности с синдромом малого выброса, так как кардиогенный "малый выброс" является противопоказанием для массивной инфузионно-трансфузионной терапии, но является показанием для инотропной поддержки.

Интенсивная терапия ренальной формы ОПН

Интенсивная терапия данной формы должна начинаться с обязательной профилактики, которая, по возможности, способна или предотвратить, или уменьшить степень поражения почечного эпителия.

Меры по профилактике включают в себя:

- ликвидация агрессивного фактора (см. предыдущий раздел),
- нормализация ОЦК и улучшение реологии и микроциркуляции (контроль ЦВД, инфузия реополиглюкина в дозе 400 мл/сутки в комбинации с пентоксифиллином в дозировке 200-300 мг/сутки),
- исключение нефротоксических лекарственных препаратов (значительная опасность аминогликозидов, так любимых нашими коллегами - хирургами, гинекологами, терапевтами),
- обязательный мониторинг функции почки (содержание азотистых шлаков и электролитов плазмы крови, удельный вес и рН мочи).

Терапия ренальной ОПН начинается с консервативной тактики, использование которой необходимо начать с того момента, что любая ОПН предполагается функциональной. Исходя из этого, стимуляция функции почки является обязательной для начального этапа интенсивной терапии ОПН.

После стабилизации волемического статуса, стимуляция функции почки представляет собой комбинацию следующих схем: спазмолитики по схеме Джонсона, алкализация (ощелачивание) мочи и салуретики (петлевые диуретики).

Среди группы спазмолитиков препаратом выбора является группа ксантиновых препаратов - эуфиллин (теофиллин, аминофиллин) и папаверина гидрохлорид.

В современной клинической практике используется его бронходилатирующий и сосудорасширяющий эффект. Он оказывает вазодилатирующий эффект на афферентные артериолы клубочка нефрона, увеличивает фильтрацию в клубочке (повышая эффективное фильтрационное давление). Кроме того, теофиллин уменьшает медуллярный осмотический градиент и снижает темп реабсорбции натрия и воды в петле Генле. Характерным отличием фармакокинетики препарата является тот факт, что длительность почечного эффекта непродолжительна, составляет в среднем от 60 до 120 мин. Особенность фармакокинетики теофиллина увеличивают частоту введения, заставляя увеличивать ее до 12 инъекций в сутки с целью создания постоянного эффекта препарата в почечной паренхиме и клубочках. Потенцирование эффекта петлевых диуретиков является немаловажным действием, что используется в практике. Кроме того, введение спазмолитиков уменьшает давление в почечной паренхиме и почечных канальцах, что так же способствует увеличению фильтрации в капсуле клубочка.

Предлагается следующая схема введения спазмолитиков при ОПН: эуфиллин из расчета 1-2 мг/кг массы тела в сочетании с папаверина гидрохлоридом из расчета 0,5 мг/кг массы тела (разовые дозы при внутривенном введении). Учитывая особенности фармакокинетики препаратов при ОПН, в среднем каждый из препаратов вводится от 6 до 12 раз в сутки, чередуя часы введения.

Фактором усиления влияния спазмолитиков является использование допамина в виде микроструйной инфузии из расчет не более 3 мкг/кг массы тела/мин.

Необходимость алкализации (ощелачивания) мочи определяется следующими факторами:

1. У большинства больных развивается метаболический ацидоз в связи с задержкой экскреции протонов почечными канальцами. В значительной степени ацидоз обусловлен

накоплением в крови кислотных органических остатков, освобождающихся при катаболизме белков. Таким образом может освобождаться до 50-100 ммоль молочной кислоты и других органических кислот.

2. Нарастание ацидоза обусловлено задержкой фосфатов и сульфатов.

3. При существовании необходимости повысить растворимость определенных субстанций, которые выводятся почечными канальцами и способны выпадать в осадок с обструкцией канальцев нефрона (свободный гемоглобин, миоглобин, оксалаты).

4. Экскреция протонов почечным эпителием способна увеличиться при обмене их на ионы бикарбонат.

В повседневной практике наиболее популярен раствор бикарбоната натрия для коррекции ацидемии. Расчет инфузии бикарбоната натрия производится по стандартной формуле: Количество мл 4 % бикарбоната натрия = $0,2 \times \text{BE} \times \text{M}$ тела, где BE - дефицит оснований по данным анализа КЩС, M тела - масса тела больного, 0,2 - расчет внеклеточного пространства организма.

Недостатком данной формулы является использование данных анализа КЩС, что делает ее неэффективной в тех клиниках, в которых по ряду причин отсутствует возможность проведения этого практически рутинного анализа. В качестве альтернативного метода определения объема переливаемого раствора бикарбонатного буфера предлагается метод его лабораторного титрования: капельное введение 4 % раствора со скоростью 60 - 70 капель/мин (наиболее безопасная скорость) под контролем pH мочи. Наиболее эффективным будет его повышение до значения 7,5 - 8,0. При проведении ощелачивающей терапии следует учитывать, что использование 4 % раствора опасно перегрузкой организма натрием, что вынуждает в случае гиперосмолярного синдром разводить раствор до 2 % концентрации.

Наиболее эффективными в терапии ОПН среди всей группы диуретиков предлагается использовать петлевые салуретики типа лазикса и его синонимов. Почечный эффект локализуется в толстом колене восходящего отдела петли Генле (откуда и следует название). Препарат приводит к блокаде реабсорбции натрия и хлора в петле Генле, таким образом, что нарушается эффект противоточно-концентрационного механизма в петле Генле и способствует реабсорбции воды и увеличению диуреза с гипоосмотической мочой. Кроме того, лазикс вызывает почечную вазодилатацию путем изменения секреции простагландинов. Дозировка препарата следующая:

- минимальная разовая доза из расчета 0,5 мг/кг массы тела,
- оптимальная разовая доза 1 мг/кг массы тела,
- максимальная разовая доза 3 мг/кг массы тела.

Коррекция метаболизма при ОПН включает в себя следующие рекомендации:

1. При назначении объема инфузионной терапии следует придерживаться формулы: общий объем воды = объем выделенной мочи + 800 мл - 250 мл.

800 мл - это объем воды, выделяющийся с перспирацией через легкие и кожу при нормальной частоте дыхания, нормальной температуре. 250 мл - приблизительный объем эндогенной воды, образующейся при катаболизме. Следует помнить, что увеличение

температуры на 1°C выше 37 увеличивает потребность организма на 500 мл; при увеличении частоты дыхания на 10 циклов выше 20 в минуту добавляет к инфузии еще 400 мл воды.

2. Парентеральное питание, которое преследует цель подавления катаболизма белков. Катаболизм увеличивает продукция азотистых шлаков и усиливается при сепсисе, обширных оперативных вмешательствах, ожогах, тяжелой сочетанной травме. Такие больные нуждаются в гипералиментации с целью подавления катаболизма белков из расчета 2200 - 2500 небелковых ккал (10 тысяч кДж) за сутки в виде концентрированных растворов глюкозы с инсулином. Следует помнить, что 1 г глюкозы дает 0,5 мл свободной воды. Аминокислотные смеси следует вводить из расчета 0,8 - 1,0 г /кг массы тела. На гемодиализе потребность в аминокислотах вырастает до 1,5 г/кг массы тела/сутки. В ситуации развившейся ОПН, особенно в случае оперативных вмешательств и тяжелых травм, не рекомендуем ждать развития катаболического состояния, а начать нутритивную поддержку по описанной схеме уже в первые 1-2 сутки после диагностики ОПН.

3. Коррекция электролитных нарушений: наиболее значимым нарушением электролитного баланса является гиперкалиемия. Немедленным действием при определении гиперкалиемии являются: инфузия смеси Амбурже (100 мл 40 % раствора глюкозы + 10 ЕД инсулина + 10 мл 10 % раствора кальция хлорида), инфузия натрия бикарбоната и стимуляция диуреза (если такая возможность не потеряна). Данная терапия способна принести эффект путем перераспределения калия в клеточное пространство и длится не более 6 ч. при неэффективности терапии следует обратиться к активным методам удаления калия.

4. В условиях уремической интоксикации возникает подавление эритропоэза токсического характера, что приводит к прогрессирующей анемии, что потребует коррекции соответствующими препаратами крови.

5. Значительно усиливается опасность развития стрессовых повреждений слизистой желудочно-кишечного тракта и уремической гастроэнтеропатии. В такой ситуации резко возрастает опасность кровотечения, что требует активной диагностики и профилактики. Уремическая гастроэнтеропатия наиболее эффективно лечится активным снижением содержания азотистых шлаков в крови, так как это нарушает патогенез их развития. С профилактической и лечебной целью рекомендуется использовать H₂-гистаминоблокаторы типа квамател из расчета 20 мг 2 раза в сутки в/в в течение 7-10 дней.

6. При уремии имеется высокая предрасположенность к инфекционным процессам. Генерализованная инфекция является причиной смерти у 30 % ОПН после тяжелой травмы и операций. Наиболее часто инфекционный процесс развивается в трахеобронхиальном дереве, мочевых путях. Рекомендуемая комбинация антибактериальных препаратов: цефалоспорины III генерации - клафоран, фортум, лонгацеф (доза от 2,0 до 4,0 г/сутки) + метронидазол до 100 мг /сутки. Категорически не рекомендуем назначение таких нефротоксичных препаратов как аминогликозиды. В случае тяжелого сепсиса, септического шока препаратом выбора для моноантибактериальной терапии является тиенам (меронем) от 2,0 до 3,0 г/сутки.

Неэффективность консервативного лечения ОПН и усиление азотемических нарушений являются показаниями для проведения методов диализной терапии.

Для практической работы предлагаются следующие показания для гемодиализа:

- повышение мочевины более 30 ммоль/л,
- повышение креатинина более 0,3 ммоль/л,
- гиперкалиемия более 7 ммоль/л, с подтверждением ЭКГ,
- гипергидратация при неэффективности иных методов борьбы.

Под диализом понимают обмен веществ между кровью больного и диализирующим раствором, проходящий через полупроницаемую мембрану.

При гемодиализе полупроницаемая мембрана - диализатор, при перитонеальном диализе - брюшина. Существует три механизма, посредством которых растворенные вещества растворитель проникает через мембрану: диффузия, ультрафильтрация (конвекция) и осмос.

Движущая сила диффузии - градиент концентрации: вещество перемещается из области высокой концентрации в область более низкой концентрации. Скорость переноса зависит от градиента концентрации, площади диффузии и сопротивления мембраны. Диффузия ускоряется при уменьшении диаметра пор мембраны, наибольшей эффективностью обладает при переносе низкомолекулярных веществ, средне- и высоко молекулярные вещества переносятся таким образом значительно хуже. Изменяя концентрацию по обе стороны от мембраны, можно регулировать поток диффузии (методика преддилюции).

Ультрафильтрация (конвекция) - перенос веществ через полупроницаемую мембрану благодаря созданию градиента гидростатического давления. Перенос веществ вместе с водой (среднемолекулярных по массе) осуществляется из зоны высокого давления в область низкого. Клиническое применение изолированной ультрафильтрации - это гипергидратация при ее превалировании среди всех клинических признаков ОПН. Наиболее эффективным методом диагностики является динамическая рентгенография легких.

Осмос - это перенос воды через полупроницаемую мембрану по градиенту концентрации растворенных в ней веществ. Основной областью применения данного физического процесса - это перитонеальный диализ для устранения гипергидратации и созданием осмотического градиента между диализирующей жидкостью и кровью.

Принципиальный состав диализирующего раствора:

- калий в диализате должен быть нестандартным, в отличие от терапии хронической почечной недостаточности. Его концентрация подбирается по обстоятельствам в каждом конкретном случае. Основная задача: не вызвать гиперкалиемию и устранить гипокалиемию.

- поток диализата 500-600 мл/мин,
- удаление избытка жидкости не более 1 л/час при постоянной скорости фильтрации, скорость фильтрации по номограмме (в зависимости от веса больного).

Противопоказания для процедуры ГД (при известных оговорках): декомпенсированная гиповолемия, неостановленное внутреннее кровотечение, кровоизлияния в мозг. При ситуации, когда гемодиализ показан абсолютно (то есть без него не разорвать порочный круг полиорганной недостаточности), существует возможность проведения сеанса даже

при наличии вышеописанных ситуаций. Прежде всего, это относится к более четкой и осторожной антикоагуляции у данных больных.

Осложнения гемодиализной терапии:

- кровотечения,
- осложнения сосудистого доступа,
- воздушная эмболия,
- синдром нарушенного равновесия (отек головного мозга при избыточном удалении мочевины при вводных гемодиализах),
- инфекционные осложнения вплоть до катетерного сепсиса,
- коллапс вследствие удаления крови в перфузионный контур и избыточной ультрафильтрации.

Дополнительными методами детоксикации организма при ОПН, которые могут быть проведены, являются: плазмаферез и энтеросорбция.

Накопление токсических метаболитов и азотистых шлаков предполагает их повышенное поступление в просвет желудочно-кишечного тракта. В просвете кишки транспорт сорбируемых веществ происходит за счет диффузии по градиенту концентраций и за счет кишечной перистальтики. Энтеросорбция сорбентами типа "Энтеросгель" может служить дополнительным фактором детоксикации организма, практически не имеющим противопоказаний. Введение "Энтеросгеля" проводится из расчета 15 г 3 раза в сутки, что усиливает эффект диализной терапии. Курс терапии может быть проведен в течение всего периода олигоанурии.

Плазмаферез как метод активной детоксикации используется в терапии олигоанурии как компонент диализной терапии. Для терапии ОПН используются следующие положительные эффекты ПФ:

- прямое удаление токсических субстанций из плазмы крови,
- дренирующее действие на интерстициальный сектор (эффект Бартрина),
- удаление избытка жидкости из сосудистого сектора на определенный промежуток времени

ПФ особенно эффективен в период проведения консервативных мероприятий по купированию олигоанурии (до гемодиализа), когда дополнительная детоксикация позволяет увеличить объем инфузионной терапии, удалить субстанции типа нефротоксических и гемолитических ядов и продуктов их токсического воздействия. Данная ситуация обуславливает особенности плазмообмена: ежедневное проведение с объемом обработанной крови до 2000 мл/сутки, адекватное возмещение препаратами крови (альбумин, свежзамороженная плазма) и коллоидными кровезаменителями) и раннее применение этой методики. Длительность курса ПФ достигает 4 суток.

ЛИТЕРАТУРА

1. Риккер Г. (ред.) Шок. 1987.
2. Николаев А.Ю. Милованов Ю.С. Лечение почечной недостаточности. 1999.
3. Стецюк Е.А. Современный гемодиализ. 1998.
4. Шиманко И.И., Мусселиус С.Г. Острая печеночно-почечная недостаточность. 1993.
5. Шейман Дж. Патопфизиология почки. 1997.
6. Глезер Г.А. Диуретики. 1993.