

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Красноярский государственный медицинский университет
имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
(ФГБОУ ВО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России)

Кафедра госпитальной терапии и иммунологии с курсом ПО

Реферат

Тема: «Острая почечная недостаточность»

Выполнила: ординатор 1-го года
Янкова А.В.

Проверила: к.м.н., доцент кафедры
внутренних болезней и иммунологии
с курсом ПО Мосина В.А.

Красноярск,

2021 год.

План реферата

1. Введение	3
2. Этиология	3
3. Эпидемиология	3
4. Классификация	4
5. Клиническая картина	9
6. Диагностика	10
7. Радиоизотопные методы диагностики	12
8. Лечение	19
9. Список используемой литературы	21

Почечная недостаточность

Почечная недостаточность - это нарушение выделительной (экскреторной) функции почек с накоплением в крови азотистых шлаков, в норме удаляемых из организма с мочой. Может быть острой и хронической. Острая почечная недостаточность (ОПН) - это синдром внезапного, быстрого снижения или прекращения функции обеих почек (или единственной почки), приводящий к резкому повышению продуктов азотистого обмена в организме, нарушению общего обмена веществ. Нарушение функции нефрона (структурной единицы почки) возникает вследствие уменьшения кровотока в почках и резкого снижения доставки им кислорода. Острая почечная недостаточность развивается в течение нескольких часов и до 1-7 дней, продолжается более 24 часов. При своевременном обращении и верно проведенном лечении заканчивается полным восстановлением функции почек. Острая почечная недостаточность является всегда осложнением других патологических процессов в организме. Классификация Острую почечную недостаточность подразделяют на: ·преренальную, ·ренальную, ·постренальную. Преренальная острая почечная недостаточность обусловлена нарушением гемодинамики и уменьшением общего объема циркулирующей крови, что сопровождается почечной вазоконстрикцией и снижением почечного кровообращения. В результате возникает гипоперфузия почек, кровь недостаточно очищается от азотистых метаболитов, возникает азотемия. На долю преренальной анурии приходится от 40 до 60 % всех случаев острой почечной недостаточности. Ренальная острая почечная недостаточность чаще обусловлена ишемическим и токсическим поражением почечной паренхимы, реже - острым воспалением почек и сосудистой патологией. У 75 % больных ренальной острой почечной недостаточности заболевание протекает на фоне острого канальцевого некроза. Постренальная острая почечная недостаточность чаще других видов сопровождается анурией и возникает в результате обструкции на любом уровне экстраренальных мочевых путей. Преренальная - почки не повреждены, но не функционируют из-за общего нарушения кровообращения. Здоровая почка прекращает выделять мочу при систолическом артериальном давлении <90-80 мм. рт. ст, почка со склерозированными сосудами может останавливать выделение и при более высоком САД. Преренальная недостаточность может перейти в ренальную, так как нарушение кровообращения в почках ведет к их ишемии и некрозу. Ренальная недостаточность в среднем начинается через 20 минут при тепловой ишемии или через 2 часа холодовой ишемии. Причины преренальной недостаточности: ·гиповолемия ·гипотензия ·гемолиз и миолиз ·эндогенная интоксикация Ренальная - почки не функционируют из-за повреждения почечной ткани. Причины первичной ренальной недостаточности: ·острый канальцевый некроз ·внутрисосудистые блокады (гемолитикоуремический синдром, тромбоз почечных сосудов) ·гломерулонефрит ·интерстициальный нефрит Постренальная - почки функционируют, но моча не выделяется из-за повреждения/обтурации мочевыводительных путей. Постренальная недостаточность может перейти в ренальную, так как из-за нарушения оттока мочи лоханки почки переполняются мочой и сдавливают ткань почки, приводя к ишемии. Причины постренальной недостаточности: ·опухоль ·камень ·гематома ·спазм сфинктера мочевого пузыря из-за нарушения иннервации

Стадии ОПН: ·начальная ·олигоанурическая ·полиурическая ·реконвалесценции Причины развития острой почечной недостаточности . Шоковая почка. Острая почечная недостаточность развивается при травматическом шоке с массивным повреждением тканей, вследствие уменьшения объема циркулирующей крови (потеря крови, ожоги), рефлексорным шоком. Это наблюдается при несчастных случаях и ранениях, тяжелых операциях, при повреждении и распаде тканей печени и поджелудочной железы, инфаркте миокарда, ожогах, отморожениях, переливание несовместимой крови, абортах. .

Токсическая почка. ОПН возникает при отравлении нефротропными ядами, такими как ртуть, мышьяк, бертолетова соль, змеиный яд, яд насекомых, грибы. Интоксикация лекарственными препаратами (сульфаниламиды, антибиотики, анальгетики), рентгенконтрастными веществами. Алкоголизм, наркомания, токсикомания, профессиональный контакт с солями тяжелых металлов, ионизирующим облучением. . Острая инфекционная почка. Развивается при инфекционных заболеваниях: лептоспироз, геморрагическая лихорадка. Встречается при тяжело протекающих инфекционных заболеваниях, сопровождающихся обезвоживанием (дизентерия, холера), при бактериальном шоке. . Обструкции (непроходимость) мочевыводящих путей. Возникает при опухолях, камнях, сдавление, травме мочеточника, при тромбозе и эмболии почечных артерий. . Развивается при остром пиелонефрите (воспаление почечных лоханок) и остром гломерулонефрите (воспаление почечных клубочков).

Распространенность острой почечной недостаточности ·60% всех случаев развития острой почечной недостаточности связаны с хирургическими вмешательствами или травмой. ·40% случаев острая почечная недостаточность у больного развивается при лечении в медицинских учреждениях. ·1-2% - у женщин в период беременности. Этиология Основными причинами преренальной острой почечной недостаточности являются кардиогенный шок, тампонада сердца, аритмия, сердечная недостаточность, эмболия легочной артерии, т.е. состояния сопровождающиеся снижением сердечного выброса. Другой причиной может быть выраженная вазодилатация, вызванная анафилактическим или бактериотоксическим шоком. Преренальная острая почечная недостаточность часто вызывается уменьшением объема внеклеточной жидкости, причиной которой могут быть такие состояния, как ожоги, кровопотеря, дегидратация, диарея, цирроз печени и вызванный им асцит. Ренальная острая почечная недостаточность вызывается воздействием на почку токсических веществ: солей ртути, урана, кадмия, меди. Выраженным нефротоксическим действием обладают ядовитые грибы и некоторые лекарственные вещества, прежде всего аминогликозиды, применение которых в 5-20 % случаев осложняется умеренной острой почечной недостаточностью и в 1-2% - выраженной. В 6-8 % всех случаев острой почечной недостаточности развивается на фоне применения нестероидных противовоспалительных препаратов. Рентгеноконтрастные вещества обладают нефротоксическими свойствами, что требует осторожного их применения у пациентов с нарушенной функцией почек. Гемоглобин и миоглобин, циркулирующие в крови в больших количествах, также могут вызвать развитие ренальной острой почечной недостаточности. Причиной этого являются массивированный гемолиз, вызванный переливанием несовместимой крови, и гемоглобинурия. Причины рабдомиолиза и миоглобинурии могут быть травматические, например краш-синдром, и нетравматические, связанные с поражением мышц при длительной алкогольной или наркотической коме. Несколько реже развитие ренальной острой почечной недостаточности вызывается воспалением почечной паренхимы: острый гломерулонефрит, волчаночный нефрит, синдром Гудпасчера. Постренальная острая почечная недостаточность составляет примерно 5 % всех случаев нарушения функции почек. Причиной ее является механическое нарушение оттока мочи из почек, чаще всего за счет обструкции конкрементами верхних мочевых путей с двух сторон. Другими причинами нарушенного оттока мочи служат уретериты и периуретериты, опухоли мочеточников, мочевого пузыря, предстательной железы, гениталий, сужения и туберкулезные поражения мочевыводящих путей, метастазы рака молочной железы или матки в забрюшинную клетчатку, двусторонний склеротический периуретерит неясного генеза, дистрофические процессы забрюшинной клетчатки. Патогенез При острой почечной недостаточности, обусловленной преренальными факторами, причиной, запускающей патологический механизм, является ишемия почечной паренхимы. Даже кратковременное снижение артериального давления ниже 80 мм рт. ст. приводит к резкому снижению кровотока в паренхиме почки за счет активации шунтов в юкстамедуллярной зоне. Подобное состояние может возникнуть при шоке любой этиологии, а также в результате кровотечения, в том числе при хирургическом вмешательстве. В ответ на ишемию начинается некроз и отторжение эпителия проксимальных канальцев, причем процесс зачастую доходит до острого тубулярного некроза. Резко нарушается реабсорбция натрия, что приводит к повышенному его поступлению в область *macula densa* и стимулирует выработку ренина, который поддерживает спазм приносящих артериол и ишемизацию паренхимы. При токсическом поражении также чаще всего страдает эпителий проксимальных канальцев, при этом в случае токсического воздействия пигментов миоглобина и гемоглобина ситуация усугубляется обтурацией канальцев этими белками. При остром гломерулонефрите острая почечная недостаточность может быть обусловлена как отеком интерстициальной ткани, повышением гидростатического давления в проксимальных канальцах, что приводит к резкому снижению клубочковой фильтрации, так и быстро развивающимися процессами пролиферации в клубочках со сдавлением канальцевых петель и высвобождением вазоактивных веществ, вызывающих ишемию. При постренальной острой почечной недостаточности нарушение оттока мочи из почек вызывает перерастяжение мочеточников, лоханок, собирательных канальцев и дистального и проксимального отделов нефрона. Следствием этого является массивный интерстициальный отек. Если отток мочи восстанавливается достаточно быстро, изменения почек обратимы, однако при длительно существующей обструкции возникают тяжелые нарушения кровообращения почек, которые могут закончиться тубулярным некрозом. Течение острой почечной недостаточности можно разделить на начальную, олигоанурическую, диуретическую и фазу полного выздоровления. Начальная фаза может длиться от нескольких часов до нескольких суток. В этот период тяжесть состояния больного определяется причиной вызвавшей развитие патологического механизма острой почечной недостаточности. Именно в это время развиваются все ранее описанные патологические изменения, а все последующее течение болезни является

их следствием. Общим клиническим симптомом этой фазы является циркуляторный коллапс, который зачастую бывает настолько непродолжительным, что остается незамеченным. Олигоанурическая фаза развивается в первые 3 сут после эпизода кровопотери или воздействия токсического агента. Считается, что чем позже развилась острая почечная недостаточность, тем хуже ее прогноз. Продолжительность олигоанурии колеблется от 5 до 10 сут. Если эта фаза продолжается больше 4 нед., можно делать вывод о наличии двустороннего кортикального некроза, хотя известны случаи восстановления почечной функции после 11 мес. олигурии. В этот период суточный диурез составляет не более 500 мл. Моча темного цвета, содержит большое количество белка. Осмолярность ее не превышает осмолярность плазмы, а содержание натрия снижено до 50 ммоль/л. Резко возрастает содержание азота мочевины и креатинина сыворотки крови. Начинают проявляться нарушения электролитного баланса: гипернатриемия, гиперкалиемия, фосфатемия. Возникает метаболический ацидоз. Больной в этот период отмечает анорексию, тошноту и рвоту, сопровождающуюся поносом, который через некоторое время сменяется запором. Пациенты сонливы, заторможены, нередко впадают в кому. Гипергидратация вызывает отек легкого, который проявляется одышкой, влажными хрипами, нередко возникает дыхание Куссмауля. Гиперкалиемия обуславливает выраженные нарушения сердечного ритма. Нередко на фоне уремии возникает перикардит. Другим проявлением повышения содержания мочевины сыворотки крови является уремический гастроэнтероколит, следствием которого являются желудочно-кишечные кровотечения, возникающие у 10% больных с острой почечной недостаточностью. В этот период отмечается выраженное угнетение фагоцитарной активности, в результате чего больные становятся подверженными инфекции. Возникают пневмонии, паротиты, стоматиты, панкреатиты, инфицируются мочевые пути и послеоперационные раны. Возможно развитие сепсиса. Диуретическая фаза продолжается 9-11 дней. Постепенно начинает увеличиваться количество выделяемой мочи и по прошествии 4-5 сут достигает 2-4 л за сутки и более. У многих больных отмечается потеря большого количества калия с мочой - гиперкалиемия сменяется гипокалиемией, что может привести к гипотонии и, даже, парезу скелетных мышц, нарушениям сердечного ритма. Моча имеет низкую плотность, в ней понижено содержание креатинина и мочевины, однако по прошествии 1 нед. диуретической фазы при благоприятном течении заболевания исчезает гиперазотемия и восстанавливается электролитный баланс. В фазу полного выздоровления происходит дальнейшее восстановление функции почек. Продолжительность этого периода достигает 6-12 мес, по прошествии которых функция почек восстанавливается полностью. В начальном периоде на первый план выступают симптомы того заболевания, которые привели к развитию острой почечной недостаточности. Это симптомы отравления, шока, самого заболевания. Одновременно начинает уменьшаться количество выделяемой мочи (диурез) вначале до 400 мл в сутки (олигурия), а затем до 50 мл в сутки (анурия). Появляется тошнота, рвота, снижается аппетит. Возникает сонливость, заторможенность сознания, могут появиться судороги, галлюцинации. Кожа становится сухой, бледной с кровоизлияниями, появляются отеки. Дыхание глубокое, частое. Выслушивается тахикардия, нарушение сердечного ритма, повышается артериальное давление. Характерно вздутие живота, жидкий стул. При своевременно начатом лечении наступает период восстановления диуреза. Количество выделенной мочи увеличивается до 3-5 литров в сутки. Постепенно проходят все симптомы острой почечной недостаточности. Для полного выздоровления необходимо от 6 месяцев до 2 лет. Диагностика острой почечной недостаточности, как правило, не представляет затруднений. Основным ее маркером является непрерывное повышение уровня азотистых метаболитов и калия в крови наряду с уменьшением количества выделяемой мочи. У больного с клиническими проявлениями острой почечной недостаточности обязательным является определение ее причины. Проведение дифференциального диагноза прerenальной острой почечной недостаточности от ренальной предельно важно, так как первая форма может быстро перейти во вторую, что усугубит течение заболевания и ухудшит прогноз. В первую очередь необходимо провести дифференциальную диагностику постренальной острой почечной недостаточности от других ее видов, для чего выполняют УЗИ почек, которое позволяет определить или исключить факт двусторонней обструкции верхних мочевых путей по наличию или отсутствию дилатации чашечно-лоханочной системы. При необходимости может быть выполнена двусторонняя катетеризация почечных лоханок. При свободном проведении мочеточниковых катетеров до лоханок и при отсутствии выделения по ним мочи можно с уверенностью отвергнуть постренальную анурию. Лабораторная диагностика построена на измерении объема мочи, уровня креатинина, мочевины и электролитов сыворотки крови. Иногда для характеристики почечного кровотока приходится прибегать к почечной ангиографии. Биопсию почки следует выполнять по строгим показаниям: при подозрении на острый гломерулонефрит, канальцевый некроз или системное заболевание

Лечение острой почечной недостаточности

Все пациенты с острой почечной недостаточностью нуждаются в срочной госпитализации в отделение нефрологии и диализа или в реанимационное отделение. Определяющее значение имеет как можно раньше начатое лечение основного заболевания, устранение факторов, вызвавших повреждение почек. Поскольку в большинстве случаев причиной является шок, необходимо как можно быстрее начать проведение противошоковых мероприятий. При массивной кровопотере возмещают потерю крови введением кровезаменителей. При отравлении - из организма выводят токсические вещества путем промывания желудка, кишечника, применение антидотов. При тяжелой почечной недостаточности проводят сеансы гемодиализа или перитонеального диализа. Этапы лечения больных с острой почечной недостаточностью:

1. Устранить все причины снижения функции почек, поддающиеся специфической терапии, включая коррекцию прerenальных и постренальных факторов; .

Попытаться добиться устойчивой величины объема выделяемой мочи; .

Консервативная терапия: ·уменьшить поступающие в организм количества азота, воды и электролитов в такой степени, чтобы они соответствовали их выводимым количествам;

·обеспечить адекватное питание больного;

·изменить характер медикаментозной терапии;

·обеспечить контроль за клиническим состоянием больного (частота измерений жизненно важных показателей определяется состоянием больного;

измерение количеств поступающих в организм и выделяемых из него веществ;

массы тела; осмотр ран и мест внутривенного вливания;

физикальное обследование следует проводить ежедневно); ·

обеспечить контроль биохимических показателей (частота определения концентраций АМК, креатинина,

электролитов и подсчета формулы крови будет диктоваться состоянием больного; у страдающих олигурией и катаболизмом больных определять эти показатели следует ежедневно, концентрации фосфора, магния и мочевой кислоты - реже)

4. Выполнить диализную терапию

Гемодиализ Ряд проявлений острой почечной недостаточности можно контролировать с помощью консервативной терапии. После того как будут устранены любые нарушения объема внутрисудистой жидкости, количество поступающей в организм жидкости должно точно соответствовать сумме ее измеренного выводимого количества и неощутимых потерь. Количества вводимых в организм натрия и калия не должны превышать их измеренных выводимых количеств. Ежедневное контролирование баланса жидкости и массы тела дает возможность установить, не нарушен ли у больного нормальный объем внутрисудистой жидкости. У больных с острой почечной недостаточностью, получающих адекватное лечение, масса тела снижается на 0,2-0,3 кг/сут. Более значительное уменьшение массы тела наводит на мысль о гиперкатаболизме или снижении объема внутрисудистой жидкости, а менее значительное заставляет предположить, что в организм поступают избыточные количества натрия и воды. Поскольку большинство лекарственных средств выводится из организма, по меньшей мере частично, почками, то необходимо уделять особое внимание использованию лекарственных средств и их дозировке.

Концентрация натрия в сыворотке крови служит ориентиром для определения требуемого количества вводимой воды. Снижение концентрации натрия указывает на то, что в организме имеется избыток воды, в то время как необычно высокая концентрация указывает на недостаток воды в организме. С целью уменьшения катаболизма необходимо обеспечить ежесуточное поступление в организм по меньшей мере 100 г углеводов. В некоторых из недавно проведенных исследований утверждается, что при введении в центральные вены смеси аминокислот и гипертонического раствора глюкозы улучшается состояние больных и снижается смертность в группе больных, страдающих острой почечной недостаточностью, развившейся после хирургических операций или травмы. Поскольку парентеральное введение чрезмерно больших количеств питательных веществ может быть связано со значительными сложностями, этот вид питания следует зарезервировать для больных, подверженных катаболизму, у которых не удастся получить удовлетворительных результатов при помощи обычного введения питательных веществ через рот. Ранее для уменьшения уровня катаболизма белков и снижения скорости увеличения АМК использовали анаболические андрогены. В настоящее время такое лечение не применяют. К числу дополнительных мер, снижающих уровень катаболизма, относятся своевременное удаление некротизированных тканей, контролирование гипертермии и раннее начало специфической

антимикробной терапии. Больным со слабой степенью метаболического ацидоза, связанного с острой почечной недостаточностью, лечение не назначают, за исключением лиц, у которых концентрация бикарбоната в сыворотке крови не снижается менее 10 мэкв/л. Попытка восстановить кислотно-основное состояние путем срочного введения щелочей может снизить концентрацию ионизированного кальция и спровоцировать развитие тетании. Гипокальциемия обычно протекает бессимптомно и редко требует специфической коррекции. Гиперфосфатемию следует контролировать при помощи перорального введения 30-60 мл гидроокиси алюминия 4-6 раз в сутки, поскольку при величине произведения кальция х фосфор более 70 развивается кальциноз мягких тканей. Своевременное начало диализной терапии поможет контролировать повышенную концентрацию фосфора в сыворотке крови больных с тяжелой формой гиперфосфатемии. Если у больного не выявили острой нефропатии, обусловленной мочевиной, то вторичная гиперурикемия при острой почечной недостаточности чаще всего не требует применения аллопуринола. Снижение величины скорости клубочковой фильтрации делает долю отфильтрованной мочевой кислоты и, следовательно, отложение мочевой кислоты внутри канальцев незначительными. Кроме того, по неизвестным причинам острая почечная недостаточность, несмотря на гиперурикемию, редко осложняется клинически проявляющейся подагрой. Для своевременного выявления желудочно-кишечного кровотечения важно проводить тщательное наблюдение за изменениями гематокритного числа и наличием скрытой крови в кале. Если гематокритное число будет быстро снижаться и скорость этого снижения окажется неадекватной степени тяжести почечной недостаточности, то следует искать альтернативные причины анемии. Застойная сердечная недостаточность и гипертензия служат индикатором наличия в организме избыточного количества жидкости и требуют принятия соответствующих мер. При этом необходимо помнить, что многие лекарственные средства, такие как дигоксин, экскретируются главным образом почками. Как отмечалось ранее, стойкая гипертензия не всегда обуславливается повышенным объемом жидкости в организме; в ее развитие могут вносить свой вклад такие факторы, как гиперренинемия. В ряде случаев в целях предотвращения желудочно-кишечных кровотечений у некоторых тяжелобольных успешно проводили селективную блокаду гистамин-2-рецепторов (циметидином, ранитидином), однако целесообразность такого лечения при острой почечной недостаточности пока не исследовалась. Чтобы избежать инфицирования и нарушения целостности анатомических барьеров, следует избегать длительной катетеризации мочевого пузыря, проводить санацию полости рта и кожи, места введения катетеров для внутривенных вливаний и места разреза кожи для выполнения трахеостомии обрабатывать с соблюдением правил асептики, а также осуществлять тщательное клиническое наблюдение. При повышении температуры тела у больного необходимо тщательно его обследовать, особое внимание обращая на состояние легких, мочевых путей, ран и мест введения катетера для внутривенного вливания. При острой почечной недостаточности часто развивается гиперкалиемия. Если повышение концентрации калия в сыворотке крови небольшое (менее 6,0 ммоль/л), то для его коррективы достаточно лишь исключить из пищевого рациона все источники калия и вести постоянный тщательный лабораторный контроль биохимических показателей. Если концентрация калия в сыворотке крови возрастает до уровней, превышающих 6,5 ммоль/л и особенно если появятся какие-либо изменения на ЭКГ, то следует начать активное лечение больного. Лечение можно подразделить на неотложную и рутинную формы. Неотложное лечение включает в себя внутривенное введение кальция (5-10 мл 10% раствора хлорида кальция вводят внутривенно в течение 2 мин под контролем ЭКГ), бикарбоната (внутривенно вводят 44 мэкв в течение 5 мин) и глюкозы с инсулином (200-300 мл 20% раствора глюкозы, содержащего 20-30 ЕД обычного инсулина, вводят внутривенно в течение 30 мин). Рутинное лечение включает в себя введение калийсвязывающих ионнообменных смол, таких как полистирол сульфоната натрия. Их можно вводить перорально каждые 2-3 ч в дозе 25-50 г со 100 мл 20% сорбита для профилактики запоров. С другой стороны, больному, который не может принимать лекарства через рот, можно вводить с интервалом 1-2 ч 50 г полистиролсульфоната натрия и 50 г сорбита в 200 мл воды посредством удерживающей клизмы. В случае развития рефрактерной гиперкалиемии может возникнуть необходимость в проведении гемодиализа. Некоторых больных с острой почечной недостаточностью, особенно в случае отсутствия у них олигурии и катаболизма, можно успешно лечить, не применяя диализную терапию или при минимальном ее использовании. Существует все возрастающая тенденция использовать диализную терапию в ранних стадиях острой почечной недостаточности для предотвращения возможных осложнений. Раннее (профилактическое) проведение диализа часто упрощает ведение больного, создавая возможность более либерального подхода к обеспечению поступления в организм соответствующих количеств калия и жидкости и позволяя добиться улучшения общего самочувствия больного. Абсолютными показаниями к проведению диализа являются симптоматическая

уремия (обычно проявляющаяся симптомами со стороны центральной нервной системы и/или желудочно-кишечного тракта); развитие резистентной гиперкалиемии, тяжелой степени ацидемии или накопление в организме избыточного количества жидкости, не поддающееся медикаментозному воздействию, и перикардит. В дополнение к этому во многих медицинских центрах стараются поддерживать преддиализные уровни АМК и креатинина в сыворотке крови соответственно менее 1000 и 80 мг/л. Для обеспечения адекватной профилактики уремических симптомов больным без олигурии и катаболизма проведение диализа может потребоваться лишь в редких случаях, а больным, состояние которых отягощено катаболизмом и травмами, может потребоваться ежедневное выполнение диализа. Часто перитонеальный диализ служит приемлемой альтернативой гемодиализу. Перитонеальный диализ может быть особенно полезен больному с некатаболической почечной недостаточностью, которому показано нечастое проведение диализа. Для контролирования объема внеклеточной жидкости у больных с острой почечной недостаточностью можно использовать медленную непрерывную фильтрацию крови при помощи высокопроницаемых фильтров. Имеющиеся в настоящее время в продаже фильтры, подключаемые к кровеносной системе через артериовенозный шунт, позволяют выводить от 5 до 12 л ультрафильтрата плазмы крови в сутки без использования насоса. Поэтому такие устройства, по-видимому, особенно полезны для лечения больных, страдающих олигурией и обладающих повышенным объемом внесосудистой жидкости и нестабильной гемодинамикой. Метод основан на избирательной диффузии и ультрафильтрации через полупроницаемую мембрану, которая с одной стороны омывается кровью, а с другой - диализным раствором, близким по составу плазме крови. Под воздействием концентрационного градиента через полупроницаемую мембрану осуществляется переход низко- и среднемолекулярных токсинов из крови в диализат, снижая степень интоксикации. Мембрана не пропускает высокомолекулярные вещества: белки, форменные элементы крови, поэтому содержание в крови этих составных частей не меняется. Показаниями к гемодиализу являются некатаболическая олигоурическая острая почечная недостаточность, азотемическая интоксикация, некорректирующиеся консервативной терапией гиперкалиемия и декомпенсированный метаболический ацидоз. Показанием к проведению гемодиализа является повышение содержания калия более 7 ммоль/л, мочевины до 24 ммоль/л, появление симптомов уремии: тошнота, рвота, заторможенность, а также гипергидратация и ацидоз. В настоящее время все чаще прибегают к раннему или даже профилактическому гемодиализу, что предупреждает развитие тяжелых метаболических осложнений. Эту процедуру проводят каждый день или через день, постепенно увеличивая белковую квоту до 40 г/сут. Показания к экстренному гемодиализу. . Уровень мочевины в крови 55 ммоль/л или прирост мочевины более 5 ммоль/сутки. . Гиперкалиемия (уровень калия плазмы 6,5 ммоль/л и более). . SB - 8-10 ммоль/л, BE - более 16 ммоль/л. . Отношение уровней мочевины мочи и мочевины плазмы - 2,0-3,5. . Гипонатриурия (менее 30-35 ммоль/л). . Некатаболическая ОПН при отсутствии тяжелой гипергидратации. Детоксикационный эффект гемодиализа определяется объемной скоростью кровотока через диализатор. При гипокинетическом типе кровообращения скорость составляет 50-70 мл в минуту, при эукинетическом типе - 130-3000 мл в минуту. За 5-6-часовой сеанс гемодиализа из организма больного можно вывести 70-150 г мочевины. Питание при острой почечной недостаточности Голод и жажда резко ухудшают состояние больных. Назначают малобелковую диету (не более 20г белка в сутки). Рацион состоит преимущественно из углеводов и жиров (каша на воде, сливочное масло, кефир, хлеб, мед). При невозможности приема пищи внутривенно вводят питательные смеси, глюкозу. острая почечная недостаточность гемодиализ Осложнения при острой почечной недостаточности В иницирующей и поддерживающей фазах острой почечной недостаточности нарушается выведение из организма с мочой продуктов азотного обмена, воды, электролитов и кислот. Выраженность изменений, происходящих при этом в химическом составе крови, зависит от наличия олигурии, состояния катаболизма у больного. У не страдающих олигурией больных отмечают более высокие уровни клубочковой фильтрации, чем у больных с олигурией, и вследствие этого у первых с мочой экскретируется больше продуктов азотного обмена, воды и электролитов. Поэтому нарушения химического состава крови при острой почечной недостаточности у не страдающих олигурией больных обычно бывают слабее выражены, чем у страдающих олигурией. Больные, страдающие острой почечной недостаточностью, сопровождающейся олигурией, составляют группу повышенного риска развития солевой и водной перегрузки, приводящей к гипонатриемии, отеку и застою крови в легких. Гипонатриемия является следствием поступления в организм чрезмерного количества воды, а отек - чрезмерных количеств и воды, и натрия. Для острой почечной недостаточности характерна гиперкалиемия, обусловленная сниженной элиминацией калия почками при продолжающемся высвобождении его из тканей. Обычное суточное увеличение концентрации калия в сыворотке крови у не

страдающих олигурией и подверженных катаболизму больных составляет 0,3-0,5 ммоль/сут. Большое суточное увеличение концентрации калия в сыворотке крови говорит о возможной эндогенной (деструкция тканей, гемолиз) или экзогенной (лекарственные средства, пищевой рацион, переливание крови) калиевой нагрузке или о высвобождении калия из клеток вследствие ацидемии. Обычно гиперкалиемия протекает бессимптомно до тех пор, пока концентрация калия в сыворотке крови не возрастает до значений, превышающих 6,0-6,5 ммоль/л. В случае превышения этого уровня наблюдаются изменения на электрокардиограмме (брадикардия, отклонение электрической оси сердца влево, остrokонечные зубцы Т, расширение желудочковых комплексов, увеличение интервала Р - R и снижение амплитуды зубцов Р) и в конечном итоге может произойти остановка сердца. Гиперкалиемия может также привести к развитию мышечной слабости и вялого тетрапареза. При острой почечной недостаточности наблюдаются также гиперфосфатемия, гипокальциемия и слабая степень гипермагниемии. Вскоре после развития значительной азотемии развивается нормоцитарная, нормохромная анемия, а гематокритное число стабилизируется на уровне 20-30 объемных процентов. Анемия обусловлена ослаблением эритропоэза, а также некоторым уменьшением продолжительности жизни эритроцитов. Инфекционные болезни осложняют течение острой почечной недостаточности у 30-70% больных и рассматриваются как ведущая причина смертности. Воратами инфекции чаще служат дыхательные пути, места проведения хирургических операций и мочевые пути. При этом часто развивается септицемия, вызываемая как грамположительными, так и грамотрицательными микроорганизмами. К числу сердечно-сосудистых осложнений острой почечной недостаточности относятся недостаточность кровообращения, гипертензия, аритмии и перикардит. Острая почечная недостаточность часто сопровождается неврологическими нарушениями. У больных, не находящихся на диализе, наблюдаются летаргия, сонливость, помутнение сознания, дезориентировка, "порхающее" дрожание, тревожное возбуждение, миоклонические подергивания мышц и судорожные припадки. В большей степени они характерны для больных пожилого возраста и хорошо поддаются коррекции при диализной терапии. Острой почечной недостаточности часто сопутствуют осложнения со стороны желудочно-кишечного тракта, к числу которых относятся анорексия, тошнота, рвота, непроходимость кишечника и неопределенные жалобы на дискомфорт в брюшной полости. Профилактика почечной недостаточности Профилактическое лечение заслуживает особого внимания из-за высоких показателей заболеваемости и смертности среди больных с острой почечной недостаточностью. Во время войны во Вьетнаме среди военнослужащих произошло пятикратное снижение показателей смертности, вызванной острой почечной недостаточностью, по сравнению с аналогичными показателями, имевшими место во время войны в Корее. Такое снижение смертности происходило параллельно с обеспечением более ранней эвакуации раненых с поля боя и более раннего увеличения объема внутрисудистой жидкости. Поэтому очень важно своевременно выявить больных с высоким ком развития острой почечной недостаточности, а именно: больных с множественными травмами, ожогами, рабдомиолизом и внутрисудистым гемолизом; больных, получающих потенциальные нефротоксины; больных, подвергшихся хирургическим операциям, в ходе которых возникла необходимость во временном прерывании почечного кровотока. Особое внимание следует уделять поддержанию у таких больных оптимальных значений объема внутрисудистой жидкости, минутного объема сердца и нормального тока мочи. Осторожность при использовании потенциально нефротоксических лекарственных средств, раннее лечение в случае кардиогенного шока, сепсиса и эклампсии также могут снизить частоту развития острой почечной недостаточности. Прогноз При своевременном и правильном применении адекватных методов лечения большинство больных с ОПН выздоравливают и возвращаются к нормальной жизни.

Список используемой литературы 1. "Неотложная медицинская помощь", под ред. Дж.Э. Тинтиналли, Рл. Кроума, Э. Руиза, Перевод с английского д-ра мед. наук В.И. Кандрора, д. м. н. М.В. Неверовой, д-ра мед. наук А.В. Сучкова, к. м. н. А.В. Низового, Ю.Л. Амченкова; под ред.Д. м. н.В.Т. Ивашкина, Д.М. Н.П.Г. Брюсова; Москва "Медицина" 2001 . Интенсивная терапия. Реанимация. Первая помощь: Учебное пособие / Под ред.В.Д. Малышева. - М.: Медицина. - 2000. - 464 с.: ил. - Учеб. лит. Для слушателей системы последипломного образования. - ISBN 5-225-04560-X