

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

Заведующий кафедрой: ДМН, профессор Грицан А.И.

Преподаватель: КМН, доцент Фурсов А.А.

Реферат на тему:

«Острая почечная недостаточность»

Выполнила: ординатор первого года
обучения специальности
анестезиология-реаниматология
Латышенко Ирина Игоревна

Красноярск, 2021 год

Содержание:

1. Этиология
 2. Патогенез ОПН
 3. Диагностика ОПН
 4. Клиника ОПН
 5. Профилактика и лечение ОПН
- Литература

1. Этиология

Почечной недостаточностью называется неспособность почек очищать кровь от продуктов обмена и поддерживать постоянство состава плазмы крови.

Острая почечная недостаточность (ОПН) при воздействии на здоровые почки повреждающих факторов развивается быстро. Естественно, на фоне предшествующих заболеваний почек (хронический пиелонефрит, поликистоз) повреждение клубочкового аппарата и канальцевого эпителия может произойти при тех же условиях еще быстрее.

Принято выделять три вида почечной недостаточности: преренальную, ренальную и постренальную. Для ренальной характерна стойкая азотемия, не снижающаяся, в отличие от двух других форм, при устранении экстраренальных патогенетических факторов. Преренальная чаще обусловлена дегидратацией или снижением сердечного выброса, а постренальная – обструкцией канальцев или нижележащих мочевых путей.

Как известно, механизм мочеотделения осуществляется благодаря эффективному фильтрационному давлению, которое складывается из гидростатического, коллоидно-осмотического и почечного давления:

$$\text{ФД} = \text{ГД} - (\text{КОД} + \text{ПД})$$

где: ГД – гидростатическое давление (создается сердечным выбросом);
КОД – коллоидно-осмотическое давление (растет, если в организм вводятся коллоидные препараты; в условиях гемодилюции – снижается);
ПД – почечное давление (создается обструкцией почечных канальцев и мочеточников, гиперплазией предстательной железы).

Фильтрационное давление во многом определяет величину клубочковой фильтрации. Причем фильтрация плазмы через стенку капилляра

клубочка и мембрану боуменовой капсулы возможна только до тех пор, пока давление крови в капиллярах выше, чем осмотическое давление коллоидов плазмы (при условии отсутствия какой либо обструкции мочевыводящих путей).

Как известно, почку питает *a. renalis*, большая ветвь аорты. От междольковой артерии к каждому почечному тельцу (мальпигиеву тельцу) подходит приносящая артериола, которая в боуменовой капсуле распадается на клубочек кровеносных капилляров, последние сливаются и формируют выносящую артериолу, которая покидает почечное тельце рядом с местом вхождения приносящей артериолы. Напротив из боуменовой капсулы выходит проксимальный каналец, который, сделав петлю Генле, переходит в дистальный почечный каналец.

Микроскопические канальцы впадают в собирательные трубки, роль которых - довести конечную мочу до мочеточников. Выносящая артериола при выходе из боуменовой капсулы распадается на множество мельчайших капилляров, которые густой сетью интимно покрывают канальцы. Из этой капиллярной сети начинаются венулы, которые собираются в вены, объединяющиеся в одну *v. renalis*, вливающуюся в *v. cava inferior*.

Образование двух последовательно расположенных капиллярных сетей (клубочковой и околоканальцевой) позволяет функционировать основным почечным процессам – фильтрации и реабсорбции.

Стенка капилляра имеет сложный состав, но роль фильтра, а вернее диализирующей мембраны в ней выполняет так называемая базальная мембрана. Именно состояние этой мембраны определяет порог прохождения через нее многих веществ, находящихся в плазме крови.

Фильтрационное давление может меняться при следующих обстоятельствах: после изменения тонуса афферентных и эфферентных артериол или артериального давления.

Сужение афферентных артериол уменьшает приток крови к клубочку,

кровеное давление в нем понижается, следовательно, снижается клубочковая фильтрация. При сужении эфферентных артериол давление в клубочке, наоборот, увеличивается, параллельно увеличивается клубочковая фильтрация. При повышении уровня белков плазмы растет коллоидно-осмотическое давление. В результате клубочковая фильтрация постепенно снижается. При сильном стрессе, когда афферентные сосуды сильно сужены, а коллоидно-осмотическое давление возрастает, кровоток замедляется, фильтрация может уменьшиться вплоть до развития анурии. Боль способствует также рефлексному выбросу в кровь гормона задней доли гипофиза – антидиуретического гормона. Он, в свою очередь, увеличивает реабсорбцию воды в канальцах.

Надо отметить имеющийся в почках механизм ауторегуляции, который заключается в том, что, несмотря на значительное снижение или повышение системного АД, клубочковая фильтрация сохраняется длительно в прежнем объеме за счет меняющегося тонуса приносящей артериолы. Капиллярный почечный кровоток меняется при системном кровяном давлении ниже 80 и выше 200 мм рт. ст. В конечном итоге, соотношение между просветами *v. afferens* и *v. efferens* является наиболее существенным фактором, определяющим величину клубочковой фильтрации. При условии постоянства объема циркулирующей крови, ее вязкости и длины сосудов величина среднего кровяного давления, определяющего сосудистое сопротивление в почках, зависит только от величины просвета приносящих и выносящих сосудов.

ОПН – это потенциально обратимый патологический процесс, который выражается в неспособности всех или большей части нефронов почки поддерживать гомеостаз.

При ОПН возникают: гипергидратация и гидремия (изменения распределения воды в жидкостных пространствах организма больного); гиперазотемия (накопление во внутренней среде азотистых метаболитов); гиперосмоляльность, дизэлектремия (расстройство электролитного

равновесия); недыхательный ацидоз (накопление в организме органических кислот, сульфатов, фосфатов); гипопроteinемия и диспроteinемия в результате гиперкатаболизма и трофических расстройств.

2. Патогенез ОПН

Патогенетически ОПН обычно является вторичным заболеванием.

Вначале клиническую картину определяют симптомы основного заболевания, но затем в клинике преобладают почечные проявления.

После воздействия на почки повреждающего фактора (шок, интоксикация) наблюдаются скопления измененных ишемией гликопротеидов с обеих сторон базальной мембраны клубочков.

К концу суток эти белки накапливаются в таком количестве, что приводят к закупорке клубочков и вызывают тяжелые нарушения в отводящих артериолах и расстройство кровообращения проксимальных канальцев.

Первичными при ОПН являются изменения в базальной мембране клубочков, позднее развиваются поражения канальцев, хотя они и составляют наиболее важную часть патологии при развитии ОПН. Отек, гиперемия, инфильтрация лимфоидными клетками интерстициальной ткани почек приводят к сдавлению лимфатических и кровеносных сосудов, значительно ухудшают состояние больного.

Ведущим патологическим фактором при развитии ОПН является ишемическое повреждение почечной паренхимы. Типичным ответом внутриорганного кровообращения на ишемию является спазм почечных сосудов.

В начальной фазе ОПН спазм почечных сосудов, вызывая угнетение диуреза, не приводит к существенному нарушению метаболических процессов. На этом этапе почечного вазоспазма указанные патологические процессы имеют обратимый характер, если удастся

купировать гипоксемию поддержанием адекватного ОЦК и улучшением производительности сердца.

Дальнейшее падение почечного кровотока может вызвать серьезные ишемические повреждения органа. В коре почки, нефроны которой проявляют высокую зависимость от аэробного образования энергии, в первую очередь происходит повреждение прямой части проксимального сегмента. В мозговом веществе падение концентрации глюкозы, являющейся основным источником энергии, сказывается на функции энергозависимых механизмов транспорта электролитов.

Такие вещества как сахар, натрий, кальций почти целиком всасываются эпителием канальцев из первичной мочи обратно в кровь. Этот процесс требует затраты клетками энергии. Поэтому после повреждения клеток канальцев обратное всасывание прекращается. Многие вещества поступают в кровь из канальцев лишь тогда, когда их концентрация в плазме падает ниже пороговой. В итоге, при нарушении транспорта электролитов ухудшается деятельность катионного насоса, в клетках канальцев накапливается вода и натрий вследствие чего возникает их отек и дисфункция.

Натрий является основным внеклеточным электролитом. Его количество определяет в организме объем внеклеточной жидкости, регулирует активность ряда энзимных систем, обуславливает ионную асимметрию клеточных мембран и способствует возникновению в тканях импульсов возбуждения, определяет количество воды в организме, транспорт и образование тканевых жидкостей, транссудатов, секретов, экскретов, постоянство pH и осмоляльности крови. Все это показывает, к каким последствиям приводит нарушение баланса натрия при ОПН. Снижение реабсорбции натрия кроме нарушения водного баланса приводит к существенному истощению щелочных резервов крови.

В реабсорбции натрия большая роль принадлежит процессам ацидогенеза и аммионогенеза. Образование аммиака в почках регулируется

концентрацией H^+ ионов в крови. Чем выше концентрация H^+ ионов в крови, тем интенсивнее образование в почках аммиака. Вследствие этого образование аммиака в почках играет важную роль в регуляции кислотно-основного состояния. Когда содержание кислых продуктов в крови растет, почки увеличивают образование аммиака, переводя тем самым кислые продукты в аммонийные соли, выделяемые с мочой. При нарушении процессов ацидо- и аммонιοгенеза теряется большое количество натрия и бикарбонатов. При потере значительного количества бикарбонатов крови возникают угрожающие симптомы ацидоза.

Нефротический механизм развития ОПН возникает под влиянием факторов эндогенной интоксикации. В этих условиях может проявиться нефротоксическое действие некоторых антибиотиков, в первую очередь – аминогликозидов (цефалоспорины - в меньшей степени). Показано, что при избыточно высоких концентрациях аминогликозидов в крови они связываются с лизосомами эпителия почечных канальцев и через нарушение метаболизма органических фосфатов способствуют высвобождению лизосомальных ферментов, оказывающих повреждающее действие на местные ткани. Причем нефротоксическое действие антибиотиков отчетливо возрастает на фоне нередко неосознанного применения салуретиков. Механизм такого взаимодействия не установлен.

Третьим механизмом возникновения ОПН является обструкция мочевыводящих путей. Это может быть сдавление мочеточника гематомой, отеком забрюшинной клетчатки, при случайной перевязке мочеточника, при гиперплазии простаты с обструкцией уретры. Иногда возникает отек-набухание почечных канальцев при парентеральном введении гемодеза, реополиглюкина.

3. Диагностика ОПН

Если замечено уменьшение диуреза, следует незамедлительно произвести общий анализ мочи на предмет выявления "мочевого синдрома". При этом может быть установлено: 1) снижение относительной плотности мочи (изостенурия либо гипостенурия); 2) резко кислая реакция мочи; 3) белок в моче; 4) появление гиалиновых и зернистых цилиндров в моче; 5) клетки почечных канальцев в моче.

Наиболее чувствительным предвестником расстройства почечной функции является концентрационный индекс по осмоляльности мочи и плазмы крови. Однако более доступным в клинике является показатель мочевины. Важно контролировать ее уровень в моче и плазме, так как соотношение между ними по мере нарастания почечной недостаточности снижается из-за резкого увеличения в крови продуктов азотистого обмена. Одним из первых симптомов ОПН обычно является уменьшение или прекращение отделения мочи. При этом различают олигурию – суточный диурез менее 0,2 мл/кг/ч и анурию – диурез меньше 0,05 мл/кг/ч у взрослого больного.

Для определения клубочковой фильтрации и эффективного почечного плазмотока в начальной стадии ОПН используют клиренс радиоизотопов, их вводят однократно, а сам метод не требует сбора и исследования мочи. По изменениям изотопной нефрографии можно разграничить преренальную форму ОПН от постренальной. При преренальной форме в связи с ишемией замедлен не только внутривнепочечный транспорт контрастного вещества, но также и его скопление в почках.

Значительное ограничение поверхности фильтрации при ОПН сопровождается накоплением в крови конечных продуктов белкового обмена. Содержание мочевины в крови растет и быстро достигает 40-45 ммоль/л, концентрация же ее в моче снижается. Растет также содержание креатинина в плазме крови, но менее быстро, чем мочевины. Мочевина,

выделяясь в желудочно-кишечный тракт, расщепляется бактериальными ферментами до образования аммиака, который раздражает слизистую кишечника. Воспаление и изъязвление ее сопровождается рвотой, поносами, что приводит к потере аппетита, падению веса и обезвоживанию организма

Уремию рассматривают как важное клиническое проявление ОПН. Для уремии характерны выраженные расстройства функций центральной нервной системы: сильная головная боль, апатия, сонливость, сменяющиеся приступами возбуждения и судорог. Может наступить коматозное состояние с потерей сознания (уремическая кома). При уремии резко нарушается кровоснабжение головного мозга вследствие спазма сосудов. Гипоксия и интоксикация дыхательного центра служат причиной периодического дыхания типа Чейн-Стокса. Ацидотический сдвиг способствует появлению большого шумного дыхания Куссмауля. С уменьшением содержания кальция в крови у больных возникают непроизвольные сокращения отдельных мышечных волокон на лице и других участках тела, что связано с повышением возбудимости нервно-мышечных синапсов.

Грозным признаком ОПН является изостенурия, когда удельный вес мочи приближается к удельному весу клубочкового фильтрата (1,010) и остается фиксированным на низкой цифре в разных суточных порциях мочи. Изостенурия свидетельствует о нарушении канальцевой реабсорбции воды и солей о потере способности почек концентрировать и разводить мочу. В результате деструкции канальцевого эпителия канальцы превращаются в простые трубки, проводящие клубочковый фильтрат в почечные лоханки. Сочетание изостенурии с олигурией является показателем тяжелой недостаточности функции почек.

В связи с нарушением фильтрации содержание калия в крови увеличивается до 7,0-7,5 ммоль/л. Гиперкалиемия может способствовать внезапной остановке сердца из-за нарушения его возбудимости и

проводимости.

Протеинурия возникает при повышенной проницаемости клубочкового фильтра (базальной мембраны), а также связана с нарушением реабсорбции в связи с повреждением эпителия канальцев.

Цилиндры в моче возникают в результате свертывания белка в просвете канальцев. Эпителиальные и зернистые цилиндры состоят из деструктивных эпителиальных клеток канальцев

ОПН сопровождается развитием артериальной гипертензии и анемии.

Патогенез почечной гипертензии связан с поступлением в кровь ренина, образующегося в юктагломерулярном аппарате (ЮГА) почек. Клетки ЮГА располагаются в стенке а. afferens, при изменении тонуса которой и раздражении канальцев повреждающими факторами происходит секреция ренина.

Недостаток эритропоэтического почечного фактора приводит больных к анемии. Имеет значение также уменьшение продолжительности жизни эритроцитов на фоне азотемии.

Функциональная реакция почек на хирургическую агрессию, проявляющаяся в снижении диуреза, как правило, быстро разрешается при восстановлении адекватного объема циркулирующей крови и сократительной способности миокарда. Возникшая азотемия также быстро нормализуется при уменьшении катаболизма белков и после устранения гиповолемии. В то же время, неадекватная интенсивная терапия в ближайшем послеоперационном периоде может привести к длительной олигурии с прогрессирующим переходом преренальной олигурии в ОПН.

Состояние антидиуреза даже при умеренной азотемии, еще не является абсолютным признаком ОПН. При повреждении большинства почечных нефронов прежде всего нарушается осморегулирующая функция почек, резко снижается осмоляльность мочи, в крови же она увеличивается.

Нарастает гипонатриемия, поврежденные почки теряют натрий, ибо

перенос его не обеспечивается необходимой энергией в условиях страдания почечной паренхимы.

Сомнения о внепочечной обструкции мочевыводящих путей, как причине олигурии, разрешаются после выполнения ретроградной пиелографии или ренографии. Оперативное вмешательство по результатам этих исследований может восстановить мочеотделение.

4. Клиника ОПН

В клиническом течении ОПН можно выделить три стадии.

Начальная стадия – от момента воздействия основного этиологического фактора до первых симптомов со стороны почек. В начальной стадии ОПН, когда еще не произошло развитие олигурии, можно избежать развития ОПН, если применить маннитол. Маннитол устраняет спазм а. afferentes и таким образом обеспечивает хорошую клубочковую фильтрацию. Кроме того, маннитол угнетает реабсорбцию воды и натрия в канальцах. По механизму своего действия он является антагонистом антидиуретического гормона. Надо иметь в виду, что в следующей стадии ОПН – олигурической – маннитол противопоказан, ибо, являясь осмотически активным веществом, может вызвать из-за резко возросшего ОЦК острую левожелудочковую недостаточность и развитие отека легких. Олигурическая или анурическая стадия проявляется снижением количества мочи, которая выглядит густой и имеет мутно-ржавый цвет; могут быть сильные боли в пояснице. Об олигурии следует говорить при количестве суточной мочи не более 400 мл. Однажды появившись, олигурия обычно развивается дальше и в течение 1-3 дней может достичь анурии. В этом случае количество суточной мочи у больных ОПН не более 100 мл. У больных с ОПН удельный вес мочи, на первых порах, может быть даже повышен, но через 3-4 дня он снижается до 1010-1012. В олигурической стадии наблюдается прогрессирование анемии.

Возникновение и природа анемии обусловлены рядом факторов - гемолизом, кровопотерей, токсическими воздействиями, определенную роль играет недостаточность почечного гемопоэтина.

Сравнительно рано выявляются нарушения биохимического статуса. Это касается, прежде всего, уровня мочевины и креатинина и является следствием блокированной клубочковой функции. Прогрессирующий рост уровня креатинина в плазме крови является плохим прогностическим признаком.

В случаях ОПН, связанной с тяжелым распадом тканей, рано обнаруживаются существенные отклонения в содержании протеинов крови. Чаще всего это гипоальбуминемия, гипер α - и β -глобулинемия.

С развитием олигурической стадии дегидратацию сменяет гипергидратация, в основном за счет внутриклеточной жидкости. В этой стадии наступает истинная гиперволемия. Экзогенная перегрузка жидкостями приводит к развитию общей вне- и внутриклеточной гипергидратации. Задержка жидкостей в подобных случаях обусловлена уменьшением количества выводимой мочи, а также ослаблением механизмов, связанных с потерей жидкости через потоотделение и дыхание. Кроме того, нужно учитывать внутреннюю гипергидратацию, которая возникает при распаде тканей, характерном для ОПН.

Гипергидратация вызывает водное отравление организма. Возрастающий объем жидкостей приводит к перегрузке сердечно-сосудистой системы и нередко к острой сердечной слабости. Наиболее реальной опасностью гипергидратации и гиперволемии во время олигурической стадии ОПН является развитие отека легких. Другим тяжелым осложнением олигурической стадии, наступающим также в результате задержки воды, является отек мозга.

Во время олигурической стадии ОПН развиваются тяжелые нарушения электролитного баланса. Эти нарушения, прежде всего, касаются внутриклеточных электролитов: ионов калия, магния, сульфатов,

фосфатов. В результате эндогенного распада тканей большие количества этих электролитов поступают в кровь.

Наиболее тяжелыми проявлениями гиперкалиемии являются симптомы со стороны сердечной мышцы – экстрасистолия, брадикардия, блокада сердца. Эти нарушения имеют весьма характерную электрокардиографическую картину, которую можно использовать в качестве важного диагностического признака.

В олигурической стадии ОПН наступают значительные нарушения в кислотно-основном состоянии организма. В этой стадии прекращается выведение важных продуктов обмена веществ, включая H^+ , возникает блокирование аммиогенеза. В результате в организме накапливаются продукты кислого характера. В связи с такими механизмами очень рано в крови констатируется метаболический ацидоз, обычно компенсированного типа. Такой ацидоз обуславливает характерное дыхание типа Куссмауля.

Полиурическая стадия почечной недостаточности начинается с постепенного увеличения диуреза, в среднем на 200-250 мл в сутки.

Несмотря на это, в состоянии больных не наблюдается особого улучшения, содержание мочевины, креатинина, электролитов не приходит к норме, удельный вес мочи также остается низким – 1010-1012. В связи с восстановлением до некоторой степени функциональной способности канальцевого аппарата количество суточной мочи продолжает увеличиваться, прибавка в диурезе начинает достигать 500-1000 мл в сутки. Потеря значительного количества жидкости в полиурической стадии может привести больных к тяжелой дегидратации с возникновением психических расстройств, судорог.

Ослабленная сопротивляемость организма опасна тем, что в полиурической стадии часто наблюдаются пневмонии, даже абсцессы легких, тяжелые мембранозные энтероколиты и панникулиты, возможны инфекции мочевых путей.

5. Профилактика и лечение ОПН

Основным и определяющим в профилактике ОПН является исключение экстраренальных факторов, ведущих к повреждению нефронов.

Для этого необходимо: нормализовать легочный газообмен; корригировать гиповолемию с использованием гемореологических факторов; устранить сосудистый спазм; нормализовать сердечный выброс; за счет активной детоксикации уменьшить эндогенную интоксикацию.

Стабилизация центральной гемодинамики, нормализация сердечного выброса достигается инфузией дофамина, препаратов нитроглицерина или натрия нитропруссид. При увеличении сердечного выброса сразу улучшается клубочковая фильтрация и, естественно, образование первичной мочи. Ток жидкости по канальцам предотвращает их окклюзию. В начальной стадии ОПН, когда еще нет олиго-анурии, целесообразно применение маннитола. Этот препарат способствует увеличению плазмотока через приносящую артериолу, чем способствует усилению фильтрации. Маннитол вводят внутривенно, струйно не менее 1 г/кг МТ больного. Такая дозировка способствует быстрому возрастанию МОК. Усиление почечного кровотока может изменить клиническую ситуацию в пользу разрешения функциональной почечной недостаточности. При существенном увеличении гидростатического давления устраняется коллабирование нефронов; улучшение почечного кровотока приводит к улучшению оксигенации как в корковой, так и в медуллярной зоне почек.

Если после применения маннитола увеличения диуреза на 250-300 мл не наступило, осмодиуретики больше применять не следует. В виду поражения большинства почечных нефронов дальнейшее увеличение МОК опасно развитием острой левожелудочковой недостаточности с исходом в альвеолярный отек легких. В таком случае показаны

салуретики (лазикс, фуросемид). Сначала их применяют в ударной дозе - до 40 мг/кг массы тела больного в сутки. Целью такой тактики является получение суточной мочи не менее 2,5 л. При применении подобных доз салуретиков нефротоксические антибиотики должны быть отменены.

Благоприятно для восстановления адекватного диуреза сочетанное применение салуретиков и малых «почечных» доз дофамина.

Безуспешность применения мегадоз салуретиков позволяет утверждать о развитии тотального поражения всех почечных нефронов. Такому больному показана поддерживающая и заместительная терапия до момента наступления морфологической реституции почечной паренхимы. В ситуации, когда диурез составляет не более 0,15 мл/мин, показано применение специальных лечебных мер. Может быть успешным введение этанола из расчета 0,7 мл 33% раствора/кг массы тела с одновременным назначением верошпирона 75 мг/сут. Как известно, этанол блокирует продукцию АДГ, этому же способствует верошпирон, сдерживая активность альдостерона. Такая тактика может способствовать увеличению суточного диуреза с восстановлением способности почек концентрировать мочу.

Для улучшения текучести крови через коллабированные нефроны может быть применена терапия среднемолекулярными гепаринами с достижением умеренной гипокоагуляции. Время свертывания по Ли-Уайту должно быть не более 15 мин.

Если у пациента до развития ОПН почки были здоровы, то введение простагландина PgE2 в дозе 0,25 мг/кг массы тела больного может нормализовать межуточный обмен в почках, привести к стойкой нормализации экскреторной функции почек, электролитного баланса и КОС крови. PgE2 является не только физиологическим антагонистом норадреналина и АДГ, но и способен влиять на агрегатное состояние крови.

Лечение больного в стадии олиго-анурии. Основная задача – поддержание

жизненно-важных функций организма больного до момента регенерации канальцевого эпителия.

Гипергидратацию контролируют строгим водным режимом и проводят инфузионную терапию из объема, рассчитанного на покрытие потерь от перспирации плюс 10 мл/кг массы тела дополнительно. Если после такой терапии вес его прибавляется можно утверждать о наличии гипергидратации.

Артериальная гипертензия купируется антигипертензивными средствами (клофелин), блокаторами кальциевых каналов. С успехом могут быть использованы блокаторы ангиотензинпревращающего фермента (эналаприл). Важно одновременно купировать тяжелую гиперкалиемию. Для этой цели рекомендуют вводить медленно внутривенно, со скоростью 25 мл/ч смесь следующего состава:

Sol. Calcii gluconici 10% - 100,0

Sol. Natrii bicarbonici 7,5% - 50,0

Sol. Glucosae 25% - 400,0

Insulini 40 ЕД

Патологические эффекты гиперкалиемии уменьшаются на фоне коррекции почечного ацидоза гидрокарбонатом натрия.

Концентрированные растворы глюкозы с инсулином способствуют переходу иона калия в клетку.

Питание больного необходимо не только для покрытия энергопотерь, но и для подавления катаболизма. Лучшим препаратом для этой цели будет концентрированный раствор глюкозы с инсулином. Надо исходить из расчета 5 г глюкозы/кг массы тела больного. Возможность использования жировой эмульсии ограничивается 500 мл жировой эмульсии в сутки для взрослого больного. С целью подавления белкового катаболизма вводят один раз в три дня ретаболил или неробол. На фоне гипопроteinемии поддерживают уровень плазменного белка за счет периодических вливаний растворов донорского альбумина.

Если сохранено питание через рот, то предпочтение отдается углеводно-жировой диете. Пища должна быть малобелковая. Больным, у которых нет возможности питаться через рот, применяется зондовое питание. Для этой цели также используют малобелковые питательные смеси. Больным в стадии олиго-анурии рекомендуют нефромин: 400 мг этого препарата разводят в 500 мл воды и вводят через зонд.

Одна из важнейших проблем при ОПН – антибактериальная терапия. При подборе антибиотика необходимо учитывать его фармакокинетику. При ОПН период полувыведения у некоторых препаратов антибактериального ряда резко меняется. При выборе препарата, подходящего по антибактериальной чувствительности, нужно назначать антибиотик с неменяющимся периодом полувыведения при ОПН. Такими антибактериальными препаратами являются клиндамицин, цефтриаксон и др.

Требование подбора индивидуальных доз сохраняется и при назначении других фармакологических средств для лечения ОПН. Требуются уменьшенные в 3-4 раза насыщающие дозировки сердечных гликозидов. При условии некоррегированной гиповолемии и нестабильной гемодинамики при ОПН при снижении Нв ниже 80 г/л показаны гемотрансфузии, допустимо введение только отмытых эритроцитов.

Основу симптоматического лечения составляют препараты, защищающие слизистую желудочно-кишечного тракта от раздражающего действия продуктов азотистого обмена. Показана энтеросорбция угольными сорбентами: они уменьшают раздражение слизистой кишки, снижают уровень азотемии, в итоге, смягчаются клинические проявления уремии. Более отчетливое уменьшение уремической интоксикации удастся достичь за счет искусственной диареи (солевые слабительные, очистительные клизмы).

Эффект такого многокомпонентного лечения может быть закреплен сеансовым гемодиализом; при выраженной гипергидратации начинают с

ультрафильтрации, а у больных с неустойчивой гемодинамикой методом выбора является гемодиализация.

Показания для заместительной терапии при ОПН: 1) гиперкалиемия с ЭКГ-признаками; 2) гипергидратация с отеком легкого; 3) прогрессирующая азотемия с мочевиной >100 мг % (33 ммоль/л); 4) декомпенсированный метаболический ацидоз с $BE < -15,0$.

Противопоказания для заместительной терапии при ОПН: 1) продолжающееся кровотечение хирургического генеза; 2) терминальное состояние больного.

Основанием для прекращения активной детоксикации у больных с ОПН должно быть:

- улучшение общего состояния больного;
- уменьшение проявлений уремической интоксикации;
- приближение состава плазмы и мочи к нормальному уровню электролитов, мочевины и креатинина;
- повышение удельной плотности мочи более 1012;
- превышение осмоляльности мочи над осмоляльностью плазмы в 2-2,5 раза.

Литература

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
2. 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