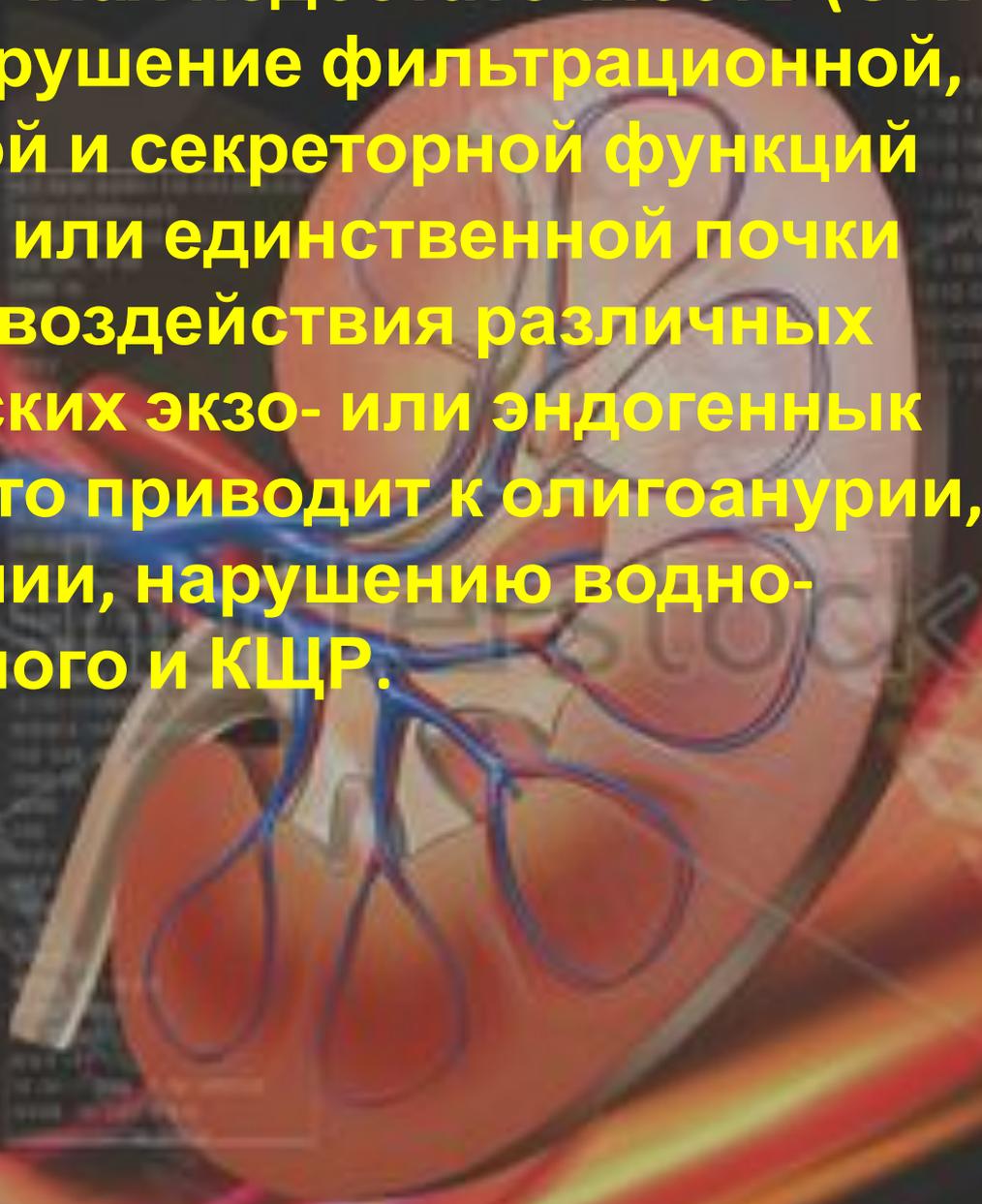


Острая почечная недостаточность (ОПН)
— острое нарушение фильтрационной,
эксcretорной и секреторной функций
обеих почек или единственной почки
вследствие воздействия различных
патологических экзо- или эндогенных
факторов, что приводит к олигоанурии,
гиперазотемии, нарушению водно-
электролитного и КЩР.





ЭТИОЛОГИЯ

ОПН— это очень тяжёлое осложнение многих патологических состояний. У пожилых встречается в 5 раз чаще, в акушерско-гинекологической практике составляет 30-40 %.

Все этиологические факторы ОПН представляют собой разнородную группу заболеваний, которую можно поделить на 2 больших блока.

I. Группа заболеваний

внепочечной этиологии.

- Шоковые состояния («шоковая почка»)
- Гемолитические и миолитические состояния
- Водно-электролитные нарушения
- Экзогенные интоксикации
- Эндогенные интоксикации
- Аллергические состояния
- Инфекции
- Непроходимость мочеточников и мочеиспускательного канала

II. Поражения почек.

- Острый и хронический гломерулонефрит в фазе обострения при тяжёлом злокачественном течении.
- Острый и хронический пиелонефрит, тяжёлое течение
- Поражение почечных сосудов: тромбозы, эмболии, окклюзия, васкулиты, СКВ
- Ишемические и токсические поражения почек

I. Группа заболеваний внепочечной этиологии

- **Шоковые состояния («шоковая почка»):**

- ⇒ Травмы

- ⇒ Оперативные вмешательства

- ⇒ Кровопотери

- ⇒ Инфаркт миокарда

- ⇒ В акушерской практике — кровотечение при предлежании плаценты или её преждевременной отслойке, гипо- и атонии матки, разрывах матки и травмах мягких родовых путей

- **Гемолитические и миолитические состояния**

- ⇒ Переливание несовместимой крови

- ⇒ Обширное размягчение тканей

- ⇒ Ожоги

- ⇒ Отравление гемолитическими ядами

- ⇒ ДВС-синдром и др.

- **Водно-электролитные нарушения**

Неукротимая рвота

Тяжёлые поносы

Злоупотребление диуретиками

I. Группа заболеваний внепочечной этиологии

- **Экзогенные интоксикации**

Солями тяжёлых металлов

Грибами

Хлороформом и др.

- **Эндогенные интоксикации**

Тяжёлые формы ранних и поздних токсикозов беременных

Диабетическая кома

Печёночная недостаточность и др.

- **Аллергические состояния**

После укусов насекомых и змей

Анафилактический шок

Аллергическая реакция в виде ОПН

- **Инфекции**

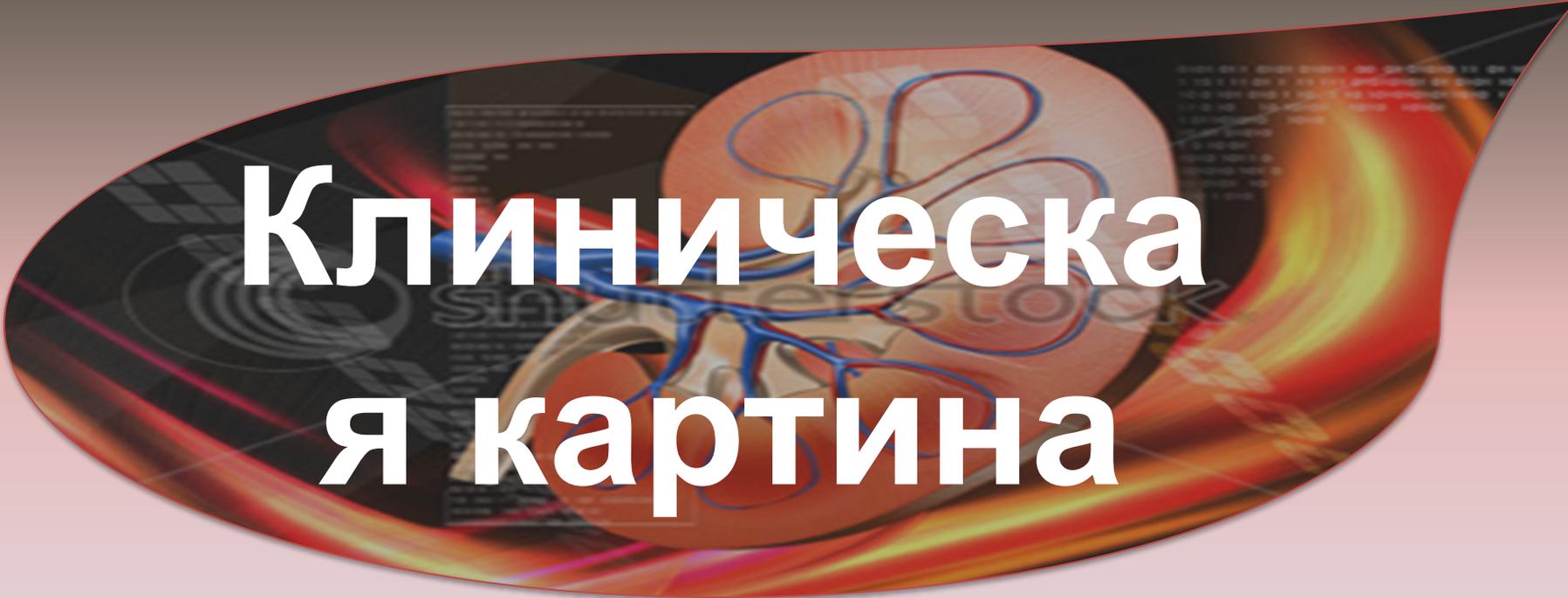
⇒ Гнойно-септические осложнения

⇒ Септический шок

⇒ Криминальные аборты

⇒ Анаэробная инфекция

- **Непроходимость мочеточников и мочеиспускательного канала**
(аденома простаты, МКБ и др.)



Клиническа я картина

В течении ОПН выделяют следующие периоды:

- I. Начальная
- II. Олиго-анурическая
- III. Восстановление диуреза
- V. Выздоровление

I. Начальный период

или период действия этиологического фактора (длительность его индивидуальна, зависит от характера этиологического фактора и может составлять от нескольких часов до 1-2 суток);

От момента воздействия этиологического фактора до первых симптомов со стороны почек.

Клинические признаки этой стадии– признаки основного заболевания: шока, травмы, инфекции, кровопотери и др. заболевания.

АД как правило низкое.

II. Олиго-анурический период

(длительность его может колебаться от нескольких дней до 3-4 недель);

Важнейшим проявлением является снижение диуреза до 400-500 мл./сут. Возможна анурия (суточный диурез не превышает 50 мл.) Моча становится густой, мутно-ржавого цвета, появляются сильные боли в поясничной области.

Состояние больных резко ухудшается:

- Выраженная слабость**
- Сонливость, нарушение сна**
- Тошнота, рвота**

Далее присоединяются:

- Судороги**
- Нарушение сознания**
- Одышка**
- Повышение АД**
- Тахикардия, глухость тонов, нарушение сердечного ритма**

II. Олиго-анурический период

Осложнения:

- › Отек лёгких
- › Отек головного мозга
- › Уремическая кома

III. Восстановление диуреза (полиурическая) стадия

Начинается с постепенного увеличения диуреза на 250-300 мл/сут и доходит до 3-5 л/сут.

Состояние больных значительно улучшается.

Длится фаза от 5 до 75 дней.

В этом периоде восстанавливается лишь клубочковая фильтрация, а канальцевая реабсорбция— нет. В связи с этим развивается полиурия, что может привести к обезвоживанию.

IV. Выздоровление

Постепенно восстанавливаются почечные процессы, снижается уровень мочевины и креатинина.

Период восстановления функции почек может быть от 6 мес. до 2 лет.

**Хроническая
почечная
недостаточност
ь
(ХПН)**

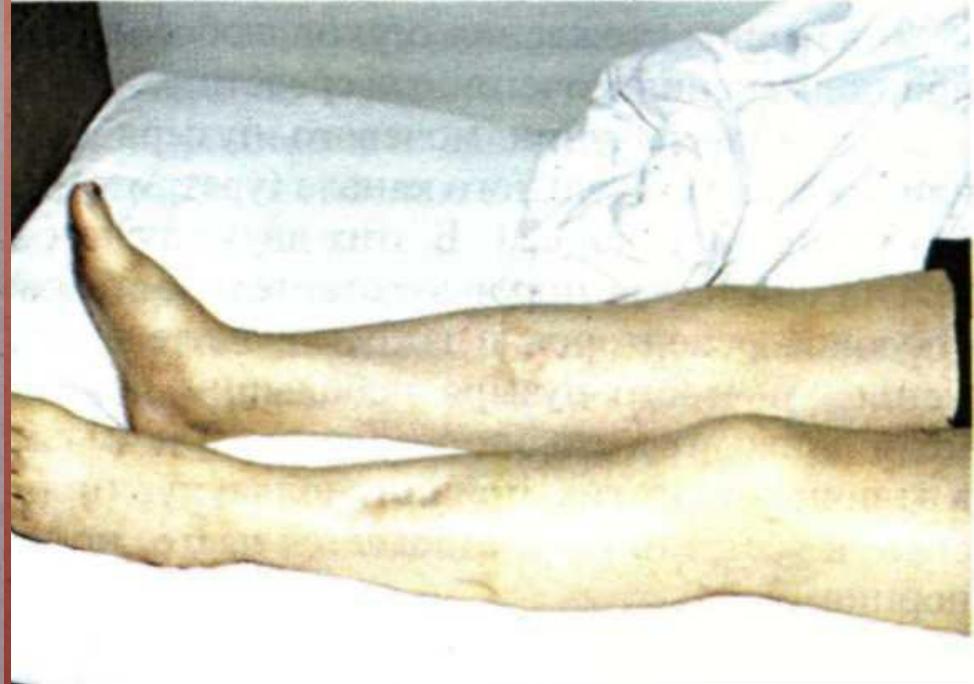
В клинической картине выделяют следующие синдромы:

- **Отёчный синдром**
- **Астенический синдром**
- **Диспепсический и дистрофический синдром**
- **Анемический и геморрагический синдром**
- **Сердечно-сосудистый синдром**
- **Костный синдром**
- **Синдром поражения лёгких**
- **Мочевой синдром**
- **Синдром поражения ЦНС**



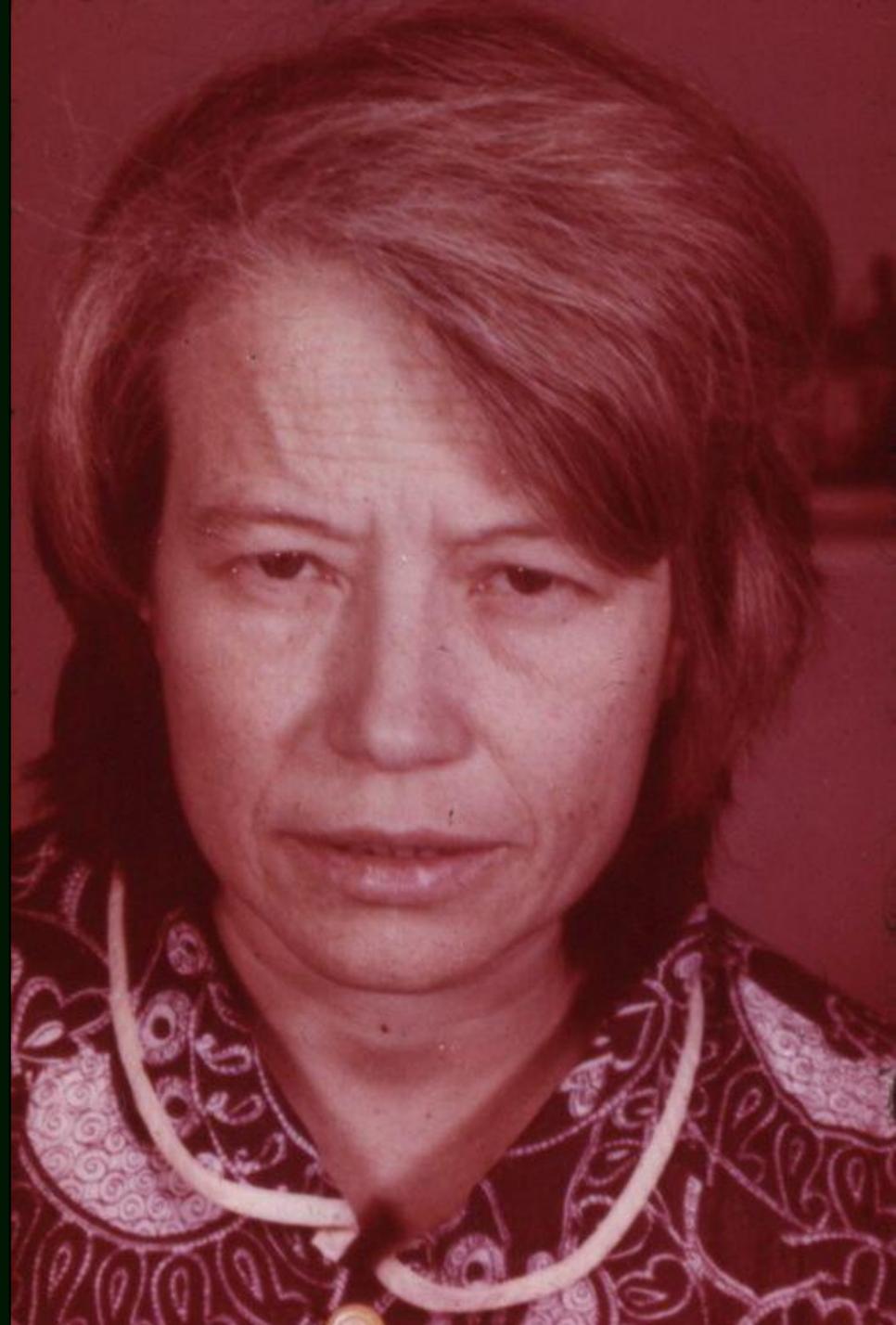
**Отёчный
синдром**

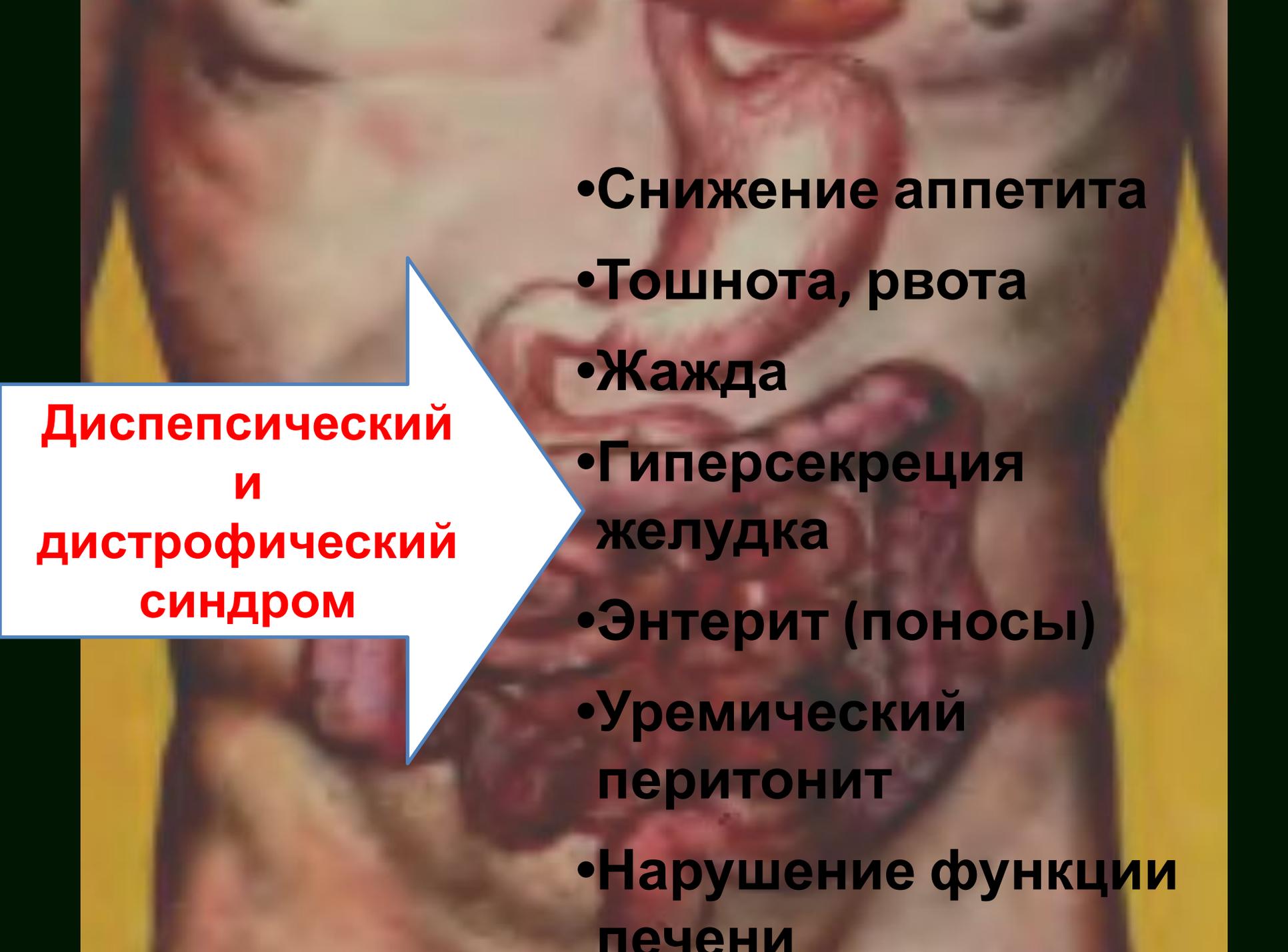




Астенический синдром

- Слабость, утомляемость, заторможенность
- «Лицо вяло, мышцы слабы, чувства тупы»
- Нарушения сна, вкуса, слуха

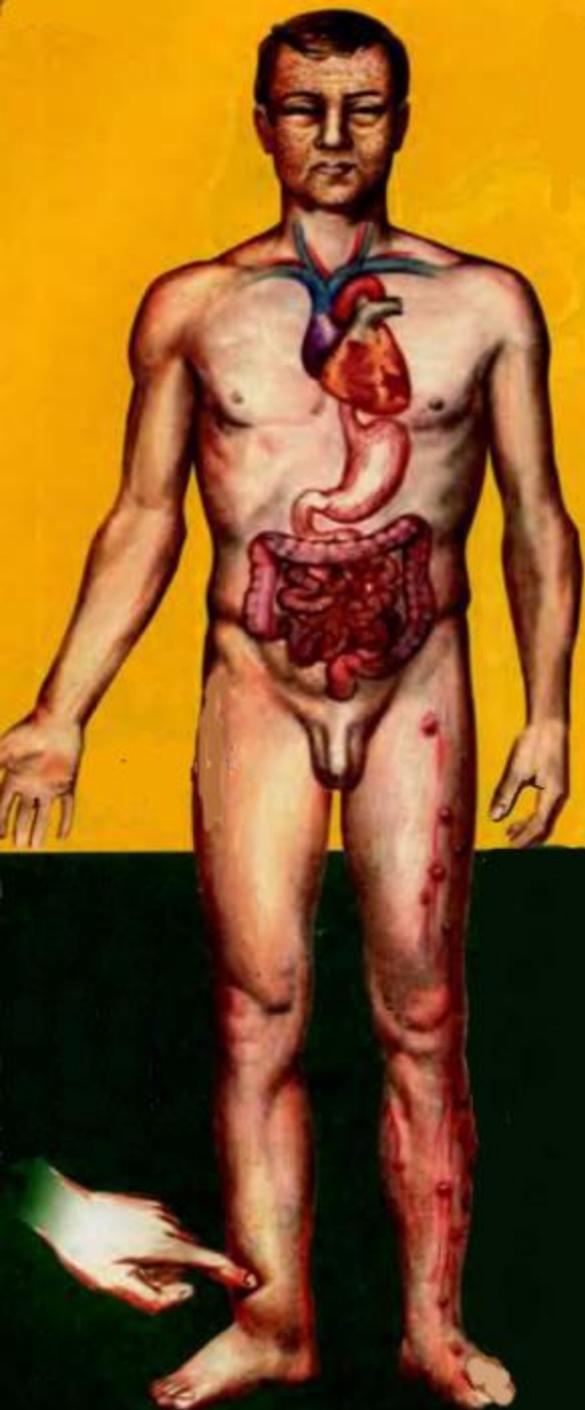




**Диспепсический
и
дистрофический
синдром**

- Снижение аппетита
- Тошнота, рвота
- Жажда
- Гиперсекреция желудка
- Энтерит (поносы)
- Уремический перитонит
- Нарушение функции печени

Анемический и геморрагический синдром



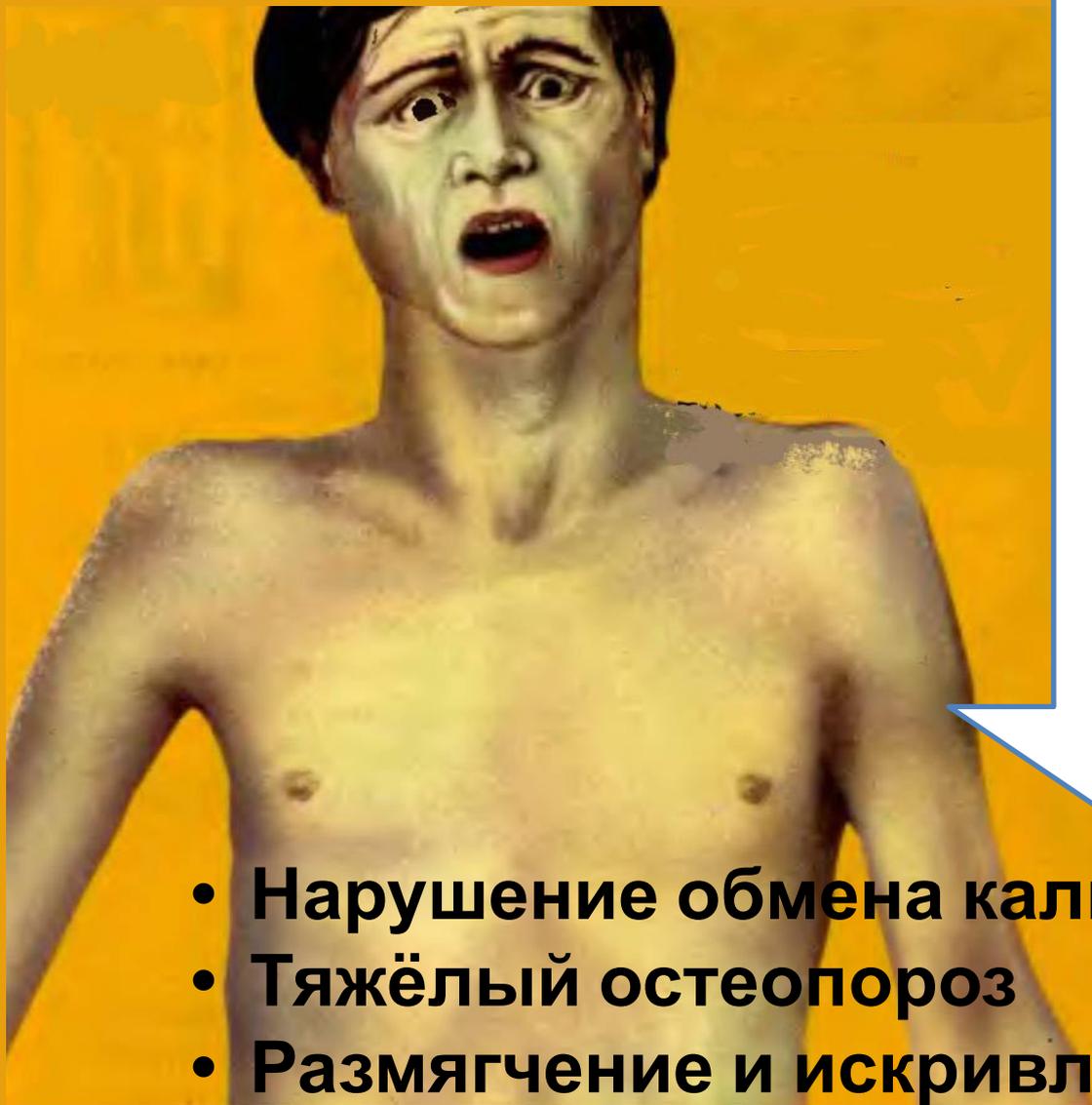
- Бледность и сухость
кожи со следами
расчёсов
- Могут быть кристаллы
мочевины на коже,
петехии
- Носовые
кровотечения



Сердечно-сосудистый синдром

- Увеличение АД
- Перикардит
«похоронный звон»
- Нарушение сердечного ритма

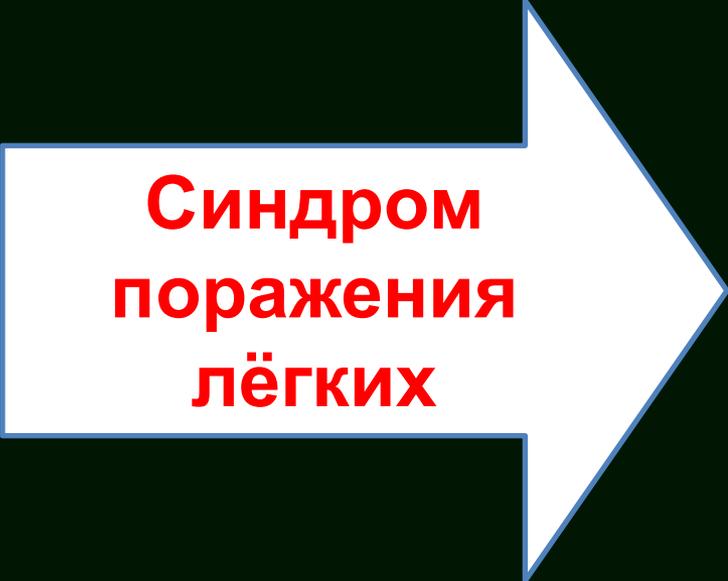




Костный синдром



- Нарушение обмена кальция
- Тяжёлый остеопороз
- Размягчение и искривление костей (почечный рахит)
- Патологические переломы



**Синдром
поражения
лёгких**

- Уремический плеврит
- Отёк лёгких



**Мочевой
синдром**

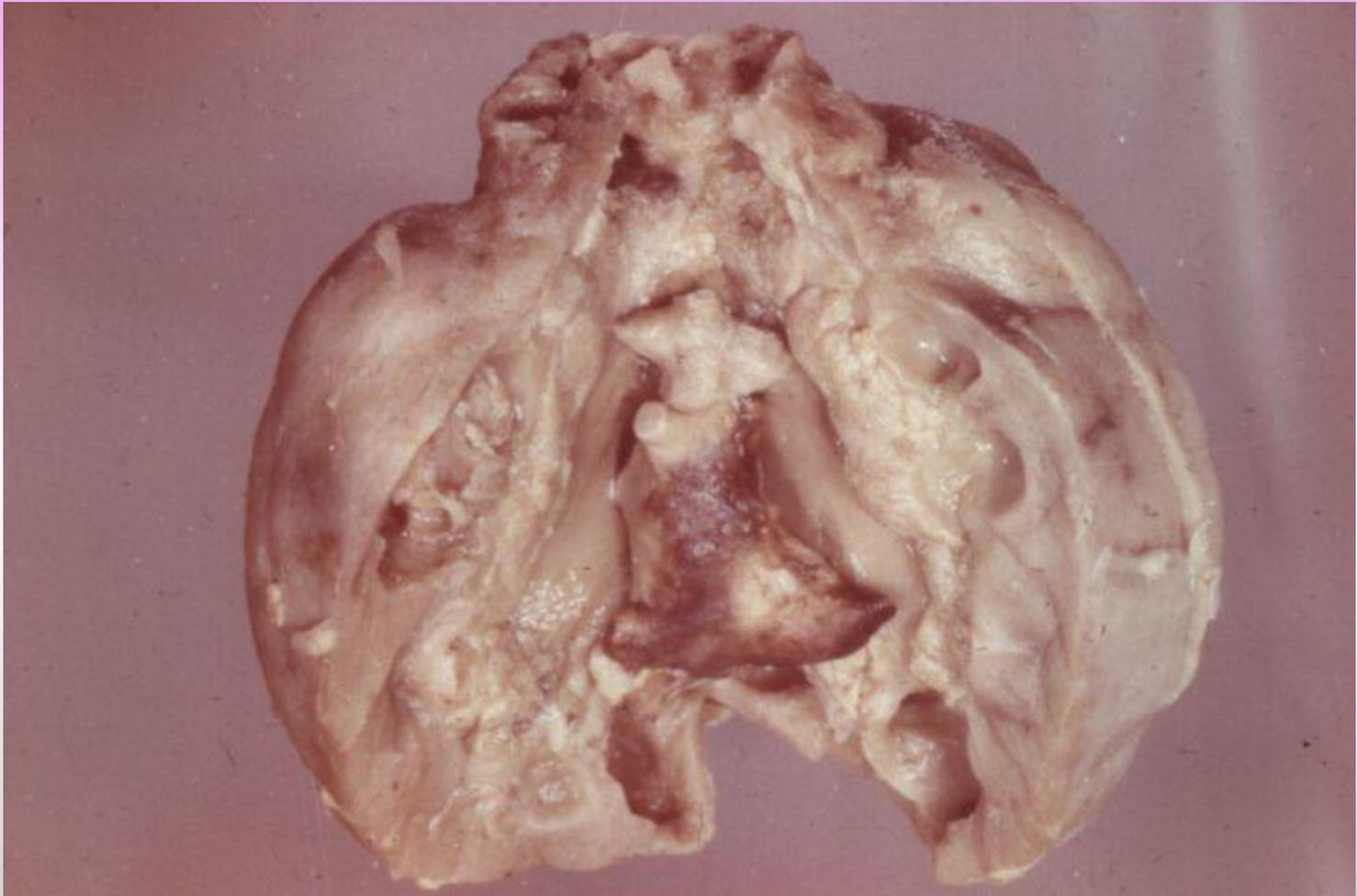
- Протеинурия
- Гематурия
- Гипоизостенурия
- Может быть полиурия в конечной стадии



**Синдром
поражения ЦНС**

- Уремическая энцефалопатия
- Уремические полинейропатии
- Судороги, мышечные подёргивания







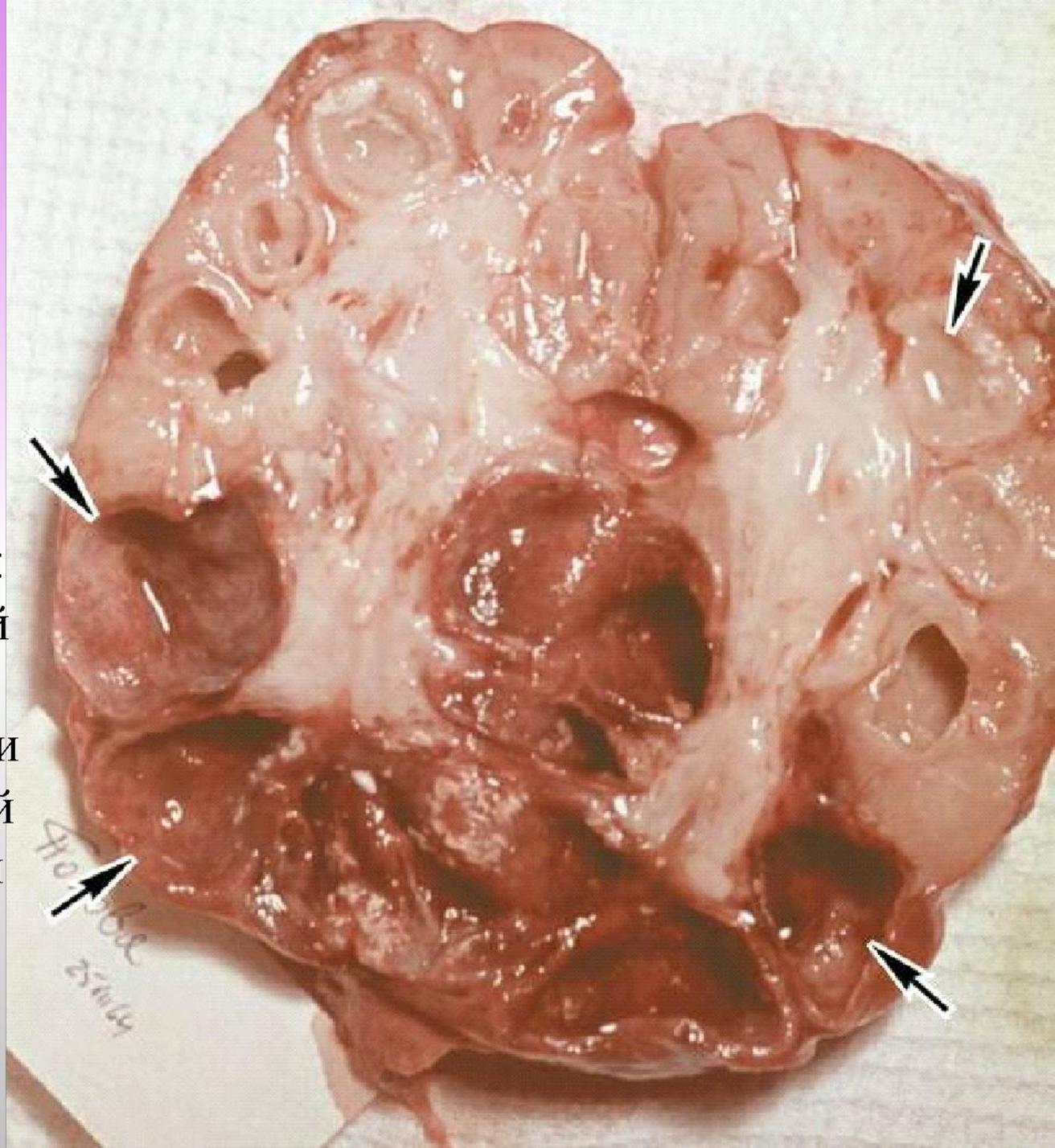






**Операционный
препарат почки**

при фиброзно-кавернозном туберкулезе левой почки и туберкулезе левого мочеточника:
на разрезе удаленной почки видны множественные очаги деструкции почечной паренхимы (указаны стрелками).



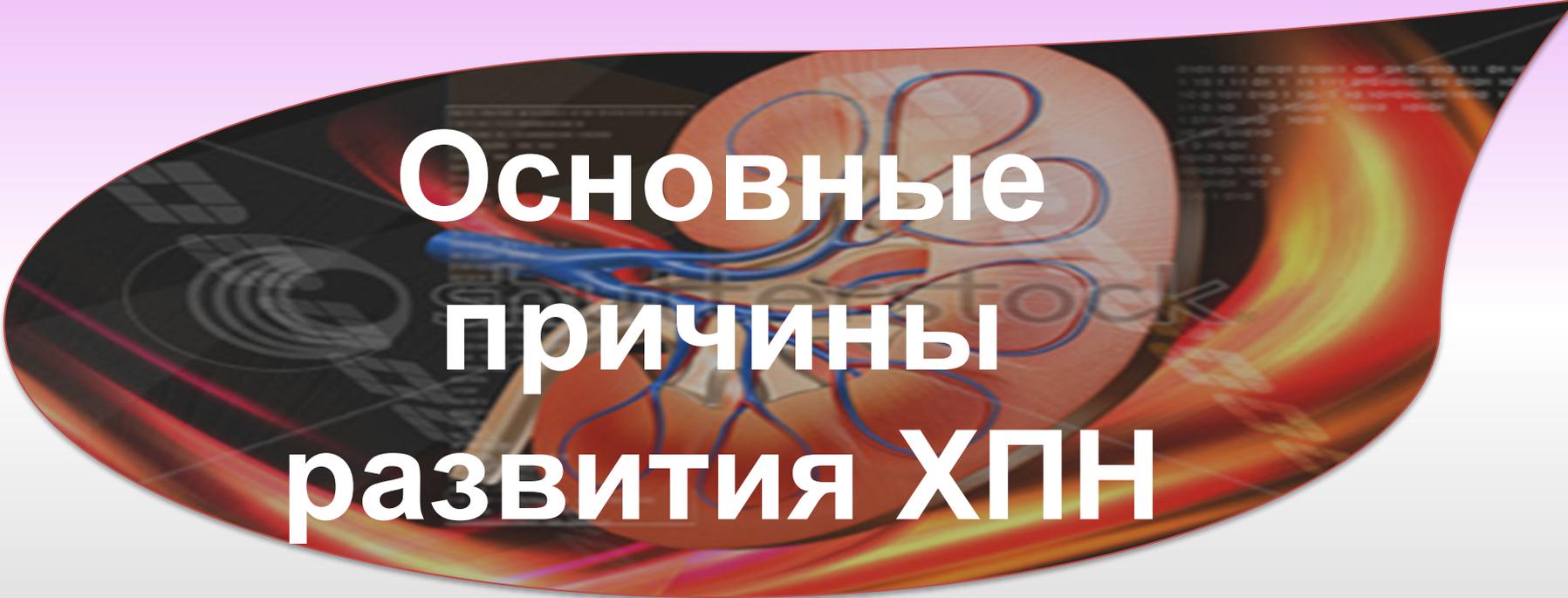
Хроническая почечная недостаточность представляет собой клинико-лабораторный симптомокомплекс, развивающийся в результате поражения почечной ткани и гибели большей части нефронов.

Проявления ХПН становятся очевидными при сокращении числа функционирующих нефронов до 30% и снижении скорости клубочковой фильтрации до 40-30 мл/мин.

При этом в крови :

- повышается содержание мочевины и креатинина, развивается анемия,
- появляется или нарастает по тяжести АГ.

При далеко зашедшей ХПН почки теряют способность поддерживать водно-солевой обмен, щелочно-кислотное равновесие, выделять продукты азотистого обмена и участвовать в осуществлении ряда других метаболических и эндокринных функций.

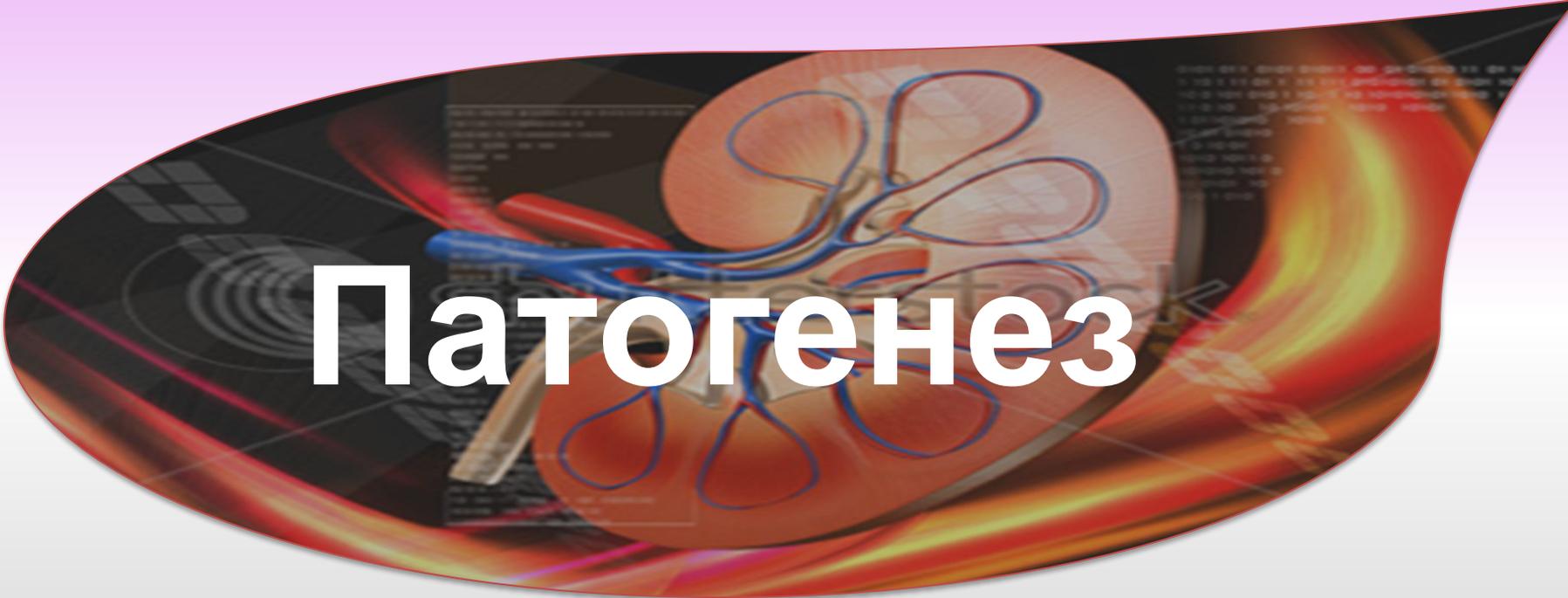


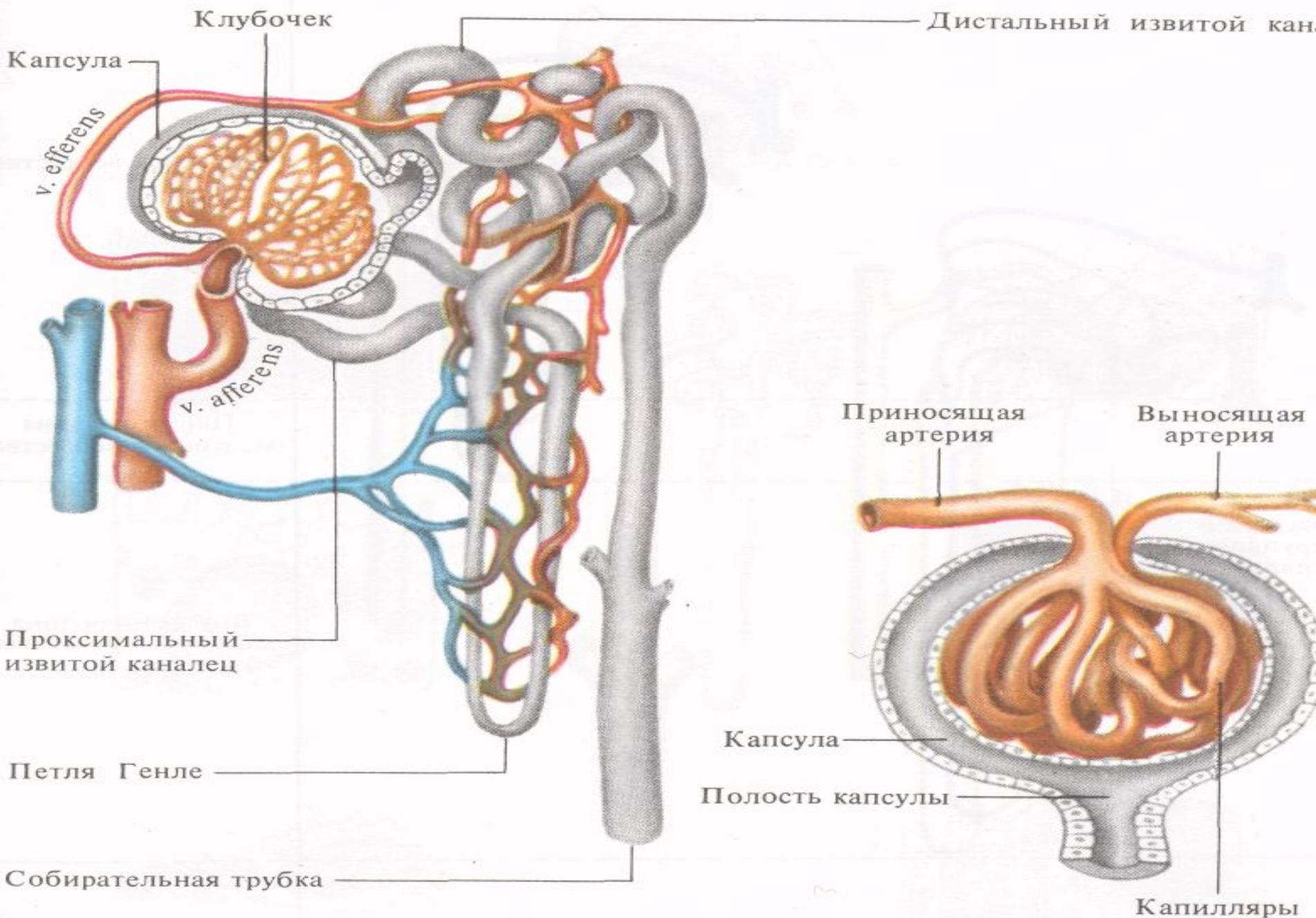
**Основные
причины
развития ХПН**

- Гломерулонефрит (подострый, хронический) — как первичное заболевание почек или как проявление системных заболеваний соединительной ткани, протекающих с поражением почек (системная красная волчанка, узелковый периартериит, геморрагический васкулит и др.).
- Хронический интерстициальный нефрит (пиелонефрит);
- Обструктивные нефропатии (мочекаменная болезнь, гидронефроз, опухоли мочеполовой системы).
- Врожденные заболевания почек: поликистоз, гипоплазия почек, аномалии развития обеих почек,
- Болезни обмена веществ: сахарный диабет, амилоидоз, подагра, цистиноз и др.
- Артериальные гипертензии (особенно со злокачественным течением), вторичные артериальные гипертензии.
- Заболевания сосудов почек: врожденный стеноз почечных артерий, фиброзно-мышечная дисплазия, атеросклеротическая окклюзия.

Наиболее частыми причинами развития ХПН являются ГН, пиелонефрит, диабетическая нефропатия, амилоидоз, поликистоз и другие врожденные и наследственные заболевания почек.

Патогенез





Вследствие уменьшения числа работающих нефронов оставшиеся функционируют в условиях повышенной осмотической нагрузки, т. е. должны выводить в минуту больше растворимых веществ, чем нефроны нормальной почки.

Это осуществляется путем увеличения объема мочи — развивается **полиурия**. Нарушается нормальный ритм выведения мочи — появляется **никтурия**. Относительная плотность мочи понижается — она становится равной относительной плотности безбелкового фильтрата плазмы (1010—1012) — **изостенурия**.

Может наблюдаться **гипостенурия**, когда относительная плотность мочи не превышает 1008.

Вслед за нарушением концентрационной функции наблюдается потеря способности почек к разведению.

Азотемия умеренная или не превышает нормальных величин.

При далеко зашедшей почечной недостаточности почки утрачивают способность к концентрации и разведению мочи.

В результате этого у пациентов с ХПН легко возникает как дегидратация при недостаточном введении жидкости, так и гипергидратация при избыточном ее поступлении в организм.

Суммарное количество натрия в организме при ХПН умеренно увеличено, и избыток соли быстро приводит к нарастанию отеков и утяжелению АГ. При условии ограничения соли способность почек поддерживать равновесие между введенным и выделенным с мочой натрием сохраняется при ХПН довольно долго.

У большинства больных суточное потребление жидкости в объеме, равном диурезу с добавлением около 500 мл, обеспечивает сохранение уровня натрия в плазме на нормальном уровне.

По мере прогрессирования почечной недостаточности почка может потерять способность к сохранению натрия, что приводит к солевому истощению (сольтеряющая почка).

Способность к поддержанию баланса калия у больных ХПН также сохраняется довольно долго, и лишь в терминальной стадии на фоне олигурии реально возникновение гиперкалиемии, опасной в связи с развитием **резкой брадикардии и риском остановки сердца**.

Гиперкалиемия у таких больных может быть спровоцирована и применением калийсберегающих мочегонных (спиронолактон, триамтерен).

Гипокалиемия чаще всего является ятрогенной, т. е. вызванной применением диуретиков или недостаточным введением калия.

Гипокалиемия в связи с неспособностью почек сохранять калий встречается при ХПН нечасто и главным образом в полиурической стадии

При ХПН понижена фильтрация и экскреция фосфатов, сульфатов и органических кислот, действие которых нейтрализуется главным образом бикарбонатом. Почка сохраняет ион бикарбоната путем его реабсорбции и регенерации.

В качестве дополнительного буфера клетки почечных канальцев производят аммиак. Как накопление кислых валентностей, так и снижение буферообразования приводят при ХПН к метаболическому ацидозу.

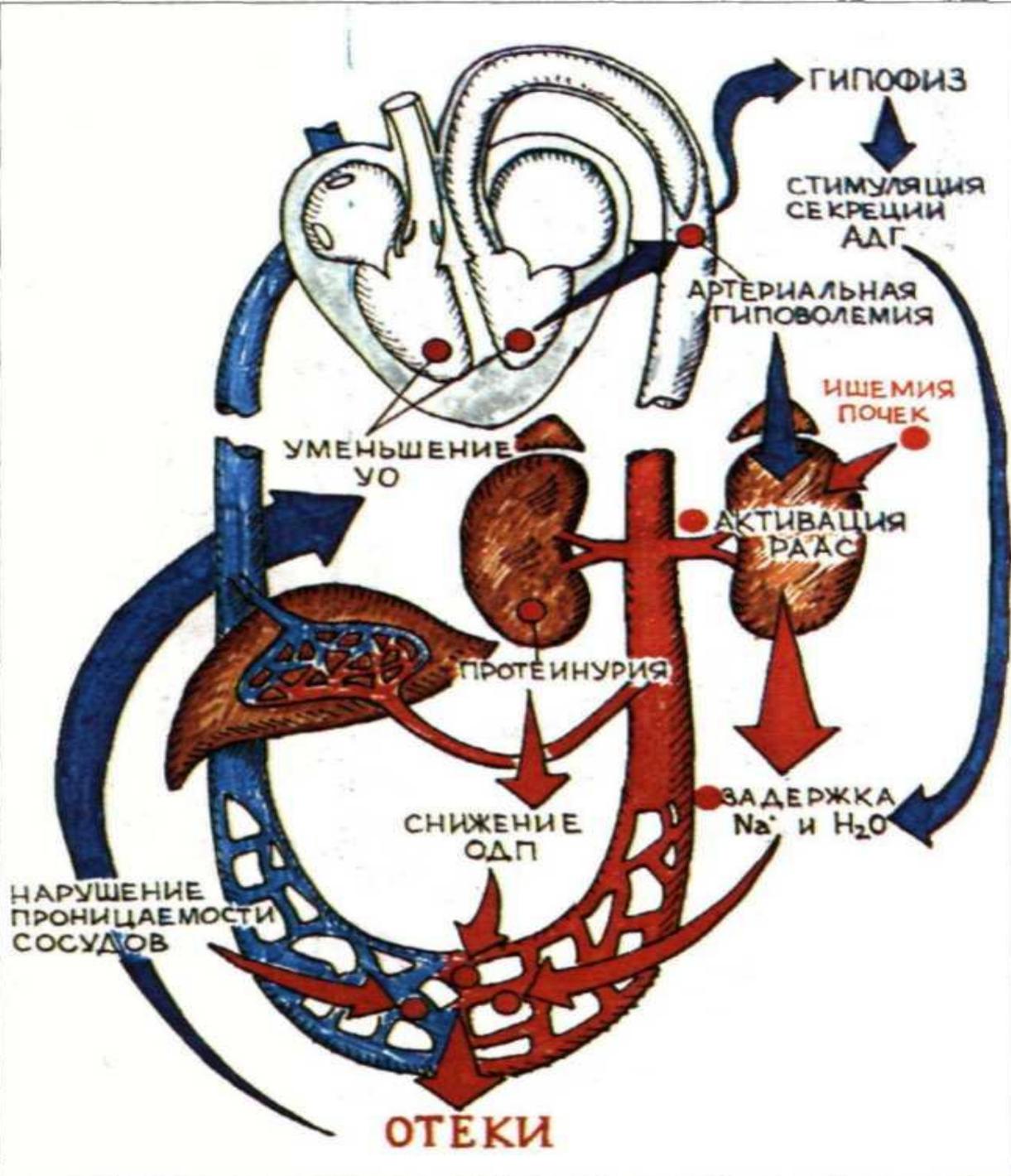
Умеренный ацидоз клинически обычно не проявляется, при тяжелом ацидозе появляется

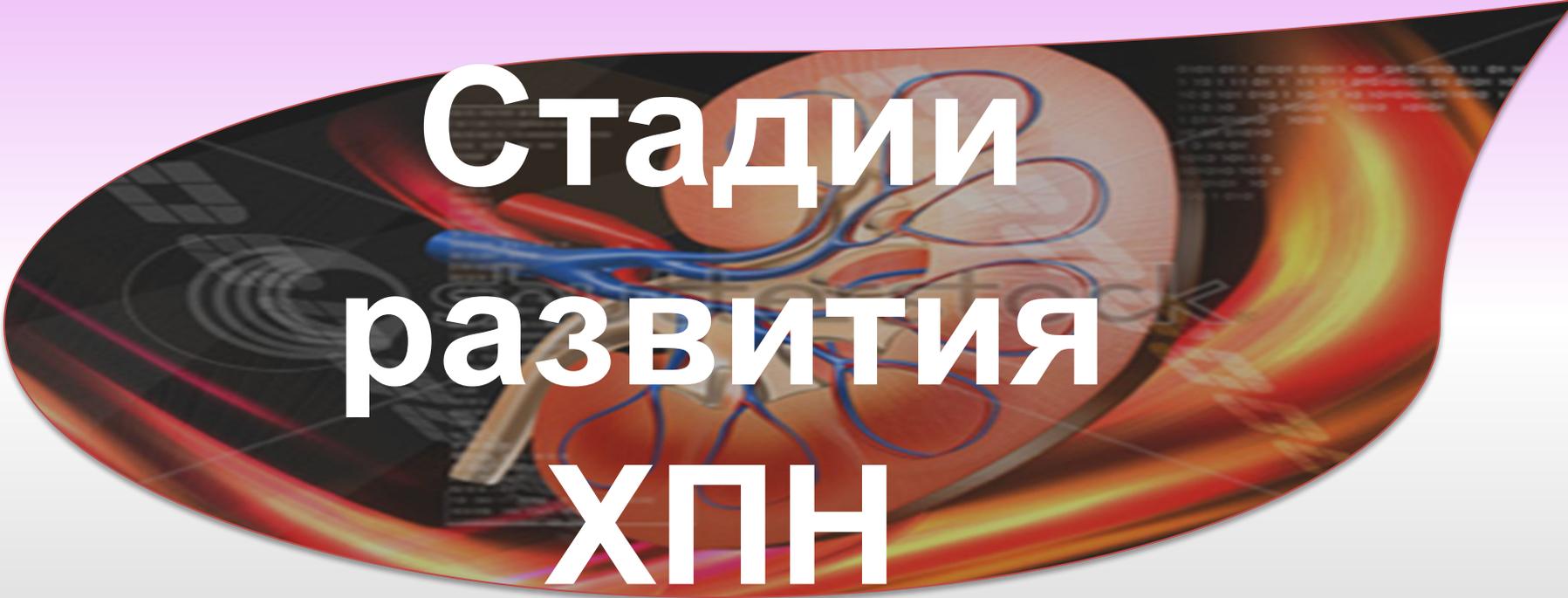
ХПН сопровождается выраженными нарушениями метаболизма фосфора и кальция.

При уменьшении СКФ до 25% от нормы и ниже нарастает содержание фосфора в сыворотке крови, что способствует поступлению кальция в кость, приводит к гипокальциемии и повышению уровня паратгормона в плазме (вторичный гиперпаратиреоз).

Почка также утрачивает способность к синтезу витамина D, в результате нарушается реабсорбция кальция в кишечнике.

Все это вызывает картину почечной остеодистрофии, включающей остеомаляцию, кистозофиброзный остит.





Стадии развития ХПН

В развитии ХПН выделяют три стадии (по С. Д. Рейзельману).

I стадия — скрытая недостаточность. Выявляется только специальными методами исследования: определением СКФ, проведением пробы с сухоедением и пробы с водной нагрузкой.

II стадия — компенсированная недостаточность. Падает концентрационная способность почек, способность их к быстрому выведению жидкости. Появляется никтурия, полиурия с монотонной низкой относительной плотностью мочи. Азотемия отсутствует или выражена слабо.

III стадия — декомпенсированная недостаточность. Появляется олигурия. Резко нарушены процессы фильтрации в клубочках и реабсорбции в канальцах, наблюдается изогипостенурия. Развиваются выраженная азотемия, ацидоз, уремия.



**Компенсированная
ХПН**

Клиническая картина в этой стадии

Больные предъявляют жалобы на:

- жажду,
- увеличение количества мочи,
- повышенную утомляемость.
- Иногда наблюдается одышка, связанная с развивающейся анемией, ацидозом.
- Нередки жалобы на понижение аппетита, тошноту.
- Вследствие развития или нарастания тяжести АГ больные могут жаловаться на головные боли и ухудшение зрения.



По мере прогрессирования почечной недостаточности диурез понижается до 800—600 мл, что обычно сопровождается значительным нарастанием азотемии и свидетельствует о наступлении терминальной стадии ХПН.

Без применения гемодиализа у таких больных развивается картина хронической уремии.

**Клиническая картина
терминальной
стадии хронической
почечной
недостаточности
(уремии)**



- Больные имеют одутловатое, желто-серого цвета лицо,
- кожа бледная, сухая, со следами расчесов (вследствие кожного зуда), иногда с гемorragиями («синяки»).
- Ощущается «уремический запах» — запах аммиака изо рта.
- Отмечается эмоциональная неустойчивость — вялость, сонливость; заторможенность нередко сменяются возбуждением, неадекватностью поведения.
- Нарушается ритм сна.

Наблюдается мышечная слабость, мышечные подергивания, связанные с электролитными нарушениями, в первую очередь с гипокальциемией. Возможны судороги.

Нередки проявления кровоточивости в виде носовых, желудочно-кишечных, маточных и других кровотечений.

Наблюдаются периферические невропатии с парестезиями, нарушениями чувствительности, а затем и двигательными нарушениями.

Часто возникают **диспепсические нарушения**, которые проявляются в виде:

- тошноты,
- рвоты,
- икоты,
- анорексии,
- поносов.

В основе диспепсических явлений лежит уреимическое **поражение практически всех отделов желудочно-кишечного тракта** :

- хейлит,
- глоссит,
- стоматит,
- эзофагит,
- гастроэнтерит.

У большинства больных наблюдается выраженная АГ, иногда злокачественная, отмечается ретинопатия.

Тяжелая АГ, будучи связана с явлениями артериолонефросклероза, еще более усугубляет явления ХПН.

При уремии наблюдаются тяжелые изменения со стороны сердца, обусловленные АГ, анемией, электролитными нарушениями и токсическим поражением миокарда.

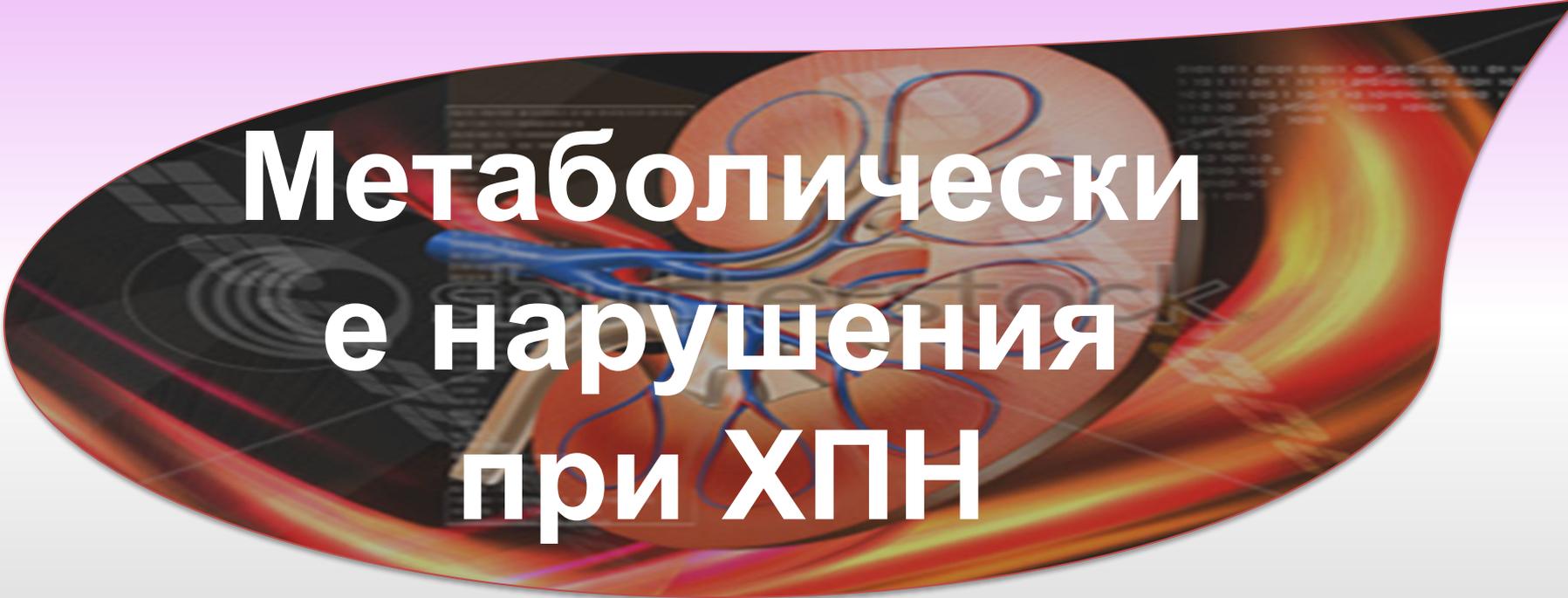
У ряда больных с предшествующей АГ и гиперлипидемией наблюдаются выраженный коронарный атеросклероз и симптомы ИБС.

Нередки нарушения ритма сердца, проявления сердечной недостаточности.

Может выслушиваться шум трения перикарда, обусловленный фибринозным перикардитом.

В результате понижения иммунитета часто возникают инфекционные осложнения, особенно пневмонии.

В заключительной стадии развивается уремическая кома с большим шумным дыханием, обусловленным ацидозом (дыхание Куссмауля).

The graphic is a complex, layered composition. At the top, a kidney is depicted in a reddish-brown hue. Below it, a heart is shown with blue and red vessels. The background is a dark, almost black, space filled with faint, glowing patterns and lines, suggesting a digital or scientific theme. The overall shape of the graphic is a horizontal, slightly curved oval that tapers to the right.

**Метаболически
е нарушения
при ХПН**

Прогрессирование ХПН, несмотря на консервативное лечение, приводит к необходимости применения гемодиализа или трансплантации почки.

Прежде чем у больного возникнут тяжелые дистрофические изменения со стороны внутренних органов, начинают соответствующую подготовку.

Для проведения гемодиализа необходимо создать артериовенозный шунт или фистулу.

Место наложения шунта перед диализом должно зажить, поэтому шунтирование выполняют, пока клиренс креатинина еще не упал ниже 15—20 мл/мин.



Помимо гемодиализа, может выполняться перитонеальный диализ, технически более простой, чем гемодиализ, но сопряженный с большим риском инфекции.

В странах с высоким уровнем жизни и медицины и тот, и другой виды диализа могут проводиться в домашних условиях, и большинство пациентов при этом сохраняют достаточное качество жизни и многие — трудоспособность.

Трансплантация почки

также должна выполняться до того, как состояние больного перейдет критическую фазу.

Результаты пересадки почки родственника-донора или трупной почки, при условии правильного подбора и подготовки больных, следующие:

Десятилетняя выживаемость трансплантата донора-родственника при условии полной совместимости по HLA — 75%,
при несовместимости по трем антигенам HLA — 55%.

Этот же показатель выживаемости трупной почки (в целом) — 40%.



Лечение в начальном периоде



**Больные с ОПН
должны быть
госпитализированы
в
специализированны
е нефрологические
отделения,
имеющие
возможность для
проведения
гемодиализа.**

Лечение острой почечной недостаточност и



A patient is lying in a hospital bed in an intensive care unit. The patient is covered with a white blanket and appears to be resting or sleeping. In the background, there are several medical monitors on stands, displaying various vital signs and waveforms. The room is brightly lit, and the overall atmosphere is clinical and professional.

отделение интенсивной терапии и реанимации

В противном случае больного следует госпитализировать в отделение интенсивной терапии и реанимации. Должны тщательно контролироваться: содержание в крови калия, натрия, хлоридов, креатинина, мочевины, глюкозы; показатели КЩР; коагулограмма; суточный и почасовой диурез;

**Устранение основного
этиологического
фактора, вызвавшего
ОПН**

При травматическом шоке проводятся тщательное обезболивание (введение наркотических анальгетиков под контролем АД, дыхания), назначение антигистаминных препаратов, хирургическая обработка ран.

При геморрагическом шоке показаны возмещение кровопотери кровезаменяющими растворами (коллоидными и кристаллоидными) в целях немедленного увеличения объема циркулирующей крови.

При нефротоксической ОПН необходимо как можно быстрее вывести токсическое вещество из организма путем промывания желудка, кишечника, применения антидотов, в частности, универсального антидота унитиола. его вводят внутримышечно или подкожно по 5-10 мл несколько раз (до 40 мл) в сутки. Унитиол применяют также для промывания желудка (20-40 мл 5% раствора на 1 л воды).

При ренальных формах ОПН необходимо тщательное лечение заболевания почек, послужившего причиной ОПН.

При ОПН вследствие окклюзии мочевых путей требуется незамедлительная нефростомия.

При массивном гемолизе необходимо обменное переливание крови.

При ОПН на почве сепсиса проводится интенсивная антибактериальная терапия.

Устранение шока

Терапия шока — важнейший компонент лечения и профилактики ОПН. Выполняются следующие противошоковые мероприятия. Восполнение объема циркулирующей крови

В целях **восполнения объема циркулирующей крови** внутривенно вводятся полиглюкин, реополиглюкин, реоглюкин, белковые препараты, кристаллоидные кровезаменители.

Полиглюкин является 6% раствором частично гидролизованного декстрана (полимера глюкозы) в изотоническом растворе натрия хлорида. Это плазмозамещающий противошоковый препарат гемодинамического действия. Благодаря относительно большой молекулярной массе (около 50,000), близкой к молекулярной массе альбумина крови, полиглюкин медленно проникает через сосудистую стенку и при введении в кровяное русло циркулирует долго. Вследствие высокого осмотического давления, превышающего примерно в 2.5 раза осмотическое давление белков плазмы крови, полиглюкин удерживает жидкость в кровяном русле, оказывает гемодинамическое действие, быстро повышает АД и долго его поддерживает на должном уровне. При развившемся шоке полиглюкин вводят внутривенно струйно в дозе 400-1200 мл, при повышении АД до уровня, близкого к нормальному, переходят на капельное его введение.

Реополиглюкин — 10% раствор полимера глюкозы — декстрана с молекулярной массой 30,000-40,000 с добавлением изотонического раствора натрия хлорида. Препарат является низкомолекулярным декстраном, уменьшает агрегацию форменных элементов крови, способствует перемещению жидкости из тканей в кровеносное русло, увеличивает объем циркулирующей крови, оказывает дезинтоксикационное действие, улучшает систему микроциркуляции, способствует восстановлению кровотока в мелких капиллярах. Реополиглюкин вводится внутривенно капельно в дозе от 400 до 1000 мл.

Рекомендуется восполнять объем циркулирующей крови, чередуя введение полиглюкина и реополиглюкина.

Кристаллические растворы — применяются в борьбе с коллапсом (внутривенно капельно вводятся 5% раствор глюкозы, раствор Рингера и др.). Вливание этих растворов особенно важно в случае большой потери электролитов (обильная рвота, понос).

Внутривенное капельное введение допамина

Допамин (допмин) является предшественником норадреналина, непосредственно стимулирует β -адренорецепторы. Эффекты допмина зависят от скорости его введения. При скорости вливания 2-4 мкг/кг/мин он оказывает стимулирующее воздействие на β_1 -адренорецепторы, повышая сократительную способность миокарда, и на дофаминовые рецепторы в почках (в отличие от других симпатомиметиков), что увеличивает почечный кровоток и дает диуретический эффект. 200 мг допмина растворяют в 400 мл 5% раствора глюкозы, изотонического раствора натрия хлорида или реополиглюкина. Содержание допмина в 1 мл такого раствора составляет 500 мкг, в 1 капле — 25 мкг.

Если масса тела больного равна 70 кг, то при скорости вливания допмина 3 мкг/кг/мин следует вводить 210 мг препарата за 1 мин, т.е. 8-9 капель раствора за 1 мин. При такой скорости вливания, кроме положительного влияния на почечный кровоток, возможно и повышение АД.

Если АД остается низким, В. И. Наумова и А. В. Папаян (1991) предлагают использовать допмин в дозе 10 мкг/кг/мин (т.е. при массе тела больного 70 кг — 28 капель в минуту). Превышать эти дозы при ОПН не рекомендуется, так как это приводит к спазмированию почечных артерий и уменьшению почечного кровотока.

Внутривенное введение преднизолона

При большинстве вариантов ОПН глюкокортикоидная терапия противопоказана. Однако при ОПН, развившейся вследствие острого гломерулонефрита, системных васкулитов и диффузных болезней соединительной ткани она приобретает первостепенное значение. В этой ситуации назначается преднизолон в суточной дозе 3-5 мг/кг. Повышение диуреза на этом фоне является дополнительной лечебно-диагностической пробой, подтверждающей главенствующую роль этих заболеваний в этиологии ОПН. Преднизолон показан также при ОПН гемолитического генеза.

Кроме того, можно вводить преднизолон при некупирующемся коллапсе (несмотря на вышеизложенные мероприятия) в начальном периоде ОПН другой этиологии. В этой ситуации целесообразно ввести внутривенно 60-90 мг преднизолона, а затем по 30-60 мг вводить внутримышечно через каждые 4-6 ч (под контролем АД).

Энергичная и своевременная борьба с шоковым состоянием имеет огромное значение.

Шок следует стремиться преодолеть как можно быстрее, не более чем за 4.5 ч, поскольку затем почечные поражения переходят в необратимую фазу (Lillehei, 1980).

Лечение АГ, которая сама по себе ускоряет прогрессирование ХПН, проводится по обычным принципам, т. е. применяются β - и α -адреноблокаторы, нифедипин, мочегонные, реже другие препараты. В последнее время для лечения АГ у больных ХПН стали назначать также блокаторы ангиотензин-превращающего фермента.

Петлевые диуретики (фуросемид) сохраняют свою эффективность даже у пациентов с тяжелой почечной недостаточностью

•Применение диуретиков

Маннитол применяется в виде 10-20% раствора внутривенно капельно или медленно струйно в дозе 1 г/кг (например, больному массой тела 70 кг можно ввести 70 г маннитола, т.е. 350 мл 20% раствора). Маннитол растворяется в 5% растворе глюкозы. Вместе с маннитолом рекомендуется вводить в вену 200 мг фуросемида (Н. А. Лопаткин, 1992).

Фуросемид — петлевой диуретик, ингибирует реабсорбцию натрия и воды, а кроме того, способствует расширению сосудов кортикального слоя почек, повышает осмолярный клиренс и ток жидкости в канальцах. Использование фуросемида дает хороший эффект на ранних стадиях ОПН. Первичная доза фуросемида внутривенно составляет 2 мг/кг, если эффекта нет в течение 1 ч, то можно ввести препарат повторно в увеличенной дозе — до 10 мг/кг. Рекомендуется вводить фуросемид (лазикс) при ОПН до 3 г в сутки внутривенно по 400 мг каждые 2 ч. Рано начатое подобное лечение может предотвратить развитие олигоанурии.

•Назначение антикоагулянтов

Лечение основного заболевания

Лечение основного заболевания, приведшего к развитию ХПН, в консервативной стадии еще может оказать положительное влияние и даже уменьшить выраженность ХПН.

Особенно это относится к хроническому пиелонефриту с начальными или умеренно выраженными явлениями ХПН. Купирование обострения воспалительного процесса в почках уменьшает выраженность явлений почечной недостаточности.

Режим

Больному следует избегать переохлаждения, больших физических и эмоциональных нагрузок.

Больной нуждается в оптимальных условиях работы и быта. Он должен быть окружен вниманием и заботой, ему необходимо предоставлять дополнительный отдых во время работы, целесообразен также более продолжительный отпуск.

Лечебное питание

Диета при ХПН основывается на следующих принципах:

- ограничение поступления с пищей белка до 60-40-20 г в сутки в зависимости от выраженности почечной недостаточности;
- обеспечение достаточной калорийности рациона, соответствующей энергетическим потребностям организма, за счет жиров, углеводов, полное обеспечение организма микроэлементами и витаминами;
- ограничение поступления фосфатов с пищей;
- контроль за поступлением натрия хлорида, воды и калия.

Выполнение этих принципов, особенно ограничение в диете белка и фосфатов, уменьшает дополнительную нагрузку на функционирующие нефроны, способствуют более длительному сохранению удовлетворительной функции почек, уменьшению азотемии, замедляют прогрессирование ХПН. Ограничение белка в пище уменьшает образование и задержку в организме азотистых шлаков, снижает содержание азотистых шлаков в сыворотке крови из-за уменьшения образования мочевины (при распаде 100 г белка образуется 30 г мочевины) и за счет ее реутилизации.

Сорбенты

Применяемые наряду с диетой сорбенты адсорбируют на себе аммиак и другие токсичные вещества в кишечнике.

В качестве сорбентов чаще всего используется энтеродез или карболен по 5 г на 100 мл воды 3 раза в день через 2 ч после еды.

Энтеродез — препарат низкомолекулярного поливинилпирролидона, обладает дезинтоксикационными свойствами, связывает токсины, поступающие в ЖКТ или образующиеся в организме, и выводит их через кишечник.

Иногда в качестве сорбентов применяют окисленный крахмал в сочетании с углем.

Широкое применение при ХПН получили энтеросорбенты — различные виды активированного угля для приема внутрь. Можно применять энтеросорбенты марок ИГИ, СКНП-1, СКНП-2 в дозе 6 г в сутки.

В Республике Беларусь выпускается энтеросорбент белосорб-П, который применяется по 1-2 г 3 раза в день.

Добавление сорбентов повышает выделение азота с калом, приводит к снижению концентрации мочевины в сыворотке крови.

Промывание кишечника, кишечный диализ

При уремии в кишечник выделяется за сутки до 70 г мочевины, 2.9 г креатинина, 2 г фосфатов и 2.5 г мочевой кислоты.

При удалении из кишечника этих веществ можно добиться уменьшения интоксикации, поэтому для лечения ХПН используются :

- промывание кишечника,
- кишечный диализ,
- сифонные клизмы.

Наиболее эффективен кишечный диализ: вводят в тонкую кишку в течение 2 ч равномерными порциями 8-10 л гипертонического раствора следующего состава: сахароза — 90 г/л, глюкоза — 8 г/л, калия хлорид — 0.2 г/л, натрия гидрокарбонат — 1 г/л, натрия хлорид — 1 г/л. Кишечный диализ эффективен при умеренных явлениях уремической интоксикации.

В целях развития послабляющего эффекта и уменьшения за счет этого интоксикации применяются сорбит и ксилит. При введении их внутрь в дозе 50 г развивается выраженная диарея с потерей значительного количества жидкости (3-5 л в сутки) и азотистых шлаков.

Противоазотемические средства

Противоазотемические средства обладают способностью увеличивать выделение мочевины.

Хофитол — очищенный экстракт растения цинара сколимус, выпускается в ампулах по 5-10 мл (0.1 г чистого вещества) для внутривенного и внутримышечного введения, курс лечения — 12 инъекций.

Леспенефрил — получен из стеблей и листьев бобового растения леспедезы головчатой, выпускается в виде спиртовой настойки или лиофилизированного экстракта для инъекций. Применяется внутрь по 1-2 чайные ложки в день, в более тяжелых случаях — начиная с 2-3 до 6 чайных ложек в день. Для поддерживающей терапии назначается длительно по 1/2-1 чайной ложке через день.

Леспенефрил в ампулах в виде лиофилизированного порошка. Вводится внутривенно или внутримышечно (в среднем по 4 ампулы в день). Вводится также внутривенно капельно в изотоническом растворе натрия хлорида.

Анаболические препараты

Анаболические препараты применяются для уменьшения азотемии в начальных стадиях ХПН, при лечении этими средствами азот мочевины используется для синтеза белка. Рекомендуется ретаболил по 1 мл внутримышечно 1 раз в неделю в течение 2-3 недель.

1. Лечение в начальном периоде

1.1. Устранение основного этиологического фактора, вызвавшего ОПН

При травматическом шоке проводятся тщательное обезболивание (введение наркотических анальгетиков под контролем АД, дыхания), назначение антигистаминных препаратов, хирургическая обработка ран.

При геморрагическом шоке показаны возмещение кровопотери кровезаменяющими растворами (коллоидными и кристаллоидными) в целях немедленного увеличения объема циркулирующей крови (см. далее) и переливание средств, повышающих сосудистый тонус. При большой кровопотере (более 700-800 мл) рекомендуется переливание эритроцитарной массы или отмытых эритроцитов. Корректировать анемию и гемодилюцию следует с осторожностью, так как может развиваться отек легких; переливание консервированной цельной крови (особенно многократное) может вызвать агглютинацию эритроцитов, гемолиз, что увеличивает блокаду системы микроциркуляции.

При нефротоксической ОПН необходимо как можно быстрее вывести токсическое вещество из организма путем промывания желудка, кишечника, применения антидотов, в частности, универсального антидота унитиола. При отравлении солями тяжелых металлов его вводят внутримышечно или подкожно по 5-10 мл несколько раз (до 40 мл) в сутки. Унитиол применяют также для промывания желудка (20-40 мл 5% раствора на 1 л воды).

В последние годы успешно применяется метод гемосорбции с использованием активированного угля со специальным покрытием. Кровь больного пропускают через активированный уголь (сорбент), который поглощает циркулирующий в организме яд. Для лечения ОПН, вызванной употреблением этиленгликоля или четыреххлористого углерода, необходимо применение гемосорбции и гемодиализа (Н. А. Лопаткин, 1992).

При ренальных формах ОПН необходимо тщательное лечение заболевания почек, послужившего причиной ОПН.

При ОПН вследствие окклюзии мочевых путей требуется незамедлительная нефростомия.

При массивном гемолизе необходимо обменное переливание крови.

При ОПН на почве сепсиса проводится интенсивная антибактериальная терапия.

2. Лечение олигоанурической фазы ОПН

В олигоанурической стадии ОПН больные подвергаются большей опасности от избыточного лечения, чем от сдержанной терапии. Следует знать, что в этой стадии смерть больного чаще всего наступает от следующих причин:

- гипергидратация (отек легких, отек мозга);
- гиперкалиемия (остановка сердца);
- метаболический ацидоз с нарушением дыхания и кровообращения;
- гиперазотемия.

3. Лечение в периоде восстановления диуреза

Во время поздней полиурической фазы количество мочи продолжает увеличиваться, иногда до 500-1000 мл в сутки, с мочой начинает выделяться значительное количество мочевины. Параллельно с выделением большого количества мочи выводятся в большом количестве электролиты, возможны значительные потери натрия и калия с развитием гипонатриемии, гипохлоремии и гипокалиемии.

Потеря значительного количества воды может привести к выраженной дегидратации.

Большую опасность в фазе восстановления диуреза представляют инфекции, их развитию способствует ослабленная устойчивость организма. Около 80% больных с ОПН переносят ту или иную инфекцию, которая является причиной 25% всех летальных исходов в поздней полиурической стадии.

Лечебные мероприятия в этой фазе выполняются по следующим направлениям:

1. Снижение белкового катаболизма и обеспечение энергетических потребностей больного.
2. Поддержание оптимального баланса жидкости.
3. Коррекция электролитных нарушений, борьба с гиперкалиемией.
4. Коррекция нарушений КЩР, борьба с метаболическим ацидозом.
5. Дезинтоксикационная терапия, борьба с азотемией, применение гемодиализа, перитонеального диализа, гемосорбции, гемофильтрации.

Лечебная программа при ОПН в фазе восстановления диуреза.

1. Лечебное питание.
2. Коррекция нарушений водного баланса.
3. Коррекция нарушений электролитного баланса.
4. Лечение инфекционных заболеваний.
5. Лечение анемии.

4. Лечение в восстановительном периоде

В течение восстановительного периода продолжается наблюдение за показателями функционального состояния почек, суточным диурезом, уровнем электролитов в крови, показателями азотемии, общего анализа крови.

В восстановительном периоде постепенно расширяется диета, возможен переход даже к столу № 15 с исключением раздражающих почки продуктов. Продолжается лечение основного заболевания. Больные нуждаются в диспансерном наблюдении. В дальнейшем проводится санаторно-курортное лечение при отсутствии противопоказаний со стороны основного заболевания.

Количество необходимого натрия для ликвидации гипонатриемии можно рассчитать следующим образом (пример расчета).

Масса тела больного — 70 кг, содержание натрия в крови — 100 ммоль/л.

1. Определяем количество внеклеточной жидкости в организме больного (она составляет 15-20% массы тела) — 20% от 70 составляет 14 л.
2. Вычисляем дефицит натрия, для чего из величины нормы вычитаем величину натрия в крови больного: $140 \text{ ммоль/л} - 100 \text{ ммоль/л} = 40 \text{ ммоль/л}$.
3. Пересчитываем дефицит натрия на объем внеклеточной жидкости (в данном случае на 14 л): $40 \times 14 = 560 \text{ ммоль}$.
4. Рассчитываем необходимое количество натрия хлорида, содержащего 560 ммоль натрия, исходя из того, что 1 ммоль натрия содержится в 59 мг натрия хлорида.

Следовательно, количество натрия хлорида, которое надо ввести больному (можно дать внутрь), чтобы ликвидировать дефицит натрия, составит $560 \times 59 = 33040 \text{ мг}$ натрия хлорида (28 г).

При лечении больного в фазе восстановления чрезвычайно важно ежедневно контролировать суточный диурез, суточное количество выпитой жидкости, массу тела больного и содержание в крови основных электролитов.

