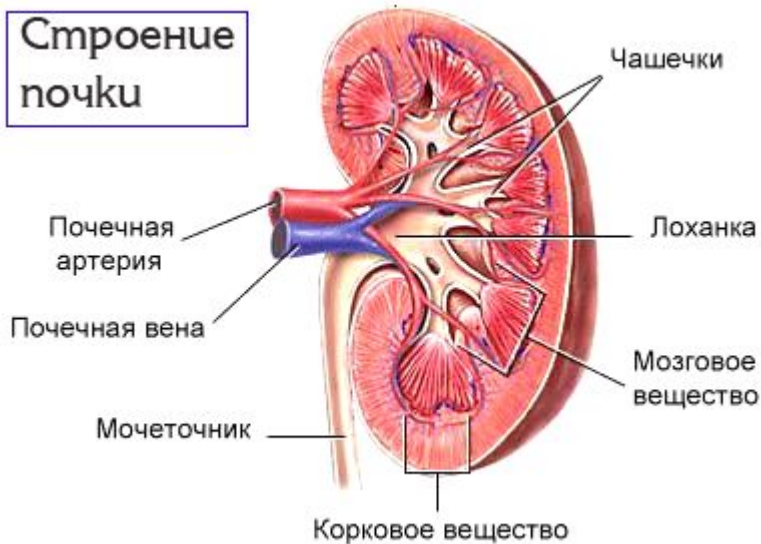


ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Выполнила: Токтоматова Аделина
6 курс 4 группа

Строение почки

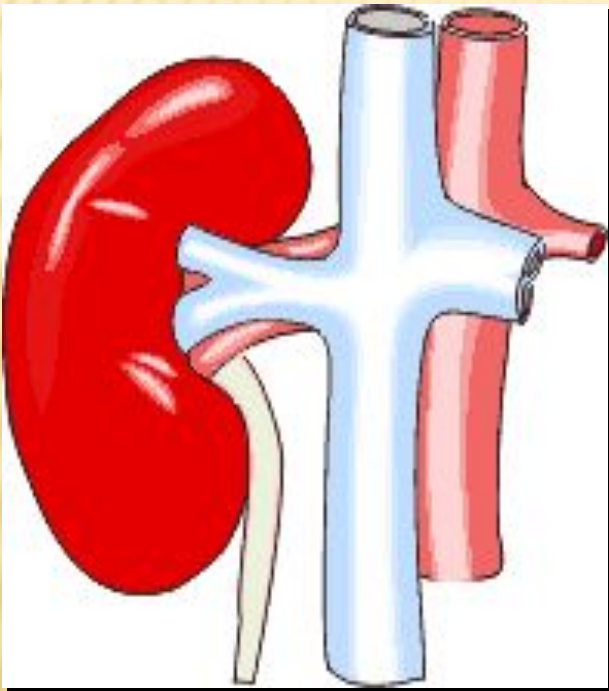


Почки — парный орган (рис. 1). Они имеют бобовидную форму и расположены в забрюшинном пространстве на внутренней поверхности задней брюшной стенки по обе стороны от позвоночного столба. **Масса каждой почки** взрослого человека составляет **около 150 г**, а ее размер примерно соответствует сжатому кулаку. Снаружи почка покрыта плотной соединительнотканной капсулой, которая защищает нежные внутренние структуры органа. В ворота почки входит почечная артерия, из них выходят почечная вена, лимфатические сосуды и мочеточник, берущий начало от лоханки и выводящий из нее конечную мочу в мочевой пузырь. На продольном разрезе в ткани почки четко разграничиваются два слоя.

Наружный слой, или **корковое серо-красное вещество**, почки имеет зернистый вид, так как оно образовано многочисленными микроскопическими структурами красного цвета — почечными тельцами. **Внутренний слой**, или **мозговое вещество**, почки состоит из 15-16 почечных пирамид, вершины которых (почечные сосочки) открываются в малые почечные чашечки (больших почечных чашек лоханки). В мозговом слое почки выделяют наружное и внутреннее мозговое вещество. Паренхиму почки составляют почечные канальцы, а строма — тонкие прослойки соединительной ткани, в которых проходят сосуды и нервы почек. Стенки чашечек, чашек, лоханок и мочеточников имеют сократительные элементы, способствующие продвижению мочи в мочевой пузырь, где она накапливается до момента его опорожнения.

ФУНКЦИИ ПОЧЕК В ОРГАНИЗМЕ

*Фильтрация,
реабсорбция, секреция
– 3 главных функции*



почек

- ^ Поддержание гомеостаза жидкости в организме
- ^ Выведение продуктов метаболизма
- ^ Регуляция электролитного обмена и кислотно-основного состояния

Под острой почечной недостаточностью принято понимать полиэтиологический синдром, характеризующийся неспособностью почек выполнять вышеперечисленные функции

Это проявляется:

- Задержкой жидкости в организме с развитием гипергидратации
- Задержкой калия с развитием гиперкалиемии
- Повышением содержания в организме азотистых шлаков и других продуктов метаболизма и токсических метаболитов

Синдром острого нарушения почечных функций, выражающийся гидремией, гипергидратацией, дизэлектrolитемией, азотемией, нарушениями кислотно-щелочного равновесия.

Внезапное снижение функции почек, проявлением которого служит азотемия (повышение содержания азота мочевины в плазме крови и концентрации креатинина в сыворотке крови), иногда сопровождающееся развитием олигурии.

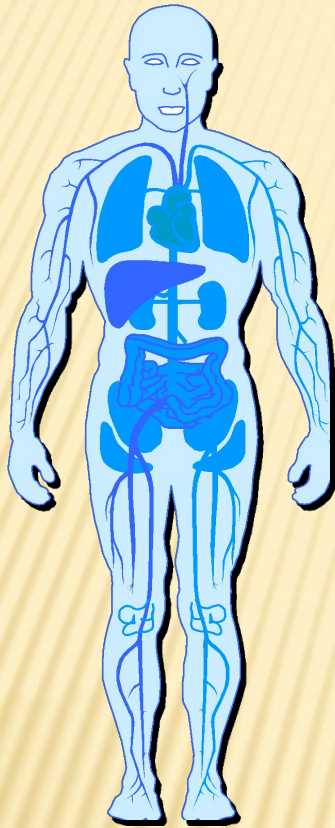
ФАКТОРЫ РИСКА ОПН:

- f Критические состояния, приводящие к формированию полиорганной недостаточности
- f Предшествующие заболевания почек
- f Хроническая почечная недостаточность
- f Операции у больных с заболеваниями почек
- f Массивная гемотрансфузия
- f Политравма

ФАКТОРЫ РИСКА ОПН (продолжение)

- f Гипертоническая болезнь
- f Застойная сердечная недостаточность
- f Сахарный диабет (особенно в сочетании с гиповолемией)
- f Возраст (особенно в сочетании с аминогликозидами и НПВП)
- f Цирроз печени

ЭТИОЛОГИЯ



В зависимости от локализации повреждающего фактора могут быть выделены

3 варианта ОПН

- Преренальная (70%)
- Ренальная (25%)
- Постренальная (5%)

ПРЕРЕНАЛЬНЫЕ ПРИЧИНЫ

Включают повреждающие факторы, которые воздействуют до того, как кровь достигнет почек.

Преренальная недостаточность –
это повышение концентрации креатинина или азота мочевины в сыворотке крови вследствие снижения почечного кровотока и скорости клубочковой фильтрации.

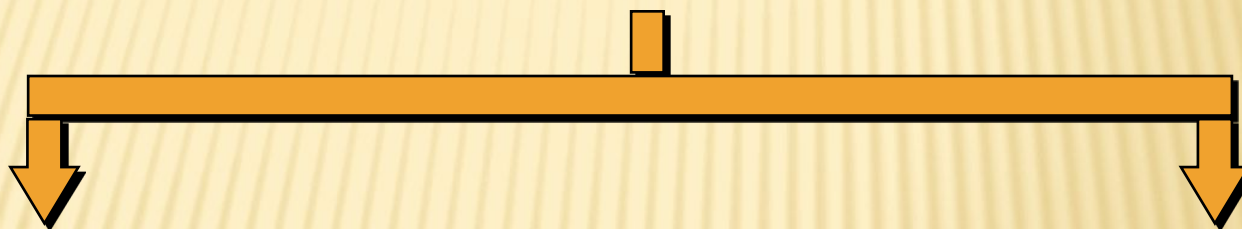
ФАКТОРЫ, СПОСОБСТВУЮЩИЕ СНИЖЕНИЮ ПОЧЕЧНОГО КРОВотоКА

- массивная кровопотеря
- потеря плазмы в интерстиций при ожогах, перитонитах, кишечной непроходимости
- обезвоживание при потерях через ЖКТ: рвота, диарея, назогастральное зондирование, энтеростома)
- секвестрация в «третье пространство» (компаратмент): парез кишечника, синдром капиллярной утечки

ВАРИАНТЫ ГИПОВОЛЕМИИ

ГИПОВОЛЕМИЯ

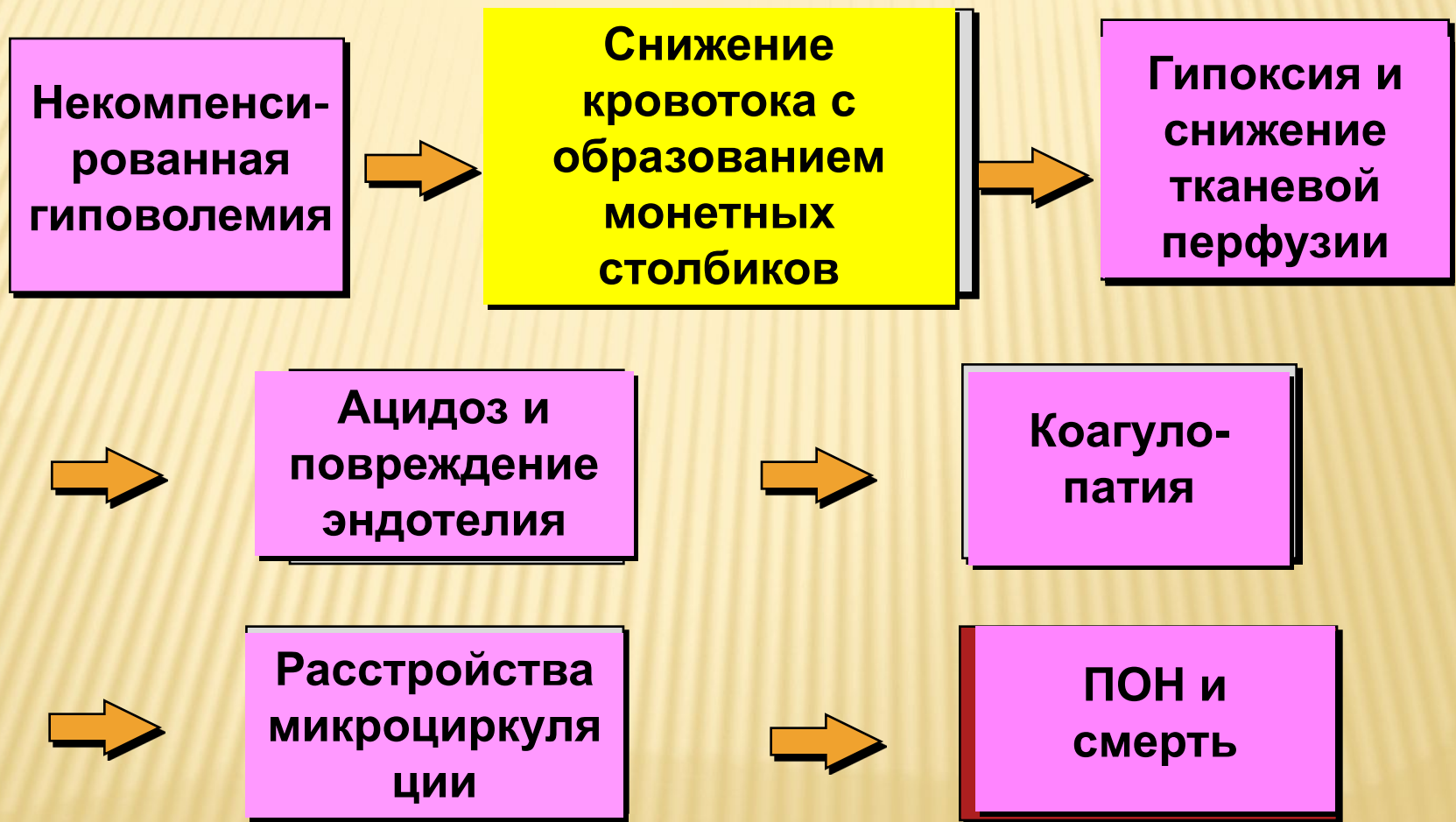
Снижение объема ОЦК любого генеза



АБСОЛЮТНАЯ
Снижение
внутрисосудистого
объема
за счет потери
жидкости из
сосудистого сектора

ОТНОСИТЕЛЬНАЯ
Снижение
внутрисосудистого
объема за
счет повышения
проницаемости
сосудистого сектора

Патофизиология некомпенсированной гиповолемии



(продолжение)

- нарушение поступления жидкости в организм (кома)
- почечные потери жидкости (передозировка диуретиков, некомпенсированный сахарный диабет, несахарный диабет, почечная патология с полиурией, надпочечниковая недостаточность)
- чрескожные потери жидкости (гипертермия, повышенное потоотделение, физические нагрузки)
- перераспределение жидкости, связанное с гипоальбуминемией (нефротический синдром, нарушение питания, заболевания печени)
- одномоментная эвакуация массивного асцита

(продолжение)

□ Состояния, связанные с первичным снижением сердечного выброса в результате миокардиальной недостаточности:

- острый инфаркт миокарда**
- злокачественная гипертензия**
- эмболия легочной артерии**
- тампонада перикарда**
- заболевания клапанов сердца**
- застойная сердечная недостаточность**
- аритмии**
- острый эндокардит**

(продолжение)

□ *Состояния, связанные со снижением перфузионного давления в результате системной вазодилатации (снижение АД сист более, чем на 20 мм рт.ст. в течение часа):*

□ **шоки различного генеза**

- гиповолемический
- септический
- анафилактический

□ **синдром полиорганной недостаточности**

□ **сепсис**

□ **ишемия**

(продолжение)

Действие лекарственных препаратов:

□ адреналин, норадреналин, β -блокаторы, индометацин

Артериальная ишемия, связанная с оперативными вмешательствами:

□ на сосудах – пережатие сосудов, наложение зажима на аорту выше места отхождения почечных артерий, жгут

□ оперативные вмешательства у пожилых пациентов высокого риска (сердечно-легочное шунтирование, резекция абдоминальной аневризмы)

СТЕПЕНИ ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЧЕК ПРИ ГИПОПЕРФУЗИИ

- ❖ **Кортикальная гипоперфузия** – обычно проявляется преренальной азотемией. Преренальная азотемия – функциональное нарушение функции почки – снижение клубочковой фильтрации вследствие гипоперфузии без структурного поражения почки. Функция восстанавливается немедленно после ликвидации этиологического фактора и восстановления почечного кровотока.
- ❖ **Медуллярная гипоперфузия** – проявляется пограничным состоянием между преренальной азотемией и острым канальцевым некрозом.

❖ **Медуллярная ишемия** – проявляется острым канальцевым некрозом. Это морфологически обратимое ишемическое повреждение клеточного аппарата извитых канальцев – снижение клубочковой фильтрации вследствие гипоперфузии. После восстановления почечного кровотока и регенерации эпителия почечные функции постепенно восстанавливаются.

❖ **Кортикальная ишемия** – проявляется острым корковым или кортикальным некрозом. Это полная и часто морфологически необратимая потеря почечной функции вследствие выраженной ишемии почек. При этом происходит некроз всех структур нефрона и функции почек не восстанавливаются.

РЕНАЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ (ОСТРЫЙ ТУБУЛЯРНЫЙ НЕКРОЗ)

Развивается под влиянием факторов, которые вызывают почечную недостаточность путем повреждения нефронов. Имеется **4** категории заболеваний почек, вызывающих ОПН:

- почечная ишемия (ишемический вариант)
- заболевания клубочков
- заболевания сосудов почек
- токсические повреждения (нефротоксический вариант)

Ишемический острый тубулярный некроз

Развивается вследствие гипоперфузии почек и может возникать при любых состояниях, связанных с преренальной азотемией, когда выраженная ишемия сохраняется длительное время.

Поражение клубочков

- ✓ Постстрептококковый гломерулонефрит
- ✓ Иммунные гломерулонефриты
- ✓ Гломерулонефриты при системных заболеваниях (системная красная волчанка, синдром Шенляйн-Геноха, папиллярный некроз)
- ✓ Острый интерстициальный нефрит
- ✓ Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания
- ✓ Хроническая почечная недостаточность

Токсические повреждения *(продолжение)*

Рабдомиолиз ассоциируется с тяжелой травмой во время военных действий, землетрясениями, транспортными и промышленными

катастрофами, чему и соответствует распространенное название данного поражения –

краш-синдром (с английского – аварийный синдром).

Заболевания, сопровождающиеся разрушением скелетных мышц (продолжение)

- нетравматический рабдомиолиз (синдром позиционной ишемии) – комбинация компрессионной травмы и токсичных субстанций
- длительное нахождение в фиксированном или вынужденном положении, ишемия мышц, миопатии
- чрезмерное мышечное напряжение – экстремальные физические нагрузки, судороги, психозы
- длительные комы

Заболевания, сопровождающиеся разрушением скелетных мышц (продолжение)

- ожоги

- ✓ Метаболические причины – гипокалиемию, гиперосмолярная кома, гиперпирексия (врожденная, инфекционная, от мышечного перенапряжения, тепловой удар, переохлаждение), мышечные метаболические заболевания (дефицит карнитин-палмитилтрансферазы)

Из разрушающихся мышц в почечный кровоток поступает миоглобин, вызывающий повреждение почек.

Токсические повреждения (продолжение)

Острые пигментные поражения почек

Токсичным для почек является гем, а также вазоактивные вещества, выделяющиеся из стромы разрушающихся эритроцитов и вызывающие спазм сосудов почек.

- ✓ *Заболевания, сопровождающиеся внутрисосудистым гемолизом.*

ПОСТРЕНАЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ (ОБСТРКТИВНАЯ УРОПАТИЯ)

Состояние, при котором имеется анатомическое или функциональное препятствие нормальному оттоку мочи на любом уровне мочевыводящих путей – от почечных канальцев до уретры.

ОБСТРУКЦИЯ МОЧЕВЫХ ПУТЕЙ

□ Внешняя:

- опухолевые процессы
- ятрогенные повреждения, связанные с перевязкой мочеточника во время гинекологических или акушерских операций
- недиагностированный разрыв мочевого пузыря с экстравазацией мочи в брюшную полость
- гипертрофия простаты

□ Внутренняя :

- наличие сгустков крови
- опухоли
- мочевые камни

ПОСТРЕНАЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ (продолжение)

В зависимости от основного патологического процесса обструкция может затрагивать одну или обе почки.

- Обструкция ведет к увеличению гидростатического давления в мочевом тракте проксимальнее места блокады.
- Это вызывает снижение клубочковой фильтрации и в конечном итоге может привести к морфологическим повреждениям почечной паренхимы.
- Обструкция обеих почек приводит к развитию той или иной степени почечной недостаточности.

Возможные варианты исхода

Степень восстановления скорости клубочковой фильтрации зависит от продолжительности периода обструкции.

- Если обструкция ликвидирована в течение недели, то функция почек может восстановиться полностью.
- Если период обструкции продолжается 4 недели, то скорость клубочковой фильтрации восстанавливается примерно на 20%.
- После 6-8 недель непрерывной обструкции улучшения функции почек либо не происходит, либо оно незначительно

КЛИНИКА

*В течении ОПН
различают 3
временных
интервала или
периода:*

- I. Начальный или шоковый
- II. Олигоанурии
- III. Выздоровления

I. НАЧАЛЬНЫЙ ИЛИ ШОКОВЫЙ ПЕРИОД

Период действия фактора, вызвавшего ОПН.

Основа – гипоперфузия

Клинически эта стадия соответствует заболеванию или состоянию, приведшему к ОПН.

Проявляется косвенно симптомами, отражающими воздействие этиологического фактора – шок, инфекция, отравление, обезвоживание и т.д.

Единственным почечным проявлением является снижение или отсутствие диуреза

II. СТАДИЯ ОЛИГОАНУРИИ

Длительность олигоанурии от 1 до 3 недель (в среднем 10-14 дней).

- 1. Ведущее клиническое проявление – снижение диуреза.**
 - Олигурия – диурез менее 400 мл/сут или 20 мл/час. Скорость мочеотделения у взрослых менее 0,3 мл/кг/час.
 - Анурия – диурез менее 50 мл/сут.

- В 10% случаев имеет место полиурическая форма, при которой диурез сохранен или увеличен при нарушении выделения продуктов метаболизма.

Клиническое ведение такой неолигурической ОПН легче, т.к. не требует скрупулезного контроля поступления жидкости и электролитов.

Лекарственная конверсия олигурической ОПН в неолигурическую не улучшает исхода.

2. *Накопление жидкости в организме и развитие гипергидратации.*

- Вначале развивается внеклеточная гипергидратация, приводящая к гиперволемии, перегрузке левого желудочка с угрозой развития кардиогенного отека легких, резистентного к диуретикам. Появляются периферические отеки вплоть до анасарки.**
- По мере прогрессирования ОПН присоединяется внутриклеточная гипергидратация, наиболее опасным следствием которой является отек головного мозга с развитием уремической комы.**

3. Следствием задержки жидкости и разведения концентрации натрия у этих пациентов является гипонатриемия.

4. Наиболее серьезным жизнеугрожающим метаболическим следствием ОПН является гиперкалиемия.

Развивается в результате отсутствия почечного выделения калия при продолжающемся его освобождении тканями и поступлении с продуктами питания.

Обычно скорость прироста калия сыворотки при ОПН составляет **0,3-0,5 ммоль/л в день.**

При высокой степени катаболизма она может достигать **1-2 ммоль/л в день.**

Гиперкалиемия не имеет клинических проявлений, пока содержание калия сыворотки не превысит **6,0-6,5 ммоль/л.**

- Гиперкалиемия проявляется мышечной слабостью, брадикардией.
- Кардиальные эффекты гиперкалиемии усиливаются гипокальциемией, гипонатриемией, ацидозом.
- С электролитными нарушениями, особенно с гиперкалиемией, связаны часто возникающие аритмии.
- В конечном итоге, гиперкалиемия может привести к фибрилляции желудочков и асистолии.

ПРИЧИНЫ, ПРИВОДЯЩИЕ К ГИБЕЛИ БОЛЬНЫХ В СТАДИИ ОЛИГОАНУРИИ

- ~ Основное заболевание, осложнившееся острой почечной недостаточностью
- ~ Неадекватная терапия ОПН
 - ❖ Кардиогенный отек легких
 - ❖ Отек головного мозга с развитием уремической комы
 - ❖ Желудочно-кишечные кровотечения
 - ❖ Острая дыхательная недостаточность
 - ❖ Гиперкалиемия

III. СТАДИЯ ВЫЗДОРОВЛЕНИЯ

Продолжительность 1-10 дней.

О наступлении этой стадии свидетельствует начало постепенного восстановления диуреза и прекращение повышения азотистых шлаков.

Уже через несколько дней диурез достигает нормальных величин, а затем может заметно превысить их, достигая 4-5 л/сут (фаза полиурии). Однако, выведение азотистых шлаков отстает от выделения воды и “показатели очищения” еще некоторое время остаются повышенными.

Осложнения:

- }** **Нарушение гидратации и возможность развития дегидратации и гиповолемии**
- }** **Нарушения электролитного баланса (дизэлектолитемия)**
- }** **Нарушения кислотно-основного состояния**
- }** **Инфекция**
- }** **Кровотечения из ЖКТ**

Грубое восстановление основных почечных функций (метаболической, эндокринной, гемопозитической) происходит к 21 дню после формирования ОПН.

Однако нарушения тонких функциональных тестов могут сохраняться в течение нескольких месяцев (от 3 до 12).

АЛГОРИТМ ДИАГНОСТИКИ ОПН

- ❖ При наличии почечной недостаточности - дифференциальная диагностика ОПН и ХПН
- ❖ Подтверждение наличия олигоанурии (исключение обструкции мочевыводящих путей и преренальной олигоанурии)
- ❖ Исключение гепаторенального синдрома
- ❖ Исключение почечного заболевания, приведшего к ОПН (гломерулонефрит, интерстициальный нефрит, васкулит)
- ❖ Исключение нарушения кровоснабжения почек (тромботическая или эмболическая окклюзия почечных сосудов)
- ❖ Определение степени тяжести ОПН

РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА ОПН

Всем больным, имеющим факторы риска развития ОПН, должны проводиться следующие диагностические мероприятия:

- ✕ Тщательная ежедневная оценка водного баланса
- ✕ Ежедневное взвешивание
- ✕ Минимум двукратное в день измерение артериального давления в положении лежа и, по возможности, стоя (сидя)
- ✕ Ежедневное (через день) определение плазменной концентрации мочевины, креатинина, электролитов

КЛАССИФИКАЦИЯ ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Несмотря на то, что ОПН связана с высокой летальностью, точных данных по ее эпидемиологии и исходам нет.

Частично это связано с отсутствием стандартизированного определения – в литературе встречается более 35 различных интерпретаций.

Практическое определение должно быть основано на патофизиологии, клиническом течении, реакции на лечение, гистопатологических характеристиках и прогнозе.

КЛАССИФИКАЦИЯ RIFLE

R (Risk) – риск

I (Injury) – повреждение

F (Failure) – недостаточность

L (Loss) – потеря функции

E (ESRD) – терминальная стадия ХПН

Предложена *русская версия*, основанная на устоявшейся терминологии органного поражения:

R – риск

I – дисфункция

F – недостаточность

L – несостоятельность

Критерии острой почечной дисфункции RIFLE

СТЕПЕНЬ ПОРАЖЕНИЯ	КРИТЕРИЙ СКФ (скорость клубочковой фильтрации)	
R – Risk (риск)	Повышение уровня креатинина в 1.5 раза или снижение СКФ > 25%	
I – Injury (дисфункция)	Повышение уровня креатинина в 2 раза или снижение СКФ > 50%	
F – Failure (недостаточность)	Повышение уровня креатинина в 3 раза или снижение СКФ > 75% или креатинин \geq 4 мг/дл	
L – Loss (несостоятельность)	Стойкая ОПН = полная потеря выделительной функции почек > 4 недель	
E – ESRD (терминальная стадия ХПН)	Полная потеря выделительной почечной функции, потребность в диализе более, чем в течение 3 месяцев	

✓ Мочевина крови > 30 ммоль/л.

✓ Креатинин > 1000 мкмоль/л

✓ Мочевина – в норме содержание в сыворотке крови составляет 25 ммоль/л.

✓ Значение креатинина – мужчины 620-970 мкмоль/л, женщины 530-800 мкмоль/л.

КРИТЕРИИ ВОССТАНОВЛЕНИЯ ФУНКЦИИ ПОЧЕК

Полное разрешение ОПН

сывороточная концентрация креатинина реконвалесцента не превышает исходную более, чем на 50% (возрастная норма, либо исходные значения до развития ОПН).

Частичное разрешение ОПН

сывороточная концентрация креатинина превышает исходную более, чем на 50%, однако реконвалесцент не нуждается в хронической почечнозаместительной терапии (т.е. не наступила терминальная почечная недостаточность).

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ОПН

- Идентификация и коррекция пре- и постренальных факторов
- Оптимизация сердечного выброса и почечного кровотока
- Пересмотр назначенных препаратов: отмена нефротоксических препаратов, подбор доз
- Тщательный мониторинг водного баланса и ежедневное взвешивание
- Выявление и лечение острых осложнений (гиперкалиемия, ацидоз, отек легких)

ЛЕЧЕНИЕ ОПН

Начальный (шоковый) период

Ранняя ликвидация вызывающей причины может предотвратить морфологические повреждения нефронов и формирование стадии олигоанурии.

ЛЕЧЕНИЕ В НАЧАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ

- Оптимизация сердечного выброса и увеличение почечного кровотока путем активной инфузионной терапии, низких дозировок допамина до ликвидации клиники гиповолемии и нормализации АД.
- **Допамин** в малых дозах (от 1-2 до 5 мкг/кг/мин) может избирательно стимулировать допаминовые рецепторы гладких мышц сосудов, обеспечивающих кровообращение в почках. Кроме этого он является антагонистом альдостерона и поэтому оказывает также натрийуретический эффект.
- Комбинированное применение допамина с фуросемидом повышает эффективность последнего.
- При наличии диуретического эффекта допамина его инфузию необходимо продолжить в течение 24 - 72 часов, постепенно уменьшая его дозировку.

Однако на сегодняшний день нет доказательных данных, подтверждающих необходимость использования допамина.

Учитывая инотропное действие препарата, его применение требует усиления контроля за ЦВД.

□ С целью стимуляции диуреза, увеличения почечного кровотока и предотвращения структурных повреждений после нормализации гемодинамики применяются петлевые диуретики (салуретики) – фуросемид (лазикс). Наиболее рациональным считается применение фуросемида при высоком ЦВД.

Пока нет структурных изменений нефрона, салуретики увеличивают диурез, при сформировавшейся ОПН их эффект отсутствует или минимален.

Рекомендуемая доза фуросемида при олигурии варьирует от 1 до 10 мг/кг.

Наиболее распространенной является доза до 4 мг/кг, которая вводится со скоростью 8-10 мг/мин, при этом диуретический эффект наступает в течение 1 часа.

Если диурез увеличивается, но эффект не стабилен, то фуросемид вводится повторно.

Основанием для прекращения применения фуросемида считается отсутствие эффекта от применения 500-600 мг препарата

- Улучшение сократительной функции миокарда.
- Ликвидация вазоконстрикции почечных артериол.
- Своевременное удаление токсинов при гемолизе, рабдомиолизе или отравлении нефротоксическими ядами с помощью гемодиализа позволяет избежать структурных повреждений почек.

ЛЕЧЕНИЕ В СТАДИИ ОЛИГОАНУРИИ

Сочетает консервативные мероприятия и диализные методы.

Рациональные консервативные меры направлены на предотвращение гибели больных на этапе формирования структурных повреждений, снижают темпы развития смертельных метаболических нарушений до того, как произойдет восстановление функции почек.

Чисто консервативное лечение мало эффективно и оправданно лишь в первые 2-3 дня.

В первую очередь необходимо поддержание оптимального баланса жидкости с целью предотвращения гипергидратации с ее потенциально летальными осложнениями (отек легких, отек головного мозга).

□ Лечение гиперкалиемии

□ Перемещение калия из сосудистого русла в клетку:

- ✓ инфузия раствора бикарбоната натрия 5% - 150-200 мл в/в в течение 20-30 минут, длительность эффекта 2-4 часа;
- ✓ глюкоза 40% - 100 мл с 10 ед инсулина в/в в течение 30-40 минут, длительность эффекта 2-4 часа.

☞ **Глюкоза и магний** облегчают проникновение K^+ в клетку (глюкозо-инсулиновая смесь – глюкоза + инсулин + $MgSO_4$ 25% раствор)

☞ 1 г сухой глюкозы транспортирует в клетку примерно 0,5 ммоль калия

□ *Ликвидация расстройств проводимости:*

✓ **хлорид кальция 10% - 5-10 мл, длительность эффекта до 2 часов;**

□ Кардиальные и легочные нарушения предотвращаются и корригируются диализным лечением с удалением избытка жидкости ультрафильтрацией. При угрожающем или развившемся отеке легких – инфузия вазодилаторов (нитроглицерина, морфина).

□ Применение диуретиков при остром канальцевом некрозе может перевести ОПН с олигурией в ОПН с сохранным диурезом, что упрощает дальнейшее лечение.

Учитывая роль, которую играют инфекционные осложнения в генезе летальности, очень важным аспектом лечения является применение антибиотиков

РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ИСПОЛЬЗОВАНИЮ АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ ПРИ ОПН

- **Аминогликозиды** нефротоксичны, экскретируются почками и имеют низкий терапевтический индекс.
- **Тетрациклины** не показаны, т.к. они увеличивают катаболизм и могут утяжелять уремические симптомы и почечные нарушения.
- При использовании бензилпенициллина следует избегать его калиевых солей и применять натриевые соли (1 млн.ЕД калиевой соли содержит 65,7 мг калия).
- **Цефалоспорины I и II поколений** оказывают нефротоксический эффект, особенно в сочетании с салуретиками и у дегидратированных больных. Все цефалоспорины экскретируются почками.
- **Эритромицин** выделяются преимущественно внепочечным путем, не накапливаются и используются в обычных дозах.
- **Метранидазол** не задерживается при ОПН, применяется в обычных дозах

ДИАЛИЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Диализ заключается в диффузии циркулирующих в крови шлаков через полупроницаемую купрофановую мембрану.

Используются 2 вида лечения –

гемодиализ и перитонеальный диализ.

Гемодиализ применяется наиболее широко вследствие его большей эффективности и возможности лечения гипергидратации методом ультрафильтрации.

ЭКСТРЕННЫЕ ПОКАЗАНИЯ К ГЕМОДИАЛИЗУ

- Гиперкалиемия (калий сыворотки более 6,6 ммоль/л)
- Азотемия
- Креатинин сыворотки более 200 мкмоль/л
- Нарушения КОС
- Клинические признаки уремии (уремические расстройства сознания, тошнота, рвота и др.)
- Уремический миокардит
- Высокая степень гипергидратации (перегрузка в/сосудистым объемом) является Абсолютным показанием к диализу ультрафильтрации несанированный очаг инфекции.

Относительным – артериальная гипотензия (АД менее 80 мм рт. ст.)