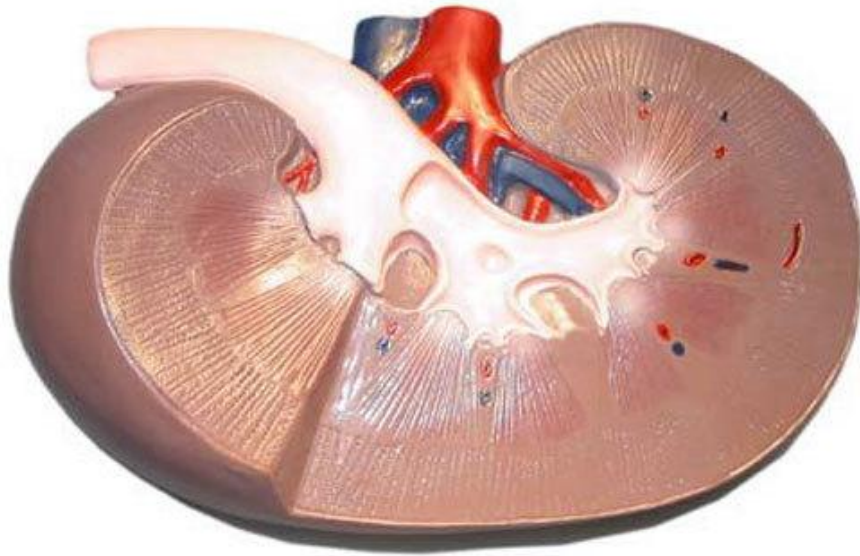


СРС

Тема: Принципы терапии острой почечной недостаточности.
Патогенетические сдвиги, клиническая картина.



Выполнил: Джунусов С.У.
5 курс Е-125 группа
Проверил Тулекин А.Б.

ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

- Острая почечная недостаточность (ОПН) – это синдром, обусловленный быстрым снижением скорости клубочковой фильтрации (СКФ) и резким повышением содержания в крови креатинина и мочевины.

Три формы ОПН

- преренальную (гемодинамическую), обусловленную острым нарушением почечного кровообращения
- ренальную (паренхиматозную), вызванную поражением почечной паренхимы
- постренальную (обструктивную), развивающуюся в результате острого нарушения оттока мочи.

Этиопатогенетические варианты ОПН

Преренальная (40-70%)

Уменьшение
сердечного выброса
шок кардиогенный
ТЭЛА
ХСН

Системная
артериальная
вазодилатация
шок септический,
анафилактический;
кетоацидоз
интоксикации

Изменение
внеклеточного объема
крово-,
плазмотеря,
дегидратация
(рвота),
перераспределение
внеклеточного
объема с
гиповолемией
(панкреонекроз,
перитонит,
crush-синдром)

Этиопатогенетические варианты ОПН

Ренальная **(25-40%)**

**Идиопатические
заболевания
почек**

пиелонефриты
гломерулонефриты

**Рентгенконтрастные
нефропатии**

**Лекарственные
поражения почек**

антибиотики
НПВС
цитостатики
препараты
золота,
ртутьсодержащие

Этиопатогенетические варианты ОПН

Постренальная (5-10%)

□ Верхняя (допузырная) обструкция:

- Внутренняя - камни почек, кровяной сгусток, клеточная карцинома
- Внешняя - ретроперитонеальный фиброз, аневризма аорты, ретроперитонеальная или тазовая опухоль

□ Нижняя обструкция:

- Стриктура уретры
- Гипертрофия или рак предстательной железы
- Клеточная карцинома мочевого пузыря
- Камни мочевого пузыря
- Сгустки крови
- Грибковый конгломерат
- Неврогенный спазм мочевого пузыря
- Смещение уретрального катетера

ПАТОГЕНЕЗ ОПН

Преренальные факторы

↓
Уменьшение почечного кровотока
↓
Ишемия почек
+
Необоротные структурные изменения в клубочках и канальцах

Ренальные факторы

↓
Прямое повреждение структур клубочков и канальцев
+
Обструкция канальцев некротическими массами и выход фильтрата в интерстиций

Постренальные факторы

↓
Повышение давления в капсуле клубочка
+
Уменьшение интенсивности почечного кровотока под влиянием ангиотензина и тромбоксана A₂

↓
Резкое уменьшение эффективного фильтрационного давления и скорости клубочковой фильтрации

(общий знаменатель, к которому сводится действие всех названных причин)

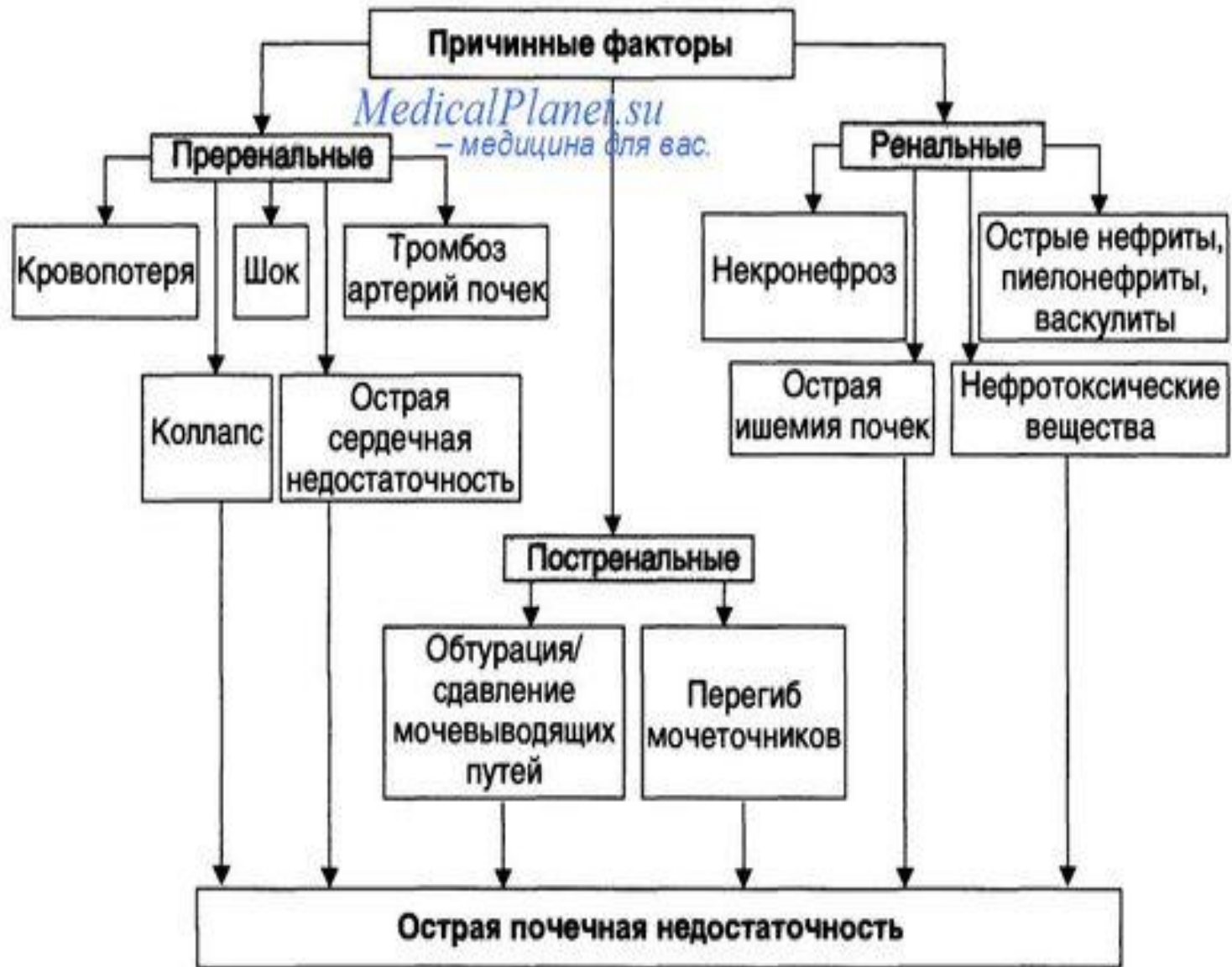
ПАТОГЕНЕЗ ИШЕМИИ ПОЧЕК



ПАТОГЕНЕЗ

Основной патогенетический механизм развития ОПН - ишемия почек. Шоковая перестройка почечного кровотока – внутрипочечное шунтирование крови через юкстагломерулярную систему со снижением давления в гломерулярных афферентных артериолах ниже 60-70 мм рт. ст. – является причиной ишемии коркового слоя, индуцирует выброс катехоламинов, активирует ренин-альдостероновую систему с выработкой ренина, антидиуретического гормона и тем самым вызывает почечную афферентную вазоконстрикцию с дальнейшим снижением СКФ, ишемическим повреждением эпителия извитых канальцев с повышением концентрации кальция и свободных радикалов в клетках канальцевого эпителия. Ишемическое поражение почечных канальцев при ОПН часто усугубляется их одновременным прямым токсическим повреждением, вызванным эндотоксинами.

Вслед за некрозом (ишемическим, токсическим) эпителия извитых канальцев развивается утечка гломерулярного фильтрата в интерстиций через поврежденные канальцы, которые блокируются клеточным детритом, а также в результате интерстициального отека почечной ткани. *Интерстициальный отек усиливает ишемию почки и способствует дальнейшему снижению клубочковой фильтрации.* Степень увеличения интерстициального объема почки, а также степень снижения высоты щеточной каймы и площади базальной мембраны эпителия извитых канальцев коррелируют с тяжестью ОПН.



ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ ПРЕРЕНАЛЬНОЙ ОПН

1. Состояния, сопровождаемые снижением сердечного выброса (кардиогенный шок, аритмии, сердечная недостаточность, ТЭЛА)
2. Вазодилатация (сепсис, анафилаксия)
3. Уменьшение объема внеклеточной жидкости (ожоги, кровопотеря, диарея, цирроз печени с асцитом, нефротический синдром, перитонит)

Данные причины ведут к снижению перфузии и шунтированию почечного кровотока, ишемии коркового слоя почки и ↓ СКФ.

ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ РЕНАЛЬНОЙ ОПН

1. Ишемия (шок гиповолемический, кардиогенный, септический, анафилактический, дегидратация)
2. Воздействие нефротоксинов (антибиотики, тяжелые металлы, орг. растворители, рентгеноконтрастные вещества)
3. Воздействие пигментов (травматический и нетравматический рандомиолиз, внутрисосудистый гемолиз)
4. Воспаление (острый гломерулонефрит, интерстициальный нефрит)
5. Смешанные (васкулиты, тромбозы, блокада канальцев уратами, сульфаниламидами)

ОПН ПРИ ОСТРОМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЕ

1. Отек интерстициальной ткани
2. Повышение гидростатического давления в канальцах и клубочках
3. И снижение фильтрационного давления
4. Обтурация канальцев белковыми массами и кровяными сгустками
5. Пролиферация в клубочках со сдавлением капиллярных петель и/или тубулоинтерстициальными изменениями
6. Высвобождение вазоактивных веществ из моноцитов и др. клеток

ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ ПОСТРЕНАЛЬНОЙ ОПН

□ Механические

1. Камни мочеточников
2. Опухоли
3. Обструкция катетера
4. Окклюзия мочеточников кровяными сгустками
5. Ретроперитонеальный фиброз
6. Стриктуры мочеточников
7. Гипертрофия простаты
8. Врожденные аномалии
9. Воспалительный отек
10. Обструкция шейки мочевого пузыря

□ Функциональные

1. Заболевания головного мозга
2. Диабетическая нейропатия
3. Беременность
4. Длительное применение ганглио-блокаторов

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

- 1 стадия (начальная) характеризуется симптоматикой основного заболевания, приведшего к ОПН (шок, кровопотеря, отравление). Специфические симптомы на этой стадии отсутствуют.
- 2 стадия (олигоанурическая) проявляется резким уменьшением количества выделяемой мочи. Если в сутки выделяется 300-500 мл мочи, то говорят об олигурии. При анурии объем мочи составляет не более 50 мл. В этот период в крови накапливаются конечные продукты метаболизма, основную часть которых составляют азотистые шлаки.
- 3 стадия - характеризуется постепенным восстановлением диуреза. Она протекает в две фазы. В первой фазе суточное количество мочи не превышает 400 мл (начальный диурез). Постепенно объем мочи нарастает: наступает фаза полиурии, когда в сутки может выделяться до 2 л и более мочи. Такое количество выделяемой жидкости говорит о восстановлении клубочковой функции почек, в то время как патологические изменения канальцевого эпителия сохраняются. В полиурический период моча имеет низкую относительную плотность, в осадке содержится много белка и эритроцитов.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

- 4 стадия - или период выздоровления, характеризуется восстановлением нормального суточного объема мочи, кислотно-щелочного и водно-электролитного баланса организма. Эта стадия протекает длительно, иногда до 1 года и более. В некоторых случаях острая почечная недостаточность может перейти в хроническую.
- **симптомы ОПН:**
- потеря аппетита;
- тошнота и рвота;
- периферические отеки;
- нервно-психические нарушения (головная боль, сонливость, спутанность сознания кома);
- нарушение сердечного ритма, обусловленное повышением содержания в крови магния и калия.

ДИАГНОСТИКА ОПН:

1. Необходимо убедиться в проходимости мочевыводящих путей с помощью мочевого катетера и отсутствии в мочевом пузыре мочи (перкуссия, УЗИ).
2. Биохимический анализ крови (гиперкреатининемия с повышением мочевины, гиперфосфатемия, К плазмы крови-гиперкалиемия, гиперурикемия).
3. УЗС, Рентген- и эндоскопические методы исследования для определения проходимости мочевых путей.
4. Общий анализ мочи (снижение плотности, щелочная реакция, эритроцитурия, лейкоцитурия, возможна пиурия, цилиндрурия, протеинурия).
5. Исследование кислотно-щелочного состояния (метаболический алкалоз, реже ацидоз).
6. Проба Зимницкого – снижение максимальной относительной плотности мочи.
7. Выпадение пробы с водной нагрузкой

Дифференциальная лабораторная диагностика видов ОПН

Показатели	Норма	Острая почечная недостаточность		
		преренальная	ренальна	постренальная
Диурез (мл/сутки)	-1500	<500	варьирует	<500
Относительная плотность мочи	1025-1026	>1020	≈1010	1010
Осмолярность мочи (мосм/кг H ₂ O)	400-600	>400	<400	<400
Na ⁺ мочи (ммоль/л)	15-40	<20	>30	>40
Мочевина моча/плазма	20:1	>10:1	<4:1	<8:1
Осмолярность моча/плазма	1,5-1 - 2:1	<1,1-1	>1,5:1	<1:1
Фракция экскреции натрия %	≤1	<1	2≥	1>
Состав мочевого осадка	Эритроциты 0-1 гиалиновые Лейкоциты 0-1 цилиндры Гиалиновые цилиндры (редко)	Тубулярные эпителиальные клетки и цилиндры Эритроциты Свободный гемоглобин Миоглобин	Эритроциты Лейкоциты Атипичные клетки Кристаллы	

ФАЗЫ ТЕЧЕНИЯ ОПН

I. Начальная фаза

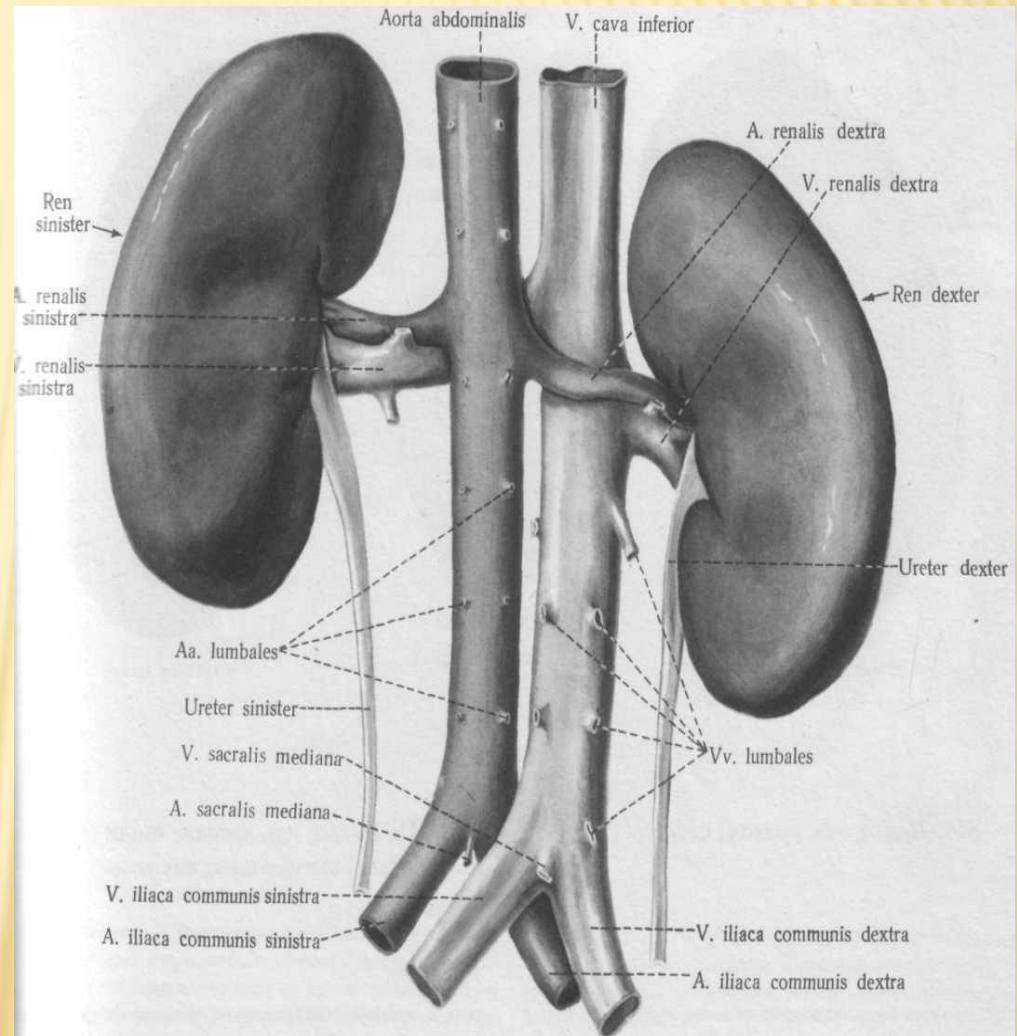
II. Олигурическая фаза

III. Фаза

восстановления диуреза

IV. Фаза полного

выздоровления



НАЧАЛЬНАЯ ФАЗА

1. Состояние больного и продолжительность фазы зависит не столько от уремиической интоксикации, сколько от причины, вызвавшей заболевание.
2. Общим клиническим симптомом этого периода является циркуляторный коллапс различной продолжительности.

ОЛУГУРИЧЕСКАЯ ФАЗА

- Развивается на 3-й день после травмы (операции), при сепсисе на 14-28 день.
- Длительность варьирует от 5 до 11 сут. Если длится > 4 нед. (двусторонний кортикальный некроз)
- У 3-10% развивается анурия (диурез <50 мл в сут)
- Моча темного цвета, содержит большое количество белка и цилиндров, $Na \leq 50$ ммоль/л
- Симптомы гипергидратации (периферические и полостные отеки => отек легких, мозга, левожелудочковая недостаточность)
- Резкая утомляемость, слабость, сильная головная боль
- Потливость, заторможенность, кома, судороги, психозы типичны для больных с сепсисом и др. тяжелых состояний
- Анорексия, тошнота, рвота, вздутие живота, поносы, запоры
- Сухая зудящая кожа с коричневым оттенком
- Одышка => отек легких (крылья бабочки, крылья ангела смерти), абсцессы и пневмония
- Гиперкалиемия (ползание мушек в полости рта, зева, чувство одеревенения конечностей, исчезновение сухожильных рефлексов, паралич дыхательной мускулатуры и аритмии сердца на фоне брадикардии)
- Желудочно-кишечные кровотечения при уремическом гастроэнтероколите, эрозии и язвы слизистой кишечника в следствии гемолиза.
- Нарушение коагуляции, снижение продукции эритропоэтина, задержка созревания эритроцитов, тромбоцитопения.
- Выраженное угнетение иммунной системы (нарушение фагоцитарной функции и хемотаксиса лейкоцитов)
- Острые бактериальные и грибковые инфекции у 30-70% больных

ФАЗА ВОССТАНОВЛЕНИЯ ДИУРЕЗА

- I.** *Ранняя диуретическая стадия* (диурез > 500 мл) – продолжается 4 – 5 дней. Происходит постепенное восстановление концентрационной функции почек, суточный диурез достигает нормальных величин, уровень азотемии снижается, но плотность мочи низкая
- II.** *Стадия полиурии* (диурез > 1800 мл) – диурез достигает 8-10 л. Относительная плотность мочи низкая, большие потери электролитов могут вызвать нарушения ритма сердца или тяж. гипогидратацию

Полностью функция почек восстанавливается в течение 6 – 12 месяцев.

Как дифференцировать ОПН и ХПН?



ПОКАЗАНИЯ К ГЕМОДИАЛИЗУ

- ▣ Мочевина > 30 ммоль /л
- ▣ Креатинин > 0,6 ммоль /л
- ▣ Гиперкалиемия > 6,5 ммоль /л
- ▣ Гипергидратация, ЦВД > 120 мм Н2О
- ▣ Метаболический ацидоз ВЕ > 15 ммоль/л
- ▣ **показания к повторному гемодиализу:**
- ▣ Суточный прирост мочевины > 10 ммоль /л
- ▣ Гиперкалиемия > 6,6 ммоль /л
- ▣ Гипергидратация: ЦВД > 100 мм Н2О

Лечение ОПН

Оперативное: ликвидация источников инфекции, удаление нежизнеспособных тканей, некротомия, вскрытие абсцессов,

Диета: стол бессолевой, малобелковый (30 г), стол 7, углеводно-жировая диета (2500 ккал/сутки)

Водный баланс: тактика «водного ограничения» 8-10 мл /кг с включением вредных потерь, глюкоза 40% с инсулином (2г на 1 ед), никотиновая к-та, контроль за динамикой веса. Стимуляция диуреза на 10-15 сутки: нитраты -5 мг, допамин 2-5 мкг/кг, преднизалон 90 мг, эуфиллин 40 мг, лазикс 100 мг, трансфузия отмытых эритроцитов, эритромасты.

Анаболические гормоны: тестостерон пропионат, анабол, а также антациды: альмагель, фосфалюгель, ранитидин-Н2 блокаторы.

Коррекция гиперкалиемии: СаС12 (10%-10,0), поляризирующую смесь.

Бикарбонат: (0,2-0,5 мэкв/л x (-ВЕ) x вес (кг), Дать 0,5 дозы!!

Антибиотики: полусинтетические пенициллины, цефалоспорины

Внепочечное очищение: гемодиализ, ультрафильтрация, энтеросорбция, УФО, гемосорбция

Парантеральное питание: каллораж не менее 2500 ккал , глюкоза, нефрамин, интерлипид, аминокислотные смеси

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ

- **Интенсивная терапия ренальной формы ОПН**
- Интенсивная терапия данной формы должна начинаться с обязательной профилактики, которая, по возможности, способна или предотвратить, или уменьшить степень поражения почечного эпителия.
- Меры по профилактике включают в себя:
 - ликвидация агрессивного фактора (см. предыдущий раздел),
 - нормализация ОЦК и улучшение реологии и микроциркуляции (контроль ЦВД, инфузия реополиглюкина в дозе 400 мл/сутки в комбинации с пентоксифиллином в дозировке 200-300 мг/сутки),
 - исключение нефротоксических лекарственных препаратов (значительная опасность аминогликозидов, так любимых нашими коллегами - хирургами, гинекологами, терапевтами),
 - обязательный мониторинг функции почки (содержание азотистых шлаков и электролитов плазмы крови, удельный вес и pH мочи).
- Терапия ренальной ОПН начинается с консервативной тактики, использование которой необходимо начать с того момента, что любая ОПН предполагается функциональной. Исходя из этого, стимуляция функции почки является обязательной для начального этапа интенсивной терапии ОПН.
- После стабилизации волемического статуса, стимуляция функции почки представляет собой комбинацию следующих схем: спазмолитики по схеме Джонсона, алкализация (ощелачивание) мочи и салуретики (петлевые диуретики).
- Среди группы спазмолитиков препаратом выбора является группа ксантиновых препаратов - эуфиллин (теофиллин, аминофиллин) и папаверина гидрохлорид.

Лечение преренальной почечной недостаточности

- 1) возмещение кровопотери и жидкостей, нормализация гемодинамики;
- 2) введение мочегонных средств для предупреждения морфологических повреждений почек.

Необходимо отметить, что применение диуретиков возможно только после выяснения причины олигурии. Например, осмотические диуретики (маннитол, сорбитол) в первой фазе своего действия увеличивают общую циркуляцию крови, поэтому они показаны при гиповолемических состояниях и противопоказаны при застойной сердечной недостаточности.

Лечение ренальной почечной недостаточности

- 1) ограничение введения жидкости через рот и вену (расчет необходимого количества жидкости);
- 2) назначение концентрированных растворов глюкозы с инсулином с целью снижения белкового катаболизма. Если больной ест, часть углеводов вводят с медом и сорбитом;
- 3) исключаются препараты и продукты (например, цитрусовые), содержащие калий и натрий. Для уменьшения отрицательного действия гиперкалиемии вводят препараты кальция;
- 4) лечение диуретиками;
- 5) назначение антибактериальной терапии при наличии инфекционных осложнений. Дозы антибиотиков уменьшают в 2-3 раза;
- 6) в случае неэффективности консервативной терапий больного переводят в специализированное учреждение, оснащенное аппаратом «искусственная почка». Критериями для проведения экстракорпорального диализа являются: гиперкалиемия свыше 8 ммоль/л, повышение мочевины крови более 40 ммоль/л и креатинина более 0,750 ммоль/л, снижение ВЕ ниже 12 ммоль/л на фоне ухудшения общего состояния больного.

Постренальная почечная недостаточность

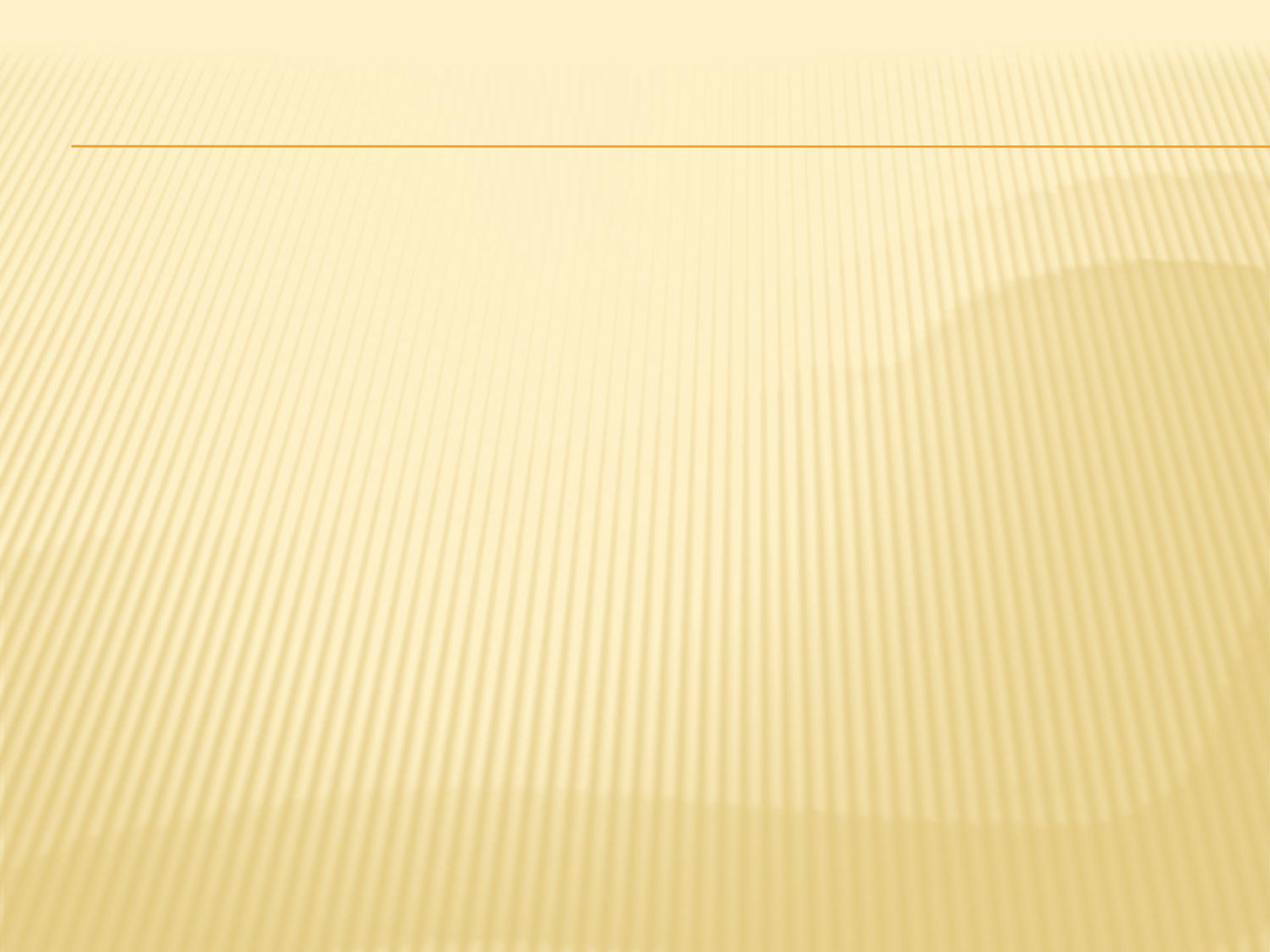
Лечение хирургическим или инструментальным путем.

- **Коррекция метаболизма при ОПН включает в себя следующие рекомендации:**
- 1. При назначении объема инфузионной терапии следует придерживаться формулы:
~~общий объем воды = объем выделенной мочи + 800 мл - 250 мл.~~
- 800 мл - это объем воды, выделяющийся с перспирацией через легкие и кожу при нормальной частоте дыхания, нормальной температуре. 250 мл - приблизительный объем эндогенной воды, образующейся при катаболизме. Следует помнить, что увеличение температуры на 1оС выше 37 увеличивает потребность организма на 500 мл; при увеличении частоты дыхания на 10 циклов выше 20 в минуту добавляет к инфузии еще 400 мл воды.
- 2. Парентеральное питание, которое преследует цель подавления катаболизма белков. Катаболизм увеличивает продукция азотистых шлаков и усиливается при сепсисе, обширных оперативных вмешательствах, ожогах, тяжелой сочетанной травме. Такие больные нуждаются в гипералиментации с целью подавления катаболизма белков из расчета 2200 - 2500 небелковых ккал (10 тысяч кДж) за сутки в виде концентрированных растворов глюкозы с инсулином. Следует помнить, что 1 г глюкозы дает 0,5 мл свободной воды. Аминокислотные смеси следует вводить из расчета 0,8 - 1,0 г /кг массы тела. На гемодиализе потребность в аминокислотах вырастает до 1,5 г/кг массы тела/сутки. В ситуации развившейся ОПН, особенно в случае оперативных вмешательств и тяжелых травм, не рекомендуем ждать развития катаболического состояния, а начать нутритивную поддержку по описанной схеме уже в первые 1-2 сутки после диагностики ОПН.

- 3. Коррекция электролитных нарушений: наиболее значимым нарушением электролитного баланса является гиперкалиемия (ЭКГ-картина представлена в приложении). Немедленным действием при определении гиперкалиемии являются: инфузия смеси Амбурже (100 мл 40 % раствора глюкозы + 10 ЕД инсулина + 10 мл 10 % раствора кальция хлорида), инфузия натрия бикарбоната и стимуляция диуреза (если такая возможность не потеряна). Данная терапия способна принести эффект путем перераспределения калия в клеточное пространство и длится не более 6 ч. при неэффективности терапии следует обратиться к активным методам удаления калия.
- 4. В условиях уремической интоксикации возникает подавление эритропоэза токсического характера, что приводит к прогрессирующей анемии, что потребует коррекции соответствующими препаратами крови.
- 5. Значительно усиливается опасность развития стрессовых повреждений слизистой желудочно-кишечного тракта и уремической гастроэнтеропатии. В такой ситуации резко возрастает опасность кровотечения, что требует активной диагностики и профилактики. Уремическая гастроэнтеропатия наиболее эффективно лечится активным снижением содержания азотистых шлаков в крови, так как это нарушает патогенез их развития. С профилактической и лечебной целью рекомендуется использовать H₂-гистаминоблокаторы типа квамател из расчета 20 мг 2 раза в сутки в/в в течение 7-10 дней.
- 6. При уремии имеется высокая предрасположенность к инфекционным процессам. Генерализованная инфекция является причиной смерти у 30 % ОПН после тяжелой травмы и операций. Наиболее часто инфекционный процесс развивается в трахеобронхиальном дереве, мочевых путях. Рекомендуются комбинация антибактериальных препаратов: цефалоспорины III поколения - клафоран, фортум, лонгацеф (доза от 2,0 до 4,0 г/сутки) + метронидазол до 100 мг /сутки. Категорически не рекомендуем назначение таких нефротоксичных препаратов как аминогликозиды. В случае тяжелого сепсиса, септического шока препаратом выбора для моноантибактериальной терапии является тиенам (меронем) от 2,0 до 3,0 г/сутки.

□ **Принципиальный состав диализирующего раствора:**

- калий в диализате должен быть нестандартным, в отличие от терапии хронической почечной недостаточности. Его концентрация подбирается по обстоятельствам в каждом конкретном случае. Основная задача: не вызвать гиперкалиемию и устранить гипокалиемию.
- поток диализата 500-600 мл/мин,
- удаление избытка жидкости не более 1 л/час при постоянной скорости фильтрации, скорость фильтрации по номограмме (в зависимости от веса больного).
- Вводные гемодиализы при лечении ОПН не должны быть слишком интенсивными. Уровень мочевины в результате процедуры должен составлять 60-70 % исходного значения.
- Адекватность диализного лечения - это совокупность параметров диализа, оптимальных для лечения нарушений азотистого и водно-электролитного гомеостаза. Основным показателем является диализное время (продолжительность гемодиализа), клиренс мочевины (тип гемодиализатора и скорость перфузии).
- Эффективность режима гемодиализа отражает коэффициент KT/V . Формула расчета:
□ $KT/V = 1,0$,
где K - клиренс мочевины через диализатор (л/ч), T - диализное время (ч), V - общее количество воды (л), составляющее в среднем 60 % массы тела (или вычисляется по номограммам).
- Существует несколько вариантов создания несвертывания крови в контуре ГД: системное назначение гепарина болюсно или микроструйно, использование фракционированных гепаринов типа фраксипарина, дозированная гепаринизация под контролем свертывания крови и регионарная гепаринизация (использование совместно с гепарином его антагониста - протамина сульфата из расчета 1 мг к 1 мг).



13. Цели лечения:

- вывод из острого состояния (устранение шока, стабилизация гемодинамики, восстановление сердечного ритма и т.д.);
- восстановление диуреза;
- ликвидация азотемии, дизэлектrolитемии;
- коррекция кислотно-основного состояния;
- купирование отеков, судорог;
- нормализация артериального давления;
- предотвращение формирования ХБП, трансформации ОПП в ХБП.

14. Тактика лечения:

Лечение разделяют на консервативное (этиологическое, патогенетическое, симптоматическое), хирургическое (урологическое, сосудистое) и активное – заместительная почечная терапия – диализные методы (ЗПТ).

Принципы лечения ОПП

Форма ОПП	Лечение	Методы лечения
Преренальная	Консервативное	Инфузионная и противошоковая терапия
Острая уратная нефропатия	Консервативное	Инфузионная ощелачивающая терапия, аллопуринол, уратоксидаза
БПГН, аллергический ОТИН	Консервативное	Иммуносупрессивная терапия, плазмаферез
Постренальная	Хирургическое (урологическое)	Устранение острой обструкции мочевых путей
ИБП	Хирургическое	Ангиопластика почечных артерий
ОКН, миоренальный синдром, ПОН	Активное (диализное)	Острый ГД, гемодиализация (ГДФ), острый ПД

АЛГОРИТМ ТЕРАПИИ ОПН (ШАГ 1)

ВАРИАНТ ТЕЧЕНИЯ ОПН	ВАРИАНТ ТЕРАПИИ
<ul style="list-style-type: none">▪ Изолированная ОПН, неолигурическая или умеренной степени тяжести без критических симптомов	Консервативная терапия, при олигоанурии – не более 3-4 дней
<ul style="list-style-type: none">▪ Любая ОПН при наличии критических симптомов▪ ОПН выраженной или предельной степени тяжести▪ ОПН, сочетающаяся с поражением других органов и систем, ОПН в составе СПОН	Активная заместительная терапия

АЛГОРИТМ ТЕРАПИИ ОПН (ШАГ 2)

ВАРИАНТ ТЕЧЕНИЯ ОПН	ВАРИАНТ ТЕРАПИИ
<ul style="list-style-type: none">▪ Стабильное состояние при изолированной ОПН▪ Критическая гиперкалиемия или отечный синдром	Прерывистый ежедневный гемодиализ
<p>ОПН на фоне:</p> <ul style="list-style-type: none">▪ СПОН; сепсиса; ОРДС▪ гемодинамической нестабильности▪ состояния после кардиохирургического вмешательства, инфаркта миокарда▪ необходимости введения больших объемов жидкости	Продолжительные процедуры (CVVH; CVVHD; CVVHDF)
<ul style="list-style-type: none">▪ Коагулопатия, опасность кровотечения▪ Проблемы с сосудистым доступом▪ Больные дети	Острый перитонеальный диализ

ПРИНЦИПЫ КОНСЕРВАТИВНОЙ ТЕРАПИИ ОПН

- **Строгий водный режим, исключение калийсодержащих продуктов и растворов**
- **Парентеральная коррекция почечного ацидоза**
- **Адекватное питание, при вынужденном голодании - парентеральное питание энергетическими и аминокислотными и кетокислотными растворами**
- **Протекторы слизистой оболочки желудка**
- **Купирование судорожного синдрома**
- **Стимулирование внепочечных систем детоксикации:**
 - **желудочный лаваж**
 - **очистительные клизмы, сорбционно-кишечный диализ**
 - **слабительные средства**
 - **энтеросорбция**
- **Медикаментозная терапия**

Консервативная терапия ОПН

из 10-12 больных с острой дисфункцией почек в заместительной терапии нуждается только 1

- Коррекция гиповолемии
- Обеспечение адекватной гемодинамики
- Коррекция уровня белка крови и анемии
- Коррекция электролитного состава крови и уровня гликемии
- Рациональная и достаточная антибактериальная терапия

Препараты, способные индуцировать ОПН

- **Антибиотики**

- Аминогликозиды (гентамицин, тобрамицин, амикацин, нетилмицин)
- Амфотеррицин В
- Цефалоспорины
- Ципрофлоксацины
- Демеклоциклин
- Пенициллины
- Петамидин
- Полимиксины
- Рифампицин
- Сульфаниламиды
- Тетрациклин
- Ванкомицин

- **Иммуносупрессанты**

- Циклоспорин А
- Такролимус (FK506)

Химиотерапевтические в-ва

Адриамицин
Цисплатина
Метотрексат
Митомицин С
Нитрокислоты (стрептозолоцин, ломустин)

Рентгеноконтрастные препараты

Ионные (дизтризоат, иоталамат)
Неионные (метризамид)

Антивирусные препараты

Ацикловир
Цидавир
Фоскарнет
Валацикловир

ФАРМАКОТЕРАПИЯ ОПН, ДИУРЕТИКИ

- **Обоснование возможной эффективности:**
 - Неолигурическая ОПН имеет лучший прогноз, чем олигурическая
 - Увеличение тока мочи может отмыть обтурированные канальцы, снять один из механизмов почечной дисфункции
- **НО!**
- В двух рандомизированных исследованиях увеличение диуреза у больных с олигурической ОПН **не влияло на потребность в диализе, восстановление почечной функции и летальность**
- При сравнении эффекта **фуросемида, торсемида и плацебо** у 92 больных с олигурической ОПН, леченных низкими дозами допамина **разницы в восстановлении почечной функции, потребности в диализе или выживаемости не установлено**

Хотя применение диуретиков может упростить выведение жидкости и борьбу с гипергидратацией, оно не оказывает влияния на исход ОПН

Анестезия при ОПН

Премедикация: атропин (0,1 на 10 кг). Супрастин 20 мг, преднизалон 30 мг

Лекарственная подготовка перед наркозом: глюкоза 40%-200 мл, инсулин -20-40 ед, вит.В1-30 мг, СаС12 -10%-10,0, бикарбонат 8%-100-150 мл при рН < 7,2.

Вводный наркоз: Тиопентал На 4-6 мг/кг, диприван 2 мг/кг или ГОМК 2-4 г.

Миорелаксанты: листенон 1,5 мг/кг, Тракриум 0,5 мг/кг

Поддержание анестезии: Закись азота, ксенон, фентанил

Инфузионная терапия : ограничена 500-600 мл

Возможные осложнения: остановка сердца, постуральная гипотензия, отек мозга, отек легких, медикаментозная депрессия.

Анестезиологические проблемы при ОПН

Состояние аутоинтоксикации вследствие нарушения азотовыделительной функции почек, диктующие необходимость выбора оптимальных средств и методов анестезии

Нарушение водного баланса, выражающегося часто в виде общей гипергидратации, осмотической гипотонии, отечном синдроме,

Нарушение электролитного баланса : гиперкалиемия, гипокальцемиа, гипонатриемия, гипохлоремия,

Нарушение КОС-метаболический ацидоз,

Нарушение нормотонии- гипотония в начальной стадии, тенденция к гипертонии в последующем ,

Прогрессирующая анемия -гемолиз, снижение резистентности эритроцитов, нарушение эритропоэза.

Заключение

- ✓ Важно выявлять группы риска по развитию ОПН среди пациентов, находящихся в многопрофильных стационарах
- ✓ Минимизировать применение нефротоксичных лекарственных препаратов и рентгенконтрастных методов диагностики у данной категории пациентов
- ✓ В основе консервативной терапии лежат строгие водно-диетические ограничения, энергетическая поддержка, стимуляция внепочечных систем детоксикации
- ✓ Противопоказаниями к консервативной терапии могут быть критические симптомы, требующие незамедлительного начала заместительной почечной терапии

Литература

- http://neotlozhnaya-pomosch.info/ostraya_pochechnaya_nedostatochnost.php
- http://neotlozhnaya-pomosch.info/ostraya_pochechnaya_nedostatochnost.php
- <http://medpuls.net/guide/urology/ostraya-pochechnaya-nedostatochnost>
- <http://www.bbmed.ru/info/sharp3.html>
- Назаров И.П. Анестезиология и реаниматология: Учеб. пос. для вузов. Ростов н/Д: Феникс.- 2007. - 496 с.
- Радушкевич В.Л. Реанимация и интенсивная терапия для практикующего врача / В. Л. Радушкевич, Б. И. Барташевич, 2011, МИА. - 576 с.
- Рафмелл Д.П. Регионарная анестезия: самое необходимое в анестезиологии: Пер. с англ. / Д. П. Рафмелл, Д. М. Нил, К. М. Вискоуми ; ред.: А. П. Зильбер, В. В. Мальцев, 2013, МЕДпресс-информ. - 272 с.