

V. Острая почечная недостаточность

Структура острой почечной недостаточности и ее исходы в условиях диализной терапии

В.М. Григорьев, И.А. Тоненькова, Л.Д. Оськина
Городская Клиническая больница № 11, Рязань

Острая почечная недостаточность (ОПН) – серьезное осложнение многих тяжелых заболеваний. В городской клинической больнице № 11 г. Рязани в период с 1997 по 2000 гг. с применением гемодиализа пролечено 73 пациента с ОПН. Возраст больных был от 17 до 72 лет. Причинами развития ОПН явились: отравление суррогатами алкоголя – 19 чел. (26,1%), синдром длительного раздавливания – 9 чел. (12,3%), отравление уксусной эссенцией – 7 чел. (9,5%), прочие отравления – 10 чел. (13,7%), острый интерстициальный нефрит – 6 чел. (8,2%), политравма – 5 чел. (6,8%), геморрагическая лихорадка с почечным синдромом – 4 чел. (5,4%), активный гломерулонефрит – 3 чел. (4,2%), острые заболевания поджелудочной железы и желчного пузыря – 3 чел. (4,2%), прочие – 7 чел. (9,6%).

Благоприятный исход ОПН наблюдался у 64 больных (87,6%). Умерли 9 чел. (12,4%), из которых: с отравлением суррогатами алкоголя 2 чел, с отравлением уксусной эссенцией – 4 чел., с прочими отравлениями – 1 чел., полиорганной недостаточностью – 2 чел.

В 2 случаях (2,7%) отмечена трансформация ОПН в хроническую почечную недостаточность.

В среднем на 1 больного с ОПН было проведено 8,4 гемодиализа. При этом следует отметить, что за последний год отмечается утяжеление ОПН, сочетающееся с полиорганной недостаточностью, что требует проведения большого количества диализов.

Таким образом, несмотря на большие достижения в лечении больных с ОПН, эта проблема до настоящего времени остается достаточно актуальной и требует ее дальнейшего углубленного изучения.

Очистительная функция почек у больных с инфекционно-токсическим шоком при назначении внутривенных инфузий гипохлорита натрия

А.П. Данилков, В.В. Иващенко, С.А. Салманов, С.А. Голованов
НИИ урологии Минздрава РФ, Москва

Цель работы: изучение зависимости изменения клиренса креатинина у больных с инфекционно-токсическим шоком (ИТШ) от сроков начала курса непрямого электрохимического окисления (НЭХО) крови 0,06 % раствором гипохлорита натрия (ГН).

Материалы и методы. В 15 случаях ИТШ у пациентов урологической клиники (9 мужчин и 6 женщин, в возрасте от 20 до 80 лет), страдавших почечно-каменной болезнью – 12 больных, аденомой предстательной железы – 3 пациента, в комплекс интенсивной терапии включался курс НЭХО крови раствором ГН. Клиника ИТШ сопровождалась снижением артериального давления, выраженным синдромом интоксикации; развивалась полиорганная недостаточность. Внутривенные инфузии 0,06 % раствора ГН выполняли ежедневно 1 раз в сутки, объем инфузии составлял 1/20 – 1/10 часть объема циркулирующей крови; всего выполнено 3–8 сеансов на курс лечения.

В зависимости от сроков начала внутривенных вливаний ГН больных разделили на 2 группы. Пациентам 1 группы НЭХО крови назначали в 1–3 сутки развития клинической картины ИТШ. 2 группу составили пациенты, у которых внутривенные инфузии ГН вклю-

чали в комплекс интенсивной терапии ИТШ на 4–10 сутки безуспешного лечения.

Результаты. Динамика показателя клиренса креатинина в прослеженных группах больных представлена в табл. 1.

Заключение. Все больные 2 группы умерли в результате прогрессирования полиорганной недостаточности на фоне гнойной и уремической интоксикации. У этих больных применение НЭХО не сопровождалось положительным эффектом, однако и исходное нарушение почечной функции у них было более значительным, чем в 1 группе. В 1 группе применение НЭХО сопровождалось положительной динамикой функции почек. В обеих группах отмечали быстрое, в течение 1 суток, восстановление гемодинамики.

Таблица 1
Динамика клиренса креатинина в 1 и 2 группах

Характеристика	До НЭХО крови	1 сутки НЭХО крови	7 сутки НЭХО крови	10–15 суток НЭХО крови
Группы				
Группа 1, n = 11	59,7 ± 18,5	52,8 ± 15,2	66,3 ± 15,4	81,8 ± 16,1*
Группа 2, n = 4	19,8 ± 6,7	17,5 ± 3,6	12,7 ± 5,8	–

Примечание. n – число больных в группе, * – достоверные различия между средними величинами (p < 0,05) по сравнению с исходными данными.

Лечение позиционного синдрома при поздней госпитализации

Г.Я. Левин, С.Ю. Кудрицкий, В.А. Самойлов
НИИ травматологии и ортопедии, Нижний Новгород

Описывается случай лечения больного 59 лет с позиционным синдромом левой нижней конечности в стадии ранней декомпрессии, поступившего в специализированное отделение ННИИТО на 6 день после травмы. В течение 2 суток после травмы больной находился дома, затем 4 дня – в городской больнице, где были выполнены «лампасные» разрезы и гемосорбция. Поступил в состоянии крайней тяжести: анурия в течение 4 суток, гиповолемия (ЦВД = 0 см вод. ст.), РДСВ и нарастание явлений отека легких. Лабораторно: тяжелая анемия, высокая степень эндогенной интоксикации, гиперкалиемия (6,2 ммоль/л), высокий титр миоглобина (1:1024), уремия (мочевина крови 28,4 ммоль/л, креатинин крови 648 мкмоль/л). После микротрахеостомии и начала ВЧ ИВЛ экстренно выполнен ацетатный гемодиализ на аппарате Fresenius 4008В (диализатор Nemoflow-F6) во вводном режиме и ультрафильтрация со скоростью 13 мл/мин. Для купирования отека легких пришлось отступить от «золотого стандарта» ультрафильтрации и действовать по индивидуальному профилю, применяя, в частности, одновременное введение 10% раствора альбумина. Через 1 час, после удаления 300 мл ультрафильтрата, значительно уменьшились хрипы в легких и одышка, ЦВД увеличилось до +3 см вод. ст. За 2 часа объем ультра-

трафильтрации составил 1650,0 мл, уровень мочевины в крови снизился до 22,4 ммоль/л (78% от исходного значения), креатинина – до 442 мкмоль/л, калия – до 5,08 ммоль/л. По окончании диализа с целью элиминации продуктов протеолиза выполнена гемосорбция на антипротеиназном гемосорбенте «Овсорб» в объеме 5500,0 мл, после которой снизился уровень СМП в плазме и титр миоглобина с 1:1024 до 1:512. В дальнейшем клиническая картина усугубилась появлением кишечного кровотечения (на 9 сутки с момента поступления) и сепсисом (на 14 сутки). Комплексная терапия продолжалась 15 дней (период олигоанурии). Было выполнено 7 гемодиализов с ультрафильтрацией, а также 1 обменный плазмаферез и 1 гемосорбция. Это позволило провести инфузионную терапию в должном объеме, несмотря на имеющуюся острую дыхательную недостаточность. Через 18 дней после поступления больной был переведен в отделение гнойной ортопедии, выписан на 43 день.

Таким образом, активная комплексная терапия позиционного синдрома, в основе которой лежит гемодиализ с ультрафильтрацией, может спасти жизнь больного, несмотря на позднюю госпитализацию, крайнюю тяжесть состояния и серьезные осложнения основного заболевания.

Использование гибридных перфузионных систем в комплексном лечении ОПН

А.И. Канаметов, А.Х. Хатшуков, Т.Р. Мамхегова
Нальчик

Проанализировано 15 случаев острой почечной недостаточности (ОПН), наблюдавшихся в отделении гемодиализа в 2000 г. У 3 больных острая почечная недостаточность протекала с присоединением печеночной недостаточности. ОПН у этих больных возникла в результате острого отравления: в 1 случае – отравление суррогатами алкоголя, в другом – пищевая токсикоинфекция, в третьем – отравление четыреххлористым углеродом. Гемодиализ использовался как метод заместительной терапии при ОПН, протекающей с резким уменьшением клубочковой фильтрации. Наряду с этим в экстракорпоральном контуре функционировали донорские ксеногепатоциты и фрагменты ксеноселезенки. Аппарат вспомогательной печени (АВП) в лечении острой печеночно-почечной недостаточности (ОППН) использовался наряду с консервативной терапией, для активации собственных гепатоцитов и ретикулоэндотелиальной системы больного. Гемодиализ проводился ежедневно в течение 7 дней. АВП в одном случае подключался 3 раза в неделю через день, в 2 других – однократно в конце лечения. Процедуры

проводились на аппарате «Fresenius-4008В» с использованием бикарбонатного буфера и диализатора F-6. После диализатора в контур включался АВП – ксеногепатоциты и ксеноспленоциты на сорбенте «Симплекс», объемом 200 см³. Об эффективности перфузии крови больного судили по синтетической функции печени, в частности, по содержанию общего белка, содержанию альбуминов, глобулинов, соотношению белковых фракций крови, а также по динамике снижения креатинина крови. За время лечения уровень креатинина снизился на 60%, уровень общего белка увеличился на 10%. Определялись показатели креатинина крови, общего белка, у-ПФ, щелочной фосфатазы, АЛТ, АСТ до процедуры и после. За время сеанса гемодиализа уровень креатинина снизился на 30%, у-ГТФ на 45%, АЛТ и АСТ на 21% и 38% соответственно. Таким образом, при лечении ОПН, возникающей при острых отравлениях и сопровождающейся печеночной недостаточностью, эффективно включение в экстракорпоральный контур гибридной перфузионной системы, содержащей изолированные ксеногепатоциты и ксеноспленоциты.

Случай успешного раннего применения плазмафереза при рабдомиолизе

О.А. Конева, М.Ю. Руденко, Э.С. Ганич
Дорожная клиническая больница, ст. Хабаровск-1

Приводим собственное наблюдение успешного лечения больного с травматическим рабдомиолизом путем раннего проведения плазмафереза как метода предотвращения прогрессирования ОПН.

Больной К., 48 л., поступил в клинику с жалобами на резкие боли в икроножных мышцах при ходьбе, слабость, снижение диуреза. Больной страдает хроническим алкоголизмом и накануне весь день на даче выполнял тяжелую физическую работу. Вечером почувствовал сильные боли в икроножных мышцах. На следующий день на фоне продолжения физической работы отметил уменьшение количества мочи – за 10 часов выделил около 100 мл красной мочи. При осмотре отмечались уплотнение и болезненность в обеих икроножных мышцах при пальпации. Температура тела 37,7 °С, ЧСС 92 в мин., АД 150/90 мм рт. ст. Мочевина крови – 7,8 ммоль/л, креатинин – 0,12 ммоль/л. Повышение АЛС и АСТ в 3,5 раза. Кальций крови 2,1 ммоль/л, фосфор – 1,6 ммоль/л, уровень средних молекул – 0,44 ед., ЦИК – 79 ед. В коагулограмме – тенденция к гиперкоагуляции и признаки внутрисосудистого свертывания. В общем анализе мочи: цвет – красно-бурый, белок – 0,26, лейкоциты – 25 в п/зр., эритроц. выщелоч. – 2 в п/зр., цилиндры зернистые – 6 в п/зр., почечный эпит. – 1 в п/зр. В анализе крови миоглобин (МГ) в реакции пассивной гемагглютинации с эритроцитарным диагностикумом – 654 560 нг/мл (норма до 80 нг/мл), в моче МГ – 5120 нг/мл (в норме отсутствует). УЗИ почек – повышена плотность коркового вещества, контурируются пирамидки.

Больному был установлен диагноз: травматический рабдомиолиз (обусловленный тяжелой физической нагрузкой), осложненный ОПН. Следует отметить, что подобные величины МГ у больных с рабдомиолизом в доступной нам литературе мы не встречали. Вероятно, они связаны с сочетанием травматического рабдомиолиза из-за тяжелой физической нагрузки и алкогольной

миопатии, встречающейся у больных хроническим алкоголизмом, при которой происходит блокада мико-глобином почечных канальцев.

В комплексную терапию с первого дня были включены методы активной экстракорпоральной детоксикации, а именно – плазмаферез (ПА) в режиме объемного плазмозамещения (ОПЗ). Плазмаферез проводили центрифужным методом на центрифуге фирмы «BESCKMAN». Объем плазмозамещения за сеанс составил 1300–1500 мл с плазмозамещением свежесамозамороженной плазмой в изоволемическом режиме и коррекцией КЩС 4% раствором гидрокарбоната натрия на первых сеансах. Всего проведено 3 сеанса плазмафереза с интервалом в 1 день каждый. Общий объем эксфузии плазмы – 4350 мл, что составило около 1,5 ОЦП больного.

Уже после первого сеанса плазмафереза нами отмечен отчетливый клинико-лабораторный эффект – общее самочувствие улучшилось, боли в икроножных мышцах уменьшились, больной выделил до 3000,0 мл светлой мочи. Уровень МГ крови снизился до 81420 нг/мл. После третьего сеанса ПА нормализовались диурез и температура тела, снизился МГ крови до 1280 нг/мл, МГ мочи – до 80 нг/мл. Больной выписан из стационара на 12 день под наблюдение нефролога. К моменту выписки анализы крови и мочи, в том числе и уровень МГ крови, полностью нормализовались.

Представленное наблюдение наглядно демонстрирует эффективность включения ПА в комплексную терапию при рабдомиолизе. Лечение при этом следует начинать в ранние сроки для быстрого снижения степени эндотоксикоза, миоглобинемии, миоглобинурии и тем самым, предупреждения вторичных органных изменений и развернутой картины ОПН. Раннее лечение способствует быстрому восстановлению почечных функций и сокращению пребывания больных с подобной патологией в стационаре.

Оптимизация режимов антикоагуляции при лечении больных с синдромом острой почечной недостаточности

А.Ю. Малышев, А.А. Гайкович, С.Л. Клейменов, О.М. Ребрикова
Липецкая областная клиническая больница, Липецк

Цель исследования: выбрать оптимальный режим антикоагуляции при проведении гемодиализа (ГД) и гемодиализации (ГДФ) при лечении больных с синдромом острой почечной недостаточности (ОПН).

Лечению с применением ГД и ГДФ подверглись 36 больных с ОПН, имевших риск развития кровотечения. Причинами развития ОПН были: прогрессирование синдрома полиорганной недостаточности (СПОН)

при острой хирургической патологии, сепсис, острые отравления, геморрагические лихорадки.

Наблюдавшиеся больные были разделены на 2 группы.

1 группа: 28 больных с ОПН, у которых проводилась тотальная гепаринизация (42 сеанса). Использовалось болюсное введение гепарина в течение процедуры. Колонка промывалась 1,5 л 0,9% NaCl с 1000 ЕД гепа-

рина. Первая доза зависела от исходного уровня АКВ и составляла 1000–1500 ЕД гепарина. В дальнейшем тактика гепаринизации основывалась на динамике АКВ в процессе ГД и ГДФ. Суммарная доза гепарина составляла не более 3500–5000 ЕД.

2 группа: 8 больных, у которых процедуры ГД и ГДФ выполнялись без применения гепарина (12 сеансов). Колонки промывались без применения гепарина. Сеансы выполнялись со скоростью крови не менее 250 мл/мин, что ограничило применение этого метода при нестабильной гемодинамике. Обеспечивался мониторинг давления в венозной ловушке и АКВ для раннего обнаружения признаков тромбирования магистральной

колонки. При угрозе тромбирования система промывалась 200–250 мл 0,9% NaCl.

У всех больных измерялось активированное коагуляционное время (АКВ) на приборе «ACTester» Quest Medical, Inc.: до начала процедуры ежедневно, а также через 30, 60, 90, 120, 240 минут от начала и за 30 минут до окончания процедуры.

Проведенные наблюдения позволяют считать, что мониторинг АКВ во время заместительной почечной терапии позволяет проводить точную минимальную гепаринизацию при угрозе развития кровотечения, а при исключении гепарина прогнозировать тромбирование системы.

Клинические варианты и исход острой почечной недостаточности (ОПН) у детей

Л.Н. Мотлох, Н.А. Мосякин, С.О. Фалалева
Красноярск

За последние 5 лет в Красноярской краевой детской больнице лечилось 28 детей с ОПН:

1 группа – 9 детей с острым канальцевым некрозом, развившимся на фоне кишечной инфекции у 7 человек, сепсиса – у 1, перитонита – у 1. Все дети до 3 лет. В клинике у них отмечались высокая температура, рвота, диарея, олигоанурия от 5 до 30 суток (объем мочи 0,5–1,5 мл/кг/сут), отеки – у 6, у всех повышение АД. Отек мозга развился у 1 ребенка, отек легких – у 4, острая недостаточность кровообращения – у 1. Лабораторно: Hb 45–88 г/л, эритроциты $1,1–3,3 \times 10^{12}/л$, СОЭ 20–65 мм/ч, мочевины 13,7–63,5 ммоль/л, креатинин сыворотки крови 265–843 мкмоль/л. Выявлялись резкое снижение удельного веса мочи до 1000–1005, протеинурия 3,5–14,2 г/л, выраженная лейкоцитурия, цилиндрурия. Микрогематурия, следы белка, низкий удельный вес сохранялись до выписки. Летальный исход наступил у 2 детей.

2 группа: дети с гемолитико-уремическим синдромом (ГУС) – 8 человек, из них 6 – в возрасте от 1 года до 7 лет, 2 – до 6 мес. Олигоанурия у 7 больных составила 2–9 дней и у 1 – 30 дней. Диурез 5–14 мл/кг/сут. Отеки носили умеренный характер. Отек легких развился у 1 больного, отек мозга – также у 1, недостаточность кровообращения – у 2. Транзиторная гипертензия на

фоне отеков была у 4, постоянная гипертензия – у 2 детей старше 5 лет. В анализах крови: Hb 40–60 г/л, эритроциты $1,2–2,2 \times 10^{12}$, шизоциты, тромбоцитопения, повышение свободного Hb. Мочевина 8,7–59,3 ммоль/л, креатинин 141–902 мкмоль/л. В анализах мочи: низкий удельный вес, белок 1,19–13 г/л, лейкоциты, эритроциты, свободный Hb. В 3 случаях наблюдался летальный исход (2 детей в возрасте 6 и 7 лет и 1 ребенок – 6 мес.). Причина неэффективной терапии – позднее поступление и позднее применение экстракорпоральных методов лечения.

3 группа – 11 детей с острым интерстициальным нефритом (ОТИН), из них 8 – старше 6 лет. У 10 человек причиной развития ОТИН являлся прием лекарственных препаратов на фоне ОРВИ. Олигурия 5–12 дней – у всех больных, анурия 1 сутки – у 1. Диурез: 4–28 мл/кг/сут. Повышение АД отмечалось у 2 детей, небольшие отеки – у 6. Отека мозга и легких не было ни у одного. В анализах крови: Hb 75–134 г/л, эритроциты $2,1–3,8 \times 10^{12}/л$, лейкоцитоз, СОЭ 40–70 мм/ч, мочевины 11–56 ммоль/л, креатинин 132–1416 мкмоль/л. В анализах мочи: гипостенурия, белок 0,093–4,6 г/л, лейкоциты, эритроциты, цилиндры. Все дети выписались в удовлетворительном состоянии со значительным улучшением лабораторных показателей.

Гемодиализ получили 23 из 28 детей.

Кортикальный некроз при гемолитико-уремическом синдроме у детей. Эхографическая диагностика и отдаленные результаты

Е.Б. Ольхова
Москва

Из 115 детей с гемолитико-уремическим синдромом (ГУСом), эхографически обследованных в детской больнице Святого Владимира за 1997–2001 годы, в 16 случаях на момент поступления детей в стационар имел

место артериотромботический вариант поражения почек. У 14 из этих 16 детей в дальнейшем развился кортикальный некроз. Всем детям ультразвуковое исследование (УЗИ) проводилось в динамике в зависимости

от тяжести состояния и предыдущей эхографической находки, от 2 (ребенок погиб) до 26 раз. Каждое УЗИ включало в себя исследование в В-режиме, дуплексное доплеровское сканирование и доплерографию на интратрениальных артериях. Отдаленные результаты эхо-графически прослежены в 12 случаях. Ретроспективный анализ еще 156 детей, обследованных в разные сроки после ГУСа, позволил выделить, по меньшей мере, 2 случая перенесенного в острой фазе заболевания кортикального некроза.

При поступлении детей эхографически определялся артериотромботический вариант ГУСа: почки были не увеличены, эхогенность кортикального слоя паренхимы – не повышена. Прослеживались единичные интерлобарные артерии. Максимальная скорость кровотока (V_{max}) была снижена, резистивный индекс (RI) – резко повышен у 9 детей, у 7 – определялся продолженный диа-столический кровоток. Через 3–6 суток развивалась эхографическая картина кортикального некроза: снижение эхогенности кортикального слоя паренхимы почек, появление у основания пирамид гиперэхогенных ободков, соответствующих зоне сохра-

ненного юкстамедулярного кровотока с отложением здесь продуктов тканевого распада. Контуры почки становились неровными, V_{max} снижалась, RI снижался до нормальных значений. Это свидетельствовало о массивном артериовенозном шунтировании крови на юкстамедулярном уровне. В 4 случаях имел место парциальный кортикальный некроз, и в отдаленные сроки после заболевания у детей не отмечено значительных клинико-лабораторных изменений. В остальных 12 случаях был перенесен массивный кортикальный некроз, почки уменьшались в размерах, их эхогенность диффузно повышалась, в 3 случаях отмечалась кальцификация зон некроза. Сохранялось значительное обеднение интратрениального сосудистого рисунка, средняя скорость кровотока была достоверно снижена, RI отличался значительным разнообразием, при этом нормальные значения показателя встречались у детей с артериальной гипертензией.

Таким образом, УЗИ позволяет дифференцировать кортикальный некроз при ГУСе, прогнозировать течение заболевания и отдаленные результаты.

Прогностическое значение ультразвукового исследования почек при гемолитико-уремическом синдроме у детей

Е.Б. Ольхова, Д.В. Зверев
Москва

За 1997–2001 годы в детской больнице Святого Владимира эхографически обследовано 115 детей с гемолитико-уремическим синдромом (ГУСом) в возрасте от 2 месяцев до 14 лет. Каждое ультразвуковое исследование (УЗИ) включало в себя исследование в В-режиме, дуплексное доплеровское сканирование и доплеро-графию на интратрениальных артериях. Всем детям УЗИ проводилось в динамике в зависимости от тяжести состояния и предыдущей эхографической находки, от 3 до 26 раз.

Целью исследования явилось определение прогностической значимости результатов УЗИ в 1–2 суток пребывания ребенка в стационаре. Длительность заболевания на момент поступления составляла от 1 до 7 суток.

Выделены следующие эхографические варианты изменений почек:

1. Почка значительно увеличена в размерах, эхогенность кортикального слоя паренхимы диффузно повышена. Интратрениальный сосудистый рисунок в проекции медулярного слоя и на юкстамедулярном уровне сохранен, в проекции кортикального слоя паренхимы – резко ослаблен или – не определяется. Максимальная скорость артериального кровотока (V_{max}) сохранена в пределах нормы. Показатель периферического сопротивления (резистивный индекс – RI) – в пределах нормы или немного повышен. Прогностиче-

ски благоприятный вариант, в 40% случаев – анурии не отмечено, в 50% – длительность анурии менее 3 суток, в 10% – до 5 суток.

2. Почка несколько увеличена в размерах, эхогенность кортикального слоя паренхимы диффузно повышена. Интратрениальный сосудистый рисунок резко обеднен, прослеживаются единичные интерлобарные артерии, в проекции кортикального слоя паренхимы – не определяется. V_{max} сохранена в пределах нормы или несколько снижена. RI резко повышен до 1,0 и более с реверсным диастолическим кровотоком. Прогностически благоприятный вариант, в 92% случаев анурия более 5 суток, 8% – менее 5 суток.

3. Почка не увеличена, эхогенность кортикального слоя паренхимы не повышена. Прослеживаются единичные интерлобарные артерии. V_{max} снижена, RI – резко повышен (в дальнейшем – нормализуется при снижении V_{max}). Прогностически серьезный вариант, в 87,5% случаев развивался кортикальный некроз с длительным периодом олигоанурии и потребностью в почечно-заместительной терапии.

Таким образом, УЗИ с оценкой ренального кровотока является высокоинформативным методом в оценке состояния почек и прогнозировании течения ГУСа у детей.

О течении и последствиях острой почечной недостаточности у пациентов, получавших лечение гемодиализом

Л.Т. Пименов, М.В. Дударев, Н.А. Олейник, Л.В. Арефьева
Ижевск

Цель исследования: оценить особенности течения острой почечной недостаточности (ОПН) различного генеза и характер почечных дисфункций у перенесших ОПН.

В период с июля по декабрь 1999 г. в отделении «Искусственная почка» лечились 42 человека (36 мужчин и 6 женщин) с ОПН. Исследование показало, что ведущими причинами ОПН, требующей проведения гемодиализа, являлись геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС) – $43 \pm 8\%$ и экзогенные отравления – $40 \pm 8\%$; в $14 \pm 6\%$ случаев причиной ОПН был синдром позиционного сдавления. Зафиксированы различия соотношений параметров остаточного азота: при поступлении, у пациентов с синдромом позиционного сдавления отношение сывороточной мочевины к креатинину (Ur/Cr) было достоверно ниже данного показателя в группе больных ГЛПС и у отравившихся нефротоксичными веществами ($37,27 \pm 4,09$, $57,38 \pm 7,18$ и $58,61 \pm 5,25$ соответственно; $p_{1-2} < 0,05$; $p_{1-3} < 0,05$). При выписке из клиники указанные различия сохранялись. Вероятно, снижение Ur/Cr у

пациентов с синдромом позиционного сдавления обусловлено непропорциональным возрастанием Cr плазмы в результате мышечной деструкции; вместе с тем, повышенные значения Ur/Cr у больных ГЛПС и в группе с экзогенными отравлениями могут быть обусловлены значительным снижением почечного кровотока (и возрастанием канальцевой реабсорбции мочевины) и процессами гиперкатаболизма. Анализ отдаленных наблюдений показал, что даже по прошествии 6 месяцев после выписки из стационара в группе перенесших ОПН, по сравнению со здоровыми, повышена мочевиная экскреция β_2 -микроглобулина ($59,6 \pm 6,2$ мг/сут и $37,1 \pm 2,97$ мг/сут соответственно, $p < 0,05$), снижен почечный клиренс мочевой кислоты (МК) ($1,86 \pm 0,52$ мл/мин и $9,33 \pm 0,13$ мл/мин соответственно, $p < 0,001$), что сопровождается повышением МК в крови ($377,25 \pm 40,38$ мкмоль/л и $218,3 \pm 36,2$ мкмоль/л соответственно, $p < 0,01$).

Таким образом, имеются особенности течения ОПН различного генеза; у перенесших ОПН длительно сохраняются почечные дисфункции.

Частота неотложных состояний, вызванных осложнениями проводимой терапии, у детей с нефрологической патологией

А.М. Шарипов
Ташкентский Педиатрический Медицинский Институт, Узбекистан

Согласно литературным данным, к острым критическим осложнениям гемодиализа могут относиться синдром дисэквилибриума (нарушенной осмолярности и резкого снижения мочевины), острый гемолиз из-за попадания в диализирующий раствор гемолитических ядов (формальдегид), воздушная эмболия, гипертонический криз и эндотоксический шок вследствие обратного заброса в кровь из диализирующего раствора, острая сердечная недостаточность в связи с развитием тяжелого перикардита вплоть до тампонады сердца и диализной миокардиопатии.

В связи с этим в Узбекском Республиканском детском почечном центре наряду с неотложными состояниями, возникавшими у детей с нефрологической патологией, были изучены критические состояния, которые развивались вследствие осложнений от проводимой агрессивной терапии. В течение анализируемого периода в общей сложности наблюдали 264 случая развития неотложного состояния у 2440 больных нефрологическими заболеваниями (10,8%), госпитализированных в отделение нефрологии и лаборатории гемодиализа.

Изучение структуры неотложных состояний у 264 больных показало, что в более половины случаев развивалась ОПН. Достаточно часто возникали нефрогический (в 12,9% случаев) или гипертонический криз (в

12,5%). Значительно реже развивались такие неотложные состояния, как коллапс (в 4,6%), инфекционно-токсический шок (в 4,5%), острая почечная колика (в 3,8%) и почечная эклампсия (в 3,4% случаях). Самую малую часть в структуре неотложных состояний у 264 детей с нефрологической патологией занимали диализный синдром нарушенной осмолярности (синдром Кеннеди в 2,3% случаях), уремическая кома, острая дыхательная недостаточность и острый агранулоцитоз (по 1,5%).

В нашем исследовании мы наблюдали у 8 из 12 случаев развития коллапса, в том числе у 4 детей с липоидным нефрозом, у 2 – с волчаночным нефритом смешанной формы и еще у 2 – с острым диффузным гломерулонефритом при геморрагическом васкулите, острую артериальную гипотонию по причине резкой отмены приема преднизолона. У остальных 4 из 12 больных коллапс развился вследствие ответной реакции на повторное использование диализных мембранных фильтров (у 2), промытых формальдегидом, и за счет бионесовместимости диализных мембранных фильтров типа В, использованных для проведения ацетатного программного гемодиализа у 2 с подострым быстропрогрессирующим нефритом с терминальной фазой ХПН и еще у 2 – с интермиттирующей фазой ХПН

вследствие поликистоза почек (у 1) и хронического обструктивного пиелонефрита с вторичным сморщиванием почек (у 1).

Клинически нами было установлено, что у всех 8 детей с острой отменой кортикостероидов внезапно развивалась картина коллаптоидного состояния, характеризовавшегося бледностью кожных покровов, похолоданием конечностей, появлением холодного липкого пота, абдоминалгиями, диареей и рвотой (у 4 из них). Данная симптоматика появлялась на фоне резкого снижения АД до 60/20–50/10 мм рт. ст. А у 4 детей сразу же после начала сеанса гемодиализа с фильтром типа В появилась боль в спине и в груди, в течение часа развивались тошнота, рвота, головная боль и повышение температуры тела до 38 °С, после чего отмечалось резкое падение АД до 60/20 мм рт. ст. с такими проявлениями, как холодный липкий пот и резкая бледность кожных покровов, пульс становился нитевидным, развивался обморок. Такая же картина наблюдалась у 2 других детей, находившихся на программном гемодиализе сроком 29 и 44 мес. соответственно, у которых повторно использовали диализаторы, промытые формальдегидом, но при этом нами были установлены признаки острого гемолиза (резкое снижение числа эритроцитов с 2,1 до 0,9 на 10 в 12 степени, увеличение цветного показателя с 0,7 до 1,04).

Таким образом, нашим исследованием установлено, что синдром острой артериальной гипотонии – сосудистого коллапса был связан в большей степени с острой отменой приема преднизолона на фоне имеющейся хронической надпочечниковой недостаточности (в 2/3 случаев), чем с острыми диализными осложнениями в виде попадания формальдегида в диализный контур и развития бинесовместимости с диализатором типа В (в 1/3 случаев).

В следующей группе, состоящей из 6 детей с ХПН интермиттирующей фазы, развившейся вследствие хронического вторичного обструктивного пиелонефрита (у 2 больных), хронического гломерулонефрита (у 2) и гипоплазии почек (у 2), неотложное состояние было представлено острым синдромом нарушенной

осмолярности (синдром Кеннеди – диализный синдром дисэквилибriuма). У всех 6 детей синдром нарушенной осмолярности развивался в период, когда начинали сеансы гемодиализа, в связи с выраженным уремическим синдромом (в среднем во время 3-го сеанса гемодиализа). При этом проводился интенсивный гемодиализ с удалением мочевины до 55% от исходного додиализного уровня за 1 сеанс, для чего повышали скорость кровотока до 220 мл/мин, достигая высокого уровня клиренса мочевины – 170 мл/мин. У половины детей синдром нарушенной осмолярности возникал в среднем на 187 ± 23 мин проведения интенсивного гемодиализа с ультрафильтрацией, а у остальных 3 – сразу же после окончания гемодиализа (на 221 ± 14 мин). Клинически синдром нарушенной осмолярности у всех 6 больных протекал с проявлениями тошноты, рвоты, артериальной гипертензии (АД= от 160/110 до 190/130 мм рт. ст.), мышечных подергиваний и дезориентации, у 3 из них – экзофтальмом, судорожным синдромом, бредом. За время проведения интенсивного гемодиализа отмечалось более значительное снижение показателей общего белка, мочевины и натрия в сыворотке крови (на 4%, 55% и 15% соответственно), чем в ликворе (на 3%, 5% и 2%). Следовательно, осмотический градиент ликвора фактически не меняется, несмотря на резкое снижение осмолярности крови за счет более значительного снижения мочевины и натрия, что определяет повышение гипергидратации ткани головного мозга и ликвора, приводя к развитию отека мозга.

Таким образом, проведение быстрой отмены кортикостероидов и повторное использование диализаторов у детей требует от нефрологов большой осторожности. Выявленная нами более высокая частота синдрома нарушенной осмолярности у детей, чем у взрослых, отражает меньшие возможности детского организма к перераспределению осмотического водного баланса, что требует от педиатра-нефролога более осторожного и щадящего проведения ГД-терапии с уменьшением скорости ультрафильтрации и кровотока на начальном этапе гемодиализной терапии.

Анализ этиологии и исходов острой почечной недостаточности, скорректированной гемодиализом, за последние 5 лет

Л.Г. Жукова, Т.А. Федорова, Д.Г. Желнин
Псковская областная больница, Псков

В отделении нефрологии и хронического гемодиализа Псковской областной больницы систематически оказывается помощь пациентам с ОПН различной этиологии, требующей активных методов лечения.

Структура и исходы ОПН, скорректированной гемодиализом в период с 1.01.1997 по 1.06.2001 гг., представлены в табл. 1.

Анализируя полученные данные отметим, что в условиях многопрофильной больницы ведущим «поставщиком» ОПН является гнойная хирургия с

послеоперационными септическими осложнениями, причем летальность в данной группе одна из самых высоких. Как правило, у пациентов с хирургическим сепсисом имеется тяжелое полиорганное поражение, и ОПН является составной частью полиорганной недостаточности.

Наиболее прогностически неблагоприятна, по нашему опыту, ОПН вследствие тяжелого отравления уксусной эссенцией – все пациенты умерли в ранние сроки. Также очень высока летальность при поли-травме.

К числу наиболее прогностически благоприятных

Таблица 1

Причина ОПН	Число пациентов	Общее к-во диализов	Среднее к-во ГД на 1 чел.	Умерло	Летальность, %
Отравление уксусной эссенцией	5	15	3	5	
Отравление алкогольными суррогатами	2	10	5	0	
Политравма, ожоги, отморожения	5	14	2,8	4	
Акушерско-гинекологические осложнения	2	13	6,5	1	
Гнойная хирургия, хирургический сепсис	13	51	3,92	10	77
Синдром длительного сдавливания	5	53	10,6	0	
О. гломерулонефрит	3	6	2	0	
Нехирургический сепсис	1	14	14	0	
ОПН неясной этиологии	3	50	16,7	3	
<i>Всего</i>	<i>39</i>	<i>226</i>		<i>23</i>	<i>58,97</i>

ОПН, хотя и требующих длительной гемодиализной терапии, относятся случаи краш-синдрома, синдрома позиционного сдавления и маршевого рабдомиолиза – все пациенты остались живы.

Также следует отметить значительное снижение частоты ОПН, вызванной тяжелыми отравлениями алкогольными суррогатами (за 5 лет – 2 пациента, оба выжили), отсутствие случаев группового отравления.

И, наконец, обращают на себя внимание случаи ОПН неясной этиологии, потребовавшие длительной, но безуспешной коррекции гемодиализом и завершившиеся летальным исходом.

При суммарной оценке исходов ОПН летальность превышает 50%, что еще раз доказывает тяжесть данного осложнения.

Острая почечная недостаточность (ОПН) и проблемы классификации синдрома длительного сдавления (СДС)

А.А. Ярмагомедов
Москва

В связи с проблемой ликвидации медицинских последствий землетрясений перед отделениями гемодиализа встает задача по лечению пораженных СДС с ОПН. Однако это не подкреплено соответствующей регламентацией. Поэтому разработка единого протокола лечения ОПН при СДС является актуальной. Очевидно, что, исходя из накопленного опыта, необходимо выработать консенсус по ряду вопросов лечения данной категории пораженных.

Первым шагом в этом направлении может быть разработка классификации СДС по периодам клинического течения. Мы предлагаем классификации, в которых отражены, с одной стороны современные представления об особенностях течения и различных клинических формах СДС, а с другой стороны стадии ОПН при ее специализированном лечении (табл. 1).

Таблица 1
Сопоставление классификации СДС по периодам клинического течения и клинико-технологической классификации при ОПН

Классификация СДС по периодам клинического течения	Клинико-технологическая классификация СДС при ОПН
1. Компрессионный	1. Стадия полной или частичной ишемии 1.1. фаза спасательных работ;
2. Тканевой токсемии и плазмопотери	1.2. фаза декомпрессии. 2. Догоспитальная стадия: 2.1. сортировка; 2.2. этап эвакуации. 3. Ранняя госпитальная стадия. 4. Стадия коррекции гиповолемии, тканевой токсемии и метаболического ацидоза 4.1. фаза выработки показаний к диализу.
3. Превазализации полисистемных поражений	5. Стадия экстракорпоральной коррекции уремической интоксикации: 5.1. фаза экстракорпоральной коррекции угрожающих нарушений гомеостаза; 5.2. фаза адекватной экстракорпоральной коррекции уремической интоксикации; 5.3. фаза начала восстановления диуреза. 6. Полиуретическая стадия.
4. Реконвалесценции и поздних осложнений	7. Стадия медицинской реабилитации.
5. Остаточных явлений	8. Стадия социальной, психологической, трудовой реабилитации и длительного диспансерного наблюдения.