

Министерство здравоохранения Российской Федерации
ГБОУ ВПО Уральский государственный медицинский университет
ГБОУ ВПО Южно-Уральский государственный медицинский университет

ПЕДИАТРИЯ.
ДИАГНОСТИКА И НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ
ПРИ ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Учебное пособие

Библиотека практического врача. Книга 7.

Екатеринбург

2014

УДК 616.61-07:614.88-053.2

Педиатрия. Диагностика и неотложная помощь при острой почечной недостаточности. Библиотека практического врача. Книга 7. Учебное пособие. / Под ред. проф. Романенко В.А., Екатеринбург: УГМУ, 2014. 23 с.

Книга седьмая из серии «Библиотека практического врача» посвящена диагностике и неотложной помощи при острой почечной недостаточности у детей. В пособии на основании собственного опыта, современных данных литературы в соответствии Федеральными государственными образовательными стандартами, порядками оказания медицинской помощи, квалификационными характеристиками специалистов представлены сведения о диагностике и неотложной помощи при острой почечной недостаточности у детей.

Пособие предназначено для ординаторов медицинских факультетов высших учебных заведений, слушателей факультета дополнительного профессионального образования по специальности «Педиатрия», «Врач скорой помощи», «Врач общей практики».

Составители:

[Полтарин В.П.] к.м.н., доцент кафедры педиатрии факультета дополнительного профессионального образования ЮУГМУ.

Ольховиков В.И. д.м.н., профессор кафедры инфекционных болезней и клинической иммунологии НГМУ.

Ответственный редактор д.м.н., профессор Романенко В.А.

Рецензент Сенкевич О.А., д.м.н., профессор.

© УГМУ, 2014
© Коллектив авторов

Оглавление

Острая почечная недостаточность (ОПН)	4
Патогенез ОПН	5
Клиническая картина ОПН	6
Критерии диагностики ОПН	9
Особенности клиники ОПН	
при гемолитико-уремическом синдроме	11
Тактика терапии ОПН.....	12
Тестовые задания для самоконтроля.....	18
Эталоны к тестовым заданиям для самоконтроля	20
Сокращения.....	21
Использованная литература	22

ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Определение

Остроразвивающийся потенциально обратимый синдром, характеризующийся тотальным нарушением функции почек в обеспечении гомеостаза, проявляется клинически нарушениями водно-электролитного обмена и кислотно-основного состояния крови, нарастанием азотемии с развитием уремии, патологическим поражением практически всех систем и функций организма.

МКБ 10:

N17 - острая почечная недостаточность

N17.0 - острая почечная недостаточность с тубулярным некрозом

N17.1 - острая почечная недостаточность с кортикальным некрозом

N17.2 - острая почечная недостаточность с медулярным некрозом

N17.8 - другая острая почечная недостаточность

N17.9 - острая почечная недостаточность неуточненная

Эпидемиология

Истинная частота ОПН при инфекционных заболеваниях у детей не известна. По данным различных авторов, в общей педиатрической практике ОПН наблюдается в 0,48-1,6% случаев. Одной из наиболее частых причин ОПН у детей является гемолитико-уремический синдром.

Классификация ОПН

- преренальная,
- ренальная,
- постренальная.

Преренальные факторы, приводящие к развитию ОПН

- шок травматический, инфекционный, постгеморрагический,
- острая дегидратация при ожогах, диареях, реже — при некротимой рвоте и передозировке диуретиков,
- уменьшение сердечного оттока при сердечной недостаточности,
- обструкция почечной артерии (окклюзия, расслаивающая аневризма).

Ренальные факторы, приводящие к развитию ОПН

- острое нарушение почечной гемодинамики при своевременно не ликвидированных нарушениях центрального и периферического кровообращения,
- острая внутрисосудистая блокада почечного кровотока,
- гломерулонефрит,
- васкулит;
- гемолитико-уремический синдром (ГУС),
- болезнь Мошковиц,
- применение ингибиторов простагландинсинтетазы,
- острое повреждение тубулоинтерстициальной ткани почек - эндогенные токсины (миоглобин, гемоглобин, мочевая кислота, соли кальция),
- яды (грибы, окись углерода, инсектициды и др.),
- тяжелые металлы (ртуть, свинец, висмут, золото, мышьяк),
- антибиотики (аминогликозиды, цефалоспорины, сульфаниламиды, амфотерицин В,
- рифампицин, изониазиды и др.),
- рентгенконтрастные вещества,
- анестетики (метоксифлуран, энфлуран),
- прочие медикаменты (дифенин, диуретики, аллопуринол, фенобарбитал,
- циклоспорин, циметидин, фенацетин и др.),
- механические причины (злокачественная инвазия (лимфомы), врожденная дисплазия, кровотечение).

Постренальные факторы, приводящие к развитию ОПН

- камни в лоханках, мочеточниках,
- закупорка мочеточников кристаллами сульфаниламидов и мочевой кислоты, сгустками крови, опухолевой тканью,
- инфравезикальная обструкция при клапанах шейки мочевого пузыря, стриктурах и травмах уретры.

Патогенез ОПН

Объем циркулирующей крови (ОЦК) и АД имеют основное значение в поддержании адекватного почечного кровотока и предупреждением ОПН. Благодаря механизму ауторегуляции почечный кровоток и СКФ остаются стабильными, пока среднее АД более 60 мм.рт.ст. Для возникновения ОПН при инфекционных забо-

леваниях особенно неблагоприятно сочетание артериальной гипотонии с септическим процессом.

На начальном этапе гипоперфузии уменьшается СКФ без повреждения паренхимы почек. Повышение реабсорбции натрия и воды приводит к выделению концентрированной мочи с низким содержанием натрия.

Пусковым механизмом острого канальцевого некроза является уменьшение почечного кровотока более чем на 50% с последующим снижением СКФ и ишемией канальцев. Повреждение эндотелия почечных сосудов вызывает их констрикцию, усиливается адгезия лейкоцитов к эндотелиальным клеткам, происходит застой в капиллярах и повышение их сопротивления кровотоку. Вазоконстрикция сосудов почек сохраняется длительное время после того, как первичный повреждающий агент больше не действует, и не поддается быстрому воздействию инфузионной терапии. Ишемия вызывает некроз клеток с обструкцией канальцев цилиндрами и остатками клеток. Происходит обратный ток фильтрата из канальцев в интерстиций.

Наступает олигурическая фаза ОПН, которая может продолжаться от 2 до 6 недель, разрешается восстановлением почечной функции и выделением большого количества разведенной мочи.

Патогенез ОПН представлен на рис. 1.

Клиническая картина ОПН

Выделяют две формы ОПН - неолигурическую и олигурическую.

Неолигурическая ОПН. Характеризуется нормальным (повышенным) урезом, либо непродолжительной (не более 24 ч) олигурией, отсутствием специфической клинической картины; чаще встречается при критических состояниях с нарушением гемодинамики, геморрагическим синдромом, расстройством функций ЖКТ. Скорость клубочковой фильтрации снижается. Отсутствие снижения диуреза может стать причиной несвоевременной диагностики патологии.

Олигурическая ОПН. Олигурией считается снижение диуреза до значений менее 0,5 мл/кг/час в течение более 8 часов для детей и более 6 часов для взрослых или менее 300мл\м² или менее 1\3 от возрастного диуреза, анурия – диурез менее 60 мл\м² или менее 50 мл\сутки или менее 5 мл\кг\сутки.



Рис. 1 Патогенез ОПН

Характеризуется развитием четырех стадий: начальная (до трех дней), олигоанурическая (от нескольких дней до трех недель), полиурическая (от одной шести недель и до трех мес.), восстановительная (до двух лет).

- *Начальная стадия* (преданурическая, функциональная почечная недостаточность) — в клинической картине доминируют симптомы основного заболевания и снижение диуреза.

- *Олигоанурическая стадия* характеризуется развитием анурии или олигурии. Ведущие клинические проявления связаны с уремической интоксикацией, нарушениями ВЭО, КОС проявляющиеся нарушением функции следующих систем

- ЦНС - головная боль, возбуждение, снижение слуха и зрения, в последующем — кома и судороги.

- Сердечно-сосудистая система. Тахикардия. Возможны нарушения ритма сердца. Часто развивается артериальная гипертензия.

- ЖКТ - анорексия, рвота, боли в животе, неустойчивый стул.

- ВЭО - гипергидратация — внеклеточная (нарастание массы тела, периферические и полостные отеки) и/или внутриклеточная (отек мозга, легких); гиперкалиемия (см.раздел), при повторной рвоте и профузном поносе возможна гипокалиемия, гипермагниемия, снижением уровня кальция и натрия.

- Кислотно-основное состояние крови - развитие метаболического ацидоза.

- Характерна нарастающая анемия (эритроциты до $1,3-1,7 \cdot 10^{12}/л$, Hb 60–70 г/л). Гемотрансфузии на этом фоне оказывают кратковременный эффект и способствуют нарастанию уровня мочевины и креатинина крови. Возможна тромбоцитопения с геморрагическими проявлениями.

- Анализ мочи: относительная плотность 1007–1010, протеинурия, эритроцитурия, лейкоцитурия.

- *Полиурическая стадия.*

- Характеризуется постепенным увеличением диуреза и снижением азотемии. Вследствие полиурии могут возникать электролитные нарушения (гипокалиемия, гипокальциемия и др.), дегидратация с потерей массы тела. В конце второй недели улучшается азотвыделительная функция почек, стабилизируется диурез, постепенно восстанавливается водно-электролитный гомеостаз. Анализ

мочи: относительная плотность мочи — 1001–1005, протеинурия, лейкоцитурия, эритроцитурия.

- *Стадия выздоровления.* Медленное восстановление утраченных функций почек продолжается 6–24 мес. Состояние больного постепенно стабилизируется. Полностью нормализуются водно-электролитный обмен, КОС крови, азотвыделительная, эритропоэтическая функции. Увеличение клубочковой фильтрации происходит медленно. В течение длительного срока сохраняется низкая относительная плотность мочи (1002–1006), склонность к никтурии.

Критерии диагностики ОПН

1. Быстрое нарастание концентрации креатинина плазмы крови — не менее чем в 3 раза по сравнению с начальными значениями, или более чем на 26,5 мкмоль/л на протяжении менее 48 часов, или на 50 % на протяжении менее 48 часов.

2. Уровень креатинина плазмы не менее 360 мкмоль/л (Референтные значения у детей с года до 14 лет – 27-62 мкмоль/л).

3. Снижение диуреза до значений менее 0,5 мл кг/час в течение более чем 6 часов или диурез < 20 мл/кг/сут, развитие анурии (диурез < 5 мл/кг/сут).

4. Гиперкалиемия.

5. Метаболический ацидоз.

Дифференциально-диагностические признаки вида ОПН представлены в таблице.

Таблица 1

Дифференциально-диагностическая таблица вида ОПН
(сводные данные)

Показатель	Преренальная		Ренальная		Постренальная	Избыточная секреция АДГ
	дети	новоро.	дети	новоро.		
Моча						
Натрий (моль/л)	<20	<20-40	>40	>40	Варьирует, может быть >40	>40
Осмолярность (мосм/л)	>500	>400	<350	<400	Варьирует, может быть < 300	>500

Продолжение таб.1

Концентрационные коэффициенты: моча/плазма						
Осмолярный	>1,3		<1, 3			>2
Азот моче- вины	>20		<20		Варьирует, может быть >20	>15
Креатинин	>40	>20	<20	<15	<20	>30
Индексы						
Индекс по- чечной не- достаточно- сти (ОПН, %)	<1	>1	>3 >2	>2-5	Вариабелен	>1
Экскретиру- емая фрак- ция натрия (Naэфр,%)	<1	<2,5	>1	>3	Варьирует, может быть >2	Около 1

$$\text{Na эфр} = \frac{\text{Na мочи} : \text{Na плазмы}}{\text{креатинин мочи} : \text{креатинин плазмы}} \times 100\%$$

$$\text{Индекс ОПН} = \frac{\text{Na мочи}}{\text{креатинин мочи} : \text{креатинин плазмы}} \times 100\%$$

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ ОПН ПРИ ГЕМОЛИТИКО-УРЕМИЧЕСКИЙ СИНДРОМЕ (ГУС) (ОПН + АНЕМИЯ + ТРОМБОЦИТОПЕНИЯ)

Появление ГУС может быть чаще всего при инфекциях, вызванной цитотоксической кишечной палочкой, шигеллой, сальмонеллой или пневмококком. Предполагается участие нескольких видов вирусов (коксаки, ЕСНО, аденовирус). 90% ГУС развивается при кишечной инфекции, у остальных на фоне ОРВИ.

Основную роль в патогенезе почечных повреждений, гемолиза и тромбоцитопении играет повреждение эндотелиальных клеток капиллярных мембран и артериол. Повреждающее действие на эндотелиальные клетки могут вызывать эндотоксин, нейраминидаза, истинный цитотоксин (веротоксин), продуцируемый некоторыми штаммами кишечной палочки, и токсин, вырабатываемый бактериями Григорьева-Шиги.

Повреждение эндотелиальных клеток вызывает локальное внутрисосудистое свертывание крови, слипание и агрегацию тромбоцитов, отложение фибрина в сосудах почечных клубочков, что приводит к снижению перфузии почечных канальцев с их последующим некрозом.

Появление тромбоцитопении связывают с возросшим потреблением тромбоцитов, сокращением периода их жизни истощением.

Гемолитическая анемия объясняется повреждением эритроцитов при их прохождении по измененной капиллярной сети.

В патологический процесс вовлекаются и другие органы, особенно печень и мозг, сердце и легкие вследствие системной микроангиопатии.

Продромальный период гемолитико-уремического синдрома длится 2-14 (в среднем 6) дней и часто характеризуется эпизодом диареи. Начало гемолитико-уремического синдрома сопровождается ухудшением общего состояния ребенка, нарастанием вялости и бледности кожных покровов, у части больных приобретающих иктеричный оттенок. Лихорадка присутствует у 5-20% пациентов. Отмечается снижение диуреза, появление пастозности век, голеней и азотемии. У 50-70% детей развивается олигоанурическая ОПН. Наблюдается стойкая артериальная гипертензия. При тяжелой форме гемолитико-уремического синдрома наблюдаются экстраренальные поражения. Возможно вовлечение в процесс ЦНС (судороги, кома, корковая слепота), сердца (ишемия с развитием недоста-

точности, аритмии), легких (кровоизлияния, отек), любого отдела ЖКТ (эзофагит, энтероколит, некроз, перфорация, инвагинация кишечника, гепатит, панкреатит). У единичных больных встречается кровоизлияние в сетчатку глаза или стекловидное тело. Анемия характеризуется внезапным началом, быстрым снижением гемоглобина до 60-80 г/л, иногда до критических цифр (30-40 г/л), с ретикулоцитозом, анизоцитозом, повышением уровня свободного гемоглобина. Кроме этого, отмечается лейкоцитоз. Тромбоцитопения умеренная, иногда бывает кратковременной или рецидивирующей, может привести к появлению петехий (у 15-18% пациентов), но обычно протекает без кровотечений.

Продолжительность гемолитико-уремического синдрома различна и зависит от его тяжести. При среднетяжелом течении диурез не меняется, снижение функции почек умеренное. Тяжелое течение гемолитико-уремического синдрома приводит к анурии, требующей диализа, и развитию экстраренальных поражений. Наличие лихорадки и лейкоцитоза – критерий риска развития тяжелого гемолитико-уремического синдрома. Обычная длительность гемолитико-уремического синдрома 1-2 недели, затем наступает стабилизация и постепенное восстановление. Вначале наблюдается повышение уровня тромбоцитов, затем улучшение выделения мочи и в последнюю очередь разрешение анемии. Гемоглобин чаще нормализуется спустя 1 месяц после улучшения состояния.

ТАКТИКА ТЕРАПИИ ОПН

1. Основные положения терапии ОПН.

- Важна ранняя диагностика ОПН, определение ее вида, устранение этиологического фактора, коррекция нарушений гомеостаза, предупреждение и лечение осложнений;
- Единственной доказанной превентивной мерой является купирование дегидратации/гиповолемии с последующей осторожной коррекцией водно-электролитного баланса;
- своевременное проведение диализа.

2. Преренальная ОПН.

Устранение этиологического фактора, при гиповолемии – восполнение ОЦК кристаллоидами.

При клинических проявлениях недостаточности периферического кровотока и олигоанурии используют первую пробу — с сосудорасширяющими препаратами (эуфиллин или др.). Восстановление диуреза после их введения свидетельствует об отсутствии органических изменений в почке.

После ликвидации признаков декомпенсированной дегидратации используют вторую функциональную пробу. Больному в течение 30 мин — 1 часа в/в вводят 0,9% р-р натрия хлорида и 10% р-р глюкозы (объем — 2 % от массы тела). Если часовой диурез увеличился до нормы (или если в течение 2 часов после нагрузки ребенок выделил не менее 60 % ее объема), относительная плотность мочи снизилась до 1010–1015, то это преренальная почечная недостаточность.

Если олигурия или анурия сохраняются, ввести маннитол или фуросемид. Инфузия маннитола (20% раствор) в дозе 0,2 г/кг в/в в течение 10-20 минут при функциональной ОПН вызывает повышение диуреза более 0,5 мл/кг/час, если больной не дегидратирован, поэтому до применения маннитола должна быть уверенность в нормоволемии. Применение препарата противопоказано при гиперволемии и сердечно-сосудистой недостаточности.

Фуросемид (в/в 1-2 мг/кг) вводится после восполнения ОЦК и появления диуреза. При отсутствии положительной реакции дозу препарата можно увеличить до 4-10 мг/кг, однако, необходимо учитывать токсичность высоких доз препарата (остановка сердца, глухота). При ренальной ОПН препарат не оказывает положительного действия. В настоящее время не доказано, что фуросемид предупреждает или укорачивает продолжительность ОПН.

При сохраняющейся олигурии или анурии исключить ренальную или постренальную ОПН.

3. Ренальная ОПН.

При нормогидратации количество вводимой жидкости = диурез предыдущих суток + скрытые потери воды. Скрытые потери воды: при перспирации – у детей в возрасте до 5 лет – 1 мл/кг/час, старше 5 лет – 0,5 мл/кг/час, потери со стулом и рвотой – 10-20 мл/сут., с дыханием – 10 мл/кг/сут. на каждые 10 дыханий свыше возрастной нормы, на каждый градус повышения темпера-

туры тела – 10 мл/кг/сутки. При отсутствии рвоты 60-70% суточного объема жидкости дают внутрь, остальное – внутривенно.

Взвешивать больного 2 раза в сутки. При адекватном введении жидкости изменения массы тела не должны превышать более 1%.. Натрий плазмы должен оставаться между 130 и 145 ммоль/л. Снижение массы тела или повышение натрия плазмы указывает на недостаточную инфузионную терапию, повышение массы тела и снижение натрия плазмы — на нарастание гипергидратации.

На ранней стадии ОПН можно прибегнуть к введению в/в допмина со скоростью 1-5 мкг/кг/мин. При положительном влиянии на диурез введение препарата рекомендуется продолжить в течение 24-72 часов с постепенным уменьшением дозы. Отмечено положительное влияние на диурез комбинированного его использования с фуросемидом.

4. Пострениальная ОПН.

- Консультация уролога.
- Отведение мочи или хирургическое вмешательство.

5. Коррекция электролитов.

а) Гиперкалиемия (5,5-7 мэкв/л).

- В/в 10% раствор глюконата кальция (0,2 мл/кг) в течение 5-10 мин. Начало быстрое, продолжается в течение 1 часа. Введение можно повторить дважды. Необходим контроль ЭКГ, так как возможно развитие брадикардии.
- При ацидозе – 4% раствор бикарбоната натрия в/в в течение 20-30 минут (2-4 мл/кг). Начало действия через 20 минут, продолжительность 1-4 часа. Необходимо обеспечить адекватную вентиляцию.
- При сохранении гиперкалиемии – в/в 20% раствор глюкозы 1-2 г/кг (4-5 мл/кг) с инсулином (1 ЕД на 5 гр. глюкозы) в течение двух часов. Начало действия через 15-30 минут, продолжительность 3-6 часов. Необходим контроль гликемии.
- Применение ректально или внутрь катион-обменной смолы – полистеролсульфенат натрия (1 г/кг). Введение повторяют каждые 4-6 часов до снижения уровня натрия.
- Экстренный перитонеальный диализ при калиемии выше 7,5 м/экв/л или неэффективности вышеперечисленных мероприятий. При гипергидратации показан гемодиализ.

б) **Баланс натрия.**

При снижении уровня натрия ниже 120 ммоль/л или при возникновении судорог необходимо проведение диализа.

в) **Баланс кальция, фосфора, магния.**

Гипокальциемия, если нет ее клинических симптомов, не нуждается в коррекции при повышенном уровне фосфора.

Гипомагниезию купируют введением сульфата магния (0,1 мг/кг/сутки).

Для коррекции анемии — назначение препаратов эритропоэтина, артериальной гипертензии — антигипертензивных средств (ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, антагонисты кальция, β -адреноблокаторы).

Консервативное лечение бывает недостаточным при лечении тяжелой ОПН. В таких случаях оправдано применение какого-либо способа заместительной почечной терапии (гемодиализ, перитонеальный диализ – выбор в зависимости от наличия аппаратуры и квалификации врача).

6. Медикаментозное лечение.

– Уменьшить дозы лекарственных средств, которые метаболизируются или выводятся почками.

а) Особенности проведения антибактериальной терапии при ОПН.

Ряд antimicrobных препаратов (АМП) (аминогликозиды, цефалоспорины), являясь ингибиторами ферментных систем почек, способны привести к тяжелым, необратимым их расстройствам.

Аминогликозиды не рекомендуют назначать, при необходимости заменяя их альтернативным препаратом – азреатам, не обладающим нефротоксическим свойством.

Причинами возникновения острого интерстициального нефрита могут быть пенициллины и нестероидные противовоспалительные средства.

Перед назначением АМП необходимо определить клиренс креатинина и при его снижении уменьшить дозы антибиотиков или увеличить интервал введения. При тяжелой ОПН уже первая доза должна быть снижена (см. приложение - таблица).

Антибактериальную терапию с профилактической целью проводят короткими курсами по 5 дней с перерывами в 1-2 дня.

- б) Сердечная недостаточность.
- Ограничение жидкости. Сердечные гликозиды неэффективны.
 - При выраженной сердечной недостаточности – проведение диализа.
- в) Артериальная гипертензия.
- При значительной гипертензии применяются гипотензивные препараты быстрого действия: лабеталол (1-4 мг/кг/час), натрия нитропруссид (0,5-4,0 мкг/кг/мин.), гидралазин (0,2 мг/кг).
- г) Глюкокортикоиды.
- Кортикостероидная терапия ОПН, кроме ГУС, противопоказана. Следует учитывать, что гормоны значительно усиливают катаболизм белка.
- д) Купирование судорог.
- В/в диазепам (седуксен) в дозе 0,2-0,3 мг/кг.

7. Диализ.

Показания к диализу

- анурия более 2 суток,
- перегрузка жидкостью, суточное увеличение массы тела более чем на 5-7%, выраженная гипертензия или сердечная недостаточность;
- появление неврологической симптоматики (судороги),
- повышение в крови уровня мочевины выше 24 ммоль/л, креатинина – выше 0,5 ммоль/л суточный прирост мочевины на 21,4-28,5 ммоль/л и креатинина на 0,18-0,44 ммоль/л,
- калиемия выше 7,5 ммоль/л,
- ацидоз ($\text{pH} < 7,2$, дефицит оснований > 12) с гипергидратацией или гипернатриемией,
- гипокальциемия с клиническими проявлениями в сочетании с гиперфосфатемией,

Показания к диализу.

1. Гиперволемиа, сопровождающаяся выраженной артериальной гипертензией или сердечной-недостаточностью.
2. Геперкалиемия, не поддающаяся медикаментозному лечению.
3. Тяжелый ацидоз с гипергидратацией или гипернатриемией.

4. Уремия с клиническими проявлениями (сонливость, раздражительность) или быстрое повышение уровня креатинина и азота мочевины.
5. Тяжелые нарушения фосфорно-кальциевого обмена (гипокальциемия с клиническими проявлениями в сочетании с гиперфосфатемией).
6. Необходимость парентерального питания.

7. Питание.

- Больной с ОПН не должен голодать. Поступление с питанием энергии уменьшает распад собственных белков и снижает накопление в крови креатинина и калия. Количество жидкости должно быть максимально ограничено.
- Энтеральное питание эффективнее парентерального из-за ограничения объемом и снижения риска инфекций.
- При сохранении функции ЖКТ питание проводится чаще, но меньшими объемами.
- Энергетическая потребность 40-80 ккал\кг\сут. За счет белков 3-5% суточной потребности. Ограничение белка (до 0,6 г/кг/сутки), натрия, калия, фосфора. Количество углеводов увеличивается до 18-20 г/кг. При проведении диализа количество белка в диете 1-2 г/кг/сутки.
- При отсутствии возможности энтерального питания - полное парентеральное питание.

Особенности терапии ОПН при гемолитико-уремическом синдроме.

- Соблюдаются все принципы лечения ОПН.
- Раннее проведение диализа.
- Ежедневный контроль за гематокритом и числом тромбоцитов. При снижении показателя гематокрита менее 20% - переливание отмытых эритроцитов или эритроцитарной массы. Инфузию тромбоцитов проводят при регистрации их числа ниже $20.0 \times 10^9/\text{л}$
- Показано применение кортикостероидов.

8. При проявлениях ДВС-синдрома вводится свежезамороженная плазма и проводится гепаринизация. Гепарин (15-50 ЕД/кг) каждые 6 часов под контролем времени свертывания крови, постепенно уменьшая дозу в течение 1-2 суток.

9. *Исход* зависит от причины ОПН. При полиорганной недостаточности летальность остается высокой. Прогноз лучше при изолированной ОПН (ГУС). Лечение необходимо проводить в условиях отделений интенсивной терапии. ОПН легче предотвратить. С этой целью необходим тщательный контроль диуреза, купирование гиповолемии и гипотензии, поддержание адекватного сердечного оттока, ограничение использования нефротоксических препаратов, в первую очередь – антибиотиков, вазопрессоров.

Тестовые задания для самоконтроля:

Выберите правильный ответ

1. К ренальным факторам ОПН относятся
 1. Шок травматический, инфекционный, постгеморрагический.
 2. Гломерулонефрит.
 3. Васкулит.
 4. Гемолитико-уремический синдром (ГУС).
 5. Болезнь Мошковиц.
 6. А-1,2,3,4 Б – 1,3,4,5 В – 1,2,4,5 Г -2,3,4,5

2. Характерным для олигоанурической стадии ОПН является
 1. Нарушение функции ЦНС (головная боль, возбуждение, снижение слуха и зрения, в последующем - кома и судороги).
 2. Дегидратация - (снижение массы тела, сухость слизистых).
 3. Отек мозга, легких.
 4. Нарушения электролитного равновесия в виде гиперкалиемии; гипермагниемии; снижениям уровня кальция и натрия.
 5. Артериальная гипертензия
 6. А – 1,2,3,4 Б -1,3,4,5 В – 1,2,4,5 Г - 2,3,4,5

3. Для ОПН характерно увеличение концентрации креатинина плазмы
1. Не менее чем в два раза по сравнению с начальными значениями.
 2. Не менее чем в 3 раза по сравнению с начальными значениями.
 3. Более чем на 26,5 мкмоль/л на протяжении менее 48 часов.
 4. На 50 % на протяжении менее 48 часов.
 5. Уровень креатинина плазмы не менее 360 мкмоль/л.
- А – 1,2,3,4 Б – 1,3,4,5 В – 1,2,3,5 Г – 2,3,4,5
4. Скорость выделения почками лекарственных веществ зависит от
1. Скорости прохождения крови через почки.
 2. Величины диуреза.
 3. рН мочи.
 4. рН крови.
- А – 1,2,3, Б – 2,3,4. В – 1,3,4
5. Олигурией считается снижение диуреза до значений
1. Менее 0,5 мл/кг/час в течение более 8 часов для детей и более 6 часов для взрослых.
 2. Менее 300.мл/м².
 3. Менее 1/3 от возрастного диуреза.
 4. Менее 50 мл/сутки.
- А – 1,2,3, Б – 1,3,4 В – 2,3,4
6. Назовите характерные признаки гипокалиемии
1. Вялость, заторможенность.
 2. Гипорефлексия.
 3. Мышечная гипотония.
 4. Брадикардия, нарушение проводимости, изменения на ЭКГ.
 5. Все перечисленные.
7. К синдрому внутриклеточной гипергидратации относятся
1. Периферические и полостные отеки.
 2. Нарастающая головная боль.
 3. Возбуждение.
 4. Рвота.
 5. Судороги.
- А – 1,2,3,4 Б – 1,3,4,5 В – 1,2,4,5 Г – 2,3,4,5

8. Основной причиной летальных исходов в олигоанурической стадии ОПН может быть

1. Отек мозга.
2. Отек легких.
3. Гиперкалиемия.
4. Ацидоз.
5. Все выше перечисленное.

9. Укажите стадию, в которой наиболее выражены электролитные нарушения.

1. Начальная.
2. Олигоанурическая.
3. Полиурическая.
4. Выздоровления
5. ХПН.

10. Какие изменения в общем анализе крови характерны для ГУС?

1. Анемия с ретикулоцитозом, анизоцитозом, снижением гемоглобина до 30-40 г/л.
2. Лейкоцитоз и лимфоцитоз.
3. Лейкоцитопения, нейтропения, эозинопения.
4. Лейкемоидная реакция лимфоцитарного типа.
5. Выраженный тромбоцитоз.

**Эталоны ответов
к тестовым задания для самоконтроля**

Номера вопросов и эталоны ответов к ним									
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
г	б	г	а	а	5	г	5	2	1

Сокращения

- ОПН – острая почечная недостаточность
ГУС – гемолитико-уремический синдром
ОЦК – объем циркулирующей крови
АД – артериальное давление
СКФ – скорость клубочковой фильтрации
ЖКТ – желудочно-кишечный тракт
ВЭО – водно-электролитный обмен
НЬ – гемоглобин
КОС – кислотно-основное состояние
ОРВИ – острая респираторно-вирусная инфекция
ЕСНО –
ЦНС – центральная нервная система
АМП – антимикробные препараты
ДВС-синдром – диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови

Использованная литература:

1. Зверев Д.В. Заместительная почечная терапия у детей: метод выбора. Журнал «Педиатрическая анестезиология и интенсивная терапия», 2003 г.
2. Интенсивная терапия в педиатрии. Под ред. В.А. Михельсона. М.:ГЭОТАР-МЕД, 2003 г.
3. Интенсивная терапия в педиатрии. Том 2. Пер.с англ./под ред.Дж.П.Моррея.-М.:Медицина, 1995 г.
4. Лечение острой почечной недостаточности. Расширенный реферат. Журн.: «Реаниматология, интенсивная терапия, анестезиология», № 1, 2001 г.
5. Неотложные состояния у детей. Под ред. Ю.Е. Вельтищева, М. 2004г.
6. Педиатрия. Под ред. Дж. Грефа. Пер. с англ.-М., Практика, 1997.
7. Практическое руководство по антиинфекционной химиотерапии. Под ред. Л.С. Стручанского, Ю.Б. Белоусова, С.Н. Козлова. Москва, 2002.
8. Руководство по педиатрии (неотложная помощь и интенсивная терапия). Под ред. М.Роджерса, М.Хелфаера. (Серия «Практическая медицина»). Изд. «Питер», 1999.
9. Андриянова, О.И. Причины ренальной острой почечной недостаточности у детей и дифференцированные методы лечения. Автореф.канд.дисс., 2006, 36 с.
- 10.Зверев Д.В., Музуров А.Д., Долецкий А.С. Перитонеальный диализ при острой почечной недостаточности у детей.// Анестезиология и реаниматология. -2002. -№1. С. 32-35.
- 11.Зверев Д.В., Теблоева Л.Т., Музуров А.Л. Диализ при лечении детей с острой почечной недостаточностью. Выбор метода./ В кн.: Материалы VI Конгресса педиатров России. Неотложные состояния. /Москва, 6-9 февраля, 2000.-С. 115.
- 12.Миронов Л.Л. Интенсивная терапия острой почечной недостаточности у детей. Минск. Электронный ресурс: www.mifa.com/archive/article/1549.
13. Острая почечная недостаточность. Педиатрия. Национальное руководство, глава 34.

Педиатрия. Диагностика и неотложная помощь при острой почечной недостаточности

Учебное пособие

Составители: [Полтарин В.П.], Ольховиков В.И.

Рекомендовано в качестве учебного пособия Ученым советом педиатрического факультета ГБОУ ВПО УГМУ Минздрава России (протокол № 10 от 23.06.14.) по плану выпуска 2014 г.

Редактор В.В. Кривонищенко