ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

В хирургической практике ОПН встречается как осложне­ние заболеваний и хирургических вмешательств.

Определение понятий. В настоящее время почечную недостаточность принято классифицировать как преренальную, ренальную и постренальную.

Подобный принцип классификации удобен не только своей патогенетической направленностью, но и прогностической значимостью. Острый канальцевый не­кроз, представляющий собой собственно поражение почки и, следовательно, почечную (ренальную) недостаточность, дает 30-40% летальности. Более управляемым оказыва­ется процесс поражения почек при преренальной и особен­но постренальной недостаточности. При ранней диагно­стике этих состояний нередко удается предупредить морфо­логическое поражение почек и, следовательно, предупре­дить необратимость заболевания. Это, конечно, не озна­чает, что преренальная и постренальная недостаточность не требуют самого серьезного отношения. Важно другое - эти формы поражения и легче предупредить, и легче ле­чить. Присоединившаяся к основному процессу ОПН протекает еще тяжелее, чем первичная. Если канальцевый некроз в целом, как уже указыва­лось, дает летальность 30-40%, то при развитии этого осложнения после крупных операций и травм летальность достигает 60%, несмотря на вполне квалифицированное современное лечение. В англо-американской литературе для обозначения синдрома недостаточности почек пользуются двумя поня­тиями: 1) «почечная недостаточность» («renal insufficiency»), которую понимают как поддающееся измерению и оценке уменьшение функции почек при нормальном биохимиче­ском составе плазмы; 2) «поражение почек» («renal failure»), которым обозначают выраженные стадии недостаточности почек, когда нарушенная функция почек приводит к изме­нению биохимического состава плазмы и последующему изменению всего гомеостаза. В русской литературе поль­зуются лишь понятием «почечная недостаточность», подра­зумевая возможность различной выраженности этого син­дрома. Здесь мы рассматриваем только вариант острого поражения почек, приводящего к почечной недостаточно­сти. Разбор хронической почечной недостаточности, явля­ющейся самостоятельным разделом, не входит в наши задачи. Воздействие повреждающего фактора при ОПН продолжается в течение нескольких дней или недель, тогда как при хронической почечной недостаточности менее интенсивное воздействие продолжается длительно - в те­чение месяцев и лет. Острое поражение почек в большин­стве случаев бывает обратимым, хроническое, как правило, необратимо.

Одним из основных симптомов ОПН является измене­ние суточного объема мочи как в сторону уменьшения, так и в сторону его увеличения. Об олигоанури и го­ворят тогда, когда суточный объем мочи меньше 50 мл. При олигурии суточный объем мочи колеблется от 50 до 400 мл. При полиурии больной выделяет за сутки более 2,5 л. Мы наблюдали больного, у которого суточный диурез составлял 6-7 л в течение около 2 нед.

Острый некроз канальцев является типом ОПН. Встре­чаются два варианта острого некроза канальцев - ишемический (основой некроза является шок или длительная гипотония) и нефротоксический (повреждающим началом являются химические или биологические яды). Острый некроз канальцев сопровождается олигурией и накопле­нием некоторых продуктов метаболизма в крови; диурез, как правило, не превышает 400-500 мл. Когда канальцевый некроз сопровождается поражением концентрацион­ной. способности почек, особенно при высоком уровне азота в организме в связи с выраженным катаболизмом или тканевым распадом, почечная недостаточность может про­текать с нормальным или даже повышенным диурезом (от 400 до 2500 мл мочи). Такое состояние обозначается как неолигурическая почечная недостаточность. При ди­урезе, превышающем 2,5 л, говорят о полиурической почечной недостаточности.

Уремией называют накопление в крови и практи­чески во всех органах метаболитов (шлаков), главным образом конечных продуктов белкового обмена (мочевины и креатинина).

Патогенез различных типов ОПН различен и поэтому будет рассмотрен при изложении соответствующих раз­делов.

**Общие вопросы.** ОПН и даже один из важнейших ее симптомов - олигурию - невозможно оценить и диагно­стировать, если не ведется постоянное наблюдение за моче­отделением. Следовательно, катетеризация мочевого пу­зыря - непременное условие ведения крайне тяжелоболь­ного. Однако катетеризация мочевого пузыря опасна ин-фицированием мочевых путей и даже развитием восходя­щей инфекции, обычно трудно поддающейся лечению. При олигурии недостаточный естественный пассаж мочи по мочевым путям сам по себе способствует развитию ин­фекции. Все это заставляет с большой осторожностью относиться к постоянной катетеризации мочевого пузыря, а когда обойтись без нее невозможно, применять меры профилактики инфицирования мочевых путей. В связи с этим возник вопрос о регламентации этой процедуры и определении тех состояний и заболеваний, при которых вероятность возникновения почечной недостаточности весь­ма высока и риск ее перевешивает гипотетический риск инфицирования мочевых путей. Приводим перечень этих состояний :

* обширная травма;
* шок и гиповолемическая гипотензия;
* сепсис;
* акушерские осложнения, в том числе септический аборт;
* массивные гемотрансфузии;
* операции у больных, предрасположенных **к** почечным заболева­ниям;
* обширные хирургические вмешательства у пожилых боль­ных;
* обширные хирургические вмешательства на желчных путях при наличии желтухи;
* операции с искусственным кровообращением и операции на аорте.

Во всех этих случаях до выхода больного из тяжелого состояния катетеризация мочевого пузыря обязательна.

Наблюдение за диурезом в период операции и особенно оценка его нередко затруднена прежде всего из-за невоз­можности правильно сопоставить объем введенной жид­кости с ожидаемым объемом диуреза из-за сложности опре­деления водных потерь во время операции. Во всяком слу­чае принято считать, что внезапное снижение диуреза в период операции до 15-20 мл/ч должно вызвать тревогу или по меньшей мере заставить анестезиолога найти без­условную причину такого снижения и попытаться ее устра­нить. При этом бывает необходимо оценить целый ряд жизненных функций, например, ОЦК в данный момент, получить и оценить точные или хотя бы приблизительные показатели сердечного выброса, возможного почечного кровотока, а также взвесить сопутствующие обстоятельства, такие, как объем кровопотери, примерный объем «третьего пространства» и др., которые могут оказаться причиной низкого диуреза. Правильная оценка этиологических факторов почечной недостаточности определяет принципиальные подходы к те­рапии этого состояния. В табл. 18 суммированы основные виды почечной не­достаточности и их причины. В настоящей главе мы рассмотрим главным образом те виды ОПН, которые имеют непосредственное отношение к проблемам хирургии и травматологии, то есть преренальную олигурию и острый некроз канальцев. Постренальная олигурия является в сущности самостоятельным заболеванием и больше относится к компетенции урологов.

**Преренальная олигурия**

**Патогенез.** В хирургической практике наибо­лее частая причина почечной недостаточности - более или менее длительное снижение почечного кровотока, причиной которого в свою очередь является уменьшение ОЦК, снижение сердечного выброса (шок), угнетение со­кратимости миокарда различного происхождения, дли­тельная гиповолемия при анафилактическом шоке, а также угнетение миокарда под влиянием анестетиков. Предска­зать вероятность развития преренальной олигурии не всегда легко. Однако при гипотонии или после нее эта вероятность всегда высока. Таким образом, олигурия на почве циркуляторной недостаточности или гиповолемии при устранении причин, ее вызвавших, на первых этапах вполне обратима. В стро­гом смысле слова в этот период нельзя даже говорить о почечной недостаточности. С этих позиций термин «пре­ренальная олигурия» должен удовлетворять нас полно­стью. Однако слишком затянувшаяся функциональная олигурия рано или поздно заканчивается присоединением органического компонента, и олигурия становится необра­тимой. Попытки прогнозировать характер течения почеч­ной недостаточности и предугадать момент перехода функ­циональной олигурии в почечную недостаточность в зави­симости от уровня артериального давления с нашей точки зрения не оправданы. Во многих случаях длительная системная гипотония не сопровождается олигурией, но иногда приходится наблюдать ситуации, в которых почеч­ная недостаточность возникает и при полном, даже кратко­временном, отсутствии гипотонии. Дело заключается в том, что уровень артериального давления обычно не коррели­рует с почечным кровотоком, который в критических состояниях является функцией так называемой централи­зации кровообращения. Иными словами, достаточный по­чечный кровоток, обеспечивающий удовлетворительную (фильтрацию (при достаточном фильтрационном давлении), может быть и при умеренной гипотонии. Однако при по­пытках прогнозировать клиническое течение почечной не­достаточности врач должен располагать каким-то призна­ком, облегчающим этот прогноз. Таким ключевым призна­ком является только уровень системного артериального давления, в лучшем случае системный кровоток (сердечный выброс) и ничто другое. Именно то обстоятельство, что никогда нельзя предвидеть ход и развитие почечной недо­статочности, заставляет во всех случаях стремиться к не­медленной и удовлетворительной коррекции всякой гипо­тонии и нарушения кровообращения.

**Диагноз** преренальной олигурии ставят на основании оценки диуреза, волемин, общего и почечного кровотока, артериального и центрального венозного давления с уче­том вспомогательных симптомов, свидетельствующих о на­рушении почечного кровообращения. Диурез ниже 50 мл/ч всегда подозрителен на развитие олигурии и требует оценки и интерпретации. За больным устанавливают тщательное почасовое наблюдение. Если в течение следующего часа выявляется тенденция к уменьшению диуреза, быстро вводят 500 мл изотонического раствора хлорида натрия или какого-либо сбалансированного солевого раствора и наблюдают еще час. Увеличение диуреза свидетельствует о том, что развивающаяся олигурия связана с почечной гипоперфузией. Однако тест этот не имеет абсолютного значения, поскольку преренальную олигурию на почве окклюзии аорты или почечных сосудов он не выявляет. В этих случаях единственным способом диагностики яв­ляется аортография. Внутривенное введение изотониче­ского раствора хлорида натрия является также и лечебной мерой, поскольку способствует улучшению почечного кро­вотока.

Физикальное обследование для выявления пререналь­ной олигурии дает мало признаков для постановки диагно­за. Большее значение, помимо объема диуреза, имеет опре­деление электролитов в крови и моче и сопоставление этих данных. Так как почки начинают удерживать натрий, для того чтобы сохранить уровень волемии и артериального давления, концентрация натрия (и хлоридов) в моче сохра­няется на низком уровне (ниже 20 ммоль/л), иногда стано­вится близкой к нулю. Концентрация калия в моче может быть высокой в связи с развитием вторичного альдостеронизма, вызванного уменьшением объема системного кро­вотока. Однако показатели экскреции натрия у подобных

больных нельзя трактовать однозначно. При сопровождаю­щем преренальную олигурию метаболическом алкалозе, возникшем, например, в результате длительной рвоты или диуретической терапии, концентрация натрия в моче мо­жет быть высокой, даже при гиповолемии и низком объеме системного кровообращения, что может объясняться поте­рей бикарбоната почечным путем. В таких случаях можно наблюдать низкое содержание хлоридов в моче в сочетании со щелочной ее реакцией. Комбинация высокой концен­трации натрия в моче с низкой концентрацией хлоридов имеет такое же клиническое значение при метаболическом алкалозе, как и комбинация низкой концентрации натрия и хлоридов при отсутствии метаболического алкалоза. Осмолярность мочи при преренальной олигурии всегда выше, чем осмолярность плазмы.

Преренальная олигурия характеризуется выраженно­стью резорбтивных процессов в почках, а так как мочевина обладает способностью к резорбции, то уровень ее в крови при этом может повышаться; иногда это сочетается с повы­шением содержания креатинина в крови. Однако азотемия не является характерным и непременным признаком пре­ренальной олигурии. Она появляется в большинстве слу­чаев, когда почечная гипоперфузия продолжается значи­тельный срок и приводит к деструктивным изменениям паренхимы почек.

**Лечение.** Преренальная олигурия - всегда вторичное явление, связанное с гипоперфузией почек. Поэтому лече­ние ее заключается прежде всего в устранении первопри­чины. Если нарушение почечного кровотока связано с пер­вичной потерей жидкости (кровотечение, потери через желудочно-кишечный тракт, в «третье пространство», с по­верхности кожи при обильном потении или ожогах), то первой лечебной мерой является возмещение кровопотери и жидкостей. Никогда не следует до установления причины олигурии лечить ее форсированным диурезом с помощью салуретиков. Такое лечение прежде всего приводит к даль­нейшей потере воды и углубляет гипоперфузию почек, являющуюся основой олигурии. Установление причины почечной недостаточности до начала лечения тем более важно, что в ряде случаев ее причиной может быть сердеч­ная недостаточность на почве порока сердца с задержкой жидкости в тканях. В подобных случаях водное лечение противопоказано. Улучшение почечной перфузии при сер­дечной недостаточности может быть достигнуто лишь кардиотропными средствами. Для этой цели нередко исполь­зуют изадрин. Однако более признано лечение препаратами наперстянки. В условиях операции лечение сердечной недостаточности препаратами наперстянки может быть осуществлено более просто и с меньшим риском, чем лече­ние симпатомиметическими аминами.

Несмотря на то что диуретическая терапия почечной недостаточности еще продолжает обсуждаться с точки зрения ее безвредности, она является пока наиболее дей­ственным методом лечения олигурии и предупреждения морфологических повреждений почек. Действительно, ди­уретические препараты не могут быть названы полностью безопасными по двум соображениям: во-первых, точкой их приложения является поврежденная почка; во-вторых, все диуретические средства способны менять волемию как в сторону ее уменьшения (салуретики), так и в сторону увеличения (осмодиуретики), что само по себе чревато опасностью нарушения кровообращения. В связи с этим, прежде чем применять диуретические препараты, необхо­димо хорошо представлять себе механизм их действия и возможные последствия. Осмотические диуретики - ман-нитол и мочевина - хорошо фильтруются на уровне клу­бочков, но плохо реабсорбируются на уровне канальцев и обеспечивают, таким образом, экскрецию воды. Однако перед тем, как выводиться почками, осмодиуретики, введен­ные в кровь, увеличивают объем циркулирующей плазмы в связи с повышением ее осмолярности. Этот механизм действия исключает, следовательно, возможность их при­менения при вторичной олигурии, вызванной сердечной недостаточностью и сопровождающейся задержкой воды. Поэтому при сердечной недостаточности применение осмо-диуретиков противопоказано, при отсутствии противопо­казаний маннитол вводят в 20-30% растворе в дозе 0,5- 1,5 г/кг. Мочевина при почечной недостаточности противо­показана. Салуретики - фуросемид и этакриновая кислота - вы­зывают диурез благодаря блокаде реабсорбции натрия на уровне петли Генле и дистальных извитых канальцев. Они уменьшают объем циркулирующей плазмы и в связи с этим исключительно полезны при застойной сердечной недостаточности. Вместе с тем салуретики противопоказаны при почечной недостаточности, обусловленной низким объе­мом циркулирующей плазмы, так как способствуют натрий-урезу, даже если имеется исходная гипонатрнемия, и следовательно, усиливают ишемию почек. Средняя разовая доза салуретиков составляет 40-60 мг, суточная доза -- около 200-300 мг. При устойчивых формах олигурии не­которые клиницисты рекомендуют применять массивные дозы салуретиков - до 600-1000 мг однократно, доводя суточную дозу до 3200 мг. К сожалению, использование массивных доз салуретиков, как показали дальнейшие исследования, не является радикальным способом решения проблемы ОПН и не при­водит к снижению летальности. Возможно, это связано с тем, что к введению больших доз салуретиков прибегают тогда, когда обычные дозы оказываются безрезультатными, т. е. когда имеется глубокая деструкция паренхимы почек и никакое лечение уже не в состоянии помочь. При исполь­зовании высоких доз салуретиков необходимо помнить о связанных с этим реальных опасностях: расстройства водного и электролитного балансов, сердечные аритмии, ототоксичность, нейтропения, тромбоцитопения, наруше­ние деятельности желудочно-кишечного тракта, появление кожной сыпи.

Таким образом, до того как выбрать диуретик для ле­чения преренальной олигурии, необходимо точно устано­вить причину олигурии. Ошибка в выборе диуретического средства может оказаться роковой.

Дискуссия относительно целесообразного лечения ОПН далеко не закончена. Существует мнение, согласно которому разумное и уравновешенное использование диуретических средств (осмодиуретиков и салуретиков) предупреждает переход функциональной почечной недостаточности в орга­ническое поражение с последующей необратимостью про­цесса. Даже когда с клинической точки зрения применение диуретиков почти неэффективно, их введение оправданно, поскольку иногда облегчает ситуацию тем, что олигурическая почечная не­достаточность переходит в полиурическую, которая легче поддается коррекции и всегда сулит лучшие клинические результаты. Противоположная точка зрения состоит в том, что диуретики не должны применяться в лечении олигурии, за исключением случаев, когда олигурия возникает вто­рично в результате декомпенсированного порока сердца. Подобное мнение обосновывается главным образом опасностью, возникающей при использовании диуретиков, особенно в больших дозах. Истина, по-видимому, лежит посередине и заключается в том, что применение диуретиков не несет серьезной опасности, если проводится в соот­ветствии с физиологическими принципами и в дозах, не слишком превышающих средние. При таких условиях лечение диуретиками показано в большинстве случаев олигурии после того, как определена ее причина и выбран препарат в соответствии с типом олигурии.

**Острый некроз почечных канальцев**

Острый некроз канальцев - вариант ОПН, наиболее часто встречающийся в хирургической и реани­мационной практике. Причин для возникновения паренхи­матозной почечной недостаточности, как известно, много. Главные из них: острый гломерулонефрит, кортикальный некроз, двусторонний тромбоз и эмболия почечных арте­рий, отравление нефротоксическими ядами, последствия острого нарушения почечного кровообращения нетромботического происхождения. Для удобства острую недоста­точность функции почек, связанную с поражением парен­химы, принято называть «острый некроз почечных каналь­цев». Термин этот в значительной степени условен и даже ошибочен, поскольку синдром, который под ним подразу­мевается, может не сопровождаться никакими деструк­тивными изменениями в почечной паренхиме. С другой стороны, при этом синдроме обычно наблюдается целый комплекс четко очерченных функциональных расстройств, дающих право относиться к нему как к самостоятельной нозологической форме.

В хирургической практике острый некроз канальцев возникает наиболее часто как последствие шока, наруше­ний системного кровообращения, кровопотери, интокси­кации, а также гемолиза и рабдомиолиза. Так как уменьшение объемного почечного кровотока является ведущей причиной развития почечной недоста­точности, то предупреждение почечной гипоперфузии яв­ляется главной мерой профилактики почечной недоста­точности.

**Диагноз.** В большинстве случаев установление причин возникновения острого некроза канальцев не представляет затруднений. Сложнее отдифференцировать острый некроз канальцев от преренальной олигурии или определить ту грань, когда затянувшаяся преренальная олигурия пере­ходит в некроз кавальцев. В связи с этим больные с любым видом почечной недостаточности нуждаются в самом тща­тельном обследовании. Только клиническое наблюдение в большинстве слу­чаев не дает возможности установить характер олигурии. Однако первым ключом к этому является определение диуреза. Полная анурия хотя и возможна, но редко наблю­дается при некрозе канальцев. Чаще анурия свидетельст­вует о наличии коркового некроза, острого тотального гломерулита или васкулита, двусторонней артериальной почечной окклюзии (тромбозе или эмболии) и обструкции устьев обоих мочеточников.

Исследование состава мочи дает важную информацию для оценки характера почечной недостаточности. Особенно важно исследование отношения целого ряда компонентов и показателей мочи к тем же компонентам и показателям плазмы. Отношение осмолярности мочи к осмолярности плазмы является одним из наиболее важных показателей почечной недостаточности. При олигурии это отношение, равное 1:1:1 или меньше, почти всегда указывает на острый некроз канальцев. Исследование состава мочи должно быть произведено как можно раньше - во всяком случае до начала диуретической терапии, так как лечение может повлиять на процесс канальцевой реабсорбции натрия и, следовательно, оказать влияние на разведение или концентрацию мочи. При олигурии преренального происхождения в осадке мочи редко можно обнаружить гиалиновые цилиндры, гранулярные и клеточные конгломераты. При остром канальцевом некрозе в моче обнаруживают большое коли­чество гранулярных, пигментных и клеточных конгломе­ратов и большое количество эпителиальных клеток как в свободном состоянии, так и в виде конгломератов. Боль­шое количество объемных образований в моче указывает на возможность обструкции канальцев. После перелива­ния несовместимой крови в моче обнаруживают большое количество эритроцитов и свободных конгломератов кро­вяных пигментов. Протеинурия не является важным сим­птомом, так как она может наблюдаться и при отсутствии почечной недостаточности, например-, после различных стрессовых состояний, интенсивной мышечной работы при декомпенсированных пороках сердца, высокой темпе­ратуре тела. Отсутствие протеину рии при клинических признаках почечной недостаточности характерно для пре­ренального или постренального типа олигурии. Если обнаруживают большое количество белка в моче, то это скорее свидетельствует о паренхиматозной природе почечной не­достаточности.

При рентгенологическом и томографическом исследова­нии почек можно определить их размер и наличие кальци­нированных конкрементов. Нормальные размеры почек при 'клинической картине почечной недостаточности больше свидетельствуют о ее остром развитии. Для хронической почечной недостаточности, исключая гидронефроз, более характерны малые размеры почек.

Урография не противопоказана при ОПН. Хорошо контурированные лоханки и мочеточники при внутривен­ной урографии говорят о преренальной олигурии. При остром некрозе канальцев пиелограммы, как правило, нечеткие, тогда как нефрограммы достаточно отчетливы. В ряде случаев, особенно при подозрении на острую окклюзию почечных артерий, показана аортография.

Нередко олигурия может быть результатом применения нефротоксических лекарств. Это относится прежде всего к метоксифлюрану (пентрану), при метаболизме которого освобождается значительное количество неорганических галогенов, покидающих организм главным образом почеч­ным путем. В большинстве случаев пентрановая нефроин-токсикация сопровождается полиурией, и в связи с этим ее не всегда легко обнаружить по клиническим признакам. В части случаев (примерно в 10%) она сопровождается олигурией.

Некоторые из широко применяемых антибиотиков об­ладают выраженным нефротоксическим действием. В наи­большей степени это действие выражено у антибиотиков аминогликозидной группы (неомицин, канамицин, гента-мицин), а также у тетрациклина, цефалоридина и мети-циллина.

**Клиническое течение**

**Фаза олигурии.** У большинства больных с острым некрозом канальцев немедленно после воздействия повреждающего фактора развивается олигурия, которая может продолжаться от нескольких дней до нескольких не­дель. В большинстве случаев острое ишемическоеи нефро-токсическое повреждение почек (при отсутствии других ос­ложнений) является обратимым состоянием, поэтому, когда олигурия продолжается больше 1-4 мес, следует подо­зревать более серьезное поражение почек (кортикальный

некроз или обструкцию мочевых путей). Средняя продолжи­тельность фазы олигурии около 10 дней. В отдельных случа­ях для уточнения морфологического диагноза целесообразна пункционная биопсия почек. Во время фазы олигурии суточ­ный диурез составляет 150-200 мл. Нарастание азотемии зависит прежде всего от степени белкового катаболизма, а также от уровня клубочковой фильтрации. У больных с невыраженным катаболизмом (не перенесших травмати­ческое вмешательство или тяжелую травму, особенно с размозжением тканей) содержание азота мочевины крови повышается на 0,1-0,2 г/л в сутки, а креатинина плазмы на 0,005-0,01 г/л в сутки. После тяжелых травм, особенно если в посттравматическом периоде присоединя­ется инфекционный процесс, степень нарастания уровня азота мочевины крови более высока и составляет около 1 г/л в сутки, а креатинина до 0,02 г/л. Такие больные нуждаются не только в достаточном обеспечении амино­кислотами, но и в гипералиментационном режиме парен­терального питания, предусматривающего доставку не менее 2200-2600 небелковых ккалорий (9200-10900 кДж) в виде глюкозы и, если позволяет состояние печени, эмуль-гированных жиров.

Водный режим должен строиться с учетом способности почек к выведению воды. Назначают не более 500 мл воды в день плюс количество потерь, происходящих перспирационным путем и по дренажам, а также соответственно количеству выведенной мочи. В среднем суточное обеспе­чение жидкости должно составлять не более 1,2-1,5 л. При этом учитывается, что организм больного, находяще­гося в катаболической фазе обмена, продуцирует 400- 500 мл эндогенной воды.

При таком режиме водного обеспечения при неосложнен­ном течении процесса организм испытывает некоторый дефицит воды, выражающийся потерей массы тела (0,2- 0,5 кг ежедневно). При высоком катаболизме потери массы тела могут быть и большими.

Часть больных с острым некрозом канальцев и олигу­рией допустимо вести в течение нескольких дней консер­вативно. По современным представлениям предпочтение должно быть отдано маннитолу. Первая доза маннитола должна составлять 25 г в 25% или 30% растворе (перед началом лечения катетеризируют мочевой пузырь с соблю­дением асептики.) Через 2 ч после введения первой дозы

маннитола часовой диурез должен составлять около 50 мл. Такой ответ на лечение считается положительным. Если этого не случается, дозу маннитола повторяют и ожидают еще 2 ч. Если диурез после второй дозы маннитола не увеличи­вается, решают вопрос о подготовке больного к диализу (в зависимости от показателей очищения организма от шлаков и калиемии). Максимальная доза маннитола не должна превышать 50-60 г, так как он в организме не метаболизируется и длительно создает условия для вне­клеточной гипертонии, аккумулируясь во внеклеточном пространстве. В случаях положительной диуретической реакции на маннитол допустимо многократное его введе­ние под контролем диуреза. Аккумуляция в организме маннитола опасна перегрузкой сосудистого русла и интерстициального пространства водой, что может привести к декомпенсации кровообращения.

Если через 4 ч после начала лечения маннитолом эффект не получен, то в период подготовки к диализу можно пред­принять лечение фуросемидом или этакриновой кислотой. Результат лечения фуросемидом в большой степени зависит от этиологии острого некроза канальцев. При токси­ческой форме лечение фуросемидом бывает эффективным, при нарушении кровообращения - в большинстве слу­чаев безрезультатно. Примерно такие же результаты наблюдаются при использовании этакриновой кислоты. Фуросемид вводят в дозе 250-600 мг в 100 мл 5% раствора глюкозы внутривенно в течение 15-20 мин (этакриновая кислота тем же методом вводится в дозе 50 мг).

Принципиальная позиция в лечении ОПН, не поддаю­щейся консервативной терапии, должна заключаться в раннем применении диализа. В настоящее время приме­няют перитонеальный диализ и гемодиализ. Предпочтение, однако, отдается последнему как более результативному и управляемому методу. Вместе с тем, когда невозможно применить гемодиализ, может быть с успехом использован перитонеальный диализ. Существенным недостатком перитонеального диализа являются опасность развития пери­тонита, боли в животе во время процедуры и после нее, а также значительно меньшая лечебная эффективность его по сравнению с гемодиализом.

Рано начатое и часто повторяемое лечение с помощью диализа позволяет назначить более широкую диету и вы­держивать более адекватный лечебный режим. Значительно уменьшается также число осложнений.

При развитии острого некроза канальцев наблюдаются существенные нарушения водного и электролитного ба­ланса. Развивается гипонатриемия в связи с задержкой воды. Соответствующим образом подобранный водный ре­жим в значительной степени корригирует это нарушение. Наблюдавшаяся в первые дни после травмы гиперкалиемия обычно бывает результатом освобождения большого количества калия из травмированных тканей. В дальней­шем гиперкалиемия объясняется снижением экскреции калия. В неосложненных случаях уровень калия плазмы повышается со скоростью 0,3-0,6 ммоль/л/сут, после тя­желых травм темп повышения калия в плазме более высокий и достигает 2 ммоль/л/сут. Гиперкалиемия обычно никак не проявляется клинически. На ЭКГ можно видеть высокие зубцы Т, удлинение Q-Т-интервала, расширение QRS-комплекса, а также удлинение РQ - интервала, которое с повышением концентрации калия в крови прогрессирует до полного прекращения электрической активности пред­сердий. Наиболее частой причиной смерти при гиперкалиемии является внезапная остановка сердца. Следует подчеркнуть, что точная корреляционная зависимость меж­ду степенью гиперкалиемии и электрокардиографическими проявлениями отсутствует, выраженные изменения на ЭКГ могут появиться даже при умеренно выраженной гипер­калиемии. Это обязывает врачей хорошо знать проявления гиперкалиемии на ЭКГ.

Повышение концентрации калия плазмы до 6,5-7 ммоль/л является критическим и должно подвергаться немедленному лечению даже в отсутствие каких-либо изменений на ЭКГ. До подключения искусственной почки, которое при этом уровне калиемии следует считать абсо­лютно показанным, проводится комплекс мероприятий, направленных на временное снижение гиперкалиемии. Для этого внутривенно немедленно вводят 25-30 г глю­козы в 40% или 50% концентрации и инсулин в расчетной дозе (1 ЕД на 4 г чистой глюкозы). Этим методом можно добиться некоторого снижения уровня калия, однако эффект продолжается не более 5-6 ч и не исключает не­обходимости диализа. Эффект глюкозотерапии основан на перемещении калия из внеклеточного пространства в клетку вместе с глюкозой и инсулином. Как дополнение к глюкозотерапии целесообразно введение 45-60 ммоль бикарбоната натрия. Если калиемия достигает 7,5 ммоль/л и сопровождается изменениями на ЭКГ, немедленно вво-

дят 5-10 мл 10% раствора хлорида кальция внутривенно в течение 2-5 мин под контролем ЭКГ. Ион кальция явля­ется антагонистом калия по действию на миокард. Резуль­тат такого лечения кратковремен, продолжается не более 30-60 мин, и также не исключает необходимости гемодиализа. Оба эти метода ценны прежде всего тем, что остав­ляют врачу время для подготовки больного и аппаратуры к проведению диализа. Следует подчеркнуть, что приме­нение в условиях почечной недостаточности пенициллина может существенно повышать уровень калия в крови (с введением каждого 1000 000 ЕД организм получает 1,7 ммоль калия-), так как этот антибиотик представляет собой калиевую соль.

Введение магния при почечной недостаточности должно быть резко ограничено, поскольку почки задерживают его выделение. Повышение концентрации магния в крови свыше 2 ммоль/л приводит к ослаблению нервно-мышечной проводимости, угнетению сухожильных рефлексов и пол­ной сердечной блокаде, а также к гипертензии и угнетению дыхания. Больные с ОПН нередко принимают антацидные препараты, которые содержат значительное количество магния. Подобное лечение при ренальной олигурии должно быть полностью исключено и заменено препаратами, со­держащими только чистый алюминий. Для нейтрализации действия магния вводят хлорид кальция, механизм анта­гонистического действия которого в этих случаях аналоги­чен нейтрализации гиперкалиемии.

У некоторых больных с ОПН можно наблюдать про­грессирующую гипокальциемию (до 1-1,5 ммоль/л). Кли­нические проявления подобной гипокальциемии исключи­тельно редки. В некоторых случаях низкое содержание кальция в крови наблюдается в период диуретической фазы почечной недостаточности. У большинства больных с почечной недостаточностью развивается метаболический ацидоз в связи с задержкой экскреции кислых валентностей. В значительной степени ацидоз обусловлен накоплением в крови фиксированных кислот, освобождающихся при катаболизме белков. В те­чение суток этим путем может освобождаться до 50- 100 ммоль молочной и других органических кислот. Темп снижения бикарбоната плазмы равен примерно 1-3 ммоль/л/сут. Специального лечения такой адицоз не тре­бует до тех пор, пока показатель стандартного бикарбоната не снизится до 15 ммоль/л. Нарастание ацидоза обусловлено также задержкой фосфатов и сульфатов. Метаболический ацидоз достаточно хорошо корригируется диализом.

При почечной недостаточности нередко развивается судорожный синдром. Уремия сама по себе не является причиной судорог, но она значительно снижает порог возбудимости и усиливает предрасположение к судоро­гам. Другими причинами судорожного синдрома при по­чечной недостаточности являются интоксикация и гипер-тензия. Лечение судорожного синдрома заключается прежде всего в устранении главной причины - азотемии. Показа­но также внутривенное введение барбитуратов короткого действия. Такое лечение вполне совместимо с почечной не­достаточностью, поскольку барбитураты экскретируются печенью. Весьма эффективно при уремических судорогах применение дифенина (дифенил-гидантоин-натрия) в обыч­ных дозах. Имеются указания, что дифенин у больных с почечной недостаточностью метаболизируется с большей скоростью, поэтому его дозы в некоторых случаях целесо­образно повышать примерно наполовину. Эффективным антиконвульсантом является также диазепам, который вводят внутривенно в обычных дозах. Фенотиазиновые препараты (аминазин) противопоказаны при лечении судо­рог у больных с почечной недостаточностью, так как они повышают рефлекторную возбудимость коры мозга.

У некоторых больных неврологические симптомы про­являются возбуждением, гиперрефлексией, беспокойством, паранойей, которые затем сменяются ступором и комой. Судороги нередко бывают связаны с гипергидратацией и отеком мозга. Наиболее радикальный метод лечения невро­логических и психических расстройств - освобождение больного от шлаков, нормализация водного и электролит­ного состояния, что возможно лишь при использовании диализа.

Нередко наблюдаются довольно выраженные симптомы со стороны желудочно-кишечного тракта. Развивается анорексия, тошнота и рвота, иногда вздутие кишечника, боли в животе и даже динамическая кишечная непроходи­мость. Уремия способствует возникновению острых язв в желудочно-кишечном тракте и нарушению свертывающих свойств крови. Возникающие при ОПН желудочно-кишеч­ные кровотечения резко осложняют ситуацию, так как становятся препятствием к гепаринизации при осуществле­нии гемодиализа.

В условиях уремии возникает целый ряд гематологи­ческих проблем; подавление эритропоэза приводит к про­грессирующей анемии. Вызванное анемией постепенное снижение показателя гематокрита в каждом случае должно внимательно оцениваться также и с точки зрения возмож­ного кровотечения. Риск кровотечения при уремии во много раз увеличивается еще и потому, что нарушается тромбопоэтическая функция и продукция целого ряда факторов гемокоагуляции.

При уремии имеется высокая предрасположенность к инфекционным процессам, возникновению которых, по-видимому, в значительной степени способствует подавле­ние иммунной системы и, в частности, лейкопоэтическоя функции. Примерно одна треть больных с почечной недостаточностью, развившейся после травмы или очень тяжелой операции, погибают от присое­динившейся инфекции. Наиболее часто первичный инфек­ционный процесс возникает в области ранения или опера­ции, дыхательном дереве и мочевых путях. Нередко ис­ходом инфекционного процесса является септицемия. Осо­бенно возрастает опасность инфекции при трахеостомяи и ИВЛ, а также при постоянной катетеризации мочевого пузыря. Раневая инфекция возникает почти у половины больных в послеоперационном периоде, осложненном ОПН,

и почти у 2*/3* раненых при наличии уремии . Около трети раненых с инфекционным процессом погибают от сепсиса. В большинстве случаев сепсис вы­зван стафилококком, стрептококком и грамотрицательной флорой (протей, клебсиелла, Pseudomonas aeruginosa и Е. соli). Причины такой предрасположенности больных *с* ОПН к инфекции пока неясны. По современным данным, продукция антител и фагоцитарная активность, являющи­еся важнейшими элементами резистентности организма к инфекции, при уремии остаются нормальными . Установлено, что клеточный иммунитет при уремии существенно подавляется, однако значение этого фактора в развитии инфекционного процесса пока еще точно не оценено. Наблюдается также выраженное подавление пролиферативных и фибробластических процессов и задержка фор­мирования грануляционной ткани, в связи с чем процессы заживления ран резко замедляются. Все это очень ослож­няет ведение больных с почечной недостаточностью, требует

предельного внимания и, к сожалению, значительно ухуд­шает прогноз.

Еще одна важная проблема, связанная с лечением уремии, касается сердечной деятельности и кровообраще­ния в целом. У подобных больных нередко наблюдаются сердечные аритмии и недостаточность кровообращения застойного типа. Основой этих нарушений является не столько сама азотемия, сколько нарушение водного и электролитного балансов. Особенно следует подчеркнуть, что при уремии резко повышается опасность интоксикации наперстянкой. В ряде случаев она является главной причиной аритмии. Сердечная недостаточность и отеки развиваются в связи с избытком воды, анемией, гипертен-зией и снижением сократительных свойств миокарда. Иногда наблюдается уремический перикардит. Наиболее эффективным методом лечения этих осложнений является гемодиализ.

**Фаза** диуреза. Если увеличивается диурез и в течение 3-4 сут достигает 1 л, то это указывает на начало норма­лизации клубочковой фильтрации, но еще не является сви­детельством выздоровления, так как, несмотря на высокие темпы прироста объема мочи .остается повышенным уровень

мочевины, икреатинина в крови. В течение нескольких дней диурез достигает нормальных величин, а чаще зна­чительно превосходит норму, иногда превышает 3-4 л. Довольно длительно моча остается гипотоничной, имеет низкую относительную плотность и низкую осмолярность. В этот период особенно важны тщательное наблюдение за больным и скрупулезная оценка водно-электролитного баланса. Мы наблюдали больного, у которого в период диуретической фазы суточный диурез достиг 6 л и удержи­вался на этом уровне в течение недели, после чего начал снижаться. Больной выделял мочу с относительной плот­ностью 1003-1007. Главная трудность в этот период за­ключалась в оценке водного баланса. Задача была решена на основе комплексного учета ряда показателей, включая оценку электролитного состава плазмы и мочи, КЩС, сердечной деятельности, ОЦК, ЦВД и др. показателей. которые определялись по нескольку раз в день. Функция почек восстановилась полностью и больной выздоровел.

Мы считаем важным еще раз подчеркнуть, что восста­новление диуреза и переход почечной недостаточности в полиурическую фазу еще не означает выздоровления и в большом числе случаев даже не облегчает прогноз заболевания. По этой причине большой ошибкой является прекращение систематического гемодиализа после восста­новления нормального по объему диуреза. Основанием к прекращению гемодиализа должно быть только восста­новление нормального (или приближение к нормальному) состава мочи и плазмы по содержанию в них электролитов, мочевины и креатинина, нормализация показателей отно­сительной плотности и осмолярности мочи.

**Фаза восстановления.** Точную границу между фазой диуреза и фазой восстановления установить невозможно. Это связано с тем, что уменьшение суточного диуреза до нормы еще не означает полного восстановления почечной функции. Фаза восстановления обычно продолжается от 3 мес до года. В течение этого периода идет медленное восстановление всех показателей функции почек. Дли­тельно может наблюдаться снижение клубочковой филь­трации и концентрационной способности почек, во всяком случае эти показатели долго могут оставаться на субнор­мальном уровне. Однако такая степень функциональной активности вполне совместима с жизненными требованиями и достаточно легко переносится больным. Чем продолжи­тельней фаза олигурии, тем дольше идет восстановление

нормальной функции почек. У пожилых больных восста-новление идет значительно медленнее, чем у молодых, и нередко сочетается с признаками сердечной недостаточ­ности.

Прогноз исхода ОПН всегда затруднен; он зависит от различных факторов, среди которых общее состояние больного перед заболеванием стоит не на последнем месте. После травм и крупных оперативных вмешательств наблю­дается наиболее высокая летальность при почечной недо­статочности. К сожалению, несмотря на высокие достиже­ния в технике гемодиализа, летальность этой категории больных за последние годы изменилась мало. Возможно, это связано с тем, что в настоящее время значительно расширены показания к операциям и на операционный стол попада.от больные, которые несколько лет назад признавались неоперабельными по соматическому статусу. Улучшилось также ведение травматологических больных, и они стали доживать до того периода, когда становится вероятным развитие ОПН.

**Гепаторенальный синдром.** В тот период сущность заболевания и его патогенез долго оставались неясными. В настоящее время известно, что гепаторенальная недостаточность может развиваться в свя­зи с тремя этиологическими моментами. Она может быть генетически обусловленной, например, при врожденном фиброзе печени, при котором нередко наблюдается кистозное перерождение почек и их функцио­нальная недостаточность, проявляющаяся прежде всего при критических ситуациях. Одновременное поражение печени и почек может развиться также при отравлении экзогенными ядами, например, четыреххлористым угле­родом, или при сепсисе и лептоспирозе. Наконец, гепаторенальный синдром возникает иногда как осложнение послеоперационного периода у больных с выраженной желтухой.

Возникновению сочетанной недостаточности функции печени и почек способствует предшествующее заболевание печени, например, цирроз на почве инфекционных заболе­ваний или алкогольной интоксикации. Нередко почечная недостаточность присоединяется к остро развивающейся печеночной недостаточности.

При гепаторенальном синдроме выделяют функцио­нальную недостаточность почек и острый некроз канальцев. Главной характеристикой этого вида почечной недо­статочности является низкая концентрация натрия в моче при достаточно высокой осмолярности ее.

Патогенетической основой гепаторенального синдрома служит накопление в крови значительного количества различных метаболитов, появляющихся при заболеваниях печени, которые должны быть выведены почками. Известно, например, что билирубин является потенциально токсичным веществом для клеточного обмена, тем более это касается почек. Желчные кислоты сульфатируются в почках и выво­дятся с мочой, это также является фактором, способст­вующим повреждению канальцевого аппарата. Еще более токсичен для почек аммиак, который у больных с первич­ным поражением почечной функции метаболизируется недо­статочно и в связи с этим начинает активно выводиться почками. Развивающаяся в период гипоперфузии олигурия способствует задержке токсических метаболитов в кровотоке и, таким образом, удлиняет период их вредного воздейст­вия на почки.

В целом клиническая картина заболевания не отлича­ется от почечной недостаточности при других тяжелых состояниях. Важно, однако, обратить внимание на низкую концентрацию натрия в моче в начальных стадиях недоста­точности почек (меньше 5 ммоль/л), которая может быть свидетельством того, что канальцевый аппарат почек до­вольно долго может реабсорбировать натрий. В лечении следует руководствоваться общими прин­ципами терапии ОПН; важным является также раннее применение гемодиализа.