

*Канус И. И., Богович П. В.*

## **ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНАЯ ГЕМОКОРРЕКЦИЯ В ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ОПН**

*ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования»,  
г. Минск*

*УЗ «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи», г. Минск*

Течение и исход острой почечной недостаточности (ОПН) определяются причиной ее развития и возникающим в организме пациента комплексом патофизиологических реакций, среди которых ведущую роль играют декомпенсация механизмов поддержания гомеостаза, эндогенная интоксикация и нарушение функции различных органов и систем. Литературные данные и наш опыт интенсивной терапии (ИТ) пациентов с ОПН убеждают, что достичь положительных результатов можно лишь при рациональном сочетании методов консервативной терапии и экстракорпоральной гемокоррекции.

Цель работы: выявить наиболее типичные лечебно-диагностические ошибки, касающиеся профилактики и лечения пациентов с нарушениями функции почек и определить принципы интенсивной терапии ОПН.

Проведен анализ лечения 2292 пациентов с ОПН в возрасте от 18 до 80 лет (1980–2012 гг.). Всем пациентам выполнен стандартный комплекс клинических

и лабораторных исследований, который при необходимости дополнялся специальными исследованиями для уточнения характера имеющейся патологии.

Распределение пациентов по основным нозологическим формам ОПН представлено в табл. 1.

Таблица 1

**Распределение пациентов по причинам ОПН**

Причина ОПН	Число пациентов, %
Отравления нефротоксичными ядами	581 (25,35)
Осложнения хирургических заболеваний и операций	542 (23,65)
Острые нефриты	378 (16,49)
Синдром позиционного сдавления	298 (13,00)
Политравма	195 (8,51)
Осложнения родов и прерывания беременности	115 (5,02)
Прочие	183 (7,98)
Всего	2292 (100)

Из приведенных данных видно, что ведущую роль в развитии ОПН играют отравления, осложнения хирургических заболеваний, острые нефриты и синдром позиционного сдавления.

Проведенный анализ объема и качества лечебно-диагностических мероприятий у пациентов с нарушением выделительной функции почек на предшествующих этапах стационарного лечения показал, что имеется ряд типичных недостатков, которые или способствуют пролонгированному воздействию патогенетических факторов на ренальную функцию, или же сами усугубляют почечную гемодинамику и скорость клубочковой фильтрации (табл. 2).

Таблица 2

**Типичные лечебно-диагностические дефекты, наблюдающиеся при лечении пациентов с ОПН на этапах, предшествующих переводу их в центр ИТ ОПН**

Лечебно-диагностические дефекты	% наблюдений
Недооценка и неадекватная коррекция водно-электролитных нарушений	63
Применение нефротоксичных препаратов или их комбинаций	37
Неадекватная коррекция гемодинамических и микроциркуляторных нарушений	29
Недостаточный контроль выделительной функции почек	27

Тяжесть клинического течения и выраженность нарушений гомеостаза существенно различаются в разные периоды ОПН, что требует дифференцированного и этапного подхода к интенсивной терапии.

*В первом периоде* преобладают клинические признаки основного заболевания, а почечная дисфункция еще слабо выражена. Основопологающими принципами лечения на этом этапе будут этиотропный и профилактический подходы, направленные на устранение этиологического фактора и предупреждение дальнейшего ухудшения функции почек. В зависимости от скорости прогрессирования и клинических особенностей основного заболевания развитие ОПН может протекать по трем основным вариантам: острейшее, острое и подострое начало.

*Второй период* — максимальной выраженности уремической интоксикации. Независимо от варианта развития ОПН, основная роль в ее патогенезе принадлежит ишемии почек, оксидантному повреждению, цитокинам, бактериаль-

ному эндотоксину. Основным терапевтическим подходом в данном периоде мы считаем патогенетический принцип интенсивной терапии ОПН.

1. Ликвидация почечной ишемии:

- сосудистые препараты разнонаправленного действия (изоптин, нифедипин);
- антиагреганты, улучшающие микроциркуляцию (пентоксифиллин, курантил);
- антикоагулянты (гепарин, фраксипарин);
- инфузионная терапия (кристаллоиды, глюкоза, белковые препараты).

2. Ограничение продукции уремических токсинов, цитокинов, медиаторов воспаления и их повреждающего действия на функцию органов и систем:

- устранение тканевой гипоксии и нормализация окислительно-восстановительных процессов (ГБО, аскорбиновая и фолиевая кислоты, рибофлавин, рибоксин);
- восполнение энергодефицита и ограничение гиперкатаболизма, стимуляция синтеза белков и нуклеиновых кислот (глюкоза 5г/кг массы тела, В6, АТФ, рибоксин, растворы аминокислот, ингибиторы протеолиза-контрикал, овомин);
- ингибция синтеза цитокинов (пентоксифиллин, кортикостероиды);
- нормализация антиоксидантной защиты ( $\alpha$ -токоферол, аскорбиновая кислота, ацетилцистеин).

3. Стимуляция процессов естественной детоксикации организма:

- стимуляция мочеотделения (фуросемид 5 мг/кг/сут, локальная гипертермия);
- стимуляция выделительной функции кишечника (лечебная диарея, энтеросорбция);
- улучшение печеночной функции с целью образования малотоксичного метаболита (мочевины) из токсичных азотистых соединений;
- селективная деконтаминация кишечника (профилактика дисбактериоза, транслокации микрофлоры и инфекционных осложнений).

4. Экстракорпоральная гемокоррекция.

Необходимость включения в программу ИТ методов искусственной детоксикации организма определяется причиной ОПН, выраженностью эндотоксикоза и степенью вовлечения в патологический процесс других органов и систем. В ряде случаев применение активных методов экстракорпоральной гемокоррекции требуется уже на ранних стадиях почечной недостаточности для удаления этиологического фактора (нефротоксичных ядов, циркулирующих иммунных комплексов). Метод экстракорпоральной гемокоррекции подбирается по принципу оптимальной элиминирующей эффективности по отношению к конкретному патогенному фактору.

Показания к острому гемодиализу:

- гиперазотемия — мочевины  $> 25\text{--}30$  ммоль/л, креатинин  $> 0,7$  ммоль/л;
- анурия или олигурия;
- гиперкалиемия  $> 6$  ммоль/л, не поддающаяся консервативной терапии;
- тяжелый метаболический ацидоз ( $\text{pH} < 7,1$ ;  $\text{BE} \leq -12$  ммоль/л), не устранимый консервативно;

- гипергидратация с клинически выраженным органным отеком;
- тяжелая диснатриемия ( $Na > 160$  ммоль/л или  $< 115$  ммоль/л).

Кратность проведения гемодиализа определяется уровнем мочевины и креатинина крови, который мы стараемся удерживать не выше 15,0–20,0 ммоль/л и 0,3–0,5 ммоль/л соответственно. Диализная терапия прекращается при развитии полиурии и отсутствии прироста азотемии. Отмена диуретиков производится постепенно при стойкой полиурии (не менее 100 мл/ч) в течение 2 суток.

Главной задачей ИТ в периоде восстановления диуреза является компенсация водно-электролитных потерь. Фармакологическая терапия в этом периоде минимальна.

Сравнительные результаты интенсивной терапии пациентов с ОПН представлены в табл. 3.

Таблица 3

Динамика летальности при ОПН

Причина ОПН	Число пациентов 1980–2012 гг.	Динамика летальности	
		1980–2000 гг. число и %	2001–2012 гг. число и %
Отравления нефротоксичными ядами	581 (25,35 %)	405 (35,1)	176 (29,5)
Осложнения хирургических заболеваний и операций	542 (23,65 %)	317 (24,9)	225 (8,8)
Острые нефриты	378 (16,49 %)	237 (13,9)	141 (7,8)
Синдром позиционного сдавления	298 (13,00 %)	209 (16,7)	89 (8,9)
Политравма	195 (8,51 %)	138 (42,9)	57 (28,9)
Осложнения родов и прерывания беременности	115 (5,02 %)	103 (22,6)	12 (22,1)
Прочие	183 (7,98 %)	76 (4,5)	107 (7,3)
Всего	2292 (100 %)	1485 (22,9)	807 (14,9)

Выводы:

1. Полиморфизм и тяжесть клинических проявлений ОПН, значительное число случаев позднего распознавания этого синдрома, превращают ИТ в сложную медико-биологическую проблему, решение которой требует специально оснащенных отделений и квалифицированного персонала.

2. Применение этиопатогенетической интенсивной терапии пациентов с ОПН позволило снизить летальность за последние 12 лет с 22,9 до 14,9 %.

3. Наиболее значительное снижение летальности достигнуто у пациентов с синдромом позиционного сдавления, хирургической патологией и острыми нефритами: с 16,7 до 8,9 %, с 24,9 до 8,8 %, и с 13,9 до 7,8 % соответственно.

4. Высокая летальность при ОПН токсического генеза (35,1–29,5 %) и с политравмой (42,9–28,9 %) указывает на необходимость дальнейшего совершенствования методов комплексной интенсивной терапии.