

## Шок

Патогенез	101
Классификация	102
Гиповолемический шок	102
Распределительный (дистрибьютивный) шок	104
Кардиогенный шок	106
Септический шок	107

Дать полное описание патофизиологических изменений при шоке в рамках данного руководства невозможно, поэтому мы остановимся только на наиболее важных моментах. Шок — это терминальное состояние, которое при неоказании адекватной помощи всегда заканчивается летальным исходом, тогда как своевременная диагностика, хорошо организованное и скоординированное лечение и мониторинг существенно снижают летальность.

**Шок** — это остро развившаяся дисфункция кровообращения, приводящая к снижению доставки кислорода и питательных субстратов в соответствии с метаболическими потребностями тканей. При шоке сердечно-сосудистая система не способна обеспечить адекватный кровоток органов и тканей. В дальнейшем это приводит к развитию синдрома полиорганной недостаточности и смерти. Основной патогенетический элемент шока — генерализованная тканевая гипоперфузия, нарушающая гомеостатические механизмы и приводящая к необратимым клеточным повреждениям.

С клинической точки зрения для шока характерны следующие симптомы:

- холодные на ощупь кожные покровы;
- бледность;

- нарушение сознания;
- пульс слабого наполнения;
- нестабильная центральная гемодинамика.

## Патогенез

*Нейрогуморальная регуляторная система* осуществляет контроль за сердечно-сосудистой системой по поддержанию адекватного (в соответствии с метаболическими потребностями) перфузионного давления. В ответ на снижение среднего АД (АДср) или снижение давления в правом предсердии активизируются рецепторы, что приводит к изменению характера передачи информации с рецепторов в вазомоторный и кардиоингибиторный центры.

Это, в свою очередь, вызывает активацию симпатического и снижение активности парасимпатического звеньев автономной (вегетативной) нервной системы. Результат активизации симпатической нервной системы — увеличение в плазме концентрации адреналина и норадреналина, что приводит к артериальной и венозной вазоконстрикции и, соответственно, увеличению ОПСС с перераспределением ОЦК. В результате обедняется мышечная, костная, печеночная, почечная и спланхическая перфузия

в пользу приоритарных регионов (ЦНС, сердце, легкие, надпочечники). При этом интенсивность кровообращения в приоритарных регионах не только не уменьшается, но может даже увеличиваться (особенно в стадии компенсации).

В результате централизации кровообращения имеет место уменьшение капиллярного гидростатического давления, что приводит к мобилизации жидкости из интерстиция в сосудистое русло (поскольку гидростатическое интерстициальное давление превышает внутрисосудистое). Транслокации жидкости из интерстиция в сосудистое русло способствует также увеличение осмолярности плазмы в результате роста в ней концентрации глюкозы, мочевины, лактата, пирувата, аминокислот и т. п.

Ряд авторов считает, что ответ нейрогуморальной системы в начальной стадии развития шока, являющийся по сути компенсаторным, со временем (по мере прогрессирования) становится патологическим, поскольку именно длительная вазоконстрикция ответственна за развитие ишемических повреждений, зачастую приводящих к необратимым нарушениям (например, к развитию почечных тубулярных некрозов). В этой связи следует подчеркнуть особую *важность диагностики ранней стадии шока и хорошо организованного, скоординированного и опережающего лечения больного в этой стадии.*

## Классификация

Кровоток определяется тремя основными факторами: ОЦК, ОПСС и насосной функцией сердца. Поэтому многие клинические школы выделяют три вида шока: 1) гиповолемический; 2) ангиогенный — сюда относят анафилактический, нейрогенный, септический шок и шок, вызванный фармакологическими препаратами; 3) кардиогенный, который может быть вызван кардиальными

(инфаркт миокарда) или экстракардиальными (напряженный пневмоторакс, тампонада сердца, тромбоэмболия легочной артерии) причинами.

На наш взгляд, в клинической практике более оптимальна следующая **классификация видов шока:**

1. Гиповолемический.
2. Распределительный.
3. Кардиогенный.
4. Септический.

### Стадии шока:

1. Обратимый шок.
2. Необратимый шок.

При наличии шока основные терапевтические мероприятия направлены на:

- восстановление ОЦК;
- восстановление и поддержание АД;
- поддержание сократительной функции миокарда;
- улучшение микроциркуляции и периферической перфузии;
- поддержание газообмена;
- ликвидацию метаболических расстройств.

## Гиповолемический шок

Это наиболее часто встречающийся в детском возрасте вид шока. Основные причины развития гиповолемического шока:

1. **Потеря воды и электролитов:** диарея, рвота (самые частые причины смерти в периоде новорожденности во всем мире); кишечная непроходимость (особую опасность представляет «низкая» кишечная непроходимость); диабетический кетоацидоз, несахарный диабет.
2. **Кровотечения:** травмы (внутренние и наружные кровотечения; особенно опасны переломы костей таза и забрюшинное кровотечение вследствие трудной диагностики); желудочно-кишечные (у новорожденных наиболее частая причина — коагулопатия, язвенно-некротический энтероколит, меккелев дивертикул).



**3. Потери плазмы:** ожоги (особенно если площадь поверхности ожога превышает 20 %); перитонит; нефротический синдром и асцит.

В результате острой потери ОЦК уменьшается венозный возврат к сердцу и снижается ударный объем (УО) и минутный объем кровообращения (МОК). Включаются компенсаторные механизмы с развитием централизации кровообращения. При продолжающихся или некорректируемых потерях реализуются медиаторы тканевых повреждений, вызывающие потерю сосудистого тонуса с последующим падением АД.

## Диагностика

Диагностика имеет ключевое значение. Необходимо оценивать:

**1. Признаки нарушения периферической перфузии:**

- холодные конечности;
- симптом «бледного пятна» (> 3–5 с) — неспецифический, но очень чувствительный индикатор;
- градиент центральной и периферической температуры > 2°C;
- периферический цианоз (стаз, обусловленный вазоконстрикцией);
- метаболический лактат-ацидоз;
- резко сниженный диурез или анурия.

**2. Тахикардия.**

**3. Снижение АД.**

## Лечение

В основе терапии данного вида шока лежит агрессивная ликвидация дефицита ОЦК. Инфузия осуществляется только в периферические вены, необходима постановка нескольких периферических катетеров максимального диаметра. Если на постановку периферического венозного катетера затрачивается более 30–60 с, не следует тратить время, а надо начинать внутрикостную инфузию. Приступить к катетеризации централь-

ной вены целесообразно только после стабилизации АД.

В качестве инфузионной среды оптимально использовать раствор Рингера-лактата (рН = 7,0) или 0,9 % раствор натрия хлорида (рН = 5,0), подогреты до температуры 37°C. Необходимо помнить, что в основе успеха терапии гиповолемического шока лежит не качество инфузионного раствора, а быстрота действий и скорость инфузии (быстрые болюсные введения). Алгоритм терапии гиповолемического шока представлен на рисунке 4.1.

Результатом инфузии значительного объема кристаллоида может быть острая гемодилюция, приводящая к увеличению ударного объема и МОК вследствие:

- увеличения венозного возврата;
- снижения постнагрузки (как результат снижения ОПСС);
- увеличения контрактильности миокарда.

Острая нормоволемическая гемодилюция увеличивает общую органную перфузию (в т.ч. церебральную, коронарную, почечную и печеночную) пропорционально увеличению МОК, при условии что гематокрит снижается не ниже 20 %. Нормоволемическая гемодилюция противопоказана при дисфункции сердца, легких, почек, ЦНС, а также гемоглобинопатиях и нарушениях свертывающей системы крови. В идеале, адекватность терапевтических действий по восполнению дефицита ОЦК оценивается в динамике после каждого шага, т.е. после введения каждых 20 мл/кг. Адекватность лечения оценивают на основании:

- клинических данных (субъективных), характеризующих периферическую перфузию;
- изменений тонов сердца при аускультации;
- уровня артериального давления;
- диуреза;
- ЦВД.

В экстремальной ситуации до стабилизации гемодинамики и перевода боль-

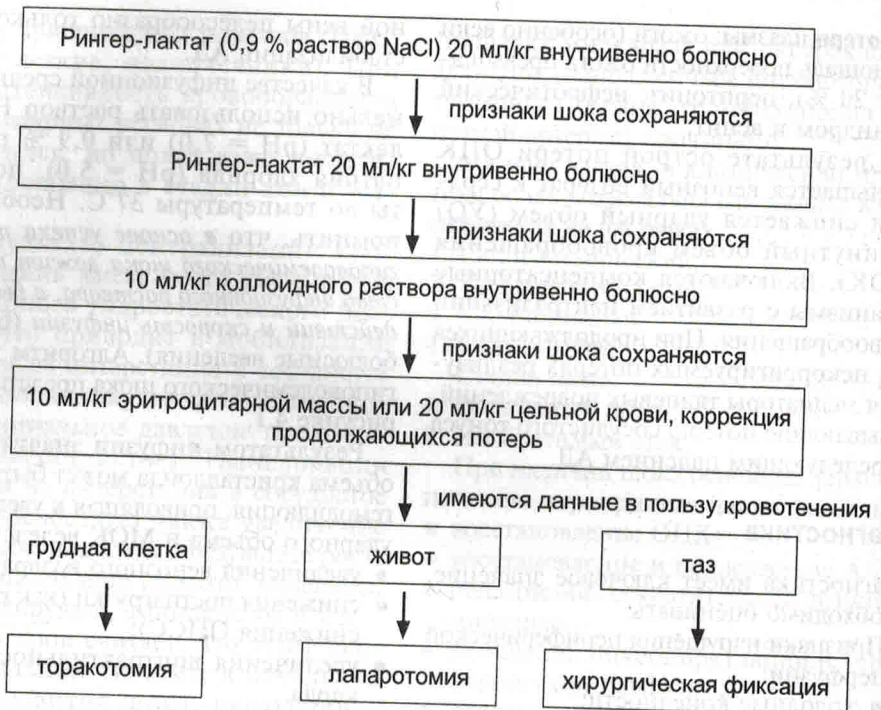


Рисунок 4.1. Терапия гиповолемического шока.

ного на ИВЛ постановка центрального венозного катетера противопоказана (в связи с риском потенциальных осложнений), и оценить ЦВД на ранних этапах оказания неотложной помощи невозможно. В этой связи необходимо помнить: абсолютным ограничением оптимизации преднагрузки является персистирующее увеличение давления наполнения желудочков без увеличения сердечного выброса. Клинически это означает, что в ответ на инфузионную терапию нет увеличения АД и, в конечном итоге — нет улучшения периферической перфузии.

### Распределительный (дистрибьютивный) шок

В основе данного вида шока лежит нарушение вазомоторного тонуса с резким снижением ОПСС и развитием периферической «запруды» (т.е. депонированием

ОЦК на периферии). Такие нарушения приводят к резкому снижению венозного возврата к правым отделам сердца (относительная гиповолемия), снижению УО сердца и МОК. Характерной клинической особенностью перераспределительного шока является отсутствие фазы компенсации, поскольку следствием генерализованной вазодилатации будет развитие артериальной гипотензии и нарушение сознания.

Причины распределительного шока: анафилактическая реакция (в ответ на антибиотики, вакцины, местные анестетики, препараты крови); травма ЦНС (ЧМТ, спинальная травма); передозировка медикаментов (барбитуратов, антигипертензивных средств, транквилизаторов).

### Анафилактический шок

Развитие анафилактического шока обусловлено иммунным ответом предвари-



тельно сенсибилизированного организма на повторное введение антигена.

Схема развития сенсибилизации вследствие извращенной иммунологической реакции:

IL1                      IL4

1. Ag + макрофаг → Т-хелпер → Плазмоцит  
→ В-лимфоцит → пул IgE

Схема развития анафилактического шока при повторном введении антигена:

2. Ag (повторно) + IgE + базофил или тучная клетка → высвобождение БАВ

Дегрануляция тучных клеток приводит к высвобождению колоссального количества БАВ, основным из которых является гистамин. Гистамин вызывает следующие эффекты:

- генерализованная вазодилатация с резким снижением ОПСС;
- увеличение проницаемости эндотелия и, соответственно, сосудов.

Как следствие — развитие интерстициальных отеков, относительной (вследствие вазодилатации) и абсолютной (как результат перераспределения внутрисосудистой жидкости в пользу интерстиция) гиповолемии, снижение венозного возврата, снижение сердечного выброса, артериальная гипотензия. Таким образом, развитие анафилактического шока обусловлено ничем иным, как массивной реализацией гистамина из базофилов и тучных клеток. Исходя из этого, в основе терапии анафилактического шока должны лежать следующие мероприятия:

- нейтрализация гистамина;
- ликвидация биологических и физиологических последствий высвобождения большого количества эндогенного гистамина.

Прямым биологическим антагонистом гистамина является адреналин.

## Лечение

1. Подача 100 % кислорода через лицевую маску и быстрая подготовка к эндо-

трахеальной интубации, т.к. очень быстро развивается отек верхних дыхательных путей и ларингоспазм.

2. Внутривенное введение *адреналина* в дозе 10 мкг/кг (1,0 мл 0,1 % раствора адреналина гидрохлорида разводят до 10 мл физиологического раствора и вводят из расчета 0,1 мл/кг массы тела). При неудачных попытках постановки периферического венозного катетера допустимо внутрикостное или эндотрахеальное введение адреналина. Болюсные введения адреналина повторяют до стабилизации АД.
3. Внутривенная инфузия *кристаллоида* (0,9 % раствора натрия хлорида) — см. алгоритм купирования гиповолемического шока (рисунок 4.1 на с. 104). Если АД не стабилизируется, то переходят к титрованию адреналина со скоростью 0,1–1,0 мкг/кг/мин (скорость подбирают в зависимости от величины АД).
4. При наличии симптомов аллергии внутривенно болюсно вводят антигистаминный препарат, например, *дифенгидрамин* (димедрол) в дозе 1 мг/кг. Можно повторять введения несколько раз. Эффективность препарата оценивается по купированию кожных проявлений аллергической реакции (сыпи).
5. Стероиды, например, *метилпреднизолон* в дозе 10 мг/кг внутривенно болюсно. Они не играют роли в купировании шока; их вводят для профилактики последующих аллергических реакций.

## Нейрогенный шок

Нейрогенный шок — результат потери интегративного контроля симпатической нервной системы над сердечно-сосудистой системой. В результате такой дезинтеграции развиваются следующие нарушения:

- брадикардия и снижение контрактильной способности миокарда;

- снижение ОПСС и увеличение емкости сосудистого русла с развитием относительной гиповолемии;
- снижение МОК.

### Лечение

Главная цель терапии — быстрое восстановление АД и системной перфузии. Терапию можно начинать с внутривенного введения любого вазоконстриктора (норадреналина, мезатона) до стабилизации АД с параллельной волемической реанимацией.

При повреждениях спинного мозга эффекта можно достичь при раннем (особенно в первые 8 ч) применении больших доз кортикостероидов. Методика заключается во *введении метилпреднизолона в дозе 30 мг/кг с последующей его инфузией со скоростью 5,4 мг/кг/ч в течение 23 ч*. Применение этой методики достоверно улучшает двигательную и сенсорную функции.

Целесообразно превентивно считать, что у всех больных в коме с политравмой имеется повреждение спинного мозга.

Отек легких — частая (более 40 %) причина смерти больных с острой травмой спинного мозга. Механизм развития — транзиторная нейрогенная, центрально запускаемая массивная реализация катехоламинов, приводящая к увеличению ОПСС и перераспределению крови из регионов с высоким периферическим сопротивлением в регионы с низким сосудистым сопротивлением (т.е. в легочные сосуды). В результате в сосудах малого круга кровообращения увеличивается гидростатическое давление с развитием интерстициального и альвеолярного отека легких.

### Кардиогенный шок

Кардиогенный шок — это патофизиологическое состояние, при котором в основе генерализованной гипоперфузии лежит декомпенсация функции сердца,

приводящая к снижению МОК. В педиатрической практике он встречается крайне редко. Причины:

1. **Гемодинамически нестабильные аритмии** (т.е. аритмии, сопровождающиеся снижением АД).
2. **Кардиомиопатии:**
  - инфекционная (миокардит любой этиологии);
  - метаболическая (гипокальциемия, гипогликемия, гипотермия, нарушение метаболизма жирных кислот, мукополисахаридоз);
  - болезни соединительной ткани (системная красная волчанка, ювенильный ревматоидный артрит, болезнь Kawasaki, ревматизм);
  - нервно-мышечные заболевания (мышечная дистрофия Дюшена, миотоническая дистрофия и т.п.);
  - токсическая;
  - идиопатическая дилатационная.
3. **Врожденные пороки сердца.**
4. **Травма сердца** — ее наличие следует заподозрить при любых повреждениях прекардиальной области, грудной клетки и верхней части живота.

У взрослых основными причинами кардиогенного шока являются инфаркт миокарда, острый миокардит, хроническая застойная кардиомиопатия, аритмии, лекарственная интоксикация, гипо- и гипертермия.

В детском возрасте чаще всего в основе развития кардиогенного шока лежит постепенное снижение контрактильности миокарда до критического уровня, при котором даже компенсаторное увеличение ЧСС не приводит к поддержанию нормального МОК. Клинически постепенное снижение контрактильности миокарда проявляется прогрессирующей застойной сердечной недостаточностью. Особенностью кардиогенного шока является то, что в противоположность гиповолемическому шоку, активизация нейрогуморальной регуляторной системы, сопровождающаяся увеличением концентрации в



# Острая почечная недостаточность

Этиология и патогенез

Клиническая картина

Профилактика

Основные принципы лечения

Острая почечная недостаточность (ОПН) — это синдром утраты способности почек к гломерулярной фильтрации и тубулярной реабсорбции, что приводит к нарушению мочевыделения, накоплению азотистых шлаков в организме, расстройству водно-электролитного баланса, кислотно-основного состояния и других гомеостатических констант организма.

ОПН вследствие собственно заболеваний почек у детей раннего возраста развивается сравнительно редко. Однако среди детей, госпитализированных в критическом состоянии, данная патология составляет примерно 10 % и сопровождается высокой летальностью. У детей в критическом состоянии ОПН развивается остро, внезапно, адаптационно-компенсаторные механизмы из-за лимита времени не успевают реализоваться; выраженная катаболическая направленность обменных процессов крайне усложняет лечение. Прогноз более благоприятен, если ОПН носит неолугоурический характер.

## Этиология и патогенез

В зависимости от определенных групп этиологических факторов выделяют преренальную, ренальную и постренальную ОПН.

## Причины преренальной ОПН

### 1. Нарушения системной гемодинамики

- 1.1. Снижение венозного притока:
  - дегидратации;
  - острая кровопотеря;
  - потери в «третье» пространство.

- 1.2. Сердечная недостаточность:

- кардиты;
- миокардиопатия;
- врожденные пороки сердца;
- застойная сердечная недостаточность.

- 1.3. Нарушения периферического сосудистого сопротивления (ОПСС) и регионарного почечного кровотока

- вазодилатация;
- избыточное ОПСС;
- тромбоз почечных артерий (вследствие катетеризации);
- тромбоз почечных вен.

### 2. Смешанные причины (увеличение внутрибрюшного давления, гипоальбуминемия на фоне нефроза, цирроз печени, острый панкреатит и другие).

У детей раннего возраста «удельный вес» преренальной ОПН гораздо выше, чем в других возрастных группах (60 % против 20–30 %). Наиболее частыми причинами являются дегидратация на фоне острых кишечных инфекций и шоковые состояния, особенно септический шок.

Преренальная ОПН характеризуется снижением скорости клубочковой фильтрации (СКФ) без патоморфологических изменений самого клубочка и при сохранении функции почечных канальцев. При своевременном и адекватном устранении причины преренальная ОПН подвергается обратному развитию.

### Причины ренальной ОПН

1. **Ишемически-реперфузионные повреждения почек** (своевременно неустраненные преренальные причины).

2. **Заболевания паренхимы почек.**

2.1. Иммунные клубочковые болезни:

- острый постстрептококковый клубочковый нефрит (ГН);
- быстро прогрессирующий ГН;
- ГН при пурпуре Шенляйн—Геноха;
- волчаночный ГН;
- ГН при подостром бактериальном эндокардите;
- мембранозно-пролиферативный ГН;
- мембранозный ГН;
- синдром Гудпасчера.

2.2. Интерстициальные нефриты:

- лекарственные (нестероидные противовоспалительные средства, ингибиторы АПФ);
- антибиотики (цефалоспорины, аминогликозиды)
- инфекционные (бактериальные, вирусные, микоплазменные и другие);
- инфильтративные (злокачественные опухоли).

3. **Васкулиты.**

3.1. Системные васкулиты:

- узелковый периартериит;
- системная красная волчанка;
- грануломатоз Вегенера;
- васкулит Sharg—Strauss;
- болезнь Хашимото.

3.2. Микроангиопатии:

- гемолитико-уремический синдром (ГУС);

- болезнь Мошковица;
- ДВС-синдром.

4. **Нефротоксины.**

4.1. Эндогенные нефротоксины:

- миоглобин (краш-синдром, рабдомиолиз, синдром злокачественной гипертермии);
- гемоглобин (укусы змей, насекомых, трансфузионные реакции);
- мочевая кислота (цитостатики, tumor-lysis-синдром);
- оксалаты;
- кальцийурия;
- фосфаты;
- аллопуринол (ксантин-лизаты опухолей).

4.2. Экзогенные нефротоксины:

- тяжелые металлы (ртуть, мышьяк, свинец и другие);
- органические соединения (этиленгликоль, 4-хлористый углерод);
- антибиотики (амфотерицин В, колистин, тетрациклин, аминогликозиды, цефалоспорины);
- рентгеноконтрастные вещества
- пестициды.

5. **Синдром Рейе.**

У детей дошкольного и школьного возраста среди причин доминируют заболевания почек. Высокий риск развития ренальной ОПН имеют дети с онкогематологическими заболеваниями, которым проводят химиотерапевтическое лечение.

### Причины нарушения оттока мочи (постренальная ОПН)

1. **Уретральные:**

- клапаны, стриктуры;
- фимоз.

2. **Пузырные:**

- нейрогенный мочевой пузырь;
- обтурация сгустками крови.

3. **Мочеточниковые.**

3.1. Внутренние:

- двусторонний стеноз устья мочеточников;



- сужение лоханочно-мочеточникового сегмента;
- закупорка сгустками крови при травме;
- закупорка камнями;
- гидронефроз с сужением мочеточников.

### 3.2. Наружные:

- опухоли;
- ретроперитонеальный фиброз;
- хирургические (перевязка лигаатурой);

Среди причин постренальной ОПН у детей чаще всего встречаются аномалии развития мочевыводящих путей.

При развившейся ОПН у детей должна быть исключена в первую очередь обструктивная уропатия. Нередко клапан задней уретры у новорожденных впервые проявляется не только задержкой мочеиспускания, но клинической картиной сепсиса и/или шока. При маловодии у беременной женщины необходимо заподозрить аномалии развития мочевыделительной системы у плода.

Наиболее изучены ишемически-перфузионные повреждения почек, приводящие к ОПН (см. рисунок 10.1).

Снижение доставки кислорода и триентов при ишемии приводит к критическому уровню низкой наработки АТФ, что вызывает повреждение клеточных органелл и клеточной мембраны. Это способствует притоку ионов кальция и натрия в клетку из внеклеточного пространства с развитием необратимых клеточных повреждений. Реперфузия способствует наработке супероксидных радикалов, которые усугубляют повреждение клеток, инактивируют эндогенную антиоксидантную защиту и запускают выделение медиаторов воспаления.

## Клиническая картина

Клинические проявления ОПН у детей будут зависеть от причины развития в стадии заболевания.

**Начальная стадия ОПН** маскируется симптомами основного заболевания, ставшего причиной почечной дисфункции. Следует обратить внимание на состояние кожного покрова: сыпь различного характера (вторичный гломерулонефрит при системных васкулитах, диффузных заболеваниях соединитель-

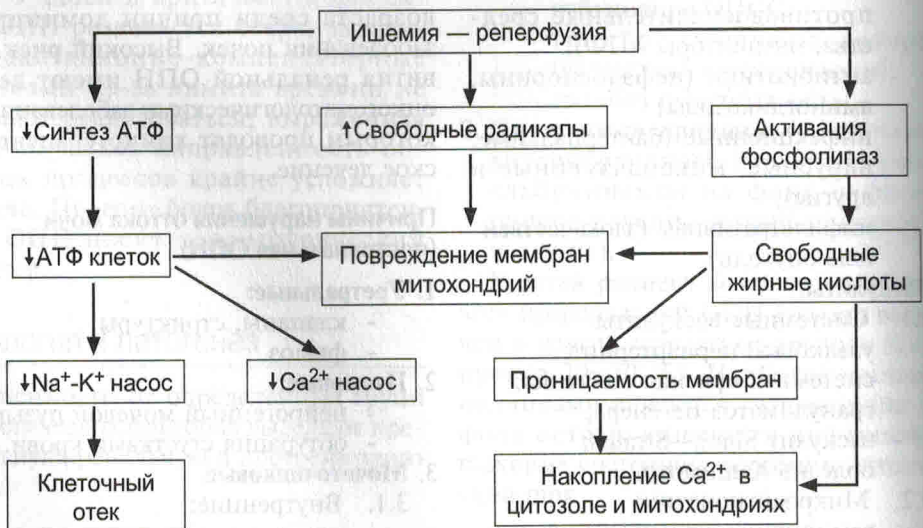


Рисунок 10.1. Клеточные механизмы повреждения.

ной ткани), следы перенесенной кожной инфекции (необходимо исключить постстрептококковый или быстро прогрессирующий гломерулонефрит), бледность кожного покрова и слизистых (проявление анемии), их желтушность (вероятность развития ГУС, гемолитической анемии).

Особое внимание обращается на состояние дегидратации с нестабильной гемодинамикой у детей с диареей или на наличие отечного синдрома (характерно для острого гломерулонефрита, нефротического синдрома), а также на снижение диуреза менее 1 мл/кг/ч или наличие полиурии (неолигоурическая ОПН у детей раннего возраста). Исключается или подтверждается прием нефротоксичных веществ. Затрудненное мочеиспускание, пальпируемый мочевого пузыря — повод для исключения обструкции мочеоттока с применением дополнительных методов диагностики.

Важное значение имеет микроскопия мочевого осадка. Нормальные показатели мочевого осадка указывают на преренальные и постренальные при-

чины развития ОПН, а наличие измененных клеток, цилиндров и/или белка — на патологию почек. В частности, пигментированные гранулированные цилиндры и наличие эпителиального детрита свидетельствуют о развитии острого тубулярного некроза. Наличие лейкоцитарных или эозинофильных скоплений дают повод заподозрить острый интерстициальный нефрит; выраженная протеинурия, обильное скопление свежих и измененных эритроцитов говорят в пользу гломерулонефрита или некоторых форм системных васкулитов. Положительная реакция на гемоглобин при отсутствии эритроцитов в моче осадке дает основание заподозрить гемоглобинурию.

Эритроцитарный состав мочи и ее осмолярность очень важны в дифференциации причин ОПН.

Дифференциальная диагностика преренальной и ренальной ОПН см. таблицу 10.1.

Для установления диагноза в затруднительных случаях прибегают к изотопному сканированию почек, ангиографии,

**Таблица 10.1.** Дифференциальная диагностика преренальной и ренальной ОПН

Показатели	Преренальная ОПН	Ренальная ОПН
Относительная плотность мочи	> 1.018	< 1.010
Осмоляльность мочи, мосмоль/кг	> 500	< 350
Коэффициент осмоляльности (осмоляльность мочи / плазмы)	> 1.1	< 1.1
Креатинин мочи / креатинин плазмы	> 20	< 20
Мочевина мочи / мочевины плазмы	> 8	< 8
Натрий мочи, ммоль/л	< 20–50	> 20
Фракционная экскреция натрия, % *	< 1	> 1

\* Фракционную экскрецию натрия рассчитывают по формуле:

$$FE Na = \frac{U_{Na} / P_{Na}}{U_{Cr} / P_{Cr}} \times 100,$$

где  $U_{Na}$  и  $P_{Na}$  — концентрация натрия в моче и плазме,

$U_{Cr}$  и  $P_{Cr}$  — концентрация креатинина в моче и плазме.



иммунным тестам (наличие антител к ядрам клеток, цитозолям нейтрофилов, базальной мембране клубочков), а также к пункционной биопсии почек.

**Олигоанурическая стадия** (диурез  $< 0,5$  мл/кг/ч или анурия) проявляется уремической интоксикацией, гипергидратацией на фоне снижения диуреза (последний сохранен при неолигоурической форме). Длительность этой стадии варьирует от нескольких дней до нескольких недель в зависимости от причины ОПН и успешности терапии.

Клиническая картина уремической интоксикации: тошнота, рвота, диарея, повышенная нервно-мышечная возбудимость, беспокойство или заторможенность, кома. Имеется расстройство электролитного состава в виде гипонатриемии (истинная или за счет разведения), опасной гиперкальциемии (гиперкатаболизм, метаболический ацидоз), гиперфосфатемии, гипокальциемии. Развивается тяжелый метаболический ацидоз с или без дыхательной компенсации. В легких нарастает интерстициальный отек. Уремическая энцефалопатия усугубляется артериальной гипертензией, отеком—набуханием головного мозга, тонико-клоническими судорогами. Наблюдаются расстройства гемопоэза (анемия) и гемостаза (ДВС-синдром). Присоединяются расстройства функции печени (синдромы цитолиза, гепатоцеллюлярной недостаточности). Падает сократительная способность миокарда на фоне артериальной гипертензии, электролитных нарушений, катаболизма. У детей раннего возраста нередко отек головного мозга и легких опережает развитие периферических отеков.

**Стадия восстановления диуреза и полиурии** характеризуется постепенным восстановлением выделительной функции почек (в течение нескольких недель). Возможно развитие дегидратации и электролитных нарушений (гипокалиемия, гипомагниемия). У больных отмечается вялость, мышечная гипотония,

снижение рефлексов. Мочевой синдром характеризуется низкой относительной плотностью мочи; наличием протеинурии, цилиндрурии, лейкоцитурии, гематурии (выраженность зависит от причины ОПН). Преобладание потерь воды над натрием может привести к тяжелой гипернатриемии.

Причиной летального исхода в этой стадии ОПН могут быть тяжелые расстройства водно-электролитного обмена и нозокомиальная инфекция, так как у детей развивается вторичный иммунодефицит. Необходима строжайшая асептика и антисептика, ограничение инвазивных процедур, изоляция от поступающих новых больных.

**Стадия выздоровления** начинается с момента нормализации азотемии. Она характеризуется медленным восстановлением утраченных функций почек и продолжается от 6 до 24 месяцев.

При выздоровлении в первую очередь нормализуются показатели водно-электролитного обмена и КОС. Постепенно восстанавливается эритропоэтическая функция, медленнее происходит увеличение СКФ, восстановление функций канальцев. Длительное время сохраняется низкая относительная плотность мочи; исчезновение протеинурии и нормализация мочевого осадка происходят в течение 6—28 месяцев. Возможно формирование хронической почечной недостаточности.

## Профилактика

Чрезвычайно важно предупредить развитие ОПН у детей высокого риска. Это касается детей с сепсисом, тяжелой травмой, пигментурией (гемоглобинурия, миоглобинурия), кристаллурией (мочевая кислота, метотрексат, ацикловир), подвергающихся влиянию нефротоксинов (рентгеноконтрастные вещества, цисплатин, амфотерицин В), а также после проведения оперативных вмешательств на сердце и магистральных сосудах. У таких

больных важно обеспечить эффективную волемию, гидратацию, электролитный состав крови, адекватный сердечный выброс и мониторинг функции почек. В случаях угрожающей пигментурии проводят объемную нагрузку (20 мл/кг 0,9 % раствора натрия хлорида внутривенно), назначают салуретик и 4 % раствор соды (в дозе 1–2 ммоль/кг) для ощелачивания мочи. В случае снижения сердечного выброса назначают инотропную поддержку (инфузия добутамина со скоростью 3–5 мкг/кг/мин).

Необходимо адекватное лечение основного заболевания с акцентом на устранение основных патогенетических механизмов развития ОПН: рациональная антибактериальная терапия септических состояний, назначение глюкокортикоидов, цитостатиков и плазмафереза в случаях иммунокомплексного повреждения почек и т. д. Недостаточное субстратно-энергетическое поступление может усугубить катаболическую направленность обменных процессов и метаболический дисбаланс, что приводит к почечной дисфункции и осложняет течение развившейся ОПН.

Больные с риском развития ОПН, наряду с контролем АД,  $\text{SpO}_2$ , ЭКГ, ЧСС, часового диуреза, массы тела, нуждаются в расширенном биохимическом мониторинге.

## Основные принципы лечения

### Лечение преренальной ОПН

Лечение включает коррекцию гиповолемии, стабилизацию центральной гемодинамики и регионарного кровотока. Назначают внутривенно кристаллоиды (0,9 % раствор натрия хлорида или раствор Рингер-лактата в дозе 20 мл/кг), коллоиды (5–10 % раствор альбумина — 10 мл/кг, 6 % раствор гидроксипроксиэтилкрахмала — 10 мл/кг), по показаниям — препараты крови (СЗП, эритроцитарная

масса). Необходим контроль АД, ЦВД, часового диуреза (обязательна катетеризация мочевого пузыря). По завершении стартовой инфузионной терапии (через 0,5–2 ч) внутривенно вводят фуросемид в дозе 0,5–2 мг/кг. Увеличение диуреза (> 2 мл/кг/ч) будет свидетельствовать о преренальной ОПН. Если диурез не восстановился, продолжают регидратацию в объеме 5–10 мл/кг/ч с ежечасным контролем ЦВД, диуреза и повторным введением фуросемида через 2 и 4 ч. Рекомендуются низкие дозы допамина (1,5–3 мкг/кг/мин) для улучшения почечного кровотока и потенцирования диуретического действия фуросемида подвергнуты пересмотру. Проведенные многоцентровые рандомизированные исследования не смогли доказать, что использование низких доз допамина у больных с риском ОПН обеспечивало защиту от почечной дисфункции. Из группы кардиовасоактивных препаратов предпочтение отдается добутамину и милринону (ингибитор фосфодиэстеразы III). Они назначаются при сердечной недостаточности.

Если вышеприведенные мероприятия оказываются безуспешными, можно диагностировать ренальную ОПН.

### Лечение ренальной ОПН

#### Лечение ОПН в стадии олигоанурии

**Поддержание водного баланса.** Потребности в воде у больных с ОПН определяются не только массой тела, но также уровнем катаболизма, температурой и влажностью окружающей среды, температурой тела, темпом мочеотделения и текущих патологических потерь (рвота, жидкий стул, кровотечение, длительная лихорадка). На момент установления ренальной ОПН необходима оценка гидратации ребенка. При дегидратации необходимо восполнение волемии до нормализации ЦВД, улучшения кожного кровотока, АД, ЧСС (необходи-