

Міністерство освіти і науки України
Волинський національний університет імені Лесі Українки
Медичний факультет
Кафедра загальної патології та хірургічних хвороб

Інтенсивна терапія гострого ушкодження нирок та гострої печінкової недостатності



Укладач Баран А.В.

АНОТОВАНИЙ КОНСПЕКТ ЛЕКЦІЙ ДЛЯ ЗДОБУВАЧІВ ОСВІТИ 5 КУРСУ ДРУГОГО (МАГІСТЕРСЬКОГО)
РІВНЯ, ГАЛУЗІ ЗНАНЬ 22 ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я, СПЕЦІАЛЬНОСТІ 222 МЕДИЦИНА, ОСВІТНЬО-
ПРОФЕСІЙНОЇ ПРОГРАМИ МЕДИЦИНА

Луцьк 2025

*Рекомендовано до друку науково-методичною радою Волинського національного університету імені Лесі
Українки
Протокол № 4 від 18 грудня 2024 року*

Рецензенти:

Степанюк Ярослав Васильович – професор, кандидат біологічних наук, завідувач кафедри гістології та медичної біології Волинського національного університету імені Лесі України;

Інтенсивна терапія гострого ушкодження нирок та гострої печінкової недостатності [Електронне видання] : конспект лекцій / Укладач А. В. Баран ; Волинський національний університет імені Лесі України , медичний факультет , кафедра загальної патології та хірургічних хвороб. Луцьк , 2025. 45 с.

Анотований курс лекцій складено згідно силабусу освітнього компонента Анестезіологія, реанімація та інтенсивна терапія відповідно до нового навчального плану та вимог кредитно-модульної системи навчання, закладає основи вивчення студентами невідкладних та критичних станів, при яких застосовують методи знеболювання й інтенсивної терапії. Курс лекцій призначено для студентів галузі знань 22 Охорона здоров'я, спеціальності 222 Медицина, освітньої програми Медицина.

УДК 615.211(07)

© Баран А.В., 2025

© Волинський національний університет імені Лесі України, 2025

ГОСТРА ПЕЧІНКОВА НЕДОСТАТНІСТЬ – патологічний клініко-лабораторний синдром, в основі якого лежить гостре ураження гепатоцитів із наступним порушенням їх основних функцій.

При пізній діагностиці і несвоєчасній терапії, навіть при застосуванні сучасних засобів і методів лікування, в 60-80 % вона завершується несприятливо.

Виділяють:

- синдром малої печінкової недостатності (гепатодепресія) – будь-яке порушення метаболізму печінки без формування енцефалопатії;
- великої печінкової недостатності – гепатаргія.

Основні функції печінки:

1. Білково-синтетична (альбуміни, амінокислоти, фактори згортання крові);
2. Метаболізм вуглеводів (глікогенез, глікогеноліз, гліконеогенез) і жирів (синтез та окислення тригліцеридів, фосфоліпідів, ліпопротеїдів, холестерину та жовчних кислот);
3. Імунологічна функція з синтезом імуноглобулінів і фагоцитарна активність за рахунок клітин Купфера.
4. Гемопоез у плода.
5. Резервуар для крові.
6. Дезінтоксикаційна (знешкодження аміаку через орнітиновий цикл, токсинів та ліків);
7. Підтримання кислотно-лужного стану через метаболізм лактату;
8. Пігментний обмін (синтез білірубіну, конюгація його та екскреція у жовч);
9. Обмін біологічно активних речовин (гормонів, біогенних амінів), вітамінів (А, Д, Е, К), мікроелементів (заліза і міді).

Основні етіологічні чинники ГПН:

- * Вплив ксенобіотиків (парацетамол, протитуберкульозні препарати, антибіотики, протиепілептичні засоби, інші НПЗП, вживання БАДів);
- * Обтурація жовчовивідних шляхів з розвитком жовчної гіпертензії (біліарний цироз печінки);
- * Аутоімунний гепатит (гострий чи хронічний), цирози печінки, пухлини, ехінококоз;
- * Екстремальні впливи (гіпертермічне ураження внаслідок теплового шоку);
- * Спадкові захворювання обміну речовин (х-ба Вільсона — Коновалова) ;
- * Патологія інших органів і систем організму (ішемічне ураження в результаті ендокринної патології, АГ, сепсису, ХСН, системних захворюваннях сполучної тканини; с-м Бадда — Кіарі);
- * Гепатотропні отрути (аманітотоксини грибів, органічні розчинники, речовини промислового і с\г походження);
- * Інфекції (віруси гепатитів А;В;С;Е; вірус простого герпесу 1-го і 2-го типів, вірус герпесу людини 6-го типу, вірус вітряної віспи, вірус Епштейна — Барр, цитомегаловірус і парвовірус В19);

ГПН може розвинутися у ІІІ триместр вагітності, характеризуючись розвитком HELLP-синдрому чи гострої жирової дистрофії печінки (acute fatty liver of pregnancy — AFLP).

Діагноз HELLP-синдрому встановлюють за наявності:

- *пreeкламписі,
- *тромбоцитопенії,
- * підвищення рівня печінкових маркерів (аспартатамінотрансферази, лактатдегідрогенази, загального білірубіну)
- * гемолітичної анемії.

AFLP діагностують за наявності ознак ГПН, включаючи:

- жовтяницю,
- коагулопатію,
- Енцефалопатію,
- гіпоглікемію в поєднанні чи без пreeкламписі.

Патогенетичні механізми розвитку гострої печінкової недостатності:

*вроджена імунна відповідь;

*синдром системної запальної відповіді (вивільнення прозапальних цитокінів (наприклад фактора некрозу пухлини- α , інтерлейкіну- 1β та -6) ;

* апоптоз гепатоцитів;

*стерильне запалення, генетичні особливості організму людини та здатність печінки до регенерації в розвитку ГПН;

*амінокислотний дисбаланс: підвищенням рівня ароматичних амінокислот (фенілаланіну, тирозину і триптофану) та зниженням рівня амінокислот з розгалуженим бічним ланцюгом (валіну, лейцину, ізолейцину);

*вивільнення ендогенних нейротоксинів у відповідь на розвиток ГПН та/або портосистемного шунтування крові (аміак, накопичення якого в клітинах нейроглії призводить до осмотичного стресу, набухання астроцитів, активації медіаторів запалення, посилення церебрального кровотоку і набряку головного мозку, що може призвести до підвищення внутрішньочерепного тиску та ішемії головного мозку).

У пацієнтів з вищим рівнем амонію виявляли більше ускладнень, включаючи більш виражену ПЕ, набряк головного мозку, потребу у ШВЛ і розвиток судом.

Характерно, що набряк головного мозку та рівень амонію в артеріальній крові при госпіталізації пацієнтів у стаціонар є **незалежними предикторами смертності при ГПН.**

Клінічні прояви гострої печінкової недостатності:

- *Жовтяниця (надпечінкова, печінкова, підпечінкова);
- *Печінкова енцефалопатія, кома, печінковий запах(накопичення метилмеркаптану);
- * ГУН, гепаторенальний синдром, с-м поліорганної недостатності;
- *С-м ендокринних розладів (гінекомастія,безпліддя, розлади менструального циклу,алопеція,атрофія матки і грудних залоз, судинні зірочки,пальмарна еритема, с-м білих нігтів) через накопичення та порушення інактивації естрогенів;
- *Розлади кислотно-лужного стану та дисбаланс електролітів;
- *Метаболічні порушення (гіпоглікемія через активацію глюконеогенезу і гіперінсулінемію);
- *Коагулопатія та кровотеча (тромбоцитопенія, утворення антитромбоцитарних аутоантитіл, дефіцит факторів згортання, активація фібринолізу);
- *Портальна гіпертензія;
- *Набряково-асцитичний с-м ((гіпоальбумінемія(зниження онкотичного тиску) та гіперальдостеронізм(гіпернатріємія і гіпокаліємія));
- *Інфекційні та септичні ускладнення(спонтаннимй бактеріальний перитоніт).

Основні клінічні синдроми:

- * Цитолітичний синдром- підвищення АсАТ і АлАТ;
- * Мезенхімально-запальний синдром;
- * Холестатичний синдром (первинний і вторинний холестази)- підвищення вмісту в холестерину, білірубіну, фосфоліпідів, бета-ліпопротеїдів, жовчних кислот, лужної фосфатази;
- * Синдром печінково-клітинної недостатності (гепатодепресивний синдром)-гіпопротеїнемія, гіпоальбумінемія, гіпергаммаглобулінемія, білірубінемія, зниження вмісту холестерину, тромбоцитопенія, зниження рівня протромбіну, проконвертину, фібриногену, підвищення рівня заліза, висока активність індикаторних і органоспецифічних ферментів.

Види гострої печінкової недостатності:

- * Гостра печінково-клітинна (гепатоцелюлярна) недостатність;
- * Гостра порто-кавальна (“шунтова”) недостатність;
- * Змішана.

Лабораторна діагностика печінкової недостатності :

- ☐ показники функції печінки (АсАТ, АлАТ, лужна фосфатаза, ЛДГ, аміак, білірубін, глюкоза крові),
- ☐ нирок (креатинін, сечовина), погодинний діурез;
- ☐ електроліти крові,
- ☐ вміст ліпази та панкреатичної амілази в сироватці крові (діагностика вторинного панкреатиту) ,
- ☐ коагулограма (МНВ, фібриноген), тривалість кровотечі,
 - ☐ ЗАК + тромбоцити ,
- ☐ УЗД ОЧП, ФЕГДС;
 - ☐ скринінг на вірусні інфекції та аутоімунні захворювання ,
 - ☐ хіміко-токсикологічний аналіз сечі,
- ☐ бактеріологічний посів трансудату,
 - ☐ біопсія печінки.

Сучасні методи діагностики гепатитів:

- ☐ імуноферментний аналіз (ІФА);
- ☐ полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР);
- ☐ Маркери вірусних гепатитів А,В,С,Д,Е.

Основні принципи лікування

1. Корекція порушень білкового обміну: 20% альбумін, повноцінні амінокислоти. Основним шляхом детоксикації амонію є орнітиновий цикл синтезу сечовини. У цьому разі з метою посилення знешкодження амонію через стимуляцію синтезу глутаміну є доцільним застосування оригінального L-орнітину-L-аспартату, який на фармацевтичному ринку України представлений препаратом Гепамерц, призначення якого зумовили нормалізацію концентрації амонію в плазмі крові та уповільнення настання тяжкої ПЕ.

Для стимуляції орнітинового циклу утворення сечовини рекомендують Орніцетил-1г\кг довенно 1 р\д.

2. Попередження жирової дистрофії гепатоциту: ліпоєва кислота (берлітін, діаліпон)-600 мг-2р/добу довенно крапельно.
3. Активация вуглеводного обміну: 10-20 % глюкоза-400-800 мл/добу.
4. Моделювання детоксикації: глутаргін 40%-5мл-2 р/добу довенно крапельно.
5. Зменшення запального процесу і катаболізму: глюкокортикоїди (преднізолон 150-180 мг на добу).
6. Профілактика і лікування стресових ерозивно-виразкових змін ШКТ(інгібітори протонної помпи-пантопразол 40-80 мг\добу довенно).

II. Симптоматична терапія:

*при виникненні геморагічного діатезу – свіжозаморожена плазма (10-20 мл/кг), вітамін К1(канавіт 10-30 мг/добу);

* корекція гемодинаміки: регуляція ОЦК, гемодилуція (глюкоза, збалансовані сольові ізоосмолярні розчини- стерофундин, ізосол, йоностерил, р-н Хартмана);

*зменшення портальної гіпертензії(анаприлін-10 мг 3р/добу);

*підтримання КЛР і водно-електролітного балансу;

*пригнічення аміак-продукуючої флори кишок (лактолоза- 1мл/кг/добу всередину) ;

*селективна деконтамінація кишківника: неоміцин 0,5-2,0 всередину, метронідазол- 250 мг 4р/д .

Сучасні та новітні методи лікування ГПН:

- Трансплантація печінки;
- (МАРС)-Молекулярна адсорбуюча рециркулююча система – це модифікований метод діалізу;
- терапія мезенхімальними стовбуровими клітинами.

Показання до МАРС

- 1.Печінкова недостатність після операції часткової видалення пухлини;
- 2.Гіпоальбунемії < 30 г/л;
- 3.Підвищення білірубіну >250 ммоль/л(15 мг/дл) через 2-3 доби після операції;
- 4.Підвищення показників АЛТ/АСТ >5 разів;
- 5.Збільшення протромбінового часу;
- 6.Печінкова енцефалопатія.

Гостре ушкодження нирок (ГУН) –неспецифічний синдром, зумовлений раптовим зниженням або повним припиненням функції нирок, який проявляється олігоанурією, затримкою азотистих шлаків, порушенням водно-електролітного балансу, КЛР і ендокринних функцій нирок.

Незважаючи на удосконалення методів лікування, летальність при ГУН залишається високою, досягаючи 20 % при акушерсько-гінекологічних захворюваннях, 50 % під дією ліків, 70 % після травм і хірургічних втручань і 80-100 % при поліорганній недостатності.

Класифікація ГУН отримала назву **RIFLE**:

- *ризик (**Risk**),
- * пошкодження (**Injury**),
- *недостатність (**Failure**),
- *втрата (**Loss**),
- * термінальна ХФІН (**End stage renal disease**).

Як діагностичні критерії кожної зі згаданих стадій ГУН прийняті ступінь підвищення рівня креатиніну в плазмі крові або зниження розрахункової величини клубочкової фільтрації (КФ), або діурезу.

R-Стадія ризику:

- підвищення рівня креатиніну сироватки крові у 1,5 рази порівняно з вихідним;
- зниження КФ більше ніж на 25 % (норма КФ-90–140 мл/хв);
- діурез менше 0,5 мл/кг за 1 год.

I-Стадія пошкодження:

- підвищення рівня креатиніну плазми крові в 2 рази порівняно з вихідним;
- зниження КФ більше ніж на 50 %;
- діурез менше 0,5 мл/кг/год протягом 12 год.

F-Стадія недостатності:

- підвищення рівня креатиніну плазми крові в 3 рази порівняно з вихідним;
- зниження КФ більше ніж на 75 %;
- діурез нижче 0,35 мл/кг/год протягом 24 год або анурія протягом 12 год.

L-Втрата функції нирки протягом більше 4 тиж.

E-Термінальна(незворотня) ХНН протягом 3 міс і більше.

Причини розвитку ГУН:

1. Зниження ефективного фільтраційного тиску:

- а) гіповолемія, гіпотензія, гіпоальбумінемія, крововтрата;
- б) підвищення внутрішньокапілярного тиску (утруднення венозного відтоку, набряк паренхіми);
- в) посилення внутрішньосудинного згортання крові і закупорення судин нирок імунними комплексами, тромбами при шоках різної етіології;
- г) патологічне шунтування крові (перерозподіл кровообігу через судини малого кола при болю, ішемії).

2. Ушкодження клубочкової базальної мембрани:

- а) дія нефротоксичних отрут;
- б) укуси змій і комах;
- в) ішемія;
- г) інфекційні захворювання.

3. Гострі запальні процеси (гострий гломеруло- і пієлонефрит).

4. Обструкція сечовивідних шляхів.

5. Порушення реабсорбційної функції ниркових канальців (втрата фільтрату).

Форми ГУН:

1. Преренальна (шокова нирка) –

розвивається при гострих порушеннях кровообігу внаслідок:

- а) зменшення внутрішньосудинного об'єму (кровотеча, опіки, блювання, діарея, вживання діуретиків, гіпертермія);
- б) збільшення судинної ємкості (сепсис, вазодилататори, анафілаксія);
- в) розвитку недостатності серцевого м'яза (інфаркт міокарда, емболія легеневої артерії, застійна серцева недостатність).

2. Ренальна:

- гострий тубулонекроз;
- гострий тубулоінтерстиціальний нефрит;
- гломерулонефрит.

Постренальна форма:

- вроджені аномалії розвитку сечовивідних шляхів;
- набуті уропатії, тобто обструктивні нефропатії внаслідок нирковокам'яної хвороби або інших причин, що порушують пасаж сечі по сечоводах;
- новоутворення (простати, матки, товстого кишечника та ін.);
- вагітність, ендометріоз;
- ретроперитонеальний фіброз (ідіопатичний, на тлі аневризми аорти, посттравматичний або ятрогенний);
- гостра уратна нефропатія;
- прийом лікарських засобів (амінокапронова кислота та сульфаніламід);
- інфекції, туберкульоз, кандидоз, аспергільоз, актиномікоз та ін.).

Гострий тубулонекроз займає перше місце серед усіх причин ГУН, складаючи 70 %.

Виділяють ішемічний і токсичний тубулонекроз.

Ішемічний тубулонекроз може бути обумовлений стійким порушенням гемодинаміки при всіх станах, що викликають преренальну ОПН, реперфузійним пошкодженням трансплантованої нирки.

За даними спеціальних досліджень, частка ішемічного ГТН у структурі причин ГУН становить 50–60 %, причому у 20–45 % випадків він зумовлений сепсисом.

Токсичний тубулонекроз (20 % випадків ГУН) зумовлений дією ліків, екзо- та ендогенних токсинів, у тому числі органічних пігментів.

Лікарські засоби: антимікробні, протигрибкові та противірусні препарати, в тому числі аміноглікозиди, макроліди, сульфаніламідни, амфотерицин В, ацикловір, гіперосмолярні йодовмісні контрастні речовини; анестетики; імунодепресанти (інгібітори кальцинейрину); цисплатин та інші протипухлинні препарати, НПЗП, ацетамінофен (парацетамол).

Вплив органічних пігментів (міоглобін і гемоглобін).

Міоглобін надходить у системний кровотік при рабдоміолізі, що можливо при травмах м'язів, інфекціях, дерматоміозиті, гіперосмолярній комі, діабетичному кетоацидозі, важкій гіпокаліємії, гіпер- і гіпонатріємії, гіпофосфатемії, злоякісній гіпертермії, важкому гіпотиреозі, впливі токсинів (етиленгліколь, **дихлорид ртуті (сулемова нирка)**, отрути комах), а також при побічних ефектах деяких лікарських засобів (фібрати, статини, опіоїди, амфетаміни).

Рабдоміоліз може бути також проявом спадкових хвороб (м'язові дистрофії, дефіцит карнітину).

Гемоглобінурія спостерігається при:

- малярії,
- при трансфузійних реакціях,
- тепловому ударі, опіках,
- дії різних хімічних речовин (анілін, солі важких металів-ртуть гліцерол, бензин, фенол, інсектициди), ліків (гідралазин, опіати, кокаїн), деяких китайських трав,
- пароксизмальній нічній гемоглобінурії.

Оклюдія судин нирок:

- двосторонній тромбоз або емболія ниркових артерій;
- двосторонній тромбоз ниркових вен;
- тромбоз малих судин нирок (атеросклероз судин нирок, тромботична мікроангіопатія, гемолітико-уремічний синдром, тромботична тромбоцитопенічна пурпура, антифосфоліпідний синдром, післяпологова ГНН, дисеміноване внутрішньосудинне згортання, склеродермія, злоякісна артеріальна гіпертензія, радіаційний нефрит, системні васкуліти).

Гострий тубулоінтерстиціальний нефрит може виникати внаслідок:

* прийому ліків:

— антибіотиків (аміноглікозиди);

— НПЗП (ібупрофен, напроксен);

— препаратів інших груп (сульфаніламід, гістаміноблокатори, алопуринол, нітрофурантоїни, омепразол, бісфосфонати, карбамазепін);

* при інфекційних захворюваннях (лептоспіроз, ієрсиніоз, псевдотуберкульоз, сальмонельоз, геморагічна лихоманка з нирковим синдромом, туберкульоз, бруцельоз, фунгальні і паразитарні інфекції та ін.);

* гемобластозах (мієломна хвороба, лімфопроліферативні захворювання);

* при різних порушеннях імунного характеру (СЧВ, гостре відторгнення трансплантованої нирки).

Патогенез ГНН

Завдяки переважному ураженню каналцевої системи при зниженні кортикального кровотоку (внаслідок крововтрати, шоку та ін.) припиняється реабсорбція натрію, що призводить до збільшення вмісту натрію в нирковому фільтраті. Це викликає через ЮГА нирок активацію РААС.

Зростання ангіотензину II в крові провокує вазоконстрикцію привідних артеріол, що призводить до різкого зменшення клубочкової фільтрації і розвитку анурії. В організмі накопичуються азотисті шлаки, іони калію. Концентраційна функція нирок не відновлюється доти, доки не настане регенерація клітин каналців.

Олігурія – зниження ШКФ (швидкість клубочкової фільтрації) нижче 5 мл/хв, а добового діурезу – нижче 500 мл.

Анурія – зниження ШКФ до 0 мл/хв, а добового діурезу – до 50-0 мл.

Прогностично несприятливі олігурична та, особливо, анурична ренальна ГНН (порівняно з неолігуричною), а також ГНН із вираженим гіперкатаболізмом. Погіршують прогноз при ГНН приєднання інфекції (сепсису) і похилий вік хворих.

У разі розвитку ГУН різко порушуються різні функції нирок:

- фільтраційно-концентраційна — зі зміною діурезу, відносної щільності та осмолярності сечі;

- азотовидільна;

- водовидільна — з розвитком смертельно небезпечної гіпергідратації (особливо внутрішньоклітинної), а в стадії відновлення діурезу — гіпогідратації;

- кислотовидільна — з розвитком важкого метаболічного ацидозу;

- інкреторна — з появою і прогресуванням еритропоетиндефіцитної анемії, гіпокальціємії, у частини хворих — артеріальної гіпертензії;

- гомеостатична — з формуванням диселектролітемії.

Преренальна ГУН характеризується співвідношенням сечовини до креатиніну більше ніж 20:1, осмоляльністю сечі більше ніж 500 мОсмоль/л, фракційним виділенням натрію менше 1% та відсутністю або незначним сечовим синдромом.

І навпаки, за наявності **ренального ГУН** співвідношення сечовини до креатиніну не перебільшує 20:1, осмоляльність сечі знаходиться в межах 250-300 мОсмоль/л, фракційна екскреція натрію становить більше 3% за наявності сечового синдрому.

Стадії розвитку ГУН:

- початкову (шокову),
- олігоануричну (2–3 тижні),
- відновлення діурезу:
 - * фаза початкового діурезу (5–10 днів),
 - * фаза поліурії,
- одужання (з моменту зникнення гіперазотемії).

Клініка і діагностика.

I стадія ГУН має зворотній перебіг у період дії основного фактора агресії . Близько 80 % випадків ГНН виникає внаслідок шоку і тому першорядного значення набуває своєчасне й оптимальне його лікування.

II стадія ГУН має наступні прояви:

- серцево-судинні(набряк легень, гіпертензія, периферичні набряки, аритмія);
- метаболічні (гіпонатріємія, гіперкаліємія, азотемія, ацидоз та ін.);
- неврологічні (сонливість, м'язові посмикування, судоми, кома);
- гематологічні (згущення крові, порушення мікроциркуляції, анемія, гемоліз, дисфункція тромбоцитів);
- шлунково-кишкові(нудота, блювання, кровотечі, стоматит);
- інфекційні(ураження легень та сечовивідних шляхів, сепсис);
- порушення функції паренхіматозних органів(печінкова недостатність).

III стадія ГУН:

- 1) раннє відновлення діурезу;
- 2) поліурія: щоденне виділення понад 3 л сечі, з гіпо- й ізостенурією. Зберігаються виражені порушення азотистого метаболізму, але припиняється їх подальше збільшення.

Збільшується швидкість клубочкової фільтрації і канальцевої реабсорбції.

Рівень креатиніну поступово їх знижується до норми.

Головні небезпеки цієї стадії:

- дегідратація (гемоконцентрація), втрата електролітів (натрію, калію, хлоридів);
- метаболічний (гіпохлоремічний) алкалоз;
- інфекційні ускладнення (лімфопенія)- пневмонія, сепсис;
- тромбоемболічні ускладнення.

IV стадія- видужання : поступове відновлення функції нирок, зниження рівня креатиніну в крові, підвищення відносної щільності сечі і здатності нирок до саморегуляції. Продовжується до 2 років.

Результати ГУН:

* видужання повне (35-40 %) або часткове, із дефектом (10-15 %);

*летальний наслідок (40-45 % випадків).

Інтенсивна терапія.

Для адекватної терапії ГУН необхідно:

- *усунення впливу етіологічного фактора;
- *щоденний контроль балансу введеної і виділеної рідини;
- *щоденний моніторинг показників рівня електролітів, креатиніну, сечовини, осмолярності плазми крові і КЛР;
- *розрахунок ШКФ.

Для розрахунку величини КФ враховують вік і масу тіла пацієнта

Найбільш прийнятими з них є формули Кокрофта–Голта і MDRD (Modification Diet in Renal Disease) у дорослих і Шварца у дітей.

За формулою Кокрофт–Голт: $\text{КФ} = (140 - \text{вік}) \times \text{вага(кг)} / \text{креатинін плазми крові (мкмоль/л)}$, причому для чоловіків отриманий результат слід помножити на 1,23.

За формулою MDRD: $\text{КФ (мл/хв)} = 186 \times (\text{креатинін плазми (мкмоль/л)})^{-1,154} \times (\text{вік})^{-0,203} \times (0,742, \text{ для жінок})$.

За формулою Шварца: $\text{КФ} = 0,55 \times \text{зріст} / \text{креатинін крові (мкмоль/л)}$.

I. стадія: швидка регідратація під контролем ЦВТ та погодинного діурезу, зняття судинного спазму; нормалізація порушених реологічних властивостей крові; підвищення скоротливої здатності міокарда; санація джерел можливої ендогенної інтоксикації (наприклад, вогнища гнійної інфекції).

II. стадія ГУН потребує суворого контролю водного балансу (ВБ) протягом доби.

Пробу на відновлення діурезу проводять за відсутності гіпергідратації за показниками ОЦК та гематокриту та відсутності сечі в сечовому міхурі за даними УЗД.

Спочатку проводять довенну інфузію 20 мл/кг фізіологічного розчину протягом 30-60 хв. Потім довенно вводять 2% розчин еуфіліну із розрахунку 1 мл/10 кг маси тіла і послідовно 2-7 мг/кг фуросеміду (торасеміду).

За відсутності відновлення сечовиділення впродовж 1,5-2 годин повторно вводять фуросемід (бажано введення торасеміду з урахуванням меншого токсичного ефекту на нирки). У разі відсутності сечогінного ефекту проводять титроване введення допаміну (добутаміну) в нирковій дозі 1,5-3,5 мкг/кг/хв цілодобово.

Критерієм адекватності підібраної дози є відсутність гіпертензії.

Використання діуретиків виправдане тільки тоді, коли усунута гіповолемія.

III стадія ГУН вимагає до себе підвищеної уваги.

Внаслідок втрати великої кількості рідини виникає ексікоз, порушується електролітний баланс внаслідок втрат іонів Na^+ , K^+ , Ca^{++} , Mg^{++} , Cl^- . Основне завдання лікування ГУН у фазі поліурії полягає у своєчасному поповненні надмірних втрат рідини й електролітів, корекції гіпопротеїнемії.

IV стадія. Необхідне тривале відновне лікування. Здійснюється регулярний контроль функції нирок, строге дотримання дієти, обмеження фізичних навантажень.

Гемодіаліз є одним з основних методів лікування ГНН

Показаний у хворих з:

- вираженою інтоксикацією, яка супроводжується некорегованим метаболічним ацидозом, гіпергідратацією (набряком легень);
- рівнем сечовини крові понад 25-30 ммоль/л та при швидкості приросту показника сечовини крові понад 10 ммоль/л за добу;
- рівнем креатиніну крові понад 500-700 мкмоль/л;
- калій крові понад 7 ммоль/л.

Підвищений ризик розвитку ГУН перед проведенням оперативного втручання пов'язаний з:

- *ургентним хірургічним втручанням, особливо на тлі сепсису чи гіповолемії;
- *оперативним втручанням на аорті, органах черевної порожнини, кардіохірургічні втручання;
- *хронічним захворюванням нирок в анамнезі;
- *цукровим діабетом;
- *серцевою недостатністю;
- *вік ≥ 65 років;
- *застосування препаратів, які можуть сприяти розвитку чи поглиблювати наявні порушення функції нирок (НПЗП).