

АНАЛИЗ ОЦЕНКИ ЭФФЕКТИВНОСТИ ТЕРАПИИ ОЛИГОАНУРИЧЕСКОЙ СТАДИИ ОПН У ДЕТЕЙ

Мырзакерим Асия Досмуханбеткызы

студент 6 курса, направление «Педиатрия» специальности «Общая медицина», Карагандинского государственного медицинского университета, Республика Казахстан, г. Караганда

Кумейко Ирина Дмитриевна

студент 6 курса, направление «Педиатрия» специальности «Общая медицина», Карагандинского государственного медицинского университета, Республика Казахстан, г. Караганда

Борисевич Мария Александровна

студент 6 курса, направление «Педиатрия» специальности «Общая медицина», Карагандинского государственного медицинского университета, Республика Казахстан, г. Караганда

Васильева Наталья Николаевна

научный руководитель, ассистент кафедры офтальмологии, оториноларингологии и реаниматологии Карагандинского государственного медицинского университета, Республика Казахстан, г. Караганда

Введение. Острая почечная недостаточность (ОПН) обозначает острое цикличное, потенциально обратимое прекращение жизнеобеспечивающей функции почек, которое приводит к нарушению водно-электролитного, азотовыделительного и кислотно - основного гомеостаза [4].

Частота встречаемости ОПН в популяции варьирует в пределах 102-175 случаев на 1 миллион населения в год [3]. При этом частота встречаемости ОПН у детей в мире 4 случая на 1 миллион детского населения в год, на 1/3 которых приходятся дети грудного возраста [5]. Важно отметить, что у детей имеется возрастная зависимость частоты встречаемости причин данной патологии. Так, в возрасте от 6 месяцев до 5 лет в 60% факторы ее вызывающие – преренальные, а именно гемолитико – уремический синдром. В раннем и среднем школьном возрасте в 70% случаев причинами возникновения ОПН становятся ренальные факторы, это составляет 1 случай на 100 тысяч детей [1]. В более старшем возрасте также преобладают ренальная этиология – это 60% случаев, а именно системные васкулиты, шоковые состояния и т.д.

Летальность при ОПН остается высокой – 20-40% и во многом определяется возрастными особенностями. Чаще всего умирают в более раннем возрасте (период новорожденности – 44,3%, дошкольный возраст – 37,6%, школьный возраст – 10,1%), при этом большая доля смертельных исходов у мальчиков (соотношение 1,58:1) [5]. На олигоанурическую стадию приходится более 70% летальных исходов от ОПН [5], что связано с различными видами осложнений в период декомпенсации, такими как уремическая кома, артериальная гипотензия, фибрилляция желудочков, судороги.

В виду актуальности данной проблемы, целью и задачами нашего исследования явилась

оценка эффективности лечения детей с ОПН в олигоанурическую стадию.

Цель исследования. Оценить эффективность терапии ОПН у детей в олигоанурическую стадию.

Задачи исследования. 1. Оценить рациональность и эффективность проводимой терапии ОПН у детей в олигоанурическую стадию в зависимости от степени выраженности явления метаболического ацидоза и гиперкалиемии; 2. Проанализировать динамику изменения показателей КЩС и уровня калия на фоне проводимой терапии.

Материалы и методы. Нами был проведен ретроспективный анализ 35 пациентов, возраст которых граничил в пределах $7,2 \pm 0,4$ лет, из них мальчиков – 17, девочек – 18. Причинами, приведшими к ОПН у наблюдаемых детей явились: пиелонефрит ($n=17$), гломерулонефрит ($n=12$), операции по поводу врожденных пороков сердца в условиях искусственного кровообращения ($n=4$), амилоидоз почек ($n=2$). Среди исследуемых пациентов, находящихся в стадии олигоанурии, удалось выделить 2 группы: у 1-ой группы в клинике основного заболевания присутствовала гиперкалиемия с наличием субкомпенсированного и декомпенсированного метаболического ацидоза ($n=19$), 2 группа – обратившиеся с гиперкалиемией наряду с компенсированным метаболическим ацидозом ($n=16$).

Целью медикаментозного лечения была терапия основного заболевания и коррекция его проявлений, способствующих прогрессированию ОПН и развитию летального исхода.

Для объективной оценки эффективности проводимой интенсивной терапии нами во внимание были взяты следующие показатели: жалобы обследуемых, частота сердечных сокращений (ЧСС), систолическое артериальное давление (САД), диастолическое артериальное давление (ДАД), сатурация крови (SpO_2), а также лабораторные показатели - водородный показатель (рН крови), дефицит буферных оснований артериальной крови (АВЕ) и калий плазмы.

Всем обследуемым в обязательном порядке для коррекции энергодефицита вводили концентрированный 20% раствор глюкозы в $1-2$ гр/кг с инсулином. Для проведения фармакологической защиты от действия высоких концентраций калия, циркулирующего в крови внутривенно медленно вводился 10% р-р глюконата кальция в количестве $0,5-1,0$ мл/кг с наблюдением за числом сердечных сокращений регистрируемых на кардиомониторе и ЭКГ. Детям с гиперкалиемией и с показателями КЩС в пределах нормы, а также при субкомпенсации процесса, проводилась внутривенная капельная инфузия 4% раствором бикарбоната натрия с расчетом $1-2$ мл/кг в течение 20 мин под контролем КЩС крови. Всем пациентам с декомпенсированным ацидозом была также назначена внутривенная капельная инфузия 4% раствора гидрокарбоната натрия с повышением дозы до $3-5$ мл/кг в течение суток дробно в 4-6 приемов. Первый прием из расчета $1/2$ дозы. Контроль изменений показателей КЩС проводился в среднем каждые $1,5-2$ часа.

Результаты и обсуждение. До лечения у 26 пациентов наблюдались жалобы на слабость, отсутствие аппетита, головокружение, в то время как на жажду, уменьшение объема выделяемой жидкости, периферические отеки предъявляли жалобы только 17 исследуемых. Средние показатели САД составляли $122 \pm 0,2$ мм рт. ст., ДАД $60,3 \pm 0,1$ мм рт. ст. Также наблюдалось незначительное снижение ЧСС до $80,3 \pm 0,4$ в мин. При этом, сатурация кислорода SpO_2 составила 98 %. Изменения КЩС плазмы крови в первой исследуемой группе отражалось в виде снижения рН от 7,31 до 7,01 с дефицитом АВЕ в пределах $12,8 \pm 0,4$ мэкв/л, что свидетельствует о субкомпенсации и декомпенсации метаболического ацидоза. У второй группы исследуемых уровень рН крови находился в пределах нижних границ нормы от 7,35 до 7,38, изменения АВЕ в сторону дефицита буферных оснований было менее выражено и составляло $8,4 \pm 0,3$ мэкв/л, что свидетельствует о компенсированном метаболическом ацидозе. Уровень калия плазмы крови прямо коррелировал с изменениями в КЩС,- в первой группе отмечалась выраженная гиперкалиемия до $6,2 \pm 0,1$ ммоль/л, а у второй группы калий находился на верхних границах нормы ($5,4-5,5$ ммоль/л) или был незначительно повышен до $5,7$ ммоль/л.

На фоне проведенного лечения улучшение соматического статуса и нормализация указанных лабораторных показателей у первой группы наблюдалась через $4,7 \pm 0,3$ суток, в то время как

у второй в виду исходной компенсации процесса через $3,2 \pm 0,1$ суток. Сохранялись жалобы на общую слабость и быструю утомляемость, при этом, средние показатели САД снизились до $91,2 \pm 0,1$ мм рт. ст., ДАД до $59,2 \pm 0,1$ мм рт. ст., в то время как уровень ЧСС повысился до $89,2 \pm 0,2$ в мин, что соответствует возрастной норме исследуемых детей. Сатурация кислорода не претерпела существенных изменений – 98–99%, а также наблюдалась нормализация показателей КЩС: рН в пределах 7,36–7,40 с нормализацией АВЕ от + 1 до – 3 мэкв/л. Кроме того, отчетливо прослеживалась положительная динамика калия крови в виде его нормализации до $4,2 \pm 0,2$ ммоль/л. Летальных исходов не было. В последующем все дети были переведены в профильное отделение и выписаны домой.

Выводы:

1. Ранняя диагностика и своевременное лечение пациентов в олигоанурической стадии приводит к благоприятному исходу и последующему выздоровлению пациентов, с предотвращением свойственных этой стадии осложнений.
2. Первостепенной целью олигоанурической стадии острой почечной недостаточности у детей является интенсивная терапия дизэлектролитных расстройств и метаболического ацидоза.
3. Медикаментозная терапия острой почечной недостаточности на стадии олигоанурии у детей с целью купирования метаболического ацидоза и гиперкалиемии основывается на введении 4% раствора бикарбоната натрия.
4. На протяжении всей терапии необходим контроль над показателями кислотно-щелочного состояния и уровня калия плазмы крови.

Список литературы:

1. Игнатова М.С. Детская нефрология: руководство для врачей, 3-е издание, «Медицинское информационное агентство», 2011, 696 с.
2. Клинический протокол МЗ РК от 20 июня 2013г. «Острая почечная недостаточность у детей» Р-Р-023.
3. Николаев А.Ю., Милованов Ю.С. Лечение почечной недостаточности: руководство для врачей, 2-е издание, «Медицинское информационное агентство», Москва 2011, 589с.
4. Шилова Е.М. Нефрология: учебник. «ГЭОТАР-Медиа», Москва 2007, 698с.
5. Эрман М.В. Нефрология детского возраста: руководство для врачей, 2-е издание. «СпецЛит», Санкт-Петербург 2010, 683 с.