

**Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Ставропольский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации**

Кафедра анестезиологии и реаниматологии с курсом ДПО

**МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ К ПРАКТИЧЕСКИМ ЗАНЯТИЯМ ПО
ДИСЦИПЛИНЕ**

Наименование дисциплины	Анестезиология, реаниматология и интенсивная терапия
Специальность	31.05.02 Педиатрия
Форма обучения	очная
Год начала подготовки	2020
Тема 8	Острая почечная (ОПН) и печеночная недостаточность (ОПeН)

Методические указания к практическим занятиям по дисциплине «Анестезиология, реаниматология и интенсивная терапия»:

Разработаны
Доцентом кафедры

Зинченко О.В.

Обсуждены на заседании кафедры «Анестезиологии и
Реаниматологии с курсом ДПО
Зав.кафедрой, д.м.н., доцент

Обедин А.Н.

Согласованы и рекомендованы к использованию в образовательном процессе для обучающихся по направлению подготовки (специальности) 31.05.02 Педиатрия 2020 года набора очной формы обучения 20.04.2024

Руководитель ОПОП ВО, декан факультета

Никулина Г.П.

Методические указания по дисциплине «Анестезиология, реаниматология и интенсивная терапия» размещены в ЭИОС университета в авторской редакции

1. Цель: Изучить патофизиологические механизмы развития, клиническую картину, принципы диагностики и интенсивной терапии ОПН и ОПеН.

2. Учебные вопросы:

1. Патофизиология ОПН. Клиническая картина, методы диагностики и интенсивной терапии ОПН.
2. Патофизиология ОПеН. Клиническая картина, методы диагностики и интенсивной терапии ОПеН.
3. Экстракорпоральные методы детоксикации. Показания к проведению экстракорпоральных методов детоксикации при развитии ОПН и ОПеН.

4. Теоретическая часть

Острая почечная недостаточность (ОПН) - угрожающее жизни состояние, обусловленное поражением почек, которые не обеспечивают выполнение своих двух важнейших функций - очищение организма от продуктов обмена путем их выведения и поддержания водно-электролитного баланса.

В зависимости от этиологических факторов различают :

1. *Преренальную форму* возникающую под воздействием внепочечных факторов : различных видов шока, массивной кровопотери, острой сердечно-сосудистой недостаточности, дегидратации, обширных ожогов и т.д.
2. *Ренальную форму* развивающуюся при повреждении нефрона нефротическими ядами (ртуть, этиленгликоль, уксусная кислота и др.), лекарственными препаратами (антибиотики, сульфаниламиды, салицилаты и др.), переливанием инородной крови и т.д.
3. *Постренальную форму* развивающуюся при механическом нарушении проходимости мочевыводящих путей (опухоли, аденома предстательной железы, камни в мочеточниках и др.)

При всех формах ОПН происходит поражение канальцевой части нефрона с нарушением мочеобразовательной и мочевыделительной функции.

Клиническое течение ОПН характеризуется стадийностью. Принято различать следующие стадии:

I ст (начальная) продолжается до 10 сут. В клинической картине преобладают симптомы основного заболевания вызвавшего развитие ОПН. О нарушении функции почек свидетельствует уменьшение диуреза. В моче появляется белок, эпителиальные клетки, гиалиновые цилиндры.

II ст (олигоанурии): диурез прогрессивно снижается до 500 мл (олигурия), а в дальнейшем до 50 мл/сут (олигоанурия). Появляются признаки нарушения азотовыделительной и концентрационной функций почек: в крови быстро нарастает уровень азотистых шлаков, электролитов, происходит задержка воды. При распаде белков в избытке образуются эндогенные кислоты, вызывающие метаболический ацидоз. Состояние больных резко ухудшается, интоксикация, водно-электролитные нарушения проявляются беспокойством, сменяющимся апатией, заторможенностью, угнетением сознания, тошнотой, рвотой, гипертермией, судорогами. Язык и слизистые оболочки полости рта сухие. Отмечается тахипноэ, тахикардия, нарушения ритма сердца, глухость тонов (снижение сократительной функции миокарда вследствие гиперкалиемии). При потере электролитов (рвота, понос, обильный пот) развивается гипотоническая гидратация (интерстициального и внеклеточного секторов), появляются признаки отека головного мозга, легких, сердечной недостаточности. Продолжительность этой стадии 6 - 8 сут.

При устранении этиологических факторов, целенаправленной интенсивной терапии наступает III ст (восстановления диуреза и полиурии). Она характеризуется увеличением

диуреза на 200-300 мл/сут. Вначале происходит восстановление клубочковой фильтрации, затем азотовыделительной и концентрационной способности. Постепенно диурез увеличивается до 3 - 5 л/сут, происходит значительная потеря электролитов (в первую очередь калия). Стадия полиурии продолжается в среднем 4 - 5 сут.

IV ст (восстановительная) продолжается от нескольких месяцев до 2 лет. В различной степени последовательно восстанавливаются все почечные функции.

При неблагоприятном течении ОПН развивается уремическая кома.

Интенсивная терапия. Для оценки тяжести ОПН и контроля эффективности лечения необходимо постоянно оценивать диурез (катетеризация мочевого пузыря с изменением его почасового диуреза) ОЦК, ЦВД, АД, ЭКГ, содержание Нв, Нт, уровень мочевины, креатенина, остаточного азота, электролитов крови, кислотно - основного состояния, общего белка, относительной плотности мочи, содержание в ней электролитов, белков, азотистых шлаков, а также осмолярности.

В начальной стадии ОПН проводят этиологическую и патогенетическую терапию, направленную на угнетение гиповолемии, болевых реакций, нормализации почечного кровотока, сердечной деятельности.

Для устранения гиповолемии проводят инфузионно-трансфузионную терапию. Для блокады болевых реакций применяют наркотические и ненаркотические анальгетики, паранефральную новокаиновую блокаду, внутривенное введение глюкозо-новокаиновой смеси. Новокаин оказывает эффективное спазмолитическое действие, улучшая почечный кровоток. Для устранения спазма сосудов почек и восстановления кровообращения в почках применяют внутривенное введение эуфиллина 2,4% раствора 10-15 мл, дроперидола 0,025% раствора 2-4 мл, при условии сохраненном АД.

При явлениях сердечной недостаточности применяют инотропные средства, дофаминергические препараты (дофамин 1-5 мкг/кг/мин). Одновременно проводят оксигеноиерапию, применяют витамины группы В.

В случае отсутствия гиповолемии назначают диуретики (фуросемид, лазикс) в дозе 1-3 мг/кг, при отсутствии эффекта дозу увеличивают до 4-6 мг/кг и более до 10-12 мг/кг.

В олигоанурической стадии одной из основных проблем является коррекция водно-электролитных нарушений. Суточную потребность в воде рассчитывают на основании точного учета потери и количества эндогенной воды, образующейся при распаде углеводов, жиров и белков. Количество вводимой жидкости не должно превышать разницы между общими потерями и количеством эндогенной воды (150-300 мл/сут). При нормальной температуре тела в отсутствие рвоты, диареи в среднем вводят 500 - 800 мл жидкости в сутки. При повышении температуры тела перспирационные потери увеличиваются на 50% на каждый градус (при температуре тела 36 - 37⁰С потери воды составляют 540 мл/сут с 1 м² поверхности тела). Для контроля водного баланса рекомендуется взвешивание больного.

Особое внимание следует уделять коррекции электролитных сдвигов под контролем ионограммы. Потеря внутриклеточного калия сопровождается гиперкалиемией из-за нарушения экскреторной функции почек. Диагностическими признаками гиперкалиемии (концентрация калия в плазме крови выше 55 ммоль/л) являются слабость, парестезии, анемия конечностей, спутанность сознания, брадикардия, экстрасистолия. На ЭКГ высокий и заостренный зубец "Т⁰ ", расширение комплекса QRS, удлинение интервала "Р- Q" и "Q-T".

Для устранения гиперкалиемии наряду со стимуляцией диуреза рекомендуется внутривенно вводить высококонцентрированные (20-40%) растворы глюкозы с инсулином (4-5 г глюкозы на 1 ЕД инсулина). Антагонисты калия - кальция глюканат и кальция хлорид.

При потере ионов натрия и хлора (рвота, диарея) компенсацию осуществляют введением 10% раствора натрия хлорида 0,5-1 гр 3-4 раза в сутки под контролем уровня натрия в

крови и моче. Если выраженный метаболический ацидоз, то применяют 4% раствор натрия гидрокарбоната 100-200 мл под контролем кислотно - основного состояния.

Для восстановления энергетических затрат, предотвращения распада белков и накопления азотистых шлаков вводят достаточное количество углеводов, в среднем 5 г/кг/сут. При энтеральном питании из диеты исключают белки, продукты содержащие избыточное количество калия и натрия хлорида. Количество небелковых ккал должно составлять 2200-2600 в сут.

В случае неэффективности инфузионно-трансфузионной терапии и нарастании явлений ОПН показан гемодиализ, если :1) концентрация калия плазмы превышает 7 ммоль/л; 2) уровень мочевины в плазме крови выше 300 ммоль/л, креатенина - выше 800 ммоль/л, остаточного азота выше 80 ммоль/л; 4) уровень натрия плазмы ниже 130 ммоль/л; 5) pH крови 7,2 и ниже.

В зависимости от условий и степени тяжести ОПН могут быть применены и другие методы искусственного очищения организма: перитонеальный диализ, внутрикишечный диализ, гемоморбция, плазмоферез.

При положительных результатах консервативной терапии наступает III стадия характеризующаяся восстановлением диуреза. В этой стадии интенсивную терапию проводимую в олигоанурической стадии необходимо продолжить (исключая только стимуляцию диуреза), пока не восстановятся до нормы показатели диуреза, уровень электролитов, азотистых продуктов обмена осмолярности крови и мочи. Важно обращать внимание на объем инфузионной терапии, которая должна быть достаточной, чтобы предупредить дегидратацию.

Экстрокорпоральные методы детоксикации.

В основе тяжелых заболеваний лежит несостоятельность трех основных защитных систем организма : экскреторной, монооксигеназной(печени) и иммунной. Искусственное воспроизведение функций этих систем обеспечивается экстрокорпоральной детоксикацией.

Наиболее широко в клинической практике получили распространение следующие методы экстрокорпоральной детоксикации :

Гемосорбция - способ удаления из организма токсических веществ среднемолекулярной массы при перфузии крови через колонку заполненную углеродистым сорбентом. Сорбент контактируя непосредственно с кровью, забирает на себя токсичные вещества, а очищенная кровь возвращается больному..

Плазмаферез. Суть метода заключается в сепарации крови на форменные элементы и плазму. Форменные элементы крови в дальнейшем реинфузируют больному, а плазма, содержащая токсичные компоненты ,удаляется.

Плазмасорбция . Отделенную после плазмофереза плазму подвергают обработке сорбентом. Токсичные вещества плазмы осаждаются на колонке сорбента, а очищенная плазма возвращается в сосудистое русло больного.

Гемодиализ (искусственная почка). В основе метода лежит градиент концентрации низко - и среднемолекулярных соединений(мочевина, креатенин, электролиты), обмен которых через диализную мембрану осуществляется за счет броуновского движения молекул.

Ультрафильтрация. Метод позволяющий вывести из организма больного избыток жидкости и среднемолекулярные токсины путем принудительной перфузии крови больного через специальные гемофильтры.

Острая печеночная недостаточность

Под термином острая печеночная недостаточность следует понимать быстро нарастающее развитие тяжелого состояния, сопровождающегося резким нарушением всех функций печени, острым некрозом печеночных клеток.

Острая печеночная недостаточность возникает в результате поражения печени инфекционным агентом (сепсисе, гепатиты, герпес и др.), гепатотропными ядами (мышьяк, ядовитые грибы, лекарственные препараты и др.), при гипоксии, кровотечении, переливании несовместимой крови и т.д.

В зависимости от причин различают эндогенную и экзогенную и смешанную форму печеночно-клеточную недостаточность сопровождающуюся частичным или полным разрушением гепатоцитов и тяжелыми расстройствами различных функций печени.

В основе эндогенной формы ОПЕН лежит массивный некроз печени, возникающий в результате прямого поражения ее паренхимы. Данное состояние может возникать под действием следующих факторов :

1. Гепатотоксическое и церебротоксическое действие метаболитов (триптофан, тирозин, метионин, масляная кислота).
2. Появления ложных медиаторов, замедляющих биогенные амины (норадреналин, допамин), что приводит к нарушению взаимодействия нейронов.
3. Освобождение и активация лизосомальных ферментов (особенно гидролаз).
4. Отек головного мозга при длительном течении комы.
5. Нарушение водно-солевого и КЩС, приводящее к задержке жидкости во внеклеточном пространстве и уменьшению ОЦК.
6. Возникновение коагулопатий (ДВС-синдром).
7. Присоединение нарушений функции почек (ОПН), легких (РДСВ).

Экзогенная (портокавальная) форма ОПЕН развивается у больных циррозом печени. В нормальных условиях 80 % эндогенного аммиака метаболизируется печенью. При циррозе данный процесс нарушается, в результате чего происходит поражение ЦНС.

Смешанная форма ОПЕН обычно протекает с преобладанием эндогенных факторов.

В основе патогенезе острой печеночной недостаточности всегда лежит поражение печеночных микроструктур. На уровне органелл осуществляются биохимические реакции обезвреживания токсических продуктов обмена. Поэтому при развитии острой печеночной недостаточности основными патогенетическими механизмами, которые приводят ко всему многообразию клинических проявлений, являются нарушение процессов белкового синтеза и постепенное повышение в крови уровня необезвреженных эндогенных токсинов.

Нарушение белкового обмена, возникающее при ОПЕН, приводит к гипопроотеинемии. Это вызывает снижение онкотического давления с последующим развитием интерстициальных отеков и асцита.

Формируется внутripеченочный сосудистый блок, повышающий давление в системе воротной вены, что ускоряет появление асцита и отеков, а гипопроотеинемия усиливает этот процесс.

Развитие ОПЕН сопровождается развитием портокавальных анастомозов, благодаря чему снижается поступление токсинов в печень, но в то же время уменьшается кровоток через гепатоцит усиливает его гипоксию и создает предпосылки для повышения концентрации аммиака в системном кровотоке.

Интерстициальный отек легочной ткани вызывает увеличение шунтирования венозной крови через легкие, в результате чего усиливается гипоксия всех органов и систем, в частности, самой печени. Гипоксия возрастает из-за нарушений альвеолярно-капиллярной диффузии на фоне развивающегося дистресс-синдрома легких. В конечном итоге формируется гемическая гипоксия.

Гемическая гипоксия сопровождается гистотоксической гипоксией из-за нарушения образования в печени трикарбоновых кислот, обеспечивающих процессы биологического

окисления. Следствием этого является снижение синтеза мочевины из аммиака. Уровень его в крови превышает нормальный в 5-6 раз.

Церебротоксическое действие метаболитов (триптофан, тирозин, метионин, масляная кислота) наряду с аммониемией, вызывает развитие энцефалопатии, а гипоксия, гипопроteinемия, гипогликемия, гиповолемия и гипотензия ускоряют ее наступление.

Высокие концентрации аммиака раздражают дыхательный центр и усиливают одышку, возникающую компенсаторно на фоне гипоксии. Гипервентиляция приводит к гипокапнии, респираторному алкалозу, который нередко сочетается с метаболическим алкалозом. Последний возникает на ранних стадиях печеночной недостаточности из-за гипокалиемии или снижения алкализации мочи. Алкалоз ухудшает диссоциацию оксигемоглобина, снижает уровень мозгового кровотока и периферическую тканевую перфузию.

На фоне ОПeН в плазме крови происходит увеличение уровня альдостерона из-за плохого его разрушения в печени, это вызывает задержку воды в организме и усиливает отеки.

Нарушение белковообразовательной функции гепатоцитов резко снижает выработку факторов свертывания крови, что создает предпосылки для появления геморрагий и тромбогеморрагического синдрома.

В результате нарушений углеводного обмена в печени истощаются запасы гликогена, поэтому она не в состоянии энергетически обеспечивать свой обмен. Нарушается энергетический баланс и тканевой метаболизм. Кроме того, при тяжелых формах ОПeН практически всегда осложняется нефропатией, а при её наличии в плазме повышается уровень эндогенного инсулина (в нормальных условиях 40 % инсулина разрушается в почках), что провоцирует гипогликемическое состояние. Помимо этого, в печени не образуется специфический фактор, облегчающий утилизацию кислорода мозгом, а гипоксия мозга активирует анаэробный гликолиз.

Клиническая картина при печеночной недостаточности характеризуется признаками нарастающей энцефалопатии, прогрессирующей слабостью, вялостью, апатией, часто сменяющейся раздражительностью, упорной головной болью, сонливостью, тошнотой, потерей аппетита, горечью во рту. Постепенно нарушается ориентация во времени и месте, появляется бред, периоды психомоторного возбуждения, иногда эпилептиформные припадки. Отмечается повышение сухожильных рефлексов на конечностях, клонус стоп. Одним из наиболее типичных признаков является тремор мышц конечностей и лица (печеночный флап) - предвестник коматозного состояния. Нередко в прекоматозном состоянии обнаруживается характерный признак повреждения печени “печеночный запах” изо рта, от пота и мочи (присутствие метилмеркаптана). При нарастании явлений печеночно-клеточной недостаточности усиливается желтуха, не сопровождающаяся кожным зудом, появляются отеки, асцит, лихорадка, петихиальные высыпания и кровоизлияния на коже и слизистых оболочках, носовые кровотечения, кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода. При развитии комы сознание отсутствует, зрачки расширены, фотореакция вялая, сухожильные рефлексы отсутствуют, децеребрационная ригидность, с углублением комы появляется глубокая мышечная гипотония, брадикардия и нарушение дыхания.

Выделяют три стадии энцефалопатии, обусловленной печеночной недостаточностью:

I стадия – изменчивое настроение, раздражительность, нарушение сна, частичная дезориентация, нарушение ментальных функций, астериксис – тремор, так называемое печеночное «порхание».

II стадия – сомноленция, неправильное поведение, выраженный астериксис.

III стадия – ступор, выраженная спутанность сознания, кома с сохранением реакции на болевые раздражители.

IV стадия – кома с отсутствием реакции на болевые раздражители.

Лабораторные методы обследования – клинический анализ крови, глюкоза, билирубин, протромбин, АСТ, АЛТ, белок мочевины, креатинин, КЩС, электролиты плазмы, осмолярность, анализ мочи. Инструментальные методы обследования : УЗИ печени, оценка кровотока в воротной вене доплеровским методом, компьютерная томография мозга и ЭЭГ при II стадии энцефалопатии, биопсия печени. Для острой печеночной недостаточности характерно : высокий уровень трансаминаз, гипербилирубинемия, гиперазотемия, снижение протромбина, гипогликемия, реже гипергликемия, положительные реакции на билирубин и желчные пигменты в моче.

Оценивая патологию печени следует :

1. оценить тип гипербилирубинемии (конъюгированная, неконъюгированная);
2. оценить тип повреждения печени (повреждение гепатоцита, холестаз, снижение синтетической функции печени).

С точки зрения патофизиологии все желтухи можно объединить в две группы в зависимости от типа гипербилирубинемии:

I. Повышение содержания неконъюгированного (несвязанного, непрямого) билирубина:

- 1) повышенная выработка билирубина – гемолиз, неэффективный гемопоэз;
- 2) нарушенный захват билирубина – синдром Жильбера, застойная сердечная недостаточность, порто-кавальные анастомозы, желтуха новорожденного;
- 3) нарушенная конъюгация билирубина – синдром Жильбера, синдром Криглера-Найяра, желтуха новорожденного.

II. Повышение содержания конъюгированного (связанного, прямого) билирубина:

- 1) нарушение канальцевой экскреции – повреждение гепатоцитов в результате вирусного, алкогольного гепатита или цирроза, внутрипеченочный холестаз беременных, нарушение транспорта конъюгированного билирубина (синдромы Дабина-Джонсона, Ротора);
- 2) повреждение внутрипеченочных желчных протоков – первичный билиарный цирроз, первичный склерозирующий холангит, опухоли;
- 3) повреждение внепеченочных желчных протоков – холедохолитиаз; первичный склерозирующий холангит, стриктуры и опухоли желчных протоков;
- 4) холестаз – нарушение образования желчи в гепатоците (внутрипеченочный холестаз) или нарушение оттока желчи (внепеченочный холестаз). Внутрипеченочный холестаз может быть обусловлен острым (гепатиты, медикаменты) или хроническим повреждением гепатоцитов (циррозы, склерозирующий холангит, медикаменты, инфекция). Внепеченочный холестаз может быть обусловлен холедохолитиазом, стриктурами желчных протоков, склерозирующим холангитом, карциномой поджелудочной железы, панкреатитом или атрезией желчных протоков.

Оценивая патологический процесс в печени, необходимо знать признаки повреждения гепатоцитов, наличие холестаза и уметь оценить синтетическую функцию печени.

Маркеры повреждения гепатоцитов: повышение АсАТ(аспаратаминотрансфераза), АлАТ (аланинаминотрансфераза), ГГТП (гамма-глутамилтранспептидаза, , щелочная фосфатаза. АсАТ находится в митохондриях, АлАТ- в цитоплазме печеночных клеток.

Маркеры холестаза: повышение щелочной фосфатазы, ГГТП, ЛАП (сывороточной лейцинаминопептидазы)

Снижение синтетической функции печени: снижение альбумина, фибриногена, протромбина, факторов V, VII, IX, большинства глобулинов (исключая гамма-глобулин), удлинение протромбинового времени. Протромбиновое время характеризует скорость превращения протромбина в тромбин и удлиняется при снижении протромбина, фибриногена, факторов I, II, VII, X. Синтез факторов II, VII, IX, X в печени происходит с участием витамина K. Дифференцировать паренхиматозное повреждение печени от гиповитаминоза K можно с помощью в/м введения витамина K. При гиповитаминозе

витаминотерапия удлиняет протромбиновое время на 30% уже через сутки после введения витамина К.

Интенсивная терапия при явлениях печеночной недостаточности должна быть направлена на устранение этиологического фактора, восстановления функции печеночных клеток, снижения активности кишечной флоры.

1. Диета. Ограничение жиров, белков. Потребности организма в энергии удовлетворяют за счет углеводов.

2. Восстановление обменных процессов в гепатоците достигается путем:

- оксигенотерапии;
- повышения уровня гликогена в гепатоцитах в/в введением 10-40% раствора глюкозы с инсулином (1ЕД на 4 гр глюкозы), в дозе 4-6 гр/кг/сут;
- стабилизации клеточных мембран применением гепатопротекторов (эссенциале), ингибиторов протеолитических ферментов (контрикал 100 тыс ЕД/сут);
- применения антиоксидантов: аскорбиновая кислота 5% 5мл в/в 3-4 раза в день, токоферола ацетат 1-2 мл в/м, унитиол 10-20 мл в/в; рибоксин 2% 10 мл в/в;
- применения антигипоксантов: ГОМК 20% - 50-60 мг/кг в/в, пирацетам по 10 мл в/в 3-4 раза в сутки, цитохром С 5мл в/м, дроперидол 0,25% 5-10 мг в/в, реланиум 0,5% - 10-20 мг в/м или в/в.
- ликвидации отека гепатоцитов: лазикс 1-2 мг/кг стартовая разовая доза, при неэффективности увеличить, эуфиллин 2,4% - 0,6 мг/кг/час.

3. Улучшение обменных процессов в печени осуществляется введением витаминов группы В, витамина Д, К, никотиновой, липоевой кислоты.

4. Угнетение процессов гниения в кишечнике и нейтрализации аммиака достигается проведением деконтаминации кишечника (неомицин, олеандомицин по 2 гр перорально), очищением кишечника (солевые слабительные, высокие сифонные клизмы), в/в введением глютаминовой кислоты 1% раствора 50 мл.

5. Искусственная детоксикация: энтеросорбция, плазмферез, плазмсорбция, гемодиализ.

6. При развитии генерализованного кровотечения проведение гемостатической терапии (криопреципитат 5-6 доз, свежзамороженная плазма 500 мл, аминокaproновая кислота 100 мл 3 раза, дицинон, этамзилат 2-4 мл в/в 4раза в сутки) При необходимости проведение гемотрансфузии, предпочтительнее использовать свежую донорскую кровь, что позволяет обеспечить больного максимальным количеством факторов свертывания.

7. С целью дезинтоксикации, улучшения кровоснабжения печени иногда бужируют пупочную вену и вводят 250 мл свежзаготовленной оксигенированной крови, 400-600 мл 5% раствора глюкозы с витаминами, спазмолитики (2-3 мл 2% раствора папаверина, 5-10 мл 2,4% раствора эуфиллина.)

4. Практическая часть:

Задание 1. Составьте карту интенсивной терапии больному с преренальной формой ОПН. Масса тела 87 кг, АД=90/50 мм.рт.ст, Нт-58%.

Задание 2. Составьте карту интенсивной терапии больному с острой печеночной недостаточностью.

5. Вопросы для собеседования:

1. Причины развития острой почечной недостаточности.
2. Основные формы острой почечной недостаточности.
3. Стадии острой почечной недостаточности.
4. Что является наиболее ранним лабораторным показателем развития острой почечной недостаточности.

5. Показания к проведению экстракорпоральных методов детоксикации при острой почечной недостаточности.
6. Из чего исходят при расчете инфузионной терапии на фоне острой почечной недостаточности.
7. Интенсивная терапия ОПН.
8. Причины развития острой печеночной недостаточности.
9. Патофизиология острой печеночной недостаточности.
10. Стадии развития острой печеночной недостаточности.
11. Печеночная кома.
12. Что является наиболее ранним лабораторным показателем развития острой печеночной недостаточности.
13. Принципы лечения острой печеночной недостаточности.
14. Показания к проведению экстракорпоральных методов детоксикации..
15. Осложнения острой печеночной недостаточности.

6. Тестовые задания ОПН:

1. Информативным показателем ОПН является :
 - а) концентрация электролитов в плазме;
 - б) почасовой диурез;**
 - в) ЦВД;
 - г) удельный вес мочи;
 - д) содержание кортикостероидов в плазме крови.
2. Интенсивная терапия ОПН в полиурической стадии включает в себя :
 - а) норадреналин;
 - б) хлорид натрия 0,9 %;**
 - в) унитиол;
 - г) восполнение кровопотери;
 - д) гипертонический раствор хлорида натрия.
7. Какие инфузионные среды предпочтительнее для введения в стадии олигоанурии у больного с ренальной ОПН:
 - а) раствор глюкозы 5 %;
 - б) раствор глюкозы 20 %;
 - в) раствор аминокислот;**
 - г) жировые эмульсии;
 - д) солевые растворы.
8. Одним из самых ранних признаков ОПН является :
 - а) наличие лейкоцитов в моче;
 - б) повышение в крови азота мочевины;
 - в) низкий удельный вес мочи;**
 - г) наличие эритроцитов в моче;
 - д) наличие белка в моче.
9. Причинами ренальной ОПН могут быть :
 - а) ТЭЛА;
 - б) дегидратация;
 - в) диарея;
 - г) отравление аминазином;
 - д) гломерулонефрит.**
10. Причиной преренальной ОПН может быть:
 - а) холецистит;
 - б) панкреатит;
 - в) отравление бледной поганкой;

- г) **острая сердечная недостаточность;**
д) отравление уксусной эссенцией.
11. Количество жидкости, необходимое для инфузионной терапии больному с ренальной ОПН:
- а) 40 мл/кг/сут;
 - б) 60 мл/кг/сут;
 - в) **0,5 мл/кг/сут;**
 - г) 1,0 мл/кг/сут;
 - д) 1,5 мл/кг/сут.
12. Гемодиализ при ОПН показан, если :
- а) **концентрация калия плазмы превышает 7 ммоль/л;**
 - б) уровень мочевины в плазме крови выше 100 ммоль/л, креатенина - выше 500 ммоль/л;
 - в) остаточного азота выше 80 ммоль/л;
 - г) уровень натрия плазмы ниже 130 ммоль/л;
 - д) все ответы правильные.

ОПеН:

1. Ранним признаком ОПеН является :
 - а) гипоальбуминемия;
 - б) гипокалиемия;
 - в) гипербилирубинемия;
 - г) **повышение уровня трансаминаз в крови;**
 - д) гипонатриемия.
2. В какую сторону изменяется КЩС при ОПеН :
 - а) метаболический ацидоз, переходящий в дыхательный ацидоз;
 - б) **дыхательный алкалоз, переходящий в метаболический алкалоз;**
 - в) метаболический ацидоз, переходящий в метаболический алкалоз;
 - г) метаболический алкалоз, переходящий в метаболический ацидоз;
 - д) дыхательный алкалоз, переходящий в метаболический ацидоз.
3. К методам борьбы с аммиачной интоксикацией организма относят :
 - а) снижение продукции аммиака;
 - б) повышение утилизации аммиака;
 - в) декантаминацию кишечника;
 - г) применение глютаминовой кислоты;
 - д) **все ответы правильные.**
4. Для ОПеН характерно все, кроме :
 - а) диспепсических расстройств;
 - б) **гипертонического криза;**
 - в) одышки;
 - г) иктеричности склер;
 - д) кровотечения
5. Какая из аминотрансфераз увеличивается больше:
 - а) АсТ;
 - б) **АлТ.**
6. Для ОПеН характерно всё, кроме :
 - а) гипербилирубинемии;
 - б) **гиперфибриногенемии;**
 - в) гипопротеинемии;
 - г) гипокалиемии;
 - д) метаболического алкалоза.

7. Развитие гипогликемии при ОПeН можно объяснить :
- а) снижением образования катехоламинов;
 - б) угнетением метаболизма инсулина;**
 - в) присоединением ОДН;
 - г) развитием метаболического алкалоза.
8. Для детоксикации при ОПeН применяют :
- а) плазмаферез;
 - б) плазма-гемо, лимфосорбцию;
 - в) перитониальный диализ;
 - г) гемодиализ;
 - д) все ответы правильные.**
9. Почему у больного с ОПeН в премедикацию не рекомендуется вводить атропин:
- а) вызывает выраженную тахикардию;
 - б) вызывает выраженную брадикардию;
 - в) ухудшает печеночный кровоток.**
10. С наибольшим риском развития острой печеночной энцефалопатии у больного циррозом печени сочетаются :
- а) длительный запор;
 - б) повышенная белковая пищевая нагрузка;
 - в) передозировка мочегонных;
 - г) кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода;**
 - д) присоединение асцит-перитонита.