

Содержание

Авторский коллектив	9
Предисловие редактора перевода	10
Глава 1. Оценка функции почек	11
<i>Mohan Arkanath</i> (перевод А.В. Бегачева)	
Нормальная функция почек	11
Клиническое исследование функции почек	12
Анализ мочи	15
Список литературы	20
Список рекомендуемой литературы	20
Глава 2. Визуализация при острой почечной недостаточности — проблемно-ориентированный подход для врачей отделений интенсивной терапии	21
<i>Tom Sutherland</i> (перевод А.В. Бегачева)	
Острая или хроническая почечная недостаточность?	21
Острый канальцевый некроз	23
Гломерулонефрит и острый интерстициальный нефрит	23
Обструкция мочеточника	25
Повреждение или окклюзия почечных артерий	27
Тромбоз почечных вен	28
Стеноз почечной артерии	29
Заключение	29
Список литературы	31
Глава 3. Повреждение почек, вызванное лекарственными препаратами	32
<i>Sara Blakeley</i> (перевод Е.А. Стецюка)	
Факторы риска нефротоксичности	32
Методы предупреждения	32
Нестероидные противовоспалительные средства	34
Ингибиторы АПФ и антагонисты рецепторов ангиотензина	35
Аминогликозиды	36
Контрастная нефропатия	36
Список литературы	39

Глава 4. Острое повреждение почек	40
<i>Sara Blakeley</i>	
<i>(перевод Е.А. Стецюка)</i>	
Определение острого повреждения почек	40
Частота и исходы	41
Причины острого повреждения почек	42
Осложнения острого повреждения почек	45
Исследование причины почечной недостаточности	46
Заключение	50
Список литературы	50
Глава 5. Медикаментозное лечение острой почечной недостаточности ..	52
<i>Nerina Harley</i>	
<i>(перевод Е.А. Стецюка)</i>	
Диагностика острой почечной недостаточности	52
Обследование	53
Первичная профилактика	54
Методы поддержки	57
Предупреждение острой почечной недостаточности после повреждения	57
Заключение	58
Список литературы	60
Глава 6. Острая почечная недостаточность у хирургических больных ..	63
<i>Marlies Ostermann</i>	
<i>(перевод А.В. Бегачева)</i>	
Патофизиология острой почечной недостаточности	63
Факторы риска развития острой почечной недостаточности у хирургических пациентов (табл. 6.1)	64
Тип хирургического вмешательства	65
Диагностика	67
Лечение	67
Вазопрессорные агенты и почки	68
Профилактика	68
Дальнейшие исследования	69
Список литературы	70
Глава 7. Рабдомиолиз и компартмент-синдром	71
<i>Laurie Tomlinson and Stephen Holt</i>	
<i>(перевод А.В. Бегачева)</i>	
Причины	71
Компартмент-синдром	71
Диагностика	72
Патофизиология острой почечной недостаточности	74
Лечение	74
Прогноз	76
Выводы	76
Список рекомендуемой литературы	76

Глава 8. Мультисистемные причины острой почечной недостаточности	77
<i>Tim Leach</i>	
<i>(перевод Е.А. Стецюка)</i>	
Системные васкулиты	77
Системная красная волчанка	82
Тромботическая микроангиопатия	85
Список литературы	87
Глава 9. Терапевтический обмен плазмы	88
<i>Tim Leach</i>	
<i>(перевод Е.А. Стецюка)</i>	
Показания	88
Рекомендации	91
Осложнения	91
Глава 10. Заместительная почечная терапия	92
<i>John H. Reeves</i>	
<i>(перевод Е.А. Стецюка)</i>	
Основные принципы	92
Классификация заместительной почечной терапии	94
Длительность заместительной почечной терапии	94
Показания к заместительной почечной терапии	96
Выбор дозы и способа заместительной почечной терапии	98
Выводы	99
Список литературы	100
Глава 11. Технические аспекты заместительной почечной терапии	103
<i>Sara Blakeley</i>	
<i>(перевод Е.А. Стецюка)</i>	
Способы постоянной заместительной почечной терапии	103
Аппаратура для гемофильтрации	105
Заместительная и диализирующая жидкость	107
Гемофильтры	108
Сосудистый доступ	109
Антикоагуляция	111
Список литературы	113
Список рекомендуемой литературы	114
Глава 12. Терминальная стадия болезни почек	115
<i>Emile Mohammed</i>	
<i>(перевод Е.А. Стецюка)</i>	
Гемодиализ и перитонеальный диализ	116
Гемодиализ	117
Перитонеальный диализ	117
Клинические параметры	118
Осложнения диализа	120
Трансплантация почки	120

Обследование, выбор и подготовка потенциального реципиента трансплантата	121
Обследование и выбор доноров	122
Иммуносупрессивная терапия	122
Осложнения трансплантации	123
Заключение	124
Список литературы	124
Список рекомендуемой литературы	125
Глава 13. Гиперкалиемия и гипокалиемия	126
<i>Harn-Yih Ong</i>	
<i>(перевод А.В. Бегачева)</i>	
Гиперкалиемия	126
Гипокалиемия	131
Список рекомендуемой литературы	136
Глава 14. Гипонатриемия и гипернатриемия	137
<i>Himangsu Gangopadhyay</i>	
<i>(перевод А.В. Бегачева)</i>	
Гипонатриемия	137
Гипернатриемия	141
Глава 15. Метаболический ацидоз и алкалоз	144
<i>Sara Blakeley</i>	
<i>(перевод А.В. Бегачева)</i>	
Традиционный и физико-химический подходы к оценке кислотно-основных нарушений	144
Лактат-ацидоз	149
Метаболический алкалоз	150
Список литературы	152
Предметный указатель	153
<i>(перевод А.В. Бегачева)</i>	

2

Визуализация при острой почечной недостаточности – проблемно-ориентированный подход для врачей отделений интенсивной терапии

Tom Sutherland
(перевод А.В. Бегачева)

Острая почечная недостаточность (ОПН) является частой проблемой для госпитализированных пациентов. У нее может быть множество причин, традиционно разделяемых на преренальные, ренальные и постренальные. Также может быть предложена дополнительная классификация, разделяющая причины ОПН на хирургические и терапевтические, где под хирургическими причинами имеются в виду те ситуации, когда больному может помочь инструментальное вмешательство.

Острый канальцевый некроз (ОКН) является наиболее частой причиной ОПН (примерно в 45% случаев), а обструкция мочевых путей ответственна примерно за 10% случаев [1]. Множество способов визуализации могут быть полезны в выявлении причины ОПН или, если это невозможно, хотя бы в дифференцировании терапевтической или хирургической ситуации. Мы не рассматриваем случаи с ОПН пересаженной почки.

Острая или хроническая почечная недостаточность?

На этот вопрос лучше отвечает общеклиническое обследование, а не методы визуализации. При хронической почечной недостаточности (ХПН) визуализационные находки неспецифичны и главным образом выявляют малый размер почек. Рентгенография помогает оценить абрис почки, наличие кальцификатов, поражение костей вследствие ХПН и гиперпаратиреоза. Ультразвуковое исследование (УЗИ) является прекрасным инструментом для анализа структуры, так как с его помощью можно выявить истончение почечной паренхимы и ее рубцевание (обычно вторичное по отношению к рефлюкс-

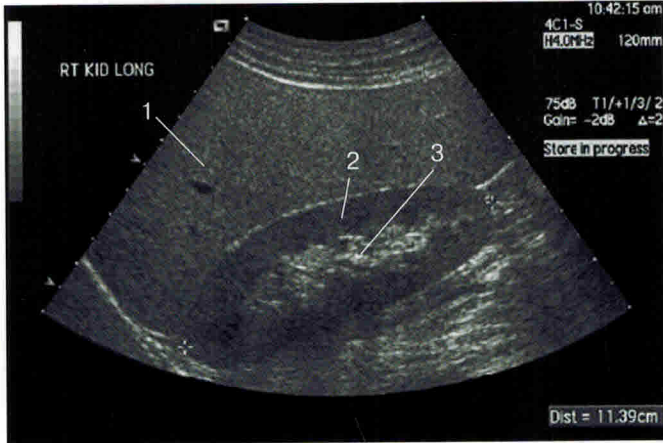
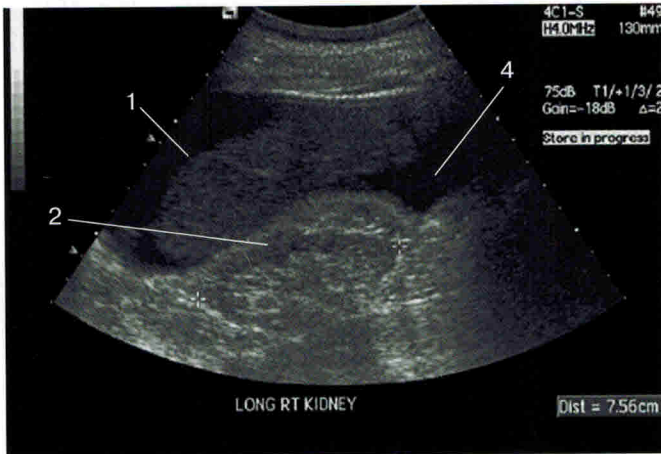


Рис 2.1. Вверху: эхограмма нормальной почки. Тонкий корковый слой, гипоэхогенный относительно печени. Внизу: ХПН с маленькой, неправильной формы почкой, гиперэхогенной относительно печени (анэхогенная область около печени — раствор для перитонеального диализа). 1 — печень, 2 — почка, корковый слой, 3 — почечный синус, 4 — диализная жидкость.



нефропатии), кальцификацию и поликистозное поражение почек. Эхогенность коркового слоя при ХПН обычно повышена (нормальный корковый слой гипоэхогенен по сравнению с паренхимой печени); важным исключением является поликистозная болезнь почек у взрослых. Компьютерная (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ) без контрастного усиления помогают проанализировать структуру почки и кальцификацию почечных артерий, а динамическая МРТ с усилением гадолинием позволяет оценить функцию почки. Другие функциональные исследования, такие как пробы с меркаптоацетилтриглицерином (МАГЗ) и диэтилентриаминпентауксусной кислотой (ДТПК), могут выявить сниженный почечный захват и отсроченное выделение метки.

Кроме того, методы визуализации помогают выявить количество имеющихся и функционирующих почек. При ОПН, которая развивается на фоне предшествующего почечного здоровья, этиология должна носить билатеральный характер, но может быть ситуация с поражением единственной функционирующей почки (рис 2.1).

Острый канальцевый некроз

При УЗИ чаще всего выявляются увеличенные почки с тонким контуром жидкости вокруг вследствие интерстициального отека, отсутствие признаков гидронефроза и нормальный артериальный и венозный кровоток. Исследование выбора при подозрении на ОКН – скintiграфия с радиоактивной МАГЗ-меткой.

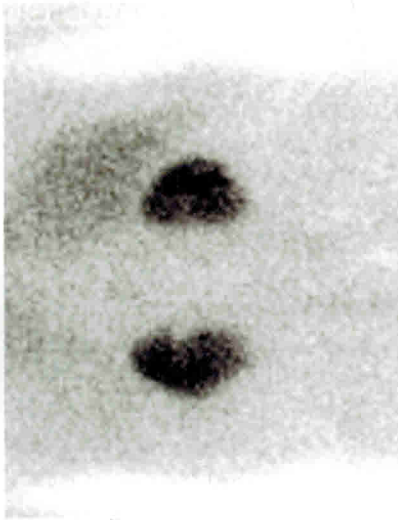
При ОКН исследование с ^{99m}Tc -МАГЗ показывает относительно хорошо сохранившуюся почечную перфузию, замедленное накопление метки, часто кривая аккумуляции удлинена. Если у этой кривой имеется максимум, он отсрочен [2]. Выделение метки в собирательную систему отсрочено и замедленно, однако препятствия ему (выделению) нет. Если определяются экскреция и выведение метки, то время от максимального выведения до его снижения наполовину (или любая количественная мера выделения метки) удлинено. Такой паттерн скintiграфического исследования объясняется задержкой метки жизнеспособными клетками канальцевого эпителия, в то время как обструкция канальцев препятствует его выходу в собирательную систему. Клетки канальцевого эпителия продолжают задерживать метку пока сохраняют жизнеспособность, и, следовательно, уровень активности коркового слоя может использоваться для оценки прогрессирования поражения. Снижение кортикальной активности является неблагоприятным прогностическим фактором (рис. 2.2).

При невозможности выполнения скintiграфии с МАГЗ-меткой проводится УЗИ. Типичная картина: корковый слой с нормальной эхогенностью, мозговой с нормальной или сниженной эхогенностью. Почечные артерии (*скорость кровотока в них*) также могут быть исследованы для оценки индекса резистентности (ИР), который является объективным показателем почечного перфузионного сопротивления. ИР равен отношению разности между систолической и диастолической скоростью кровотока к систолической скорости. Данный индекс предложен для дифференциации между ОКН и почечной гипоперфузией, еще не осложненной ОКН. К сожалению, при использовании этого индекса получены противоречивые результаты, и в связи с низкой специфичностью он не может пока быть рекомендован к повседневному клиническому применению.

Гломерулонефрит и острый интерстициальный нефрит

Клиническая картина и анализ мочи имеют решающее значение для дифференциальной диагностики между гломерулонефритом и острым интерстициальным нефритом, а «золотым стандартом» диагностики является биопсия почки. В данном случае главная задача визуализационных методик заключается в выявлении структурных изменений, характерных для хронических почечных заболеваний, исключения иных причин ОПН. МАГЗ-скintiграфия покажет плохо функционирующие почки, но без аккумуляции метки

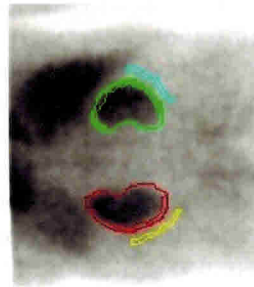
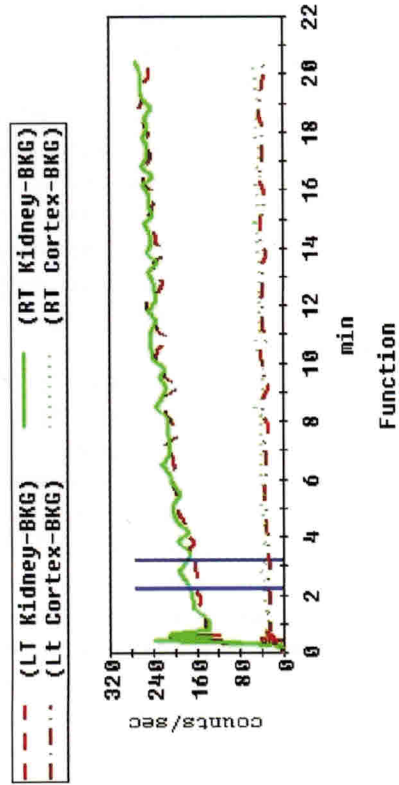
Рис 2.2. Исследование с МАГЗ показывает прогрессивное накопление метки в корковом слое почки, что указывает на нормальную перфузию при отсутствии экскреции, характерной для ОКН. Для нормальной кривой активности характерен начальный пик, после которого происходит снижение активности вследствие выведения метки в мочевой пузырь. LT Kidney – левая почка, RT Kidney – правая почка, BKG – базовый уровень.



20 Minute Image



1 Minute Image



Uptake Interval

и без обструкции выводящей системы. Иногда при УЗИ может быть выявлен отек почек, который выглядит как увеличенные гипэхогенные почки.

Если имеются клинические показания к прямой визуализации, при внимательном рассмотрении можно обнаружить и дополнительные симптомы возможного заболевания, например геморрагический плевральный выпот при синдроме Гудпасчера или инфильтраты в легких при гранулематозе Вегенера.

Обструкция мочеточника

Чтобы обструкция мочеточника вызвала ОПН, она должна быть двусторонней либо затронуть единственную функционирующую почку. Это классический пример хирургической ОПН.

УЗИ является методом выбора при обследовании в связи с подозрением на обструкцию. У него отсутствует радиационная нагрузка, оно портативно, не требует введения нефротоксичных препаратов и может одновременно дать и другую структурную информацию. Почки при обструкции обычно нормального размера с расширенными мочеточниками, лоханкой и чашечками. Эти заполненные мочой структуры выглядят анэхогенными зонами с расположенными за ними зонами усиления сигнала. При интерпретации данных надо быть внимательным, так как мочеточник и почечная лоханка могут быть расширенными и без обструкции (ложноположительный результат). Это может быть после предшествовавшей обструкции, которая оставляет «мешотчатое» расширение собирательной системы, либо вариантом нормы (увеличенная экстраренальная лоханка). Дифференциация возможна по оценке мочевого пузыря на наличие мочеточниковых выбросов, которые наблюдаются как периодическая экспульсия мочи из мочеточника в мочевой пузырь и могут быть выявлены при доплеровском сканировании. Если эти выбросы наблюдаются, тогда нет полной обструкции [3]. Ложноотрицательная диагностика возможна, если исследование выполняется в сверхострую фазу и собирательная система почки еще не успела расшириться либо если произошла спонтанная декомпрессия в результате разрыва лоханки (рис. 2.3).

КТ-исследование без контрастного усиления является «золотым стандартом» в выявлении камней в мочеточнике [4]. Обычно мочеточники могут быть прослежены от почек к мочевому пузырю, и камни повышенной плотности видны дистальнее расширенного мочеточника. Более 99% почечных камней рентгеноконтрастны при КТ-исследовании, однако ксантиновые камни и камни, связанные с приемом индинавира, могут быть рентгенонегативными. При обструкции почка обычно выглядит отечной (как-бы раздутой), окруженной полоской жидкости. Назначение рентгеноконтрастных препаратов при ОПН противопоказано из-за их потенциальной нефротоксичности. И хотя КТ без контрастного усиления не так эффективна, как с ним, она позволяет выявить многие внешние сдавливающие массы, такие как забрюшинные опухоли, рак шейки матки или толстой кишки, которые могут вызвать билатеральное сдавление мочеточников. Такие осложнения

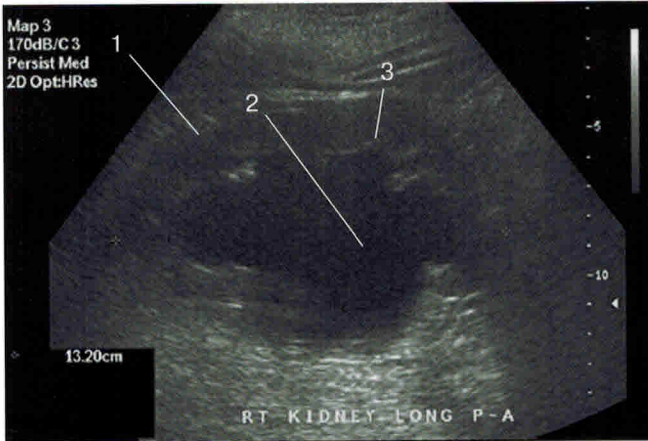


Рис. 2.3. Эхограмма гидронефротической почки. При нормальном размере расширены почечные лоханка и чашечки (центральная анэхогенная область). 1 — корковый слой, 2 — лоханка, 3 — чашечка.

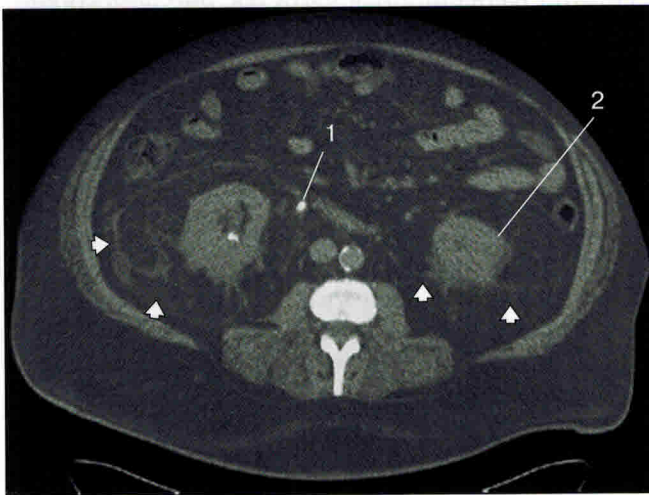


Рис. 2.4. Компьютерная томограмма без контрастного усиления показывает полную блокаду правой и частичную левой почки вследствие мочекаменной болезни (слева камень не виден). Отечная жировая клетчатка вокруг каждой почки и камень в расширенном правом мочеточнике. 1 — камень в правом мочеточнике, 2 — нижний полюс левой почки. Головки стрелок указывают на отечную жировую ткань.

травм, как уринома или разрыв почечной ножки, также можно диагностировать при КТ без контрастного усиления (рис. 2.4).

Сцинтиграфическое исследование с МАГЗ или ДТПК с изотопной меткой технецием-99 может выявить обструкцию мочеточника как расширение собирательной системы с задержкой выведения метки. Ниже уровня обструкции собирательная система не содержит вообще либо содержит очень мало метки. Истинно отрицательное значение данного исследования очень высоко, и нормальная картина при сцинтиграфии полностью исключает обструкцию. Конечно, в собирательную систему должно попасть достаточное количество вещества-метки, чтобы достичь места обструкции. Пониженная продукция мочи при почечной недостаточности может привести к тому, что малое количество метки в собирательной системе не позволит исключить обструкцию. Чем ниже у больного скорость клубочковой фильтрации, тем выше вероятность сомнительного результата исследования [5]. Кроме того, расширенная, но без обструкции собирательная система может создавать

10

Заместительная почечная терапия

John H. Reeves

(перевод Е.А. Стецюка)

Острая почечная недостаточность (ОПН) наблюдается у 7% пациентов, поступивших в отделение интенсивной терапии [1]. Ранее смертность таких пациентов превышала 91%, но после внедрения гемодиализа быстро снизилась до 50% [2]. Общая смертность при ОПН остается примерно на уровне 50% в сочетании с возрастающим числом сопутствующих заболеваний [3]. Специфического лечения ОПН не существует, кроме как устранение причин ОПН и поддерживающая терапия в ожидании спонтанного восстановления функции почек. Заместительная почечная терапия (ЗПТ) является краеугольным камнем поддерживающей терапии.

Основные принципы

Экстракорпоральная ЗПТ заключается в пропускании крови из организма больного через диализный или гемофильтрационный аппарат, в котором происходит удаление из крови нежелательных веществ, избытка жидкости и замещение потерянного бикарбоната (или буферных оснований). «Очищенная» кровь возвращается пациенту.

Клиренсом называется объем плазмы, который полностью очищается от вещества в единицу времени. Во время экстракорпоральной ЗПТ клиренс достигается за счет ультрафильтрации через пористую мембрану под воздействием градиента давления (фильтрация) или диффузии под влиянием концентрационного градиента (диализ), или обоих процессов одновременно. Во время фильтрации фильтрат идет на слив и замещается специальным заместительным раствором, который инфузируется в кровь для поддержания водного и электролитного баланса. Во время диализа в направлении, противоположном току крови, через пространство диализата раствор подается в фильтр для поддержания градиента концентрации. За счет градиента концентрации вещества, подлежащие удалению, диффундируют через мембрану из крови в диализат. И диализат, и заместительная жидкость содержат элек-

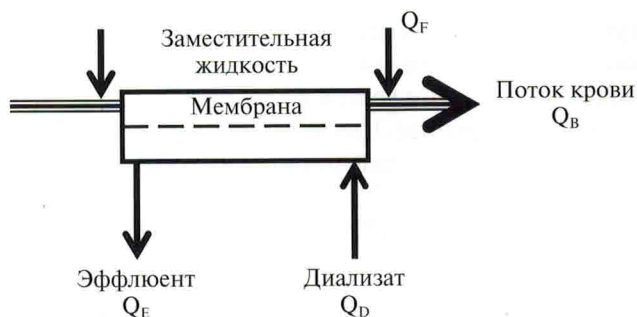


Рис. 10.1. Параметры для определения клиренса во время ЗПТ.

тролиты в физиологической концентрации, а также какой-либо буфер. Проницаемость гемофильтра или мембраны для воды зависит от площади мембраны (обычно от 0,5 до 2,0 м²), а также числа и размера пор (около 0,0055 мкм в диаметре у гемофильтров хай-флакс). Размер пор определяет величину молекул, которые вместе с водой могут свободно проходить через мембрану. Современные гемофильтры свободно пропускают вещества с молекулярной массой до 5000 Да. Вещества с большей молекулярной массой проходят в меньшей степени, а молекулы массой около 20 000 Да мембрана не пропускает. Такое свойство мембраны минимизирует потерю важных больших молекул, таких как альбумин, молекулярная масса которого составляет 57 000 Да.

Отношение концентрации вещества в фильтрате к его концентрации в плазме называется коэффициентом просеивания. Это понятие очень важно при расчете клиренса молекул промежуточного размера. Коэффициент просеивания для малых несвязанных молекул равен единице и по мере увеличения массы молекул до уровня белков плазмы снижается до нуля. Малые молекулы, связанные с белками, также имеют нулевой коэффициент просеивания.

Теоретически клиренс малых молекул легко определить, зная скорость кровотока через экстракорпоральный контур (Q_B), скорость ультрафильтрации (Q_F) и потока диализата (Q_D) (см. рисунок 10.1).

Во время постоянной ЗПТ, когда скорость кровотока существенно выше, чем таковые потока диализата и ультрафильтрации, клиренс малых молекул определяется скоростями потока диализата и ультрафильтрации. Если считать, что концентрация вещества в оттекающем диализате и плазме равны, а коэффициент просеивания равен единице, клиренс будет равен:

$$\text{Клиренс постоянной ЗПТ} = Q_F + Q_D = Q_E.$$

И, напротив, во время интермиттирующего гемодиализа поток диализата существенно выше, чем скорость кровотока. Поэтому скорость кровотока является фактором, определяющим клиренс. Очищение крови по малым молекулам пропорционально скорости потока плазмы через диализатор:

$$\text{Клиренс интермиттирующего гемодиализа} = Q_B \cdot (1 - \text{гематокрит}).$$

Это упрощенное уравнение касается только малых несвязанных молекул, таких как мочевины и креатинин. При увеличении молекулярной массы диффузионный клиренс снижается более значительно, чем это происходит при конвекционном клиренсе. Связывание вещества с макромолекулами, такими как альбумин, снижает и диффузионный, и конвекционный клиренс [4].

Классификация заместительной почечной терапии

В 1977 г. P. Kramer и соавт. [5] впервые описали постоянную артериовенозную гемофильтрацию для лечения перегрузки жидкостью, резистентной к диуретикам. В то время было только два способа ЗПТ: интермиттирующий гемодиализ и перитонеальный диализ. С тех пор классификация ЗПТ значительно расширилась (см. таблицу 10.1) [6].

Длительность заместительной почечной терапии

Постоянная ЗПТ предназначена для поддерживающей терапии все 24 ч в сутки, но практически ее приходится прерывать из-за необходимости перевода пациента из отделения интенсивной терапии или в связи с остановкой экстракорпорального контура.

Интермиттирующий гемодиализ требует примерно 3 ч на сеанс. Пациенты в терминальной стадии хронической почечной недостаточности должны находиться в клинике по меньшей мере 3 раза в неделю. А пациенту отделения интенсивной терапии с ОПН может потребоваться ежедневное подключение [7].

Гибридная ЗПТ: в настоящее время повышается интерес к гибридным способам для проведения экстракорпоральной ЗПТ в отделении интенсивной терапии [8, 9]. Например, при проведении длительного низкоэффективного диализа снижают интенсивность ежедневного интермиттирующего диализа, но продлевают время до 8–12 ч. Регулярные перерывы облегчают работу персонала и освобождают время для проведения обследований и других необходимых процедур. Сниженная интенсивность диализа обеспечивает большую кардиореспираторную стабильность, которая может быть при проведении интермиттирующего гемодиализа.

Доступ

Артериовенозный: для создания такого доступа необходима канюляция и артерии среднего размера, и большой вены. Обычно это бедренная артерия и вена. Под действием артериального давления пациента кровь из артерии поступает в экстракорпоральный круг и возвращается по вене к пациенту. Артериовенозный доступ используют только при недостатке оборудования.

Вено-венозный: для обеспечения вено-венозного доступа производится канюляция центральной вены двухпросветным катетером. Обычно используют бедренную, яремную или подключичную вену. Кровь по экстракорпоральному кругу движется с помощью насоса. Это обеспечивает надежный кровоток

Технические аспекты заместительной почечной терапии

Sara Blakeley
(перевод Е.А. Стецюка)

С тех пор как в 1977 г. [1] были предложены способы и оборудование для постоянной заместительной почечной терапии (ЗПТ), ее проведение существенно совершенствовалось. Хотя интермиттирующий гемодиализ выполняется во многих отделениях интенсивной терапии, в данной главе речь пойдет о постоянных способах.

Способы постоянной заместительной почечной терапии

Сегодня доступен целый спектр способов лечения и есть возможность обсуждать и сравнивать их особенности: постоянные способы по сравнению с интермиттирующими, конвекция по сравнению с диффузией [2, 3]. При постоянных способах отмечена лучшая выживаемость почки, но на общую смертность это существенно не влияет [4].

Диффузия является движением молекул через полупроницаемую мембрану из области высокой концентрации (кровь) в область низкой концентрации (диализат, протекающий в противотоке). Во время конвекции на мембрану действует давление (трансмембранное давление), под влиянием которого сквозь мембрану проходят вода и растворенные в ней вещества (транспорт растворителем). Прошедшая через мембрану жидкость с растворенными веществами называется ультрафильтрат. И диффузия, и конвекция хорошо удаляют низкомолекулярные вещества (<5000 Да), такие как мочевины и креатинин. Но молекулы средних размеров (10 000–50 000 Да), такие как β_2 -микроглобулин и цитокины [5], могут лучше удаляться конвекцией. В настоящее время нет убедительных доказательств, чтобы отдать предпочтение какому-либо способу. Этот вопрос решается конкретно на местах с учетом накопленных знаний и опыта.

Сейчас постоянную ЗПТ в отделениях интенсивной терапии проводят почти исключительно вено-венозным доступом. Иными словами, кровь забирают из большой вены и возвращают в большую вену. Различные виды по-

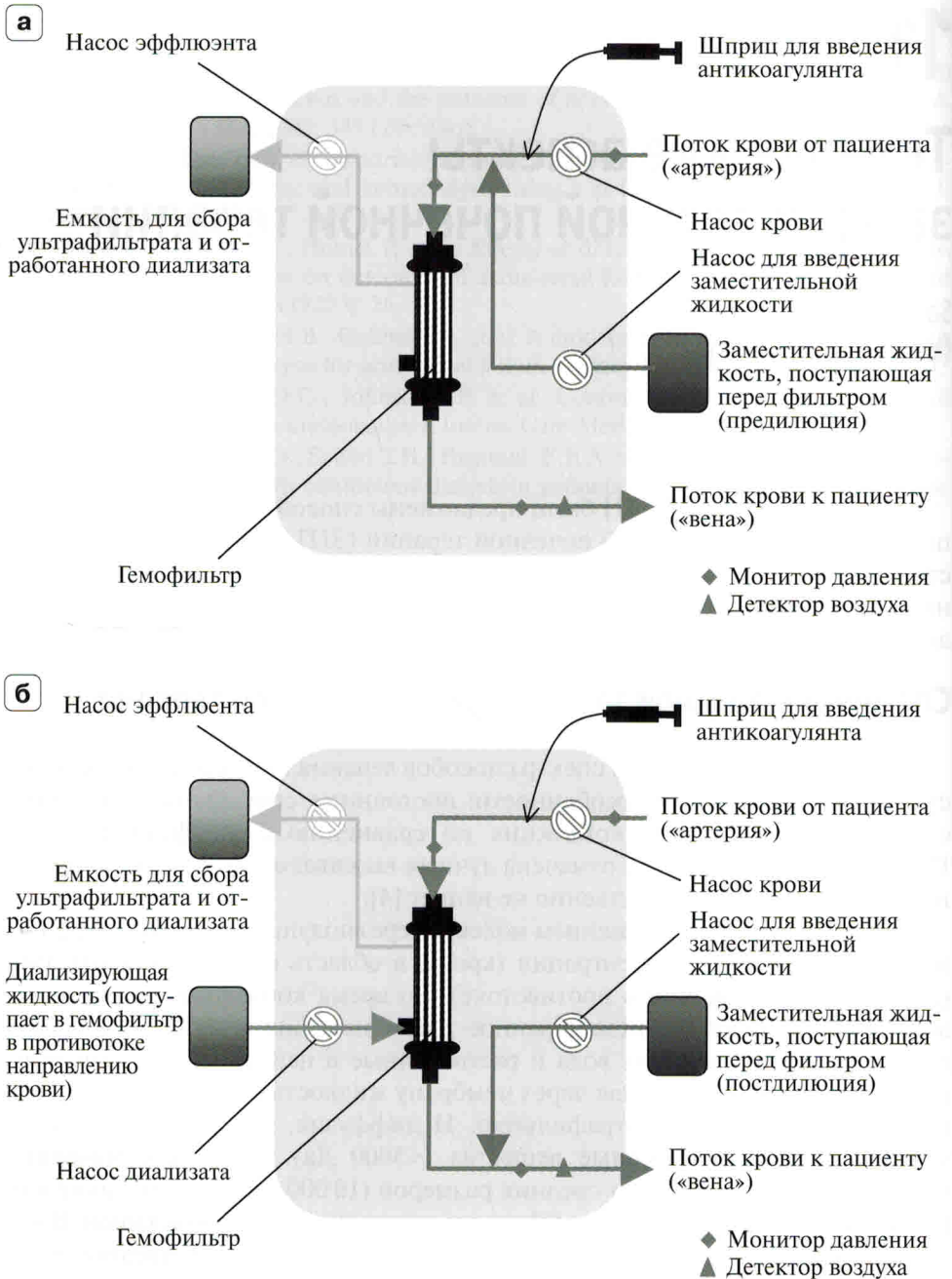


Рис. 11.1. а – постоянная вено-венозная гемофильтрация с замещением жидкости перед фильтром (преддилюция); б – постоянная вено-венозная гемодиализация с замещением жидкости после фильтра (постдилюция).

стоянной ЗПТ различаются в основном по способу удаления метаболитов. Современные аппараты позволяют провести любую из модальностей постоянной ЗПТ. Новейшая аппаратура дает возможность очень легко переключаться на любую модальность.

В настоящее время идет немало дискуссий относительно зависимости доставленной дозы и выживаемости [6]. В рандомизированном исследовании [7] показано, что постоянная вено-венозная гемофильтрация с постдилюцией у пациентов в критическом состоянии обеспечивает лучшую выживаемость при скорости ультрафильтрации 35 мл/кг/ч. Скорость ультрафильтрации используется как индикатор дозы. В последующих исследованиях этот вывод не подтвердился [8]. В последних работах показано, что добавка диализной дозы к постоянной вено-венозной гемофильтрации улучшает выживаемость [9]. Пока неясно, является ли улучшение выживаемости следствием повышения общей дозы постоянной ЗПТ или обусловлено добавлением диффузионного клиренса к конвекционному клиренсу. В настоящее время изучается вопрос об оптимальной дозе диализа и оптимальном способе ее доставки. Сегодня скорость ультрафильтрации 35 мл/кг/ч часто рекомендуется как минимальная доза, которая должна быть обеспечена [10–12].

Стандартные способы постоянной ЗПТ:

- Постоянная вено-венозная гемофильтрация, характеризуется преимущественно конвекционным клиренсом (рис. 11.1, а).
- Постоянный вено-венозный гемодиализ, характеризуется преимущественно диффузионным клиренсом с небольшим добавлением конвекции вследствие ультрафильтрации.
- Постоянная вено-венозная гемодиализация, обладает смешанным диффузионным и конвекционным клиренсом (рис. 11.1, б).
- Медленная постоянная ультрафильтрация, представляет собой удаление воды посредством градиента давления. При этом возникает и определенный конвекционный клиренс.
- Терапевтический обмен плазмы. При этом удаляется плазма крови и замещается или альбумином, или свежемороженой плазмой.

Аппаратура для гемофильтрации (рис. 11.2)

Все машины этого типа имеют примерно одинаковое устройство. Новейшие аппараты отличаются большим удобством в эксплуатации, большим диапазоном скорости насосов и более качественным мониторингом.

Роликовый насос контролирует поток крови от пациента через фильтрационный контур, а также возврат крови пациенту. Скорость кровотока устанавливает оператор, но выбор скорости ограничен возможностями сосудистого доступа, вязкостью крови, свойствами гемофильтра и стабильностью сердечно-сосудистой системы пациента. Максимально достижимый кровоток у разных аппаратов варьирует от 50 до 450 мл/мин.

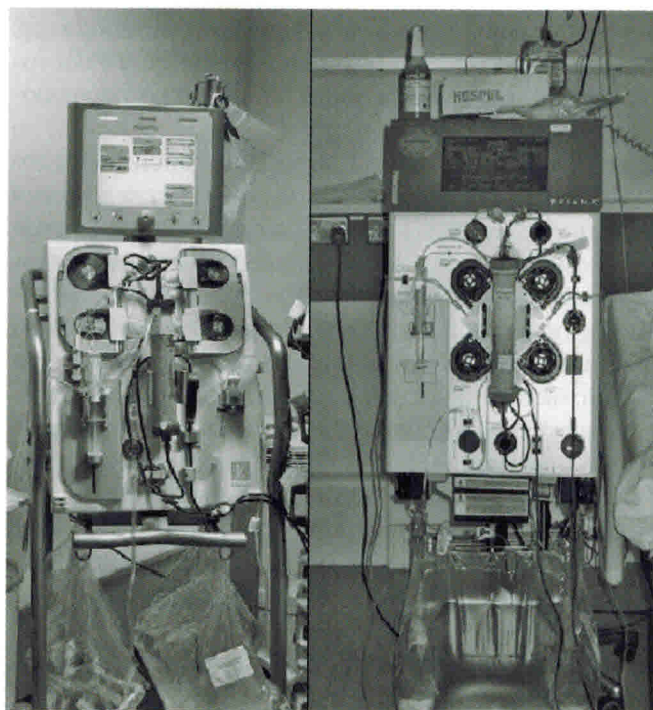


Рис. 11.2. Два аппарата для гемофильтрации. Слева — Edwards' Aquarius System, справа — Hospal Prisma.

Скорость инфузии заместительной жидкости и/или диализата устанавливает оператор. Новейшие аппараты позволяют устанавливать повышенные скорости удаления жидкости (0–10 л/ч), что дает возможность выполнять высокообъемную гемофильтрацию. Желаемую скорость потери жидкости (0–1000 мл/ч) также устанавливает оператор, и аппарат постоянно контролирует заданную скорость. Машина обычно рассчитывает скорость ультрафильтрации в зависимости от скорости введения заместительной жидкости и заданной оператором скорости удаления жидкости. В специальном мешке собирается эффлюент, состоящий из ультрафильтрата и отработанного диализата (если таковой используется).

В аппаратах обязательно имеются приборы безопасности, которые предотвращают нежелательное поступление воздуха в циркуляцию и обнаруживают прорыв мембраны. Система сигнализации предупреждает об изменении давления в экстракорпоральной циркуляции.

- Давление в сосудистом доступе: давление в «артериальном» сегменте обусловлено забором крови. Это давление обычно отрицательное. Его падение ниже –300 мм рт.ст. означает подсос крови и зависит от скорости кровотока, давления крови пациента. Избыточное отрицательное давление (например, –300 мм рт.ст. и ниже) повышает риск повреждения сосуда и гемолиза*.

* В диализном деле за давление 0 принято атмосферное давление. Для эритроцитов опасен именно вакуум. При давлении ниже –300 мм рт.ст. эритроцит разрывается в клочья, как космонавт при разгерметизации. Это важно понимать. — *Прим. ред. пер.*