

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ И СОЦИАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
Федеральное государственное учреждение Новосибирский
научно-исследовательский институт патологии кровообращения
имени академика Е.Н. Мешалкина

Согласовано
Министр здравоохранения
_____ О.В. Кравченко

Утверждено
Директор института
_____ А.М. Караськов

**КРИТЕРИИ ИНИЦИАЦИИ ЗАМЕСТИТЕЛЬНОЙ
ПОЧЕЧНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ КРИТИЧЕСКИХ
СОСТОЯНИЯХ**

Пособие для врачей

Новосибирск, 2011

Критерии инициации заместительной почечной терапии при критических состояниях: пособие для врачей; ФГУ «ННИИПК им. акад. Е.Н. Мешалкина» Минздравсоцразвития России. – Новосибирск, 2011 – 28 с.

Предлагается методика определения оптимальных сроков начала заместительной почечной терапии у реанимационных больных по почечным и внепочечным показаниям. На основании обширных литературных данных за последние 10–15 лет рассматриваются различные критерии инициации заместительной почечной терапии, и обсуждается их клиническая значимость для практической работы. Применение предложенной методики позволит повысить эффективность и постоянной заместительной почечной терапии, и интермиттирующего гемодиализа, увеличить выживаемость пациентов с тяжелой острой почечной и полиорганной недостаточностью на 20–30%.

Методическое пособие предназначено для врачей-реаниматологов, врачей отделений острого гемодиализа, экстракорпоральной детоксикации и эфферентной терапии.

Пособие для врачей разработала д-р мед. наук Т.В. Мухоедова.

Рецензенты:

д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой анестезиологии-реаниматологии лечебного факультета ГОУ ВПО «Новосибирский государственный медицинский университет» В.Н. Кохно

д-р мед. наук, профессор, руководитель лаборатории лимфодетоксикации УРАМН «НИИ клинической и экспериментальной лимфологии СО РАМН» А.А. Смагин.

ВВЕДЕНИЕ

Острая почечная недостаточность (Acute renal failure, ARF) – прогностически неблагоприятное осложнение при критических состояниях, с летальностью свыше 50–60%. Регистрируемая частота ARF в отделениях интенсивной терапии (ОИТ) переменна и достигает 25–30%. Выявляемость зависит от диагностических критериев и заметно возрастает с внедрением унифицированной классификации RIFLE. Принципиальная особенность реанимационных пациентов заключается в том, что ARF у них практически не встречается без других органических дисфункций. Хотя фундаментальные исследования демонстрировали ARF как независимый фактор риска летальности, в настоящее время вследствие широкой доступности диализной терапии ведущие причины летальных исходов обусловлены не уремией как таковой, а сепсисом, легочно-сердечной недостаточностью, сопутствующим церебральным повреждением, печеночной недостаточностью, реже абдоминальными катастрофами. В публикациях последнего десятилетия в структуре летальности упоминается также отмена диализной поддержки при безнадежном прогнозе [6, 9, 15, 48].

Заместительная почечная терапия (Renal Replacement Therapy, RRT) занимает ключевое место в лечении ARF. Параллельно эволюции ARF в сторону тяжелых форм, ассоциированных с сепсисом и полиорганными дисфункциями, сформировалась концепция, рассматривающая острый диализ не только как «ренальное замещение», но и как ренальную и «полиорганную поддержку». В идеале RRT должна обеспечить элиминацию токсических субстратов, контроль гомеостаза, электролитного и объемного баланса, способствовать восстановлению ренальных и других органических функций. Продолжительная, или постоянная, терапия (Continuous RRT, CRRT) более соответствует этим целям, так как лучше обеспечивает физиологический гомеостаз [9, 45, 58]. Но суммарные данные по оптимизации CRRT во многом применимы и к интермиттирующему гемодиализу.

Несмотря на более чем полувековое применение гемодиализа и других модальностей RRT, консенсуса по многим ее аспектам при ARF нет, в том числе по показаниям и времени инициации. Следует подчеркнуть, что эти термины не обязательно эквивалентны: если показания к RRT могут содержать общую установку (например, «возрастающая азотемия»), то критерии ее инициации желательны конкретные (уровень биохимических показателей, клинические манифестации и т. д.). Время начала RRT может иметь глубокое влияние на исходы. Возрастает доказательство благоприятного влияния раннего начала, до развития трудно обратимых последствий и с улучшением выживаемости от 15 до 50%, по сравнению с прогностической выживаемостью или с контрольной группой [4, 15, 19, 27, 49, 53, 60]. Эта тенденция к превентивной стратегии для профилактики труднообратимых органных повреждений особенно относится к ОИТ.

Вместе с тем серьезным достижением последних лет следует отметить сдвиг от неопределенных критериев инициации RRT (когда начинать: немедленно, через несколько часов, завтра?) к более конкретизированным «пороговым точкам».

2. ПОКАЗАНИЯ К ЗАМЕСТИТЕЛЬНОЙ ПОЧЕЧНОЙ ТЕРАПИИ

Обычно показания при критических состояниях включают 2 группы: классические, для ренального замещения, и нетрадиционные, для полиорганной поддержки. В 2000 г. С. Ronco и R. Bellomo выдвинули 12 показаний, объединенных в одну группу; в более поздних классификациях прослеживается стремление четко разграничить «почечные» и «внепочечные» показания [8, 9, 35, 42, 43]. В целом, принципиальных расхождений в данном вопросе нет. Следует отметить, что последовательность показаний не приводится авторами в строгом соответствии с их экстренностью. Ниже приведена обобщенная классификация самых частых показаний, некоторые с равным основанием можно отнести как в 1, так и во 2 группу.

Почечные:

Необструктивная олигурия/анурия

Жизненно угрожающие электролитные нарушения

Метаболический ацидоз

Объемная перегрузка

Прогрессирующая азотемия

Клинические проявления уремии

Внепочечные:

Септический шок

Острое легочное повреждение/респираторный дистресс-синдром (ОЛП/ОРДС) или его высокий риск при потребности в массивной гемотранфузии

Обеспечение инфузионной терапии и нутритивной поддержки

Острое церебральное повреждение с отеком мозга

Хроническая сердечная недостаточность с диуретик-рефрактерными отеками (кардиоренальный синдром 1–2 типа)

Рабдомиолиз, тяжелые ожоги

Острый панкреатит

Тяжелые диснатриемии

Экзогенные интоксикации/ передозировка медикаментов

Tumor lysis syndrome

Терморегуляция (злокачественная гипертермия).

3. КРИТЕРИИ ИНИЦИАЦИИ RRT ПРИ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ

В 2006 г. R.L. Mehta представил общие критерии инициации, ограничившие круг клинических ситуаций для CRRT при ARF: 1) профилактика необратимых органических повреждений (сердце, легкие, головной мозг). 2) устранение последствий «медиаторного взрыва» (тяжелый сепсис, панкреатит, ОРДС и др.). В сущности, автор четко сформулировал главный принцип и рациональные условия «полиорганной поддержки», т.е. ее место и цели в ОИТ, а также оптимальное время начала, которое должно учитывать: ранние симптомы и спектр органических дисфункций, основной фон как ведущий фактор их дальнейшего прогрессирования.

Ряд исследований и литературных обзоров последних лет посвящен вопросу: какие конкретные критерии инициации являются первостепенными в практической работе – биохимические показатели, электролитные нарушения, объемная перегрузка, олигурия, срок от начала ARF (или от поступления больного в ОИТ)? Что в практической работе следует учитывать в первую очередь? При этом бесспорно экстренными, жизнепасающими показаниями по-прежнему считаются гиперкалиемия и выраженный метаболический ацидоз.

3.1. Азотемия

Еще в 1970–80 гг. показано, что лучше начинать при исходной мочеvine менее 25 ммоль/л, чем традиционном уровне 28–30 ммоль/л.

Обобщенные данные последней декады также свидетельствуют в пользу ранней инициации: выживаемость достоверно увеличивалась на 20–30% при исходном уровне мочевины 22–25 (в среднем, 21–22) ммоль/л. Мнения о влиянии на выживаемость исходного уровня менее 20 ммоль/л противоречивы, хотя по данным С. Ronco (2000), уровень 20 vs 16,2 ммоль/л до начала постоянной гемофильтрации (CHF) достоверно увеличивал риск летальных исходов независимо от дозы CHF [35, 48, 55].

В интерпретации этих данных следует учесть два фактора. Во-первых, сравнительный анализ во многих работах не включал ни объемную перегрузку, ни сопутствующие органые дисфункции. Во-вторых, мочевины – несовершенный критерий ARF, поскольку ее продукция непостоянна, а концентрация зависит от объемных распределений, быстро изменяющихся при критическом состоянии. Сегодня в ежедневной практике специфическим биохимическим маркером ARF принят креатинин. По обобщенным данным, при критических состояниях для инициации любой модальности RRT целесообразно ориентироваться на уровень креатинина от 250 до 300–400 мкм/л или его прирост за 1–2 суток на 44 мкм/л [9, 15, 25, 37, 49, 53].

Итак, сегодня рекомендации к инициации CRRT или другой модальности по показателям азотемии при критических состояниях следующие: при уровне креатинина 250–300 (максимально 400) мкм/л или его быстром приросте на 44 мкм/л, уровне мочевины 22–25 (в среднем, 21–22) ммоль/л, меньший уровень мочевины не имеет прогностического значения и не лимитирует инициацию RRT.

3.2. Клинические проявления уремии

Включают перикардит, энцефалопатию, нейропатию и миопатию, гастроинтестинальные симптомы вплоть до ложных перитонеальных («уремический перитонизм»). Следует учитывать необъяснимый другими причинами геморрагический синдром, который может быть вызван уремической дисфункцией тромбоцитов.

Уремический перикардит в настоящее время редко встречается при ARF, благодаря доступности диализной терапии. В оценке уремической энцефалопатии мнения авторов неоднозначны [15, 22]. С одной стороны, по контрасту с терминальной почечной недостаточностью, при ARF церебральные функции более чувствительны уже к небольшой уремии, поскольку не имели времени для адаптации. Альтерации ментального статуса могут появиться рано, особенно у больных сепсисом. Эпилеп-

тиформные судороги и признаки отека мозга характерны для крайне тяжелой энцефалопатии, уремической или мультифакторного генеза, например, при гипоксических комах в сочетании с ARF. Другие авторы считают, что уремическая энцефалопатия при ARF редко клинически значима в отсутствие других церебральных повреждений (инсульт, нейротравма, печеночная кома и др.) Аналогично нейропатия может быть манифестацией коморбидного заболевания такого, как диабет.

Дифференциальный диагноз истинного перитонита от ложного уремического, вызванного раздражением брюшины аммиаком, может быть сложным и привести к ненужному или, наоборот, к запоздалому хирургическому вмешательству. Поэтому при высокой азотемии целесообразно провести короткий 2-часовой гемодиализ, после которого ложные перитонеальные симптомы смягчатся или регрессируют.

В любом случае при ARF клинические манифестации уремии считаются критерием ранней инициации RRT независимо от уровня гиперазотемии, а при энцефалопатиях с признаками церебрального отека методом выбора является CRRT.

3.3. Электролитные нарушения и метаболический ацидоз

Безусловным критерием экстренной инициации остается гиперкалиемия 6,5 ммоль/л и выше или быстро возрастающий сывороточный калий. При неясном генезе рецидивирующей гиперкалиемии следует исключить такие причины, как латентный рабдомиолиз, лечение АПФ-ингибиторами, бета-блокаторами, ингибиторами кальциневрина, блокирующими пассаж калия в клетку. Классические изменения ЭКГ при гиперкалиемии не обязательны.

Из других электролитных нарушений указывается гипернатриемия выше 150 и особенно выше 170 ммоль/л, не поддающаяся традиционной терапии. Действительно, поскольку гипернатриемия ассоциирована с увеличенным риском церебральных дисфункций и летальных исходов, она обоснована как критерий инициации CRRT, особенно в ОИТ [2]. В прескрипции параметров CRRT необходимо предусмотреть медленное снижение сывороточного натрия, не более 0,5–1,0 ммоль/л/ч и не более 12–15 ммоль/л/сутки.

В состоянии кислотно-основного баланса экстренным критерием инициации RRT рекомендуются такие показатели, как дефицит ВЕ>(-8–12) ммоль/л и рН<7,2. Многие авторы не рекомендуют дожидаться значительного снижения рН, а в первую очередь ориентироваться на дефицит ВЕ, чтобы предупредить тяжелые гемодинамические послед-

ствия декомпенсированной ацидемии. Традиционная инфузионная терапия бикарбонатом натрия в больших объемах также небезразлична, так как несет риск гипернатриемии и гиперволемии.

3.4. Олигурия и водная перегрузка

Фактически инициация CRRT чаще определяется олигурией, чем азотемией, особенно при угрозе отека легких. Длительность олигурии, т.е. диуреза менее 0,5 мл/кг/ч, в качестве критерия инициации колеблется от 6–8 ч до более 12 ч. В 4 контролируемых исследованиях инициация CRRT при олигурии до 8–12 ч, по сравнению с более поздним началом в ожидании прироста креатинина, показала достоверное улучшение 30-дневной выживаемости на 15–30%. Таким образом, в практической работе следует учитывать, что олигурия от 6 до 12 ч – более важный критерий инициации, чем азотемия, который не должен лимитироваться слишком малым приростом креатинина. В сущности, этот критерий соответствует стадии Risk-Injury по RIFLE. Аналогично следует рассматривать дефицит диуреза, не обеспечивающего объема инфузионной терапии/нутритивной поддержки и без ответа на лазикс, или тенденцию к быстрому снижению диуреза, независимо от его почасовой величины [25, 35, 49, 51].

Но ведущим и независимым предиктором летальных исходов ARF признана объемная перегрузка. Этому вопросу посвящен целый ряд исследований, в том числе больших рандомизированных. Обобщенные результаты можно представить следующими выводами.

1. Неблагоприятное влияние гиперволемии на исход заболевания отмечено при любых критических состояниях, в том числе без ARF, как тяжелый сепсис, панкреатит, ожоги и травма. Большинство из них в дебюте сопровождаются генерализованной дисфункцией эндотелия и капиллярной утечкой, с невозможностью поддерживать сосудистый объем и необходимостью массивной инфузионной терапии. Установлена четкая корреляция между неустраненной водной перегрузкой и последующим развитием органных дисфункций с возрастающей летальностью. В частности, если обычные реанимационные мероприятия, включая перевод на ИВЛ, недостаточны для сатурации 90%, показана CRRT для удаления жидкости [12, 26, 46].

2. Максимальное значение имеет водный баланс в первую неделю, особенно в первые 3 суток. По данным Alsous F. et al., если у больных с септическим шоком, получившим при поступлении агрессивную инфузионную терапию, в течение первых 3 суток был достигнут нега-

тивный водный баланс не менее 500 мл, по сравнению с 1-ми сутками, госпитальная выживаемость была 100%, по сравнению с 20% у не достигших такого баланса. В течение первой недели выжившие достигли нулевого среднесуточного баланса, по сравнению с положительным балансом 1–4 л у умерших, $p < 0,001$ [3].

3. PICARD – исследование было первым, установившим у больных с ARF достоверную связь между объемной перегрузкой перед началом диализной терапии (менее или более 10% от первоначального веса тела) и 60-дневной летальностью, а у выживших – с трансформацией ARF в терминальную почечную недостаточность [10]. Ряд дальнейших работ подтвердил ключевую роль объемной перегрузки в повышенной летальности при ARF [53, 50].

4. Какую объемную перегрузку считать уже потенциально опасной у критических больных? Все же перегрузка 10% от первоначального веса тела, как в PICARD – исследовании, не предлагалась авторами в качестве доказанной «пороговой точки».

По данным J.L. Vincent et al., обработавших данные 3147 больных из базы данных SOAP (Sepsis Occurrence in Acutely Ill Patients), каждое увеличение суммарного объемного баланса на 1 л в первые трое суток повышает риск смерти на 10% [67]. Другой автор при аналогичном анализе, но только больных с ARF (1120 случаев), также находит достоверные различия между средним суточным водным балансом у выживших и умерших, но каждое увеличение суммарного баланса, т.е. любого, включая нулевой, на 1 л/сутки повышало летальность уже на 20% [50].

5. Установлено повреждающее влияние не только величины, но и длительности водной перегрузки. У больных, получающих диализную терапию, процентная доля дней, проведенных в состоянии гиперволемии, достоверно коррелировала с летальностью. Если при отсутствии диализных дней с неустранимой гиперволемией летальность составила 18%, то при 100% диализных дней с сохраняющейся водной перегрузкой летальность возрастала в 3,5 раза (62%, $p < 0,01$). Эти данные свидетельствуют об опасности затягивать адекватную дегидратацию в надежде на продолжающуюся RRT [10].

Суммарно перечисленные данные достаточны, чтобы считать объемную перегрузку ведущим критерием ранней инициации CRRT. В ежедневной практике целесообразно опираться на выше представленные показатели оптимального объемного баланса и оптимальные сроки адекватной дегидратации.

3.5. Срок от развития ARF (или от поступления пациента в ОИТ)

Ряд работ демонстрирует улучшение как госпитальной выживаемости, в среднем на 20%, так и выживаемости в течение года при начале диализного лечения в 1–2-е сутки от первых симптомов ARF или от поступления пациента в ОИТ, по сравнению с 3–5-ми сутками. Особенно это касается послеоперационной и септической ARF. В «ранней» группе, на 1–2-е сутки ARF, критерием инициации была олигурия 6–12 ч, а в «поздней», на 3-и–5-е сутки ARF, выжидался прирост креатинина до 255–440 мкм/л независимо от присутствия олигурии [4, 49].

В сущности, этот анализ повторяет сравнительное изучение олигурии и азотемии, но уже со следующей позиции: в какой точке патофизиологического течения ARF мы находимся в момент начала RRT? Вопрос интересен и в другом контексте. Во-первых, в ранней группе была ли столь непродолжительная олигурия, как 6–8 ч, всегда связана со значимой объемной перегрузкой? Если нет, то чем объяснить преимущества раннего начала? Во-вторых, высказываются сомнения, всегда ли ранняя диализная терапия была целесообразной, поскольку могла проводиться у пациентов с уже регрессирующей ARF [28].

Можно надеяться, что исследования ранних биомаркеров канальцевых повреждений (NGAL, интерлейкин 18, KIM1, Cystatin C и др.), появляющихся в моче и крови значительно раньше прироста сывороточного креатинина, прояснят эти вопросы. В настоящее время показана более высокая информативность этих биомаркеров, особенно в моче, в ранней диагностике почечного повреждения, по сравнению с креатинином [24]. Но пока без дополнительных рандомизированных исследований нет оснований использовать их в практической работе как критерий инициации RRT. Более того, высказываются сомнения в «безупречности» этих показателей даже как маркеров ARF [62].

3.6. Как рассматривать критерии ранней инициации при восстановлении диуреза?

Восстановление диуреза не является бесспорным основанием для отмены RRT. Кроме того, согласно многочисленным исследованиям, при критических состояниях длительное выжидание ответа на фуросемид ассоциировано с ухудшением выживаемости, независимо от восстановления диуреза. Максимальный риск летальности, а у выживших трансформации ARF в терминальную почечную недостаточность регистрируется при высоких дозах фуросемида без ответа на него в течение суток и более [44].

4. ВНЕПОЧЕЧНЫЕ КРИТЕРИИ ИНИЦИАЦИИ CRRT

В настоящее время доказательства для применения CRRT по внепочечным показаниям формально остаются недостаточны (Grade C–E) из-за отсутствия рандомизированных исследований необходимой статистической мощности. Заключение консенсусных конференций ADQI в 2000 г. и в 2006 г. по этому вопросу следующее: внепочечные показания не отрицаются, но нет точно установленных. ADQI признает CRRT наиболее перспективной при острой декомпенсации хронической сердечной недостаточности с объемной перегрузкой и диуретик-рефрактерными отеками, тяжелом сепсисе (т.е. сепсисе с органными дисфункциями), ОРДС, некоторых экзогенных интоксикациях (Acute Dialysis Quality Initiative, 3rd International Consensus Conference, Workgroup 4, 2005 г.; Workgroup 2, 2000 г.)

Значительное внимание вызвала CRRT как способ элиминации биологически активных медиаторов при сепсисе и системном воспалении. Согласно заключению ADQI, хотя эта элиминация имеет биологическую рациональность (Grade D), пока CRRT при сепсисе и системном воспалении без ARF должна оставаться сферой исследований. В публикациях последних лет мнение ведущих мировых специалистов аналогично: четкого благоприятного эффекта CRRT на сепсис и системное воспаление без ARF и/ или других органных дисфункций пока не найдено. Поэтому «профилактическая» CRRT только для элиминации медиаторов воспаления не может быть рекомендована в ежедневной практике при сепсисе/системном воспалении без ARF или других органных дисфункций [35, 48].

Несмотря на отсутствие доказательств высокого уровня, отмечается возрастающий интерес к CRRT по другим внепочечным показаниям. Термин «внепочечные» относителен, так как в большинстве случаев или присутствуют ранние признаки ARF, или имеется высокий риск ее развития, но в данных ситуациях не ARF является главной мишенью CRRT. За прошедшую декаду лет в литературе сформировался список внепочечных показаний, основанный на множестве контролируемых и ретроспективных исследований небольших групп пациентов (см. раздел «Показания»). Большинство авторов склоняется к следующему выводу: CRRT по внепочечным показаниям представляет перспективный подход в полиорганной поддержке и может снижать летальность при критических состояниях [13, 20, 43, 48, 51, 58].

4.1. Септический шок

В ОИТ максимальное признание как внепочечное показание получил септический шок. Недостаток рандомизированных исследований необходимой статистической мощности у данной категории больных понятен и трудно устраним. В выборе модальности при рефрактерном септическом шоке лидирует высокообъемная гемофильтрация (High volume hemofiltration, HVHF) с конвективным замещением свыше 40 мл/кг/ч. Как альтернатива HVHF, проводятся клинические исследования «сверхпроницаемых» мембран с коэффициентом отсеки свыше 40–50 000 дальтон, в том числе методом постоянного гемодиализа (CHD), т.е. преимущественно диффузионным массопереносом, дополненным «backfiltration». Другой перспективной альтернативой при септическом шоке показана селективная РМХВ – иммунсорбция липополисахарида, изолированная [Cruz et al., 2007] или в сочетании с HVHF и даже с CHF в стандартной дозе [62].

Группа ADQI признает перспективность HVHF с конвективной дозой свыше 40 мл/кг/ч в лечении септического шока (Grade D). Принципиальным условием является раннее начало, оптимально первые 6 часов. Применяются две методики HVHF – «пульсирующая» и круглосуточная, в основе которых лежат различные концепции, различные конвективные дозы, от 45–50 до 80–100 мл/кг/ч и даже более.

В классическом варианте круглосуточной (или постоянной, CHVH) методики HVHF используется ультрафильтрация (UF) 50–70 мл/кг/ч в течение 24 ч, а при пульсирующей (впоследствии названной интермиттирующей, IHVH) 80–100 – до 120 мл/кг/ч в течение короткого времени, 4–8 ч, с дальнейшим переходом в ночное время на стандартную дозу 35 мл/кг/ч. В более поздних исследованиях объемы UF при той и другой методике переменны. HVHF свыше 4 л/ч требуют особенно точного объемного баланса больного и мониторинга веса.

Отдельного внимания заслуживают особенности кровотока. Для больших объемов UF при IHVH (т.е. пульсирующей) >5–6 л/ч может потребоваться кровоток свыше 300 мл/мин, что снижает резистентность, т.е. сопротивление артериального отдела 2-просветного сосудистого катетера, создавая чрезмерно отрицательное давление в артериальной магистрали до (-120 – -300) мм рт. ст. Аналогично высокий поток крови в венозном отделе контура крови увеличивает положительное давление возврата. Эти эффекты в сочетании с отрицательным давлением в магистрали ультрафильтрата могут привести к быстрому росту трансмембранного давления, ранней концентрационной поляризации мем-

браны и тромбированию капилляров. Частые тревоги по артериальному давлению могут отражать как проблемы неадекватного кровотока из катетера, так и аппаратные нарушения контроля. Кроме того, снижение резистентности сосудистого доступа существенно увеличивает рециркуляцию в нем, риск ошибки в венозном возврате и объеме замещения. Эти негативные эффекты потенцируются «чистой» (net) UF, т.е. удалением избытка жидкости из больного. Поэтому при необходимости высокого кровотока (>250–300 мл/мин) желателен катетер 14F и соответственно крупная центральная вена. В этих случаях рекомендуют лучше использовать 2 однопросветных диализных катетера. Кроме того, при IHVH (т.е. пульсирующей методике) желательно в дневное время минимизировать net UF или проводить терапию в нулевом балансе.

HVHF, особенно пульсирующая, обычно требует гемофильтры большой площади (1,8–2 м²) с ежедневной сменой, смешанного способа замещения – оптимально 65–70% в постдилюцию и 35–30% в предилюцию. При предилюционном или смешанном замещении следует учесть потерю клиренса в предилюции около 20%, т.е. «недоставленную дозу». Необходимо поддерживать фильтрационную фракцию (FF) менее 20–23% для профилактики быстрого «засорения» мембраны и тромбирования капилляров. Для снижения слишком высокой FF также рекомендуется увеличить кровоток. CHVH, т.е. круглосуточная методика, минимизирует эти нежелательные эффекты и может выполняться на гемофильтрах меньшей площади и при кровотоке менее 250–300 мл/мин [30, 59].

Имеются лишь единичные исследования по сравнительному анализу эффективности пульсирующей и круглосуточной методики HVHF, а также возрастающих конвективных доз. Интерпретация результатов этих работ пока неоднозначна. Сообщаются единичные данные как о потенциально повреждающем эффекте очень высоких доз HVHF, так и о положительных результатах, например, при менингококковом сепсисе.

В практической работе необходимо учитывать, что при HVHF увеличиваются потери бикарбоната, и во избежание ацидоза желательно полностью или частично использовать бикарбонатный субституат.

Конвекция или конвекция+диффузия в приложении к понятию «высокообъемная»? Или CHDF с тотальным объемом эффлюента свыше 40 мл/кг/ч эквивалентен HVHF с такой же конвективной дозой?

В настоящее время нет доказательств эффективности CHDF с объемом эффлюента 35–50 мл/кг/ч (т.е. диализат и ультрафильтрация по 17–25 мл/кг/мин) при септическом шоке. Во-вторых, HVHF свыше

35–40 мл/кг/ч, благодаря большому объему конвекции, уже не нуждается в добавлении диализата для удаления малых молекул. Более того, имеются данные о негативном влиянии диффузионного компонента на конвективный массоперенос средних и больших молекул при ARF [14, 29]. Эти данные не касаются высокопоточного гемодиализа (HFHD) на сверхпроницаемых мембранах, поскольку данный метод только изучается.

Механизмы HVHF окончательно не ясны, возможно, связаны с частичным удалением избытка цитокинов, миокард-депрессивного фактора или неизвестных (недектируемых?) кардиодепрессивных субстратов. Целый ряд работ на небольших группах больных с рефрактерным септическим шоком убедительно демонстрирует быструю стабилизацию гемодинамики и улучшение выживаемости почти в 1,5 раза, по сравнению с прогностической. Показано благоприятное влияние HVHF на сердечный индекс (увеличение на 50%), общее периферическое сопротивление, смешанную венозную сатурацию (увеличение на 25%) и снижение в 2 раза инотропной поддержки уже в первые несколько часов [11, 30, 31, 34].

В целом, результаты современных исследований и высокая прогностическая летальность при гипер- и гиподинамическом катехоламин-рефрактерном септическом шоке дают основания включить его в критерии ранней инициации HVHF. При эндотоксиновом, т.е. грам-отрицательном шоке перспективным является сочетание с селективной РМХВ-иммуносорбцией.

4.2. Острое легочное повреждение и респираторный дистресс-синдром

Большинство работ касается ОЛП/ОРДС при септическом шоке и тяжелых инфекциях, а также в постперфузионном периоде у кардиохирургических больных, имеются сообщения об ожоговой болезни, политравме и др. гиперкатаболических состояниях. Преимущество также отдается ранней HVHF в дозе 45–60 мл/кг/ч. Потенциальные механизмы CRRT при ОЛП/ОРДС неоднозначны и включают удаление внутрилегочной воды, коррекцию ацидоза, элиминацию медиаторов ОРДС из системной циркуляции, в частности, терминальных фракций комплемента, хемоаттрактантов IL-8 и IL-6, молекул адгезии. В конечном счете эти эффекты способствуют улучшению легочного комплайенса, внутрилегочной гемодинамики, нормализации сатурации и pO_2/FiO_2 . Клинические результаты реализуются в значительное снижение потреб-

ности в ИВЛ и достоверное улучшение выживаемости, по сравнению с прогностической или с контрольными группами. Принципиально важно раннее начало, при снижении $\text{раO}_2/\text{FiO}_2$ менее 300–250 [7, 51, 20].

Большинство авторов проводили CRRT при ОРДС в отрицательном водном балансе, ориентируясь на признаки перегрузки малого круга: динамику $\text{раO}_2/\text{FiO}_2$, давление в легочной артерии и в легочных капиллярах, рентгенологические данные. Скорость net UF при критическом состоянии не рекомендуется превышать более чем 250 мл/ч. Длительность лечения варьирует от нескольких дней до нескольких недель, в зависимости от других органных дисфункций и сепсиса. Уместно добавить, что сам ОРДС индуцирует как ARF, так и тяжелые ИВЛ-ассоциированные пневмонии.

Учитывая неблагоприятный прогноз, частую ассоциацию с сердечно-сосудистой недостаточностью и тяжелым сепсисом, имеются все основания считать ОЛП/ОРДС критерием ранней инициации CRRT. Выбор конкретной модальности (CHF, CHDF, HVHF, сочетание с селективной иммуносорбцией) определяется индивидуально.

4.3. Рабдомиолиз, тяжелые ожоги

Причины рабдомиолиза могут быть травматические, включая обширные пролежни, или нетравматические, такие как этанол, некоторые опиоиды, синдром локальной ишемии – реперфузии в сосудистой хирургии, злокачественная гипертермия, дефекты клеточного метаболизма. Высвобождение миоглобина может вызвать повреждение канальцев почки и ARF через вазоконстрикцию, оксидантный стресс, обструкцию миоглобиновыми глыбками и пуринами. RRT предпочитают начинать сразу при констатированной неэффективности традиционной терапии в разрешении диуреза. Кроме того, учитывая высокий риск ARF в условиях объемной деплеции и массивного поступления в циркуляцию нефротоксичных субстратов при рабдомиолизе, ранняя инициация CRRT патогенетически оправдана не только при первых симптомах ARF, но и для ее профилактики. Накапливаются сообщения об улучшении выживаемости при ранней CRRT по внепочечным показаниям: ОРДС, объемная перегрузка, ацидоз и обеспечение массивной инфузионной терапии. Поскольку обычные высокопроницаемые мембраны обеспечивают невысокий коэффициент просеивания миоглобина, от 0,4 до 0,6, описано также применение «сверхпроницаемых» мембран [5, 45, 47, 52].

То же самое касается тяжелых ожогов. По литературным данным,

ARF при ожогах свыше 30–40% поверхности тела чаще развивается на 1-ой неделе, реже на 2-ой – 3-ей неделе, уже при сепсисе. Учитывая высокую летальность, ADQI считает целесообразной раннюю CRRT при ожогах, в том числе по внепочечным показаниям, главным образом ОРДС, обеспечение массивной инфузионной терапии и нутритивной поддержки. Сообщается о преимуществах ранней CRRT в восстановлении легочных и ренальных функций, снижении летальности в малых группах на 14–20%, по сравнению с контрольными [16, 18, 64]. Лечение обычно длительное, в среднем, 25 суток.

Кроме CRRT, допускается применение ежедневных интермиттирующих сеансов on-line гемофильтрации/гемодиализации на высокопроницаемых мембранах, с объемом замещения около 12–15 л/сеанс в постдилюцию или 20–25 л в преддилюцию.

Таким образом, при обширном рабдомиолизе и тяжелых ожогах патогенетически целесообразна ранняя CRRT как по почечным, так и внепочечным показаниям. В качестве альтернативы допускается применение ежедневных интермиттирующих сеансов on-line гемофильтрации/гемодиализации на высокопроницаемых мембранах.

4.4. Панкреатит

Частота ARF при тяжелом панкреатите относительно невысокая, около 16%, но она развивается, главным образом, в ранний период на фоне других органных дисфункций. Поздняя ARF развивается на 2-ой – 3-ей неделе и имеет отношение к перитониту и сепсису [63, 68]. Публикаций о CRRT при тяжелом панкреатите немного, апробированы как стандартная CHF и CHDF в дозе 20–35 мл/кг/ч, так и HVHF 4–6 л/ч с ежедневной сменой гемофильтра [69]. Сроки инициации варьируют от 1 до 15 суток от начала панкреатита. В последние годы практически все авторы отмечают преимущества раннего начала как в увеличении выживаемости, так и профилактике септических осложнений, при условии полноценной хирургической санации. Критериями ранней инициации являются преимущественно внепочечные: шок, ОРДС, церебральные дисфункции [23, 33].

В публикации Jiang H. et al. (37 пациентов) отмечается уже существенное достоверное увеличение выживаемости с 73,7% до 89% при инициации CRRT в 1-ю неделю, по сравнению с более поздними сроками. Лечебные механизмы ранней CRRT при тяжелом панкреатите связывают не только и не столько с удалением амилаз, сколько со снижением системного воспаления и иммуномодулирующим эффектом. Хотя группа

ADQI, учитывая небольшое число публикаций, не достигла консенсуса по поводу панкреатита как внепочечного показания, она не приводит и категорических возражений, оставляя решение на усмотрение врачей-клиницистов. В любом случае развитие органных дисфункций, таких как шок, ОРДС, энцефалопатия, при тяжелом панкреатите дает основания для ранней инициации CRRT (первые несколько суток) еще до развития ARF и сепсиса. При поздней ARF без полиорганных дисфункций и без выраженного гиперкатаболизма достаточно эффективными могут быть интермиттирующие гемодиализы с индексом Готча не менее 1,3.

4.5. Острое церебральное повреждение с отеком мозга или его высоким риском

RRT в нейрореаниматологии применяется нечасто и преследует 2 цели: прежде всего обеспечить безопасное лечение ARF у больных с отеком мозга или его высоким риском и, во-вторых, способствовать регрессии самой энцефалопатии. Сочетание ARF с острым церебральным повреждением (Acute brain injury, ABI) является одним из прогностически самых неблагоприятных, с летальностью свыше 60%. Изученные категории больных с ABI:

печеночная энцефалопатия с ARF и без ARF. В настоящее время методом выбора при прогрессирующей печеночной недостаточности признан альбуминовый диализ (аппарат MARS или Prometheus), но при его отсутствии может применяться, хотя и с меньшей эффективностью, CRRT (по данным японских авторов, HVHF) в сочетании с плазмообменами, ARF при черепно-мозговой травме, менингите, энцефалите и в нейрохирургии, преэклампсия беременных с ARF и без ARF, гипертоническая кома с гипернатриемией, с ARF и без ARF.

Изучены все модальности RRT в лечении данной категории больных. Пациенты с ABI представляют проблему в том, что традиционный интермиттирующий гемодиализ может усугубить отек мозга вследствие быстрого снижения осмоляльности плазмы и увеличения осмотического градиента между кровью и клетками мозга, повышая интракраниальное давление. Хотя этот хорошо известный «дизэквилибриум-синдром» почти ушел в прошлое благодаря совершенствованию технологий интермиттирующего гемодиализа, метод по-прежнему неприемлем у больных с ABI при наличии или высоком риске церебрального отека. Следует учесть, что при нестабильной гемодинамике повреждающее влияние интермиттирующего гемодиализа на ABI увеличивается в несколько раз.

Эти эффекты сохраняются, хотя и в меньшей степени, при интермит-

тирующей гемофильтрации, но отсутствуют при CRRT. Другие незаменимые преимущества CRRT у данной категории больных заключаются в благоприятном влиянии на гемодинамику, выведении медиаторов воспаления и нейротоксических дериватов аминокислот, что имеет важное значение при сепсисе и других гиперкатаболических состояниях [21].

Изолированная ультрафильтрация полностью несостоятельна как метод детоксикации и, кроме того, может привести к снижению церебральной перфузии. Попытки ее применения для снижения внутричерепного давления и лечения отека мозга были безуспешны.

Перитонеальный диализ малоэффективен в разрешении и полиорганных дисфункций, и церебральной комы. Кроме того, перитонеальные растворы с высокой концентрацией глюкозы могут ухудшать церебральную перфузию и увеличивать интракраниальное давление. Только в отсутствие CRRT можно применять перитонеальный диализ у этих пациентов, но в его прескрипции предусмотреть по возможности минимальные концентрации глюкозы и небольшие колебания в объеме инфлюента [5].

Таким образом, у данной категории больных интермиттирующий гемодиализ опасен, изолированная ультрафильтрация и перитонеальный диализ неэффективны, а CRRT является методом выбора.

Особенности CRRT у пациентов с церебральным отеком или его высоким риском включают поддержание сывороточного натрия на уровне 145 ммоль/л для снижения осмотического градиента через гематоэнцефалический барьер. Для этого рекомендуется придавать небольшой положительный натриевый баланс, с концентрацией натрия в растворах не менее 145 ммоль/л. По мнению A. Davenport, даже при CHDF для минимизации риска дизэквилибрации целесообразен сдвиг в сторону конвективного компонента с меньшим диффузионным. Он же на основании компьютерной томографии головного мозга возражает против HVHF при ABI.

Осложнения CRRT при ABI могут быть связаны с длительной антикоагуляцией гепарином, провоцирующей интрацеребральные гемorragии в зоне отека. Идеальной антикоагуляцией у больных с ABI считается цитратная.

В поздние стадии ABI, уже в отсутствие церебрального отека, можно применять интермиттирующие SLED-методы с учетом выше перечисленных особенностей в параметрах лечения, минимальной гепаринизацией или ее сочетания с инфузией вазопроста в контур [22].

Отдельную редкую группу представляют гиперосмолярные комы

на фоне гипернатриемии. Гиперосмолярная кома с гипернатриемией – также показание к CRRT. В последние годы для этой цели рекомендуют растворы не со стандартным, т.е. 138–140 ммоль/л, а с высоким содержанием натрия для постепенного градуированного снижения натрия и осмолярности плазмы [17].

Данных о лечении ABI без ARF практически нет, кроме преэклампсии беременных и единичных случаев гиперосмолярных ком. Таким образом, сочетание ARF с ABI является безусловным критерием ранней инициации CRRT как метода выбора. На более поздних этапах возможно лечение SLED-методами. Вопрос о лечении только церебрального отека без ARF остается открытым.

4.6. Острая декомпенсация хронической сердечной недостаточности с диуретик-рефрактерными отеками

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) III–IV ФК NYHA с диуретик-рефрактерными отеками ассоциирована с неблагоприятным прогнозом вследствие тяжелых сердечно-легочных и ренальных дисфункций. Согласно классификации сердечной недостаточности, разработанной ADQI в 2005 г., острая декомпенсация ХСН (д-ХСН) относится к классу IIIb и значительно отличается от класса I и II, т.е. критических состояний при острой сердечной недостаточности с ARF и полиорганными дисфункциями. У больных с объемной перегрузкой на фоне д-ХСН часто регистрируются предшествующие ренальные дисфункции вследствие низкого сердечного выброса. Как правило, это преренальная почечная недостаточность со сниженной скоростью клубочковой фильтрации, но при интактных канальцах [5]. Эти ренальные дисфункции лабильны и при д-ХСН могут прогрессировать до степени ARF, но редко с клинически значимой уремией. Ключевым фактором в патогенезе данного синдрома, обозначенного по другой классификации как «кардиоренальный синдром I или II типа», считается высокая активность ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, участвует также ремоделирование миокарда, воспалительные механизмы. Главной клинической проблемой является диуретик-рефрактерная объемная перегрузка с периферическими и полостными отеками, возможен отек легких. В комплексном лечении объемной перегрузки при д-ХСН широко применяется ультрафильтрация с помощью различных модальностей RRT [40, 41].

В 1970-х гг. для этой цели использовалась интермиттирующая ультрафильтрация (iUF). Данный метод оказался недостаточно эффектив-

ным для стабильной регрессии объемной перегрузки, а при отеке легких не получено убедительного уменьшения внутрилегочной воды. Кроме того, iUF часто индуцирует деплецию внутрисосудистого сектора, тяжелые гемодинамические осложнения и ишемическое повреждение почек.

Позже в лечении объемной перегрузки при д-ХСН была успешно апробирована CRRT. Среди преимуществ CRRT в лечении д-ХСН авторы отмечают лучшую гемодинамическую переносимость, что обусловлено медленным удалением избыточной воды и поддержанием стабильной нормоволемии. Кроме того, CRRT оказывает пролонгированный эффект благодаря снижению активности симпатoadреналовой и ренин-ангиотензин-альдостероновой системы [37].

Сравнительная эффективность различных методов CRRT – медленной постоянной ультрафильтрации (SCUF) и CHF/CHDF у данной категории больных неравноценна [56, 57]. По мнению большинства авторов, CHF предпочтительнее, чем SCUF, из-за различных возможностей этих методов. Степень элиминации биологически агрессивных субстратов, таких как миокард-депрессивный фактор и вазоактивные медиаторы, несопоставимо выше при CHF, по сравнению со SCUF, поскольку не лимитирована небольшим объемом только удаленной жидкости, а зависит от объема замещения. Одновременно во время замещения гемодилюция не удаляемых через мембрану токсических субстратов снижает их концентрацию. Эти эффекты вносят значимый вклад в стабилизацию гемодинамики при д-ХСН.

Тем не менее выбор оптимального метода RRT для лечения диуретик-рефрактерных отеков при д-ХСН все еще обсуждается. Поскольку CRRT требует специального обеспечения и высоких экономических затрат, в последние годы отмечается возврат интереса к интермиттирующим технологиям, но в более щадящем режиме, чем в 1970–1980-х гг. Большинство авторов проводят лечение, приближающееся к SLED-методам. Появились попытки амбулаторного лечения больных с массивными периферическими отеками на специальном диализном модуле и через периферические вены [32].

Отдельного внимания заслуживает скорость net UF. Гемодинамическая толерантность к удалению избыточной жидкости индивидуальна и определяется скоростью ее восполнения в сосудистый сектор из внесосудистого (refilling). Если скорость net UF равна refilling, то внутрисосудистый объем будет поддерживаться. Marenzi G. et al. показали, что net UF 4,8 л за сеанс (в среднем, 500–550 мл/ч) требует refilling не менее 800 мл/ч на начало и 400 мл/ч к концу сеанса. По мнению C. Ronco et

al., поскольку у больных с сердечно-сосудистой недостаточностью нарушены гидродинамические закономерности Старлинга и капиллярный дренаж из интерстициального сектора, такая агрессивная net UF может повреждать кардиальные и ренальные функции [23, 40, 41].

Перспективной альтернативой CRRT в лечении диуретик-рефрактерных отеков при д-ХСН является SLED-гемофильтрация/гемодиафильтрация на высокопроницаемых мембранах в режиме on-line. В последних публикациях сообщается о ежедневных сеансах по 8–10 ч с невысокой скоростью net UF, 100–250 мл/ч, курс лечения от 7 до 21 суток.

Таким образом, острая декомпенсация хронической сердечной недостаточности с объемной перегрузкой и диуретик-рефрактерными отеками признана критерием инициации CRRT или SLED-терапии в кардиопротективном режиме.

4.7. Экзогенные отравления и лекарственная передозировка

Все методы RRT способны удалять экзотоксины и медикаменты, но в различной степени, при некоторых отравлениях с ними успешно конкурирует гемокарбоперфузия. Условия для лечения отравлений гемодиализом на низкопроницаемых мембранах – это водорастворимые диализабельные токсины, с низким белковым связыванием и молекулярным весом менее 500 дальтон, малым пространством распределения. Гемодиализ применяется при отравлениях суррогатами алкоголя (метанол, этиленгликоль), гербицидами и фосфорорганическими ядами, хлорированными углеводородами. Гемодиализ удаляет почти все фармакопрепараты и рекомендуется при передозировке ванкомицина, препаратов лития, снотворных и антидепрессантов, салицилатов, теофиллина и др. Элиминация увеличивается при потоке диализата 800 мл/мин [35, 45].

Интермиттирующая on-line гемофильтрация на высокопроницаемых мембранах удаляет токсины высокого молекулярного веса, до 20–40 000 дальтон, но ее клиренс малый и повышается при on-line гемодиафильтрации. Эти методы целесообразны при массивных отравлениях и распределении яда в тканях (литий, таллий, ФОС, гербициды). Описано применение SLED при массивном отравлении гербицидами, хотя клиренс при гемокарбоперфузии больше.

Роль CRRT при отравлениях окончательно не установлена, но она имеет несомненные преимущества у гемодинамически нестабильных больных. Сообщается об успешной ранней CRRT при тяжелых отрав-

лениях суррогатами алкоголя, ФОС и гербицидами, хлоралгидратом, осложненных сердечно-легочными или полиорганными дисфункциями.

При лекарственных отравлениях CRRT показана в следующих ситуациях: отравление массивными дозами, особенно массивное отравление барбитуратами, поскольку их большой молекулярный вес требует конвекции; некоторые отравления, например дигоксин, новокаинамид, которые вызывают гемодинамические нарушения; возможно, хронические интоксикации препаратами лития в психиатрической практике, так как литий, депонированный в тканях, лучше выводится СНФ.

В целом, многие тяжелые экзогенные отравления и передозировка фармакопрепаратов являются критерием к инициации гемодиализа, а при гемодинамической нестабильности или полиорганных дисфункциях целесообразна ранняя CRRT.

4.8. Редкие показания

К редким показаниям относятся синдром массивного лизиса опухоли при химиотерапии онкозаболеваний, злокачественная гипертермия, имеются сообщения о профилактике с помощью СНФ контраст-индуцированной нефропатии.

Tumor lysis syndrome

По данным литературы, в современной онкологии интермиттирующий гемодиализ и CRRT применяются достаточно широко для лечения ARF и полиорганных дисфункций различного генеза, при передозировке иммуносупрессивных препаратов, осложненном сепсисе. Но унифицированных показаний и критериев выбора модальности нет, кроме случаев синдрома лизиса опухоли. Последний сопровождается массивной гиперурикемией, гиперфосфатемией и гиперкалиемией, сывороточный уровень этих показателей приводится различный. Гиперкалиемический криз может быть при паратиреоидных опухолях или лизисе костной ткани. Во всех этих ситуациях предпочтительной считается CRRT [42, 48].

Злокачественная гипертермия может развиваться при тепловом ударе, нейролептическом синдроме в психиатрической практике. CRRT предлагается для охлаждения крови в контуре, а при тяжелом тепловом ударе для одновременного лечения полиорганных дисфункций. Сообщается об улучшении исходов после HVHF в сочетании с гипотермией в устройстве для наружного охлаждения у больных после внебольничной остановки сердца [36]. Но в целом, злокачественная гипертермия не является общепризнанным показанием и рассматривается индивидуально,

в клиническом контексте.

Данные о результатах СНФ для профилактики контраст-индуцированной нефропатии немногочисленны и противоречивы.

4.9. Классификация RIFLE для инициации RRT

Почему в рассмотренные критерии инициации не включена стратификация ARF по RIFLE? Действительно, большой ряд исследований, включая мета-анализ 25 публикаций (60 000 больных), показал корреляцию между прогрессирующими стадиями RIFLE R – I – F и возрастанием: длительности пребывания в ОИТ, длительности пребывания в стационаре, госпитальной летальности, в среднем в 2,5 раза. По данным некоторых авторов (Abosaiif et al.), достоверно увеличивается в 2 раза потребность в CRRT (с 28,3 до 58%) [54, 65]. Исследований с аналогичным анализом среди пролеченных CRRT значительно меньше.

Тяжесть ARF по RIFLE на момент начала CRRT также найдена существенным предиктором неблагоприятных исходов, с летальностью в 2,5–3 раза выше при инициации в ст. F, по сравнению с инициацией в ст. R–I. Тем не менее обращают на себя внимание разноречивые результаты сравнительного анализа исходов при начале CRRT в ст. R или ст. I. По данным некоторых работ, выживаемость в течение месяца при инициации CRRT в ст. R и ст. I не различалась [6, 61].

Между тем, если экстраполировать вышерассмотренные критерии инициации (например, длительность олигурии и креатинин) на RIFLE, то они обычно соответствуют ст. R или ст. I, реже ст. F. При этом значимость олигурии и креатинина отнюдь не одинаковы для клинических исходов (раздел 3.4.). Эти противоречивые данные о летальности при начале терапии в ранние стадии по RIFLE (R или I) не удивительны. Современные критерии инициации RRT при критических состояниях сфокусированы не столько на тяжести самой ARF, сколько на сопутствующих внепочечных показаниях, включая легочно-сердечные и другие органые дисфункции. Но эти осложнения не рассматриваются RIFLE, хотя в некоторых работах указывается на более тяжелое клиническое течение, включая гемодинамическую нестабильность, при исходном значительном приросте креатинина свыше 400–500 мкм/л [Lassnigg et al., 2004]. Таким образом, окончательный ответ в вопросе об инициации CRRT в зависимости от стадий RIFLE нуждается в дополнительных исследованиях с анализом состояния органых функций в каждую стадию.

5. ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Итак, главной сферой полиорганной поддержки при критических состояниях является присутствие органных дисфункций (сердце, легкие, головной мозг), особенно на фоне сепсиса и других гиперкатаболических состояний. В последние годы произошла переоценка практических критериев инициации RRT и уточнены некоторые «пороговые точки». Экстренными, жизнеспасующими показаниями остаются гиперкалиемия и тяжелый ацидоз. Без их рассмотрения возрастающая клиническая значимость критериев инициации выглядит следующим образом.

1. Объемная перегрузка, с индивидуальной оценкой величины и длительности. Олигурия свыше 6–12 ч.
2. Клинические проявления уремии.
3. Возрастающая азотемия (креатинин 250–300, до 400 мкм/л или быстрый прирост на 40–44 мкм/л, мочевины 22–25, в среднем, 21–22 ммоль/л).
4. Срок от развития ARF или от поступления больного в ОИТ (1–2-е сутки).

Одновременно и обязательно учитываются внепочечные показания.

Основные цели практического врача-интенсивиста – при объемной перегрузке достичь постоянного нулевого водного баланса уже в первые 3–7 суток, стабильно минимизировать клинико-лабораторные проявления ARF и ориентироваться на динамику органных дисфункций. Разработанные критерии, по данным литературы, могут улучшать выживаемость в среднем не менее чем на 20–30%.

Продолжение поисков в данном направлении, включая анализ собственной базы данных любого ОИТ, желательно по таким конечным точкам, как выживаемость и восстановление ренальных, церебральных и легочно-сердечных функций. Восстановление ренальных функций – один из важнейших показателей у выживших.

Данное пособие не касается пациентов детского возраста, не рассматривает такие дискуссионные вопросы RRT, как доза, интенсивность, выбор метода и проч., и не претендует на категоричность.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Abosaif et al. *Am. J. Kidney Dis.* 2005, 7.
2. Adrogus H.J., Madias N.E. *Hypernatremia.* *New Engl. J. Med.* 2000; 342: 1493–1499.
3. Alsous F., Khamiees M., DiGirolamo A. et al. *Chest.* 2000; 117: 1749–1754.
4. Bagshaf S.M., Uchino S. et al. *J. Crit. Care* 2008, 18.
5. Baldwin I. et al. *Blood Purif.* 2002; 20: 305–323.
6. Bell et al. *Nephrol. Dial. Transplant.* 2005; 9.
7. Bellomo R., Farmer M., Boyce N. *Resuscitation.* 1994 Oct; 28 (2):123–131.
8. Bellomo R., Ronco C. *Crit Care* 2000; 4: 339–345.
9. Bestoso J.T., Mathew R., Mehta R.L. from «Critical Care Nephrology» ELSEVIER 2010. Chapter 216.
10. Bouchard J., Soroko S. et al. *Kidney Int;* 2009; 76: 422–427.
11. Bouman C.S., Oudemans-van Straaten H.M. et al. *J. Crit. Care.* 2007; 22: 1–12.
12. Brandstrup B., Tonnesen H., Beier-Holgersen R. et al. *Ann Surg.* 2003; 238: 641–648.
13. Briglia A.E. *Semin Dial.* 2005; 18: 380–390.
14. Brunet S., Leblanc M. *Am. J. Kidney Dis.* 1999 Sep; 34(3): 486–492.
15. Burchardi H. from «Blood Purification in Intensive Care» KARGER 2001:171–181
16. Caruso R.G. *Blood Purif;* 2002, 20: 305–323.
17. Chang Y.F. et al. *Nephrol. Dial. Transpl.* 2005; 20 (9).
18. Chung K.K., Lundy J.B. *Crit. Care.*, 2009, May 1; 13 (3).
19. Cibney R.T., Bagshaf S.M. et al. *Blood Purif.* 2008; 26: p. 473–484.
20. Clark W.R. *Blood Purif.* 2006; 24, № 5–6: p. 487–498.
21. Davenport A., Will E.J., Davison A.M. *Nephrol. Dial. Transplant.* 1990, 5: 192–198.
22. Davenport A. *American J. Kidney Diseases* V. 37. 3. March 2001.
23. Daxi I., Dehua G. et al. *Blood Purif.* 2005; 23: 149–174.
24. Devarajan P. from «Acute Kidney Injury», 2007, KARGER: 203–212.
25. Elachi M. et al. *J. Cardiothorac. Surg.* 2004; 26.
26. Esteban A., Frutos F. et al. *New Engl. J. Med.* 1995; 332.
27. Faber P., Klein A. *Nurs. Crit. Care*, 2009; 14 (4): p. 207–212.
28. Gabbay E., Klemens B. *NDT Plus* 2009; 2 (2): 97–103.
29. Gong D., Ji D., Xie H. et al. *Zhonghua Nei Ke Za Zhi* 2001 Mar; 40 (3):183–186.

30. Honore P.M., Joannes-Boyau O. et al. *Blood Purif* 2009; 28: 1–11.
31. Honore P.M., Jomez J. et al. *Crit Care Med.* 2000; 28: 3581–3587.
32. Jaski B.E., Ha J., Denys B.G. et al. *J. Card. Failure* 2003; 9: 227–231.
33. Jiang H. et al. // *World J. Gastroenterol.*, 2005, v. 11 (31).
34. Joannes-Boyau O., Rapaport S. et al. *ASAIO J.* 2004; 50: 102–109.
35. Joannidis M. from «Critical Care Nephrology» ELSEVIER 2010: Chapter 208.
36. Laurent I., Adrie C., Vinsonneau C. et al. *Am. Coll. Cardiol.* 2005; 46: 432–437.
37. Leblanc C.B., Leray–Moragues H. et al. *Nephrol Dial Transplant* 1998; 13 (Suppl. 4): 51–55.
38. Liu K.D. et al. *Clin J. Am. Soc. Nephrol*, 2006; 1: 915–919.
39. Marenzi G., Grazi S., Giraldi F. et al. *Am. J. Med.* 1993; 94: 49–56.
40. Marenzi G., Lauri G., Grazi M. et al. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2001; 38: 963–968.
41. Meyer M. *Critical Care Clin.*; 2000, 16 (1): 29.
42. Metha R.L. *Blood Purification* 2001; 19: 227–232.
43. Mehta R.I., Pascual M.T. et al. *JAMA*, 2002, 288.
44. Molitoris B.A. from «Critical Care Nephrology» ELSEVIER 2010: 151–154, 28–34.
45. Murphy C.V., Schramm G.E., Doherty J.A. et al: *Chest* 2009; 136: 102–109.
46. Naka T., Jones D. *Crit Care* 2005; 9: 90–95.
47. Palevsky P.M. from «Sepsis, Kidney and Multiple Organ Dysfunction» KARGER 2004: 214–218.
48. Palevsky P.M. *Crit Care.* 2007; 11(6): 232–236.
49. Payen D., de Pont A.C., Sakr Y. et al. *Crit Care* 2008;12: 74.
50. Piccinni P., Dan M., Barbacini S. et al. *Intensive Care Med* 2006; 32: 80–86.
51. Polderman K.H. // *Int. J. Artif. Organs.* 2004; 27: 1030–1033.
52. RENAL Study (Randomized Evaluation of Normal vs. Augmented Level of Renal Replacement) Intensity of Continuous Renal replacement Therapy in Critically Ill Patients. *N. Engl. J. Med.* 2009, 361: Ronco C., Bellomo R. et al. *Lancet* 2000; 356: 26–30.
53. Ronco C., Ricci Z., Bellomo R. et al. *Cardiology* 2001; 96: 155–168.
54. Ronco C., Bellomo R., Ricci Z. *Cardiology* 2001; 96: 196–201.
55. Ronco C. *Int. J. Artif. Organs.* 2002; 25: 733–747.
56. Ronco C., Bellomo R. Technical requirements for high volume hemofiltration (Art. on line).

57. Seabra V., Balk E. et al. *Am. J. Kidney Dis.* 2008, 52 (2) p. 272–284.
58. Shiao et al. *Crit. Care.* 2010, 10: 184–187.
59. Shimizu J., Kinishita M. 24th Ann. Meeting. ISBP, 2006.
60. Sushrut S.W., Betensky R.A. *Nephrology Dialysis Transplantation* 2009; 24 (11): 3263–3265.
61. Tran D. et al. *NDT* 1993; 8 (10): 1079–1084.
62. Tremblay R., Ethier J. et al. *Burns.* 2000 Nov; 26 (7): 638–643.
63. Uchino S. et al. *Crit. Care. Med.* 2006, 10 (6).
64. Uchino S. et al. from «Critical Care Nephrology» ELSEVIER 2010: Chapter 241.
65. Vincent J.L., Sakr Y., Sprung C.L. et al. *Crit. Care. Med.* 2006; 34: 344–353.
66. Yekebas E.F., Strate T. et al. *Kidney Int.* 2002. Nov; 62 (5): 1806–1818.
67. Wang H., Li W.Q, Zhou W. et al. *World J. Gastroenterol* 2003; 9: 2096–2099.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

д-ХСН	–	острая декомпенсация хронической сердечной недостаточности
ИВЛ	–	искусственная вентиляция легких
ОИТ	–	отделение интенсивной терапии
ОЛП/ ОРДС	–	острое легочное повреждение/респираторный дистресс-синдром
АВІ	–	острое церебральное повреждение
ADQI	–	инициативная группа качества острого диализа
ARF	–	острая почечная недостаточность
CHDF	–	продолжительная (постоянная) гемодиализация
CHF	–	продолжительная (постоянная) гемофильтрация
CHVH	–	круглосуточная высокообъемная гемофильтрация
CRRT	–	продолжительная (постоянная) заместительная почечная терапия
FF	–	фильтрационная фракция
HVHF	–	высокообъемная гемофильтрация
IHVH	–	интермиттирующая («пульсирующая») высокообъемная гемофильтрация
IL-6	–	интерлейкин-6
IL-8	–	интерлейкин-8
iUF	–	интермиттирующая ультрафильтрация
PMXB	–	полимиксин В-сорбция (селективная иммуносорбция липополисахарида)
RIFLE	–	риск – повреждение – недостаточность – утрата – конечная стадия почечной недостаточности (аббревиатура стадий острой почечной недостаточности)
RRT	–	заместительная почечная терапия
SCUF	–	медленная постоянная ультрафильтрация
SLED	–	поддерживающий (продленный интермиттирующий) низкопродуктивный диализ
UF	–	ультрафильтрация.