

На правах рукописи

Матвеева Ирина Борисовна

**ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ
ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОЙ ГЕМОКОРРЕКЦИИ
В ЛЕЧЕНИИ ТЯЖЕЛОЙ ФОРМЫ
ГЕМОМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ
С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ**

14.00.37- анестезиология – реаниматология

14.00.16 – патологическая физиология

АВТОРЕФЕРАТ

диссертации на соискание ученой степени

кандидата медицинских наук

Екатеринбург-2007

Работа выполнена в Государственном образовательном учреждении высшего профессионального образования «Башкирский Государственный медицинский университет Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию», Муниципальном учреждении «Городская клиническая больница №13» городского округа г. Уфы

Научные руководители:

кандидат медицинских наук Рабинович Владислав Ильич
доктор медицинских наук, профессор Еникеев Дамир Ахметович

Официальные оппоненты:

доктор медицинских наук, профессор Назаров Андрей Владимирович
доктор медицинских наук Медвинский Игорь Давидович

Ведущая организация:

Государственное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова»

Защита состоится “21”марта 2007 г. в 10 часов на заседании диссертационного Совета Д 208.102.01 при Государственном образовательном учреждении высшего профессионального образования «Уральская государственная медицинская академия Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию» по адресу: 620028, г. Екатеринбург, ул. Репина, д. 3

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке ГОУ ВПО УГМА Росздрава по адресу 620028, ул. Ключевская, д. 5а

Автореферат разослан “ ____ ” _____ 2007г.

Ученый секретарь диссертационного совета
доктор медицинских наук, профессор

В.А. Руднов

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Актуальность проблемы

Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС) – эндемичная зоонозная вирусная инфекция, характеризующаяся эндотоксикозом, геморрагическим синдромом и нефрозо-нефритом.

Установление вирусной природы ГЛПС и выделение возбудителя позволили установить широкую распространенность этой патологии на Земном шаре (Онищенко Г.Г., Ткаченко Е.А., 2000; Ратнер Ш.И., 1962; Сиротин Б.З., 1994; Фазлыева Р.М с соавт. 1995; Lee H.W., 1987; Steer A., 1966).

Ежегодно в мире регистрируется более 150000 случаев ГЛПС. По тяжести и частоте встречаемости ГЛПС эндемичный очаг на Южном Урале занимает второе место в мире после Азиатского региона (Загидуллин И.М., Минин Г.Д., 1995; Онищенко Г.Г., Ткаченко Е.А., 2006). В Азии, на Дальнем Востоке и Южном Урале, где ГЛПС вызывают серотипы Hantaan, Seul и Puumala заболевание протекает с частыми и тяжелыми общетоксическими и геморрагическими проявлениями, а также – с развитием опасных для жизни осложнений - инфекционно-токсического шока, острой почечной недостаточности и ДВС-синдрома.

Установлено, что основой патогенеза ГЛПС является поражение эндотелия сосудистой стенки. Этот патогенетический механизм определяет развитие двух основных клинических синдромов заболевания - геморрагического и почечного. Однако до настоящего времени не проводилось сопоставления морфологических данных, полученных в различные сроки развития ГЛПС, с клинической картиной стадий заболевания. Такое сопоставление позволит характеризовать динамику патоморфологических изменений в органах-мишенях в течении ГЛПС, детализировать схему патогенеза и прицельно ориентировать лечебные мероприятия на различных стадиях болезни

Несмотря на многочисленные сообщения о применении гемодиализа при ГЛПС, осложненной ОПН, исследований, посвященных обобщению опыта применения заместительной почечной терапии (ЗПТ), пока не проводилось, не разработаны четкие рекомендации по определению показаний и режимов ЗПТ. Патогенетическое обоснование и детализация ЗПТ, основанные на достоверной оценке эффективности различных ее методов, могут помочь в решении проблемы лечения больных тяжелой формой ГЛПС, осложненной ОПН.

Сочетание ОПН с геморрагическим синдромом является наиболее тяжелым и приводит к наибольшей летальности (Костюченко А.Л. 2002). Лечение геморрагического синдрома, при тяжелой форме ГЛПС принимающего характер ДВС-синдрома, часто построено на медикаментозной коррекции развивающихся нарушений (Мирсаева Г.Х. с соавт., 1989, Хунафина Ф.Х с соавт., 2000; Рощупкин В.И., Суздальцев А.А., 1990). Ведущие исследователи в области гемостазиологии отмечают высокую эффективность плазмообмена в лечении ДВС-синдрома, но эта точка зрения не является общепризнанной. Опыт применения эфферентных методов, имеющийся при

лечении коагулопатий различной этиологии, при ГЛПС представлен лишь единичными сообщениями (Баркаган З.С. 1988; Гермаш Е.И. 1998; Гуревич К.Я., Костюченко А.Л., 2000). Уточнение показаний и тактики, оценка эффективности плазмафереза позволят оптимизировать лечение коагулопатии при ГЛПС и позитивно повлиять на ее исход.

Таким образом, высокий уровень заболеваемости ГЛПС в Республике Башкортостан, схематичное представление о патогенезе заболевания, тяжесть клинического течения, неоднозначные взгляды на важнейшие компоненты комплексной терапии, а также экономические и социальные проблемы определяют актуальность дальнейшего изучения ГЛПС.

Цель исследования.

Оптимизировать тактику применения экстракорпоральной гемокоррекции для лечения тяжелой формы ГЛПС, осложненной ОПН и геморрагическим синдромом.

Задачи.

1. Изучить на аутопсийном материале поражение сосудов почек, гипофиза и надпочечников и разработать схему патогенеза поражения органов-мишеней при ГЛПС.
2. Разработать рекомендации по оптимизации сроков начала заместительной почечной терапии при лечении тяжелой формы ГЛПС.
3. Изучить возможность применения спонтанной артерио – венозной гемофильтрации, как альтернативы гемодиализу при лечении тяжелой формы ГЛПС.
4. Оценить эффективность плазмафереза при лечении тяжелой формы ГЛПС, в зависимости от сроков его включения в комплекс экстракорпоральной гемокоррекции и объема плазмоексфузии.
5. Провести анализ осложнений различных способов сосудистого доступа для проведения заместительной почечной терапии при лечении тяжелой формы ГЛПС.

Научная новизна работы.

Впервые на основании морфометрического анализа аутопсийного материала пациентов, умерших в различные сроки от начала развития тяжелой формы болезни разработана схема патогенеза поражения органов мишеней.

Обоснованы предложения по оптимизации экстракорпоральной гемокоррекции при лечении тяжелой формы ГЛПС.

Практическая значимость работы

Оптимизирована тактика лечения тяжелой формы, осложненной ОПН и геморрагическим синдромом. Определены сроки проведения гемодиализа оценена эффективность спонтанной артерио-венозной гемофильтрации при лечении ОПН при ГЛПС, обосновано применение гемодиализа в сочетании с фильтрационным плазмаферезом, определены сроки включения плазмафереза в комплекс эфферентной терапии, объемы плазмоексфузии и сроки введения свежезамороженной плазмы.

Основные положения, выносимые на защиту:

1. Клинические стадии ГЛПС определяются этапным развитием патогенеза повреждения эндотелия венул органов мишеней (почек, гипофиза и надпочечников).
2. Заместительная почечная терапия и плазмаферез при лечении тяжелой формы ГЛПС, осложненной ОПН и геморрагическим синдромом, показаны до развития полиорганной недостаточности.
3. Для купирования гиперволемии при лечении тяжелой формы ГЛПС показано проведение спонтанной артерио-венозной гемофильтрации.
4. При лечении ГЛПС, осложненной ОПН и геморрагическим синдромом, целесообразно применение ГД в сочетании с плазмаферезом.
5. Методом выбора сосудистого доступа для проведения операций экстракорпоральной гемокоррекции при ГЛПС, осложненной геморрагическим синдромом, является артерио-венозный шунт.

Апробация работы.

Основные положения диссертации представлены в виде докладов на Всероссийских, Всероссийских с международным участием и региональных конференциях анестезиологов и реаниматологов, нефрологов, инфекционистов и токсикологов.

Публикации.

Всего по материалам диссертации опубликовано 16 печатных работ, из них 10 журнальных статей (из них в журналах реферируемых ВАК - 5), 6 тезисов (на международных конференциях - 2, на Всероссийских конференциях - 3, на региональных конференциях - 1).

Внедрение результатов работы в практику.

Предложенная тактика лечения тяжелой формы ГЛПС применена в городских клинических больницах № 4, 13, 18 г.Уфы, областном Центре по лечению отравлений г. Екатеринбурга. Теоретические данные используются в преподавании кафедры анестезиологии и реаниматологии с курсом ИПО, кафедры инфекционных болезней ИПО Башкирского государственного медицинского университета, кафедре токсикологии и скорой медицинской помощи Уральской государственной медицинской академии

Объем и структура работы

Диссертация изложена на 149 страницах машинописного текста. Стоит из введения, 5 глав (обзора литературы, описания клинического материала и методов исследования, 3 глав собственных исследований), обсуждения полученных результатов, практических рекомендаций, указателя литературы, включающего 179 источника, из них 144 отечественных и 35 зарубежных. Работа иллюстрирована 22 таблицами и 24 рисунками, из них 7 фотографий.

СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ

Общая характеристика клинического материала и методов исследования

Нами произведен анализ 123 случаев заболевания тяжелой формой ГЛПС, осложненной геморрагическим синдромом и ОПН. Пациенты были

жителями г. Уфы, и в период с 1993г.- 2005г находились на лечении в Муниципальном учреждении «Городская клиническая больница №13» городского округа г. Уфы - клинической базе ГОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет». 112 больных, были мужского пола и 11 женского составили основную исследуемую группу пациентов. Степень тяжести ГЛПС определялась на основании оценочной шкалы Е. В. Лещинской (1991г.). Для характеристики периодов течения болезни мы руководствовались классификацией В. И. Рошупкина (1990). Для исследования проводилась выборка пациентов из основной группы, соответственно характеру поставленных задач. Мы выделили несколько групп, в зависимости от видов операций экстракорпоральной гемокоррекции применявшихся в их лечении, сроков включения этих операций в комплекс терапии и особенностей техники проведения операций

Кроме того, для определения специфических морфологических проявлений заболевания, нами проведено ретроспективное обсервационное неконтролируемое исследование 37 летальных случаев ГЛПС в больницах Уфы и Республики Башкортостан за период 1993 – 2005 гг. Среди умерших было 9 женщин и 28 мужчин в возрасте от 21 до 50 лет. Для морфометрии использовалась окулярная тестовая система со 100 точками по Автандилову Г.Г., для подсчета форменных элементов использовалась окулярная вставка В.Н. Невзорова, подсчет проводился в 20 полях зрения при увеличении в 400 раз.

Наиболее постоянными клиническими и лабораторными признаками ГЛПС при развитии тяжелой формы у пациентов основной группы являлись сильная симметричная боль в поясничной области и в животе, резко развивающееся нарушение остроты зрения, выраженные проявления астенического синдрома и эндотоксикоза, выраженный геморрагический синдром, снижение суточного диуреза, массивная протеинурия, выраженная гипер-азотемия и гиперкалиемия

При развитии поражения почек при ГЛПС постоянным признаком нарушения почечной функции у пациентов основной группы являлись микрогематурия и гиперазотемия, степень выраженности которой прямо зависела от тяжести клинического течения болезни. Причем, если уровень мочевины плазмы крови в течение полиурической фазы возвращался к норме, то уровень креатинина возвращался к норме гораздо позднее, например, у 8 пациентов с тяжелой формой он вернулся к нормальным значениям лишь через 3 месяца после начала болезни.

В полиурический период у всех пациентов основной группы было выявлено увеличение суточного диуреза и изогипостенурия. При тяжелой форме ГЛПС среднесуточный диурез составил $3,7 \pm 0,15$ л, а у 12 пациентов был отмечен суточный диурез более 7 л. Длительность полиурии составила в среднем $21,3 \pm 0,35$ дня. Изогипостенурия наблюдалась у 97,9% пациентов. Быстрота ее купирования также прямо зависела от тяжести течения ГЛПС.

В клинической картине всех пациентов присутствовал геморрагический синдром.

Всем пациентам проводился комплекс клинических методов обследования - сбор жалоб, анамнеза и клинический осмотр. Проводились следующие лабораторные и инструментальные методы исследований: общий анализ крови по обычной методике, общий белок плазмы определяли рефрактометром ИОФ-454 БМ, билирубин плазмы – колориметрическим диазометодом (Йендрашек И., Клеггорн А. 1957), концентрацию креатинина крови и мочи определяли методом Пеппера с использованием электрофотокалориметра, мочевины – уреазным методом, электролиты плазмы (калий, натрий, кальций) исследовали ионнометром (Fresenius, Австрия), хлор – меркурийметрическим методом с индикатором дефинилкарбозоном (Шалес О., Шалес С.), аланинаминотрансферазу (АЛТ) и аспартатаминотрансферазу (АСТ) – калориметрическим динитрофенилгидролазным методом (Райтман Г.С., Френкель Я.Н., 1957), кислотно-основное состояние (КОС) определяли методом Astrup в модификации Siggard-Andersen с использованием газоанализатора микро-Аstrup (Дания), количество тромбоцитов в периферической крови – по Ронину в модификации Архипова Б.А. и Марамзиной Л.В. 1984г, время свертывания крови по Сухареву, время кровотечения – методом Дьюка, протромбиновый индекс (ПТИ) методом Qwik A.J. (1935), в модификации Туголукова В.Н.(1974), активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ) – по методу Lagdeell, Wagner, Brinhaus в 1953г модификации Gaen J. С соав.(1968), тромбиновое время - по методу Сирмаи Э. (1957) и концентрации фибриногена по методу Gauss (1957) в модификации Thomas L., Trobisch H. (1992); показатели противосвертывающей системы оценивались по суммарной фибринолитической активности крови (по методу Котовщиковой М.А. и Кузника Б.И., 1962г. в модификации Иванова Е.П., 1983г.); определение количества растворимых фибрин-мономерных комплексов (РФМК) проводили по ортофенантролиновому методу Еремина Г.Ф. и Архипова А.Г. (1982), этаноловому тесту по Godal H et al. (1971) в модификации Лычева В.П. (1975), в-нафталовому тесту по Commine H., Lyons A.,(1948) в модификации Балуда В.П. и др. (1967).

Определялись концентрационные индексы основных показателей по уровню их в моче и плазме (U/P) - КИК - U/P по креатинину, КИМ - U/P по мочеvine, КИН - U/P по натрию и Na^+/K^+ мочи; Производные показатели - ИПН - индекс почечной несостоятельности, определяемый как отношение Na^+ мочи к КИК, фракционную экскрецию натрия как отношение КИН к КИК, и индекса А.Т. Староверова (ИС) – сравнение КИМ и $0,25U_{\text{Na}} + 0,1$ (где КИМ - концентрационный индекс по мочеvine, а U_{Na} – натрий мочи).

Определение ЧД, АД, ЧСС проводилось как стандартными методами, так и с использованием компактного монитора «Eagle-1000». ЦВД измерялось прямым способом в центральных венах с помощью флеботонометра по стандартной методике. Измерение насыщения кислородом гемоглобина артериальной крови SpO_2 проводили пульсоксиметром «ОП-33 Тритон» (Россия) или компактным монитором «Eagle-1000»(Германия) с использованием пальцевых сенсоров;

Гемодиализ (ГД) проводили на аппарате “искусственная почка” АК - 10 “Gambro”, используя диализаторы - “GFS plus - 16” и диализирующий ацетатный раствор D-21 с содержанием K^+ - 2 ммоль/л, этого же производителя. Плазмаферез (ПФ) проводился на плазмофилтрах PF-1000 фирмы “Gambro”, с использованием стандартных магистралей и перфузионного блока аппарата АК - 10 “Gambro”. При сочетанном проведении ПФ и ГД, присоединение плазмофилтра в экстракорпоральный контур проводилось перед диализатором. Для проведения спонтанной артерио-венозная гемофильтрации (САВФ) применяли сосудистый доступ с использованием катетеризованных бедренных вены и артерии одноходовыми катетерами, гемофилтры HF – 66 фирмы “Gambro” и стандартные магистрали для САВФ того же изготовителя.

Получены результаты исследований были статистически обработаны на ПЭВМ IBM-586 в программах Microsoft Exel-7,0 и Биостат методами дисперсионного и корреляционного анализа.

Результаты и их обсуждение.

Исследование клинико-морфологических параллелей в патогенезе ГЛПС.

Изучение аутопсийного и биопсийного материала раскрыло основные механизмы патогенетического процесса, развивающегося при ГЛПС. Однако последовательность патологического процесса во взаимосвязи с клиническими стадиями течения болезни не была изучена. Для выявления этой связи нами было проведено исследование аутопсийного материала 37 пациентов, погибших в разные сроки от начала заболевания. Мы установили, что клиника ГЛПС имеет этапные проявления тесно связанные с морфологическими фазами развития почечного поражения.

Таблица 1

Динамика морфометрических показателей ОПН при ГЛПС в зависимости от срока наступления летального исхода

Показатель	1-4-е сутки (n=14)	5-8-е сутки (n=11)	9-12-е сутки (n=13)
Соотношение размера клубочка/размеру капсулы	0,83±0,02	0,88±0,01	0,56±0,01**
Доля клубочков со средним кровенаполнением в %	23,2±1,3	12,1±1,2*	7,3±1,1**
Доля полнокровных клубочков в %	64,3±1,2	74,1±1,1*	56,4±2,1**
Доля малокровных клубочков в %	12,2±1,1	13,3±1,1	36,3±1,2**
Доля сосудов мозгового вещества с наличием стаза в %	74,3±1,1	82,1±2,1	89,1±2,1
Доля сосудов мозгового вещества с переваскулярными кровоизлияниями в %	34,2±1,3	37,2±2,1	41,4±2,5
Соотношение наружного/внутреннего размера канальца	2,9±0,1	3,4±0,1*	1,3±0,1**

* $p < 0,05$ – при сравнении результатов на 1-4-е сутки и 5-8-е сутки;

** $p < 0,05$ – при сравнении на 5-8-е сутки и 9-12-е сутки;

В таблице 1 морфометрические показатели приведены в условных единицах и в процентах, они не имеют средней нормальной величины, лишь показывают динамику и направленность течения патологического

процесса. Из приведенных данных видно, что размеры клубочка нефрона увеличивались к 5-8-ым суткам болезни (клубочек набухал), а к 9-12-ым суткам становились меньше исходного (сморщивание клубочка). Этот процесс был тесно связан с микроциркуляторными нарушениями почечного кровотока. Доля клубочков со средним наполнением уменьшалась по мере течения заболевания. К 5-8-ым суткам возрастало количество полнокровных клубочков, а к 12-ым суткам их количество снижалось ниже исходного. В то же время, к 12-ым суткам более чем в три раза возрастало количество малокровных клубочков. Параллельно этим процессам в коре почек, в сосудах мозгового вещества нарастал стаз, увеличивалась площадь периваскулярных кровоизлияний. Развивалась баллонная дистрофия канальцевого эпителия – к 5-8-ым суткам нарастал отек канальцевого эпителия, просвет канальца сужался, и соотношение его наружного и внутреннего диаметров уменьшалось, а к 12 суткам, вследствие некроза эпителия, этот показатель менялся в обратную сторону. Обобщая полученные результаты и, учитывая литературные данные (Сиротин Б.З., 1994; Федорченко Ю.Л. с соавт., 1990), можно предположить этапы развития патогенеза поражения почек при ГЛПС следующим образом:

При поражении вирусом эндотелия стенки венул микроциркуляторного русла почек развивается тромбообразование, ведущее к нарушению кровотока в венулах, венозному полнокровию, геморрагиям и очаговой деструкции мозгового вещества почки. В этой первой фазе развития морфологических изменений в почках (1-4-е сутки), в почечной паренхиме преобладают циркуляторные нарушения, и клиника заболевания характеризуется общетоксической симптоматикой. Из-за нарушения оттока из венозных сосудов мозгового вещества усиливается кровенаполнение клубочков. У пациентов, умерших на этом этапе, при исследовании аутопсийного материала, мы видели красную кору и красные пирамиды. Затем, вследствие переполнения кровью сосудов клубочков, усиливается выработка ренина клетками юкста-гломерулярного аппарата, что приводит к спазму приносящей артериолы клубочка. Мы зафиксировали в исследуемом материале у всех пациентов, умерших в эти сроки (5-8-е сутки), однотипную редукцию кровотока в клубочках. Почки пациентов, погибших в этой фазе развития заболевания, имели на разрезе характерный для ГЛПС внешний вид - выраженная бледность коркового слоя при багрово-красных пирамидах. На этой второй стадии течения заболевания, обнаруженная нами морфологическая картина клинически проявлялась синдромом ОПН.

Масштабирующееся повреждение стенки венул мозгового вещества почек усугубляет диапедез форменных элементов и выход жидкой части крови в периваскулярное пространство. Спазм приносящей артериолы клубочка сопровождается нарастанием его ишемии. В результате гипоксии клубочка происходит гибель подоцитов и оголение базальной мембраны клубочка. Формируется нарушение проницаемости гломерулярного аппарата с развитием протеинурии. В этой фазе развития ГЛПС (9-12-ые сутки) обнаруженные нами патоморфологические изменения заключались в ге-

моррагической апоплексии, некрозе пирамид и ишемическом повреждении коры почек. При этом ОПН становится ведущим синдромом в клинике ГЛПС. Кроме того, прогрессирующий отек и кровоизлияния могут привести и к разрыву почек. Обнаруженные нами разрывы почки были локализованы в коре, имели размеры до 7-8 см с наличием подкапсульной гематомы, а при разрыве капсулы имелись обширные кровоизлияния в паранефральную клетчатку.

Среди погибших пациентов анализируемой нами группы специфические изменения в гипофизе конкурируют по частоте с поражением почек. Причем гибель пациентов в выделенной нами группе чаще происходила на фоне течения полиурической фазы ОПН и была связана именно с поражением гипофиза. Мы обнаружили в аденогипофизе наличие полнокровных капилляров, стаз, отек, кровоизлияния и очаговые некрозы.

Причиной смерти пациентов выделенной группы в полиурической стадии ГЛПС часто являлись кровоизлияния не только в аденогипофиз, но и в надпочечники. В надпочечниках мы выявили сходные с аденогипофизом изменения. При ГЛПС, стаз, отек интерстициальной ткани и кровоизлияния, привели к гибели клеток надпочечников и нарушению синтеза катехоламинов. Гибель этих пациентов произошла вследствие развития острой сердечно-сосудистой недостаточности по типу надпочечникового криза.

Поражение микроциркуляторного русла и проявления коагулопатии обнаружены во всех органах и тканях погибших пациентов, но не носили специфического и фатального характера в отличие от картины обнаруженной нами в почках, гипофизе и надпочечниках.

Проведя клинико-морфологические параллели поражения органов мишеней, у пациентов умерших в разные сроки от начала заболевания мы разработали следующую схему развития патогенеза ГЛПС (рис 1):

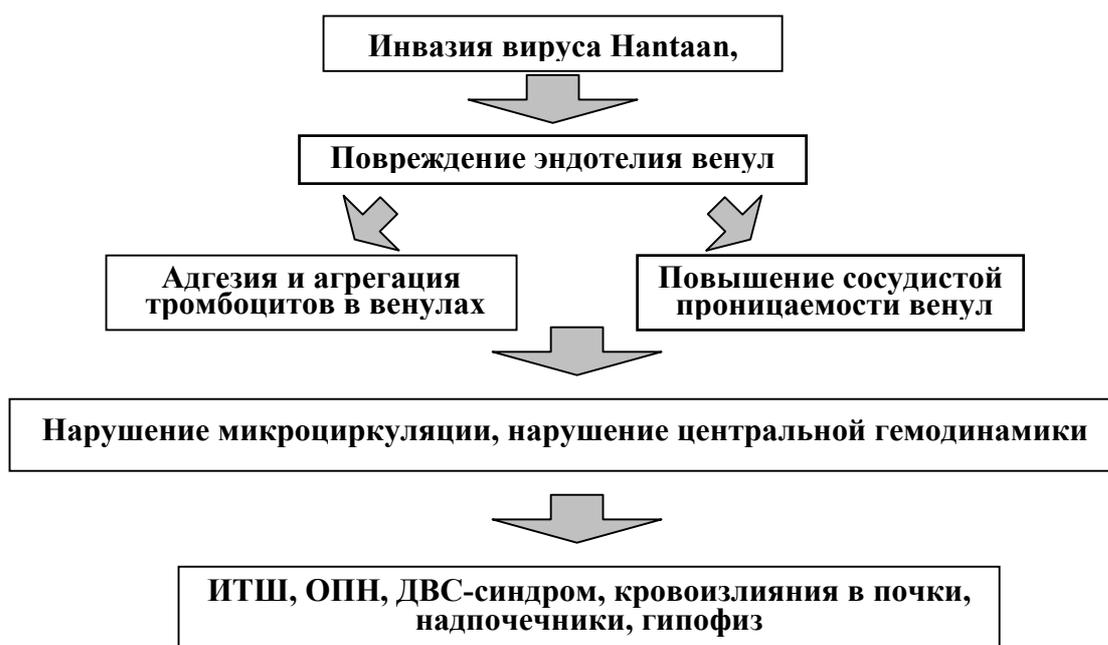


Рис.1 Схема (гипотетическая) патогенеза сосудистых расстройств при ГЛПС.

Заместительная почечная терапия при тяжелой форме ГЛПС, осложненной ОПН.

Оптимизация сроков начала ЗПТ при тяжелой форме ГЛПС, осложненной ОПН.

Одним из ведущих симптомов тяжелой формы ГЛПС является ОПН. В то же время, вопрос о целесообразности применения ГД, сроках его начала и тактике диализного лечения при ГЛПС продолжает дискутироваться. С целью определения оптимальных сроков начала заместительной почечной терапии, нами было проведено исследование результатов ЗПТ в зависимости от времени включения ее в комплексное лечение больных тяжелой формой ГЛПС, осложненной ОПН в стадии олигоанурии у 69 пациентов реанимационного отделения ГKB № 13 г. Уфы. Пациентам контрольной группы (n=16) ЗПТ не проводилась. Эффективность ЗПТ оценивалась по клиническим, лабораторным и функциональным показателям.

Среди всех пациентов мы выделили следующие группы:

- первую группу (n=18) составили 16 мужчин и 2 женщины, которым применялся ГД на $2,6 \pm 0,8$ сутки от развития олигоанурии, уровень азотемии был относительно невысоким (креатинин $0,425 \pm 0,085$ ммоль/л, мочевины $21,3 \pm 1,3$ ммоль/л), уровень калия плазмы крови составлял $5,2 \pm 0,45$ ммоль/л;
- вторую группу (n=17) составили 15 мужчин и 2 женщины, которым применялся ГД на $4,5 \pm 0,6$ сутки от развития олигоанурии, уровень азотемии был также относительно невысоким (креатинин $0,473 \pm 0,065$ ммоль/л, мочевины $23,4 \pm 2,1$ ммоль/л), уровень калия плазмы крови составлял $5,8 \pm 0,51$ ммоль/л;
- третью группу (n=18) составили 17 мужчин и 1 женщина, которым применялся ГД на $2,9 \pm 0,5$ сутки от развития олигоанурии, уровень азотемии был высоким (креатинин $0,784 \pm 0,078$ ммоль/л, мочевины $30,3 \pm 2,3$ ммоль/л) уровень калия плазмы крови составлял $5,9 \pm 0,475$ ммоль/л;
- четвертую (n=16) составили 15 мужчин и 1 женщина, которым применялся ГД на $4,9 \pm 0,5$ сутки от развития олигоанурии, уровень азотемии был высоким (креатинин $0,895 \pm 0,064$ ммоль/л, мочевины $30,7 \pm 1,62$ ммоль/л), уровень калия плазмы крови составлял $6,4 \pm 0,37$ ммоль/л;
- пятую контрольную группу (n= 16) составили 14 мужчин и 2 женщины. Группа была отобрана из архивных данных историй болезней пациентов, которым ввиду технических или организационных причин ЗПТ не проводилась.

В группах пациентов, получавших ЗПТ, исходными считали лабораторные и клинические показатели на момент ее начала. В контрольной группе исходными считали лабораторные и клинические показатели на момент развития анурии

Динамика некоторых клинических, функциональных и лабораторных показателей в группах сравнения, в зависимости от сроков начала гемодиализа и уровня азотемии (M±m).

Показатель	Исходно	На 3-и сутки	На 6-е сутки
1	2	3	4
Первая группа пациентов(n=18), ГД применялся на, 2,6 + 0,8-е сутки от развития олигоанурии, уровень азотемии был относительно невысоким (M±m)			
Креатинин (ммоль/л)	0,425 ± 0,085	0,401 ± 0,026	0,312 ± 0,012**
Мочевина (ммоль/л)	21,3 ± 1,33	18,1 ± 0,14	15,3 ± 0,12**
Калий плазмы крови (ммоль/л)	5,2 ± 0,45	4,1 ± 0,12	4,2 ± 0,15
Натрий плазмы крови (ммоль/л)	127,4 ± 1,12	130,2 ± 0,92	137,6 ± 1,32**
Систолическое АД (мм рт ст.)	146,5 ± 1,21	152,5 ± 3,43	131,3 ± 3,74**
Диастолическое АД (мм рт ст.)	86,2 ± 3,11	85,1 ± 1,24	83,1 ± 2,13
ЧСС (мин)	84,1 ± 1,52	76,4 ± 2,33	76,2 ± 1,54
ЦВД (мм в.д. ст.)	138,5 ± 1,72	126,5 ± 1,34*	109,2 ± 5,21**
Уменьшение массы тела (в % от исходной)		2,74 ± 0,62	9,56 ± 0,71**
Периферические отеки	++	+	+
Тошнота, рвота, икота	+++	+	
Нарушение сознания	++	+	
Вторая группа пациентов(n=17), ГД применялся на, 4,5 + 0,6-е сутки от развития олигоанурии, уровень азотемии был относительно невысоким (M±m)			
Креатинин (ммоль/л)	0,473 ± 0,065	0,463 ± 0,054	0,432 ± 0,031
Мочевина (ммоль/л)	23,4 ± 2,12	19,6 ± 1,13	16,4 ± 0,91**
Калий плазмы крови (ммоль/л)	5,8 ± 0,51	5,2 ± 0,14	5,0 ± 0,23
Натрий плазмы крови (ммоль/л)	126,4 ± 3,71	133,2 ± 2,14	135,1 ± 0,92
Систолическое АД (мм рт ст.)	145,9 ± 0,94	151,2 ± 2,21	138,8 ± 1,26
Диастолическое АД (мм рт ст.)	94,5 ± 1,74	86,3 ± 2,42	80,1 ± 1,7
ЧСС (мин)	88,4 ± 3,62	93,6 ± 1,48	84,1 ± 2,62
ЦВД (мм в.д. ст.)	167,3 ± 3,29	136,9 ± 2,17*	120,3 ± 2,42**
Уменьшение массы тела (в % от исходной)		3,31 ± 0,42	7,86 ± 0,74**
Периферические отеки	+++	++	+
Тошнота, рвота, икота	+++	+	
Нарушение сознания	+++	++	
Третья группа пациентов(n=18), ГД применялся на 2,9 + 0,5-е сутки от развития олигоанурии, уровень азотемии был высоким (M±m)			
Креатинин (ммоль/л)	0,784 ± 0,078	0,695 ± 0,032	0,457 ± 0,029**
Мочевина (ммоль/л)	35,3 ± 2,31	32,9 ± 1,26	24,9 ± 0,14**
Калий плазмы крови (ммоль/л)	6,2 ± 0,23	5,7 ± 0,16	5,0 ± 0,24*
Натрий плазмы крови (ммоль/л)	121,3 ± 0,95	129,9 ± 1,83	136,3 ± 1,41**
Систолическое АД (мм рт ст.)	167,4 ± 0,82	153,1 ± 1,24	133,7 ± 1,63**
Диастолическое АД (мм рт ст.)	118,4 ± 3,64	95,4 ± 1,35	85,2 ± 2,14**
ЧСС (мин)	82,2 ± 1,13	90,3 ± 2,29	88,6 ± 1,92
ЦВД (мм в.д. ст.)	169,4 ± 2,37	141,9 ± 2,34*	120,9 ± 2,71**
Уменьшение массы тела (в % от исходной)		4,88 ± 0,62	8,16 ± 0,93**
Периферические отеки	+++	++	+
Тошнота, рвота, икота	+++	+	
Нарушение сознания	+++	++	+
Четвертая группа пациентов(n=16), ГД применялся на 4,9 + 0,5-е сутки от развития олигоанурии, уровень азотемии был высоким (M±m)			
Креатинин (ммоль/л)	0,928 ± 0,064	0,796 ± 0,042	0,557 ± 0,029**
Мочевина (ммоль/л)	30,7 ± 1,62	24,9 ± 1,2	19,1 ± 0,15**
Калий плазмы крови (ммоль/л)	6,4 ± 0,36	6,1 ± 0,25	5,4 ± 0,12**

Таблица 2(продолжение).

1	2	3	4
Натрий плазмы крови (ммоль/л)	123,2 ± 2,3	129,9 ± 1,8	136,3 ± 1,4
Систолическое АД (мм рт ст.)	171,4 ± 0,87	162,1 ± 1,28	137,4 ± 1,64**
Диастолическое АД (мм рт ст.)	118,4 ± 3,62	109,4 ± 3,53	85,2 ± 2,18**
ЧСС (мин)	72,7 ± 2,32	94,2 ± 2,92*	90,6 ± 1,9**
ЦВД (мм в. ст.)	166,4 ± 2,3	143,9 ± 3,4*	120,9 ± 2,7**
Уменьшение массы тела (в % от исходной)		2,95 ± 0,6	5,79 ± 0,9**
Периферические отеки	+++	++	+
Тошнота, рвота, икота	+++	+	
Нарушение сознания	+++	++	+
Контрольная группа пациентов(п=16), ГД не применялся.			
Креатинин (ммоль/л)	0,639 ± 0,086	0,787 ± 0,058	0,956 ± 0,048**
Мочевина (ммоль/л)	25,7 ± 1,23	29,9 ± 1,31	32,6 ± 0,98**
Калий плазмы крови (ммоль/л)	5,1 ± 0,33	5,8 ± 0,29	6,4 ± 0,12**
Натрий плазмы крови (ммоль/л)	127,4 ± 1,06	126,9 ± 0,72	123,5 ± 0,13
Систолическое АД (мм рт ст.)	137,5 ± 0,7	152,9 ± 1,4	164,7 ± 1,5**
Диастолическое АД (мм рт ст.)	92,4 ± 3,7	98,4 ± 2,9	117,2 ± 3,1**
ЧСС (мин)	88,7 ± 2,4	94,2 ± 2,9	89,6 ± 2,4
ЦВД (мм в. ст.)	140,4 ± 3,9	149,5 ± 3,6*	156,9 ± 2,1**
Уменьшение массы тела (в % от исходной)		-2,91 ± 0,3	- 5,89 ± 0,8**
Периферические отеки	+++	+++	+++
Тошнота, рвота, икота	++	+++	+++
Нарушение сознания	+	++	+++

* - p < 0,05 в сравнении между исходными значениями и значениями на 3-и сутки

** - p < 0,05 в сравнении между исходными значениями и значениями на 6-е сутки

Один пациент четвертой группы умер в стадии полиурии от кровоизлияния в гипофиз. Двое пациентов контрольной группы умерло в олигоанурической стадии ОПН от кровоизлияний в гипофиз, у одного из них вместе с тем было отмечено кровоизлияние в надпочечники и подкапсульный разрыв почки с обширным кровоизлиянием в паранефральную клетчатку

Сравнивая результаты лечения (табл.2), можно сказать, что, раннее начало ЗПТ приводит к более быстрому снижению азотемии и нормализации гемодинамики, что в свою очередь уменьшает необходимое количество операций ГД, сокращает длительность полиурического периода, сроки пребывания пациентов в отделении реанимации и исходы заболевания. Выше сказанное позволяет нам рекомендовать при лечении больных тяжелой формой ГЛПС, осложненной ОПН проведение ранних операций ГД, а именно: не позже 3 суток от развития олигоанурии и при относительно невысоком уровне азотемии (креатинин не выше 0,400 – 0,450 ммоль/л, мочевина 21 -23 ммоль/л, калий плазмы 5,5 -5,9 ммоль/л).

Патогенетически обоснованный выбор оптимальных методов заместительной почечной терапии при тяжелой форме ГЛПС, осложненной ОПН.

Первоочередной задачей ЗПТ при ОПН является купирование гиперволемии. Часто нетранспортабельные пациенты с ОПН находящиеся в тяжелом состоянии не могут быть доставлены в диализный центр. В такой ситуации большое значение приобретают спонтанные методы ЗПТ. Мы про-

вели сравнительное исследование эффективности гемодиализа и спонтанной артерио-венозной гемофильтрации в лечении ОПН при ГЛПС.

Среди всех пациентов мы выделили следующие группы:

- первую группу (n=19) составили 16 мужчин и 3 женщины, имеющих в клинической картине нарушение витальных функций. ГД был включен в комплекс лечебных мероприятий на $5,2 \pm 0,1$ сутки от развития олигоанурии. Количество операций ГД в этой группе составило $6,6 \pm 0,5$ для одного пациента;
- вторую группу (n=21) составили 20 мужчин и 1 женщина, которым ГД применялся на $2,2 \pm 0,2$ сутки от развития олигоанурии. В момент начала ЗПТ нарушений витальных функций в этой группе не наблюдалось. Однако индекс Староверова показывал, что применение ЗПТ целесообразно. Применение ГД в этой группе составило $5,3 \pm 0,25$ сеанса для одного пациента.
- третью группу (n=17) составили 17 мужчин, имеющих в клинической картине нарушение витальных функций. Спонтанная артерио-венозная гемофильтрация (САВФ) была включена в комплекс лечебных мероприятий на $4,1 \pm 0,1$ сутки от развития олигоанурии. Продолжительность САВФ составила $72 \pm 8,4$ часа.
- четвертую группу (n=17) составили 17 мужчин, без нарушения витальных функций. САВФ была включена в комплекс лечебных мероприятий на $2,6 \pm 0,6$ сутки от развития олигоанурии. Индекс Староверова показывал целесообразность применения заместительной почечной терапии. Продолжительность спонтанной артериовенозной гемофильтрации в этой группе составила $48 \pm 4,3$ часа;
- пятую, контрольную группу (n=16) составили 14 мужчины и 2 женщины, Группа была отобрана из архивных данных историй болезней пациентов, которым ввиду технических или организационных причин ЗПТ не проводилась.

В группах сравнения исходными считали лабораторные и функциональные показатели на момент начала ЗПТ, в контрольной группе исходными считали лабораторные и клинические показатели на момент развития анурии. Оценку эффективности ЗПТ проводили сравнительно во всех группах по динамике купирования проявлений ОПН, скорости восстановления почечной функции, длительности госпитализации и показателю летальности. При учете летальности проводился сравнительный анализ ее причин. Динамика анализируемых показателей по группам приведена в таблице 3.

Таблица 3

Динамика клинических и интегральных лабораторных показателей в группах сравнения в зависимости от вида и срока начала ЗПТ (M±m)

Клинический показатель	Исходно	На 3-и сутки	На 6-е сутки
1	2	3	4
Первая группа пациентов (n=19) – применялся ГД на $5,2 \pm 0,1$ сутки от развития олигоанурии			
Почасовой диурез мл/кг	$0,02 \pm 0,004$	$0,17 \pm 0,01^*$	$0,37 \pm 0,01^{**}$
Частота дыхания (в мин)	$29,7 \pm 1,1$	$19,9 \pm 1,5^*$	$17,6 \pm 1,3^{**}$
SpO ₂ (%)	$91,2 \pm 3,4$	$94,4 \pm 2,1$	$97,5 \pm 1,1$
ЧСС (в мин)	$118,4 \pm 1,2$	$109,2 \pm 3,2^*$	$89,3 \pm 2,2^{**}$
Среднее артериальное давление(мм.рт.ст)	$121,1 \pm 0,98$	$119,2 \pm 1,68$	$109,5 \pm 1,45^{**}$
ЦВД (мм.вд.ст)	$196,3 \pm 1,7$	$136,1 \pm 2,2^*$	$124,4 \pm 3,1^{**}$

Таблица 3 (продолжение)

1	2	3	4
ИС - $Y < 0,25X + 0,1$	89%	14%*	0%**
ИПН	$3,2 \pm 0,02$	$2,8 \pm 0,01$	$1,9 \pm 0,01^{**}$
FE _{Na} (%)	$3,9 \pm 0,01$	$3,1 \pm 0,1\%$	$2,6 \pm 0,1^{**}$
Вторая группа пациентов (n=21) – применялся ГД на 2,2 + 0,2 сутки от развития олигоанурии			
Почасовой диурез мл/кг	$0,16 \pm 0,01$	$0,39 \pm 0,01^*$	$0,59 \pm 0,01^{**}$
Частота дыхания (в мин)	$22,6 \pm 1,19$	$19,8 \pm 1,61$	$16,5 \pm 1,16^{**}$
SpO ₂ (%)	$94,5 \pm 3,4$	$96,7 \pm 1,4$	$98,1 \pm 1,2^{**}$
ЧСС (в мин)	$98,3 \pm 1,2$	$86,8 \pm 2,2$	$79,7 \pm 2,3^{**}$
Среднее артериальное давление(мм.рт.ст)	$115,5 \pm 4,3$	$112,5 \pm 4,3$	$108,5 \pm 2,3$
ЦВД (мм.вд.ст)	$141,4 \pm 3,1$	$136,1 \pm 2,1$	$123,8 \pm 1,2^{**}$
ИС - $Y < 0,25X + 0,1$	76%	12%*	0%**
ИПН	$3,4 \pm 0,01$	$2,7 \pm 0,01^*$	$1,8 \pm 0,1^{**}$
FE _{Na} (%)	$3,0 \pm 0,01$	$2,4 \pm 0,1$	$2,2 \pm 0,1^{**}$
Третья группа пациентов (n=17) – применялась САВФ на 4,1+ 0,1 сутки от развития олигоанурии			
Почасовой диурез мл/кг	$0,09 \pm 0,01$	$0,14 \pm 0,01^*$	$0,40 \pm 0,01^{**}$
Частота дыхания (в мин)	$31,2 \pm 1,3$	$23,3 \pm 1,1^*$	$19,9 \pm 1,1^{**}$
SpO ₂ (%)	$91,4 \pm 1,6$	$95,1 \pm 1,4$	$95,4 \pm 1,1$
ЧСС (в мин)	$119,0 \pm 1,1$	$98,4 \pm 2,7^*$	$89,8 \pm 2,3^{**}$
Среднее артериальное давление(мм.рт.ст)	$123,3 \pm 3,82$	$106,4 \pm 2,66^*$	$116,9 \pm 3,92$
ЦВД (мм.вд.ст)	$201,9 \pm 0,7$	$131,5 \pm 1,3^*$	$144,9 \pm 2,3^{**}$
ИС - $Y < 0,25X + 0,1$	91%	14%*	60%
ИПН	$3,8 \pm 0,2$	$3,0 \pm 0,1$	$2,3 \pm 0,1^{**}$
FE _{Na} (%)	$3,8 \pm 0,1$	$3,6 \pm 0,1$	$3,4 \pm 0,1\%$
Четвертая группа пациентов (n=17) – применялась САВФ на 2,6+ 0,6 сутки от развития олигоанурии			
Почасовой диурез мл/кг	$0,11 \pm 0,01$	$0,12 \pm 0,01^*$	$0,39 \pm 0,01^{**}$
Частота дыхания (в мин)	$24,8 \pm 1,1$	$20,7 \pm 1,1$	$22,5 \pm 1,3$
SpO ₂ (%)	$95,6 \pm 1,3$	$97,1 \pm 1,1$	$96,4 \pm 1,4$
ЧСС (в мин)	$94,2 \pm 1,2$	$84,9 \pm 2,1$	$84,1 \pm 1,1$
Среднее артериальное давление(мм.рт.ст)	$117,3 \pm 2,2$	$112,2 \pm 1,1$	$108,2 \pm 1,1^{**}$
ЦВД (мм.вд.ст)	$142,6 \pm 2,2$	$122,2 \pm 1,1$	$131,2 \pm 2,1$
ИС - $Y < 0,25X + 0,1$	81%	12%*	37%**
ИПН	$3,3 \pm 0,1$	$2,4 \pm 0,2^*$	$2,2 \pm 0,1^{**}$
FE _{Na} (%)	$3,2 \pm 0,1$	$2,9 \pm 0,2$	$3,0 \pm 0,1^{**}$
Контрольная группа пациентов(n=16) – ЗПТ не применялась			
Почасовой диурез мл/кг	$0,05 \pm 0,01$	$0,04 \pm 0,01$	$0,22 \pm 0,01$
Частота дыхания (в мин)	$22 \pm 1,2$	$25 \pm 1,4$	$23 \pm 1,3$
SpO ₂ (%)	$94 \pm 2,3$	$91 \pm 1,1$	$92 \pm 1,2$
ЧСС (в мин)	$106,1 \pm 2,2$	$112,3 \pm 3,2$	$110,4 \pm 2,1$
Среднее артериальное давление(мм.рт.ст)	$129,3 \pm 1,2$	$132,2 \pm 2,4$	$129,1 \pm 5,2$
ЦВД (мм.вд.ст)	$171,4 \pm 3,1$	$182,2 \pm 2,1$	$147,7 \pm 1,3^{**}$
ИС - $Y < 0,25X + 0,1$	84%	92%	67%**
ИПН	$3,8 \pm 0,2$	$3,6 \pm 0,1$	$3,3 \pm 0,1$
FE _{Na} (%)	$3,6 \pm 0,1$	$3,8 \pm 0,1$	$3,0 \pm 0,1^{**}$

* $p < 0,05$ в сравнении между исходными значениями и значениями на 3-и сутки

** $p < 0,05$ в сравнении между исходными значениями и значениями на 6-е сутки.

Оценивая в совокупности динамику сатурации кислорода, тахипное, тахикардию и динамику купирования гемодинамических расстройств мож-

но сделать вывод, что продолжительная спонтанная артерио-венозная гемофильтрация эффективна для купирования гиперволемии у наиболее тяжелых пациентов. По динамике восстановления выделительной почечной функции следует, что наиболее эффективным оказался гемодиализ. Причем в третьей и четвертой группах, после трех суток проведения САВФ отмечается положительная динамика, но к шестым, показатели фракционной экскрекции натрия ухудшаются. В группах, где ЗПТ начата в более ранние сроки, положительная динамика показателей выделительной почечной функции более выражена, чем в группах с нарушением витальных функций. Это подтверждается показателями длительности госпитализации в группах (первая группа – 29 суток; вторая – $26 \pm 3,6$ суток; третья – $37 \pm 3,2$ суток; группа – $34 \pm 2,3$ суток; группа контроля – $39 \pm 2,3$ суток) и показателями летальности (в группе контроля - 19,2%). Причем, если в группах пациентов получавших ЗПТ все погибшие пациенты умерли от геморрагических осложнений, то в контрольной группе геморрагические осложнения составили 40% в структуре летальности, остальные пациенты погибли от проявлений отека головного мозга.

Выбор оптимальных сосудистых доступов при проведении экстракорпоральной гемокоррекции.

При проведении ЗПТ наличие адекватного сосудистого доступа является жизненно важным. Особенностью проведения операций экстракорпоральной гемокоррекции при ГЛПС является наличие геморрагического синдрома. Мы провели оценку осложнений при использовании различных способов сосудистых доступов для проведения экстракорпоральной гемокоррекции у 111 больных тяжелой формой ГЛПС, осложненной ОПН и геморрагическим синдромом.

Таблица 4

Осложнения при различных сосудистых доступах у пациентов с тяжелой формой ГЛПС, осложненной ОПН и геморрагическим синдромом (M±m).

Осложнения	Сосудистые доступы		
	АВШ (n=32) %	Двухходовый бедренный катетер (n=54) %	Два одноходовых бедренных катетера (n=25) %
Ранение сосуда	-	$1,9 \pm 0,14$	$4,0 \pm 0,9$
Гематома	$6,3 \pm 0,8$	$31,5 \pm 1,5^*$	$44,2 \pm 0,7^{**}$
Кровотечение	$3,1 \pm 0,2$	$16,7 \pm 2,5^*$	$36,3 \pm 1,4^{**}$
Тромбирование	$34,4 \pm 1,4$	$5,6 \pm 0,6^*$	$8,5 \pm 1,1^{**}$
Нагноение	$6,3 \pm 0,7$	$3,7 \pm 0,4$	$4,5 \pm 0,8$
Итого	$50,4 \pm 0,8$	$59,1 \pm 1,3$	$92,4 \pm 1,1^{**}$

* $p < 0,05$ в сравнении между АВШ и двухходового катетера

** $p < 0,05$ в сравнении между АВШ и двух одноходовых катетеров

Меньше всех осложнений встречалось у пациентов с АВШ, однако при данном доступе чаще развивалось тромбирование сосудистого доступа (табл. 4). У пациентов с бедренными катетерами чаще возникают гематомы и кровотечения, что вызывает ухудшение состояния больных с тяжелой формой ГЛПС. Таким образом, при проведении операций экстракорпораль-

ной гемокоррекции в условиях геморрагического синдрома при ГЛПС методом выбора сосудистого доступа является АВШ.

Определение оптимальных сроков включения ПФ в комплекс терапии при лечении геморрагического синдрома у больных тяжелой формой ГЛПС, осложненной ОПН.

Целью данного раздела нашего исследования было определение этапа заместительной почечной терапии, на котором оптимально применение плазмафереза для купирования геморрагического синдрома. С этой целью были отобраны три группы наблюдения (n=55) и четвертая (n=19) – контрольная группа. Всем пациентам по поводу олигоанурической стадии ОПН проводился ежедневный гемодиализ, в среднем $3,6 \pm 0,4$ раза за время лечения, продолжительностью $2,1 \pm 0,37$ часа. У всех пациентов были выраженные изменения в системе гемостаза, в связи с чем, им проводились операции плазмафереза (ПФ). Пациентам контрольной группы ПФ не проводился. Во всех группах исходными считали лабораторные и клинические показатели на момент начала заместительной почечной терапии.

- Первую группу (n=18) составили 16 мужчин и 2 женщины, у которых ПФ был включен в комплекс лечебных мероприятий за $2,6 \pm 0,1$ часа до проведения ГД. Применение ПФ в этой группе составило $2,2 \pm 0,2$ сеансов;
- вторую группу (n=16) составили 15 мужчин и 1 женщина, которым ПФ проводился во время сеансов ГД в одном экстракорпоральном контуре. Применение ПФ в этой группе составило $2,6 \pm 0,1$ сеансов;
- третью группу (n=21) составили 18 мужчин и 3 женщины, которым ПФ проводился через $4,3 \pm 0,2$ часа после проведения ГД. Применение ПФ в этой группе составило $2,3 \pm 0,1$ сеансов;
- четвертую группу (n= 19) составили 16 мужчин и 3 женщины, которым ПФ не проводился.

Таблица 5

Динамика некоторых клинических и интегральных лабораторных показателей в группах сравнения (M±m).

Показатели	Исходно (начало ЗПТ)	На 3 сутки	На 6 сутки
1	2	3	4
Первая группа пациентов(n=18) – проводился ПФ за $2,6 \pm 0,1$ часа до ГД			
Эритроциты ($\times 10^{12}$ /л)	$2,2 \pm 0,55$	$2,1 \pm 0,64$	$2,4 \pm 0,48$
Гемоглобин г/л	$109,8 \pm 1,1$	$107,9 \pm 1,8$	$117,9 \pm 1,1$
Тромбоциты ($\times 10^9$ /л)	$143,2 \pm 2,13$	$140,4 \pm 1,29$	$186,5 \pm 5,25^{**}$
Время свертываемости (мин)	$9,3 \pm 1,1$	$6,8 \pm 1,3^*$	$6,7 \pm 0,9^{**}$
Фибриноген г/л	-	$1,12 \pm 0,04^*$	$2,46 \pm 0,2^{**}$
Фибринолитическая активность (%)	$46,3 \pm 3,4$	$43,3 \pm 0,6$	$37,3 \pm 2,1^{**}$
АЧТВ(2σ 28-38 с)	$64 \pm 2,1$	$52 \pm 1,9^*$	$39 \pm 2,4^{**}$
РФМК (мг%)	> 4	≥ 4	≤ 3,5
Фибриноген В	+	+	±
ПТИ (%)	$87,4 \pm 1,5$	$90,3 \pm 1,7$	$94,2 \pm 1,4$
Генерализованные геморрагии	+++	++	+
Кровоизлияния в конъюнктиву склер	+++	+	-
Носовые кровотечения	+	-	-

Таблица 5(продолжение)

1	2	3	4
Плевральные, легочные, кишечные, маточные кровотечения	+	-	-
Вторая группа пациентов(n=16) – ПФ проводился во время ГД			
Эритроциты ($\times 10^{12}$ /л)	2,4 ± 0,55	2,0 ± 0,44	2,0 ± 0,32
Гемоглобин г/л	118,3 ± 1,23	106,4 ± 0,18	100,7 ± 1,13
Тромбоциты ($\times 10^9$ /л)	152,5 ± 1,41	142,4 ± 1,06	146,1 ± 0,75
Время свертываемости (мин)	7,8 ± 2,1	6,4 ± 1,3	6,6 ± 1,2
Фибриноген г/л	-	0,9 ± 0,21*	1,8 ± 0,35**
Фибринолитическая активность (%)	44,2 ± 2,6	43,7 ± 1,4	40,5 ± 2,2
АЧТВ(2σ 28-38 с)	66 ± 2,4	54 ± 2,2	40 ± 1,9**
РФМК (мг%)	> 4	≥ 4	≥ 4
Фибриноген В	+	+	+
ПТИ (%)	86,3 ± 1,8	90,4 ± 2,1	94,2 ± 0,9
Генерализованные геморрагии	+++	++	+
Кровоизлияния в конъюнктиву склер	+++	++	+
Носовые кровотечения	+++	+	-
Плевральные, легочные, кишечные, маточные кровотечения	+	-	-
Третья группа пациентов(n=21) – проводился ПФ через 4,3 ± 0,2 часа после ГД			
Эритроциты ($\times 10^{12}$ /л)	2,0 ± 0,73	1,9 ± 0,32	1,7 ± 0,48
Гемоглобин г/л	108,7 ± 1,73	100,2 ± 0,91	98 ± 1,25
Тромбоциты ($\times 10^9$ /л)	148,4 ± 1,83	141,5 ± 1,13	142,6 ± 0,84
Время свертываемости (мин)	9,1 ± 1,42	8,9 ± 1,54	9,0 ± 1,18
Фибриноген г/л	-	-	1,13 ± 0,05
Фибринолитическая активность (%)	45,4 ± 4,3	43,9 ± 3,8	44,7 ± 2,1
АЧТВ(2σ 28-38 с)	60 ± 3,2	62 ± 1,9	43 ± 2,4**
РФМК (мг%)	> 4	≥ 4	≥ 4
Фибриноген В	+	+	+
ПТИ (%)	84,5 ± 2,34	72,6 ± 1,61*	88,4 ± 1,55
Генерализованные геморрагии	+++	++	+
Кровоизлияния в конъюнктиву склер	+++	++	++
Носовые кровотечения	+++	+	+
Плевральные, легочные, кишечные, маточные кровотечения	+	+	-
Четвертая группа пациентов (n=19)- проводился только ГД			
Эритроциты ($\times 10^{12}$ /л)	2,2 ± 0,55	1,8 ± 0,53	1,6 ± 0,36
Гемоглобин г/л	102 ± 3,2	96 ± 1,4	80 ± 2,4
Тромбоциты ($\times 10^9$ /л)	154 ± 9,3	146 ± 11,2	140 ± 8,3**
Время свертываемости (мин)	9,3 ± 1,7	10,6 ± 1,3	9,9 ± 1,2
Фибриноген г/л	0,9 ± 0,42	-	-
Фибринолитическая активность (%)	44,6 ± 2,8	47,37 ± 1,2	46,9 ± 2,1
АЧТВ(2σ 28-38 с)	67 ± 3,1	70 ± 2,9	69 ± 2,7
РФМК (мг%)	> 4	≥ 4	> 4
Фибриноген В	+	+	+
ПТИ (%)	87 ± 2,2	70 ± 2,3*	72 ± 1,9**
Генерализованные геморрагии	+++	+++	++
Кровоизлияния в конъюнктиву склер	+++	++	+
Носовые кровотечения	+++	+	++
Плевральные, легочные, кишечные, маточные кровотечения	+	+	±

* p < 0,05 в сравнении между исходными значениями и значениями на 3-и сутки

** p < 0,05 в сравнении между исходными значениями и значениями на 6-е сутки

Оценивая в совокупности динамику лабораторных и клинических показателей (табл. 5) мы пришли к выводу, что включение ПФ в комплекс эфферентной терапии пациентов с ГЛПС при выраженных нарушениях в системе гемостаза позволяет решать проблему геморрагических осложнений при проведении заместительной почечной терапии. Однако результат зависит от времени включения его в комплекс эфферентной терапии. Наиболее оптимальным является проведение ПФ за $2,6 \pm 0,1$ часа до ГД.

Определение эффективности плазмафереза в зависимости от объема плазмоэксфузии при лечении геморрагического синдрома у больных тяжелой формой ГЛПС, осложненной ОПН.

Помимо определения срока включения ПФ в комплекс лечения пациентов с тяжелой осложненной формой ГЛПС, нами проведен сравнительный анализ результатов лечения этих пациентов в зависимости от объема эксфузии плазмы во время ПФ. Для контроля выбрана группа пациентов с ГЛПС, которым операции ПФ не проводили, а использовали лишь инфузии свежзамороженной плазмы (СЗП).

Все пациенты групп наблюдения и контрольной группы находились на лечении в отделении реанимации по поводу олигоанурической стадии ОПН. Им проводился ежедневно ГД в среднем $2,8 \pm 0,8$ операции, продолжительностью $2,1 \pm 0,39$ часа.

Распределение пациентов по группам было следующим:

- первую группу (n=17) составили 16 мужчин и 1 женщина, которым проводился ежедневно ПФ во время ГД. Количество сеансов ПФ составило $2,6 \pm 0,3$. Объем эксфузии плазмы составлял $0,58 \pm 0,19$ ОЦП. Замещение удаленной плазмы проводили следующими инфузионно-трансфузионными средами: свежзамороженная донорская плазма – 50% от объема удаленной плазмы, 10% донорский альбумин – 50% от объема удаленной плазмы, «Гелофузин» - 30% от объема удаленной плазмы, эквелиброванные и сбалансированные растворы кристаллоидов – 30% от объема удаленной плазмы;
- вторую группу (n=16) составили 15 мужчин и 1 женщина, которым проводился ежедневно ПФ во время ГД. Количество сеансов ПФ составило $2,1 \pm 0,2$. Объем эксфузии плазмы составлял $0,84 \pm 0,23$ ОЦП. Замещение удаленной плазмы проводили аналогично первой группе пациентов;
- третью группу (n=10) составили 8 мужчин и 2 женщины, которым ПФ не применялся, в течение ГД проводилась инфузия СЗП со скоростью 250-300 мл/час;
- четвертую группу (n= 11) составили 10 мужчин и 1 женщина, которым ПФ не применялся, проводилась инфузия СЗП струйно в объеме $549,4 \pm 56,6$ мл в течение трех – пяти часов после ГД.
- пятую группу (n=15) составили 13 мужчин и 2 женщины, которым ПФ не проводился и СЗП в первые пять часов после ГД не вводилась.

Динамика некоторых клинических и интегральных лабораторных показателей в группах сравнения(М±m).

Показатели	Исходно (началоЗПТ)	На 3-е сутки	На 6-е сутки
1	2	3	4
Первая группа пациентов(n=17) – проводился ПФ, плазмоексфузия – 0,58 ± 0,19 ОЦП			
Эритроциты (x10 ¹² /л)	2,5 ± 0,47	1,8 ± 0,39	2,0 ± 0,38
Гемоглобин г/л	109,7 ± 0,82	106,3 ± 0,84	104,4 ± 1,12
Тромбоциты (x10 ⁹ /л)	157,4 ± 1,12	146,7 ± 1,03	149,1 ± 1,51
Время свертываемости (мин)	10,2 ± 1,33	8,9 ± 1,14	8,2 ± 1,62
Фибриноген г/л	–	0,6 ± 0,35	1,7 ± 0,02**
Фибринолитическая активность (%)	45,1 ± 2,4	43,9 ± 1,3	41,2 ± 2,7
АЧТВ(2σ 28-38 с)	68,1 ± 2,16	59,3 ± 1,23	53,4 ± 1,11**
РФМК (мг%)	> 4	≥ 4	≥ 4
Фибриноген В	++	+	+
ПТИ (%)	80,3 ± 1,74	83,6 ± 1,23	85,1 ± 1,83
Генерализованные геморрагии	+++	++	+
Кровоизлияния в конъюнктиву склер	+++	++	+
Носовые кровотечения	+++	+	–
Плевральные, легочные, кишечные, маточные кровотечения	+	±	–
Вторая группа пациентов(n=16) – проводился ПФ, плазмоексфузия - 0,84 ± 0,23 ОЦП			
Эритроциты (x10 ¹² /л)	2,4 ± 0,55	2,0 ± 0,44	2,0 ± 0,32
Гемоглобин г/л	109,2 ± 1,92	106,2 ± 0,83	100,4 ± 0,91
Тромбоциты (x10 ⁹ /л)	167,5 ± 1,41	147,2 ± 1,06	152,4 ± 1,75
Время свертываемости (мин)	9,8 ± 2,11	6,4 ± 1,36	6,6 ± 1,23
Фибриноген г/л	–	0,9 ± 0,21	1,8 ± 0,04**
Фибринолитическая активность (%)	44,2 ± 2,63	43,7 ± 1,44	40,5 ± 2,23
АЧТВ(2σ 28-38 с)	66,4 ± 2,82	54,2 ± 2,24	40,3 ± 1,91**
РФМК (мг%)	> 4	≥ 4	≥ 4
Фибриноген В	++	+	±
ПТИ (%)	86,3 ± 1,82	89,8 ± 2,11	94,4 ± 0,93
Генерализованные геморрагии	+++	++	±
Кровоизлияния в конъюнктиву склер	+++	++	±
Носовые кровотечения	+++	+	–
Плевральные, легочные, кишечные, маточные кровотечения	+	-	-
Третья группа пациентов (n=10) – инфузии СЗП во время ГД			
Эритроциты (x10 ¹² /л)	2,1 ± 0,39	1,9 ± 0,32	1,8 ± 0,28
Гемоглобин г/л	114,4 ± 0,87	101,6 ± 1,92	100,3 ± 1,52
Тромбоциты (x10 ⁹ /л)	147,3 ± 0,98	140,2 ± 1,03	142,5 ± 1,85
Время свертываемости (мин)	9,9 ± 1,43	9,7 ± 1,52	8,7 ± 1,81
Фибриноген г/л	–	–	1,1 ± 0,05
Фибринолитическая активность (%)	47,1 ± 2,3	44,9 ± 3,8	44,2 ± 2,1
АЧТВ(2σ 28-38 с)	61,8 ± 2,43	62,9 ± 1,92	54,7 ± 2,41**
РФМК (мг%)	> 4	≥ 4	≥ 4
Фибриноген В	++	+	+
ПТИ (%)	84,7 ± 2,32	72,5 ± 1,61	88,3 ± 1,54
Генерализованные геморрагии	+++	++	+

Таблица 6(продолжение)

1	2	3	4
Кровоизлияния в конъюнктиву склер	+++	++	++
Носовые кровотечения	+++	+	+
Плевральные, легочные, кишечные, маточные кровотечения	+	+	-
Четвертая группа пациентов (n=19 – инфузии СЗП через 3-5 час после ГД)			
Эритроциты ($\times 10^{12}$ /л)	2,2 ± 0,51	1,8 ± 0,43	1,8 ± 0,38
Гемоглобин г/л	104,6 ± 0,33	99,4 ± 0,16	96,5 ± 1,56
Тромбоциты ($\times 10^9$ /л)	155,4 ± 2,18	142,6 ± 1,28	140,3 ± 3,33
Время свертываемости (мин)	9,5 ± 1,82	10,5 ± 1,25	9,6 ± 2,23
Фибриноген г/л	-	-	-
Фибринолитическая активность (%)	45,6 ± 1,46	43,9 ± 2,39	49,3 ± 0,12
АЧТВ(2σ 28-38 с)	67,3 ± 3,13	70,1 ± 0,17	69,2 ± 0,12
РФМК (мг%)	> 4	≥ 4	> 4
Фибриноген В	++	+	+
ПТИ (%)	86,3 ± 0,18	71,1 ± 0,82	73,4 ± 0,17
Генерализованные геморрагии	+++	+++	++
Кровоизлияния в конъюнктиву склер	+++	++	+
Носовые кровотечения	+++	+	++
Плевральные, легочные, кишечные, маточные кровотечения	+	+	±
Пятая группа пациентов (n=19 – 5 час после ГД инфузии СЗП не проводились)			
Эритроциты ($\times 10^{12}$ /л)	2,2 ± 0,51	1,8 ± 0,43	1,8 ± 0,38
Гемоглобин г/л	104,6 ± 0,33	99,4 ± 0,16	96,5 ± 1,56
Тромбоциты ($\times 10^9$ /л)	155,4 ± 2,18	142,6 ± 1,28	140,3 ± 3,33
Время свертываемости (мин)	9,5 ± 1,82	10,5 ± 1,25	9,6 ± 2,23
Фибриноген г/л	-	-	-
Фибринолитическая активность (%)	45,6 ± 1,46	43,9 ± 2,39	49,3 ± 0,12
АЧТВ(2σ 28-38 с)	67,3 ± 3,13	70,1 ± 0,17	69,2 ± 0,12
РФМК (мг%)	> 4	≥ 4	> 4
Фибриноген В	++	+	+
ПТИ (%)	86,3 ± 0,18	71,1 ± 0,82	73,4 ± 0,17
Генерализованные геморрагии	+++	+++	++
Кровоизлияния в конъюнктиву склер	+++	++	+
Носовые кровотечения	+++	+	++
Плевральные, легочные, кишечные, маточные кровотечения	+	+	±

* $p < 0,05$ в сравнении между исходными значениями и значениями на 3-е сутки

** $p < 0,05$ в сравнении между исходными значениями и значениями на 6-е сутки

Оценку эффективности терапии проводили сравнительно в течение 6 суток от начала лечения с применением ПФ (табл. 6). В результате проведенного исследования можно сделать заключение, что сочетание ГД с ПФ позволяет эффективно купировать опасные для жизни осложнения ОПН и геморрагического синдрома. Применять ПФ с целью купирования нарушений в системе гемостаза целесообразнее до операции гемодиализа. Для купирования геморрагического синдрома эксфузия плазмы при проведении ПФ должна составлять не менее 0,5 ОЦП. СЗП рациональнее вводить во время проведения операций экстракорпоральной гемокоррекции.

Таким образом, проведенное исследование позволяет сделать следующие выводы:

ВЫВОДЫ.

1. При ГЛПС развивается поражение эндотелия венул органов-мишеней, прежде всего почек, прослеживается этапность морфологического поражения системы микроциркуляции и клинических проявлений заболевания
2. Заместительная почечная терапия должна включаться в комплексное лечение ОПН при ГЛПС до развития синдрома полиорганной недостаточности.
3. Спонтанная артерио-венозная гемофильтрация эффективно купирует гиповолемию сопровождающую ОПН при тяжелой форме ГЛПС.
4. Для лечения геморрагического синдрома и ОПН при тяжелой форме ГЛПС применение ПФ наиболее эффективно до начала заместительной почечной терапии, с плазмоэксфузией не менее 0,5 ОЦП и замещением гепаринизированной свежесзамороженной донорской плазмой.
5. Оптимальным сосудистым доступом для проведения заместительной почечной терапии при тяжелой форме ГЛПС является артерио-венозный шунт.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. При лечении тяжелой формы ГЛПС, осложненной ОПН и геморрагическим синдромом целесообразно проведение ранних операций ГД, а именно: не позже 3 суток от развития олигоанурии и при относительно невысоком уровне азотемии (креатинин не выше 0,400 – 0,450 ммоль/л, мочевины 21,0 – 23,0 ммоль/л, калий плазмы 5,5 – 5,9 ммоль/л).
2. Спонтанная артерио-венозная гемофильтрация может применяться как альтернативный метод лечения, когда проведение ГД технически невозможно.
3. С целью купирования нарушений в системе гемостаза плазмаферез целесообразнее применять до операции гемодиализа, эксфузия плазмы должна составлять не менее 0,5 ОЦП, свежесзамороженную плазму рациональнее вводить во время проведения операций экстракорпоральной гемокоррекции.
4. Оптимальным способом подключения экстракорпорального контура для проведения заместительной почечной терапии при ГЛПС является артерио-венозный шунт.

СПИСОК РАБОТ, ОПУБЛИКОВАННЫХ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ

1. Анализ сочетанного применения гемодиализа и плазмафереза в лечении геморрагической лихорадки с почечным синдромом [Текст] / Д.А. Еникеев, М.А. Исакова, В.И. Рабинович, И.Б. Матвеева // Актуальные вопросы экстракорпорального очищения крови в интенсивной терапии: материалы четвертой международной конференции. – М., 2004. – С. 59–60.
2. Беляков, Н.А. Заместительная почечная терапия при геморрагической лихорадке с почечным синдромом [Текст] / Н.А. Беляков, В.И. Рабинович, И.Б. Матвеева // Эфферентная терапия. – 2004. – Т. 10, № 4. – С. 55–61.
3. Беляков, Н.А. Оптимизация тактики экстракорпоральной терапии больных тяжелой формой геморрагической лихорадки с почечным синдромом [Текст] / Н.А. Беляков, В.И. Рабинович, И.Б. Матвеева // Эфферентная терапия. – 2005. – Т. 11, № 3. – С. 39–44.
4. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом в республике Башкортостан. [Текст] / В.И. Рабинович, М.А. Исакова, Д.А. Еникеев, И.Б. Матвеева // Окружающая среда и здоровье: сборник материалов Всероссийской научно-практической конференции. – Уфа, 2004. – С. 145–148.
5. Микроциркуляторные основы патогенеза геморрагической лихорадки с почечным синдромом [Текст] / С.В. Щекин, Д.А. Еникеев, В.И. Рабинович, И.Б. Матвеева // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. – 2004. – Т. 3, № 1 (9). – С. 6–12.
6. Рабинович, В.И. Гемодиализ и постоянная гемофильтрация в лечении острой почечной недостаточности при геморрагической лихорадке с почечным синдромом [Текст] / В.И. Рабинович, И.Б. Матвеева // Эфферентная терапия. – 2005. – Т. 11, № 4. – С. 23–27.
7. Рабинович, В.И. Значение различных сочетаний методов экстракорпоральной гемокоррекции в лечении геморрагической лихорадки с почечным синдромом [Текст] / В.И. Рабинович, И.Б. Матвеева // Лечение острой и хронической почечной недостаточности: материалы пленума ассоциации анестезиологов и реаниматологов России. – СПб., 2000. – С. 178.
8. Рабинович, В.И. Метод профилактики геморрагических осложнений при проведении гемодиализа у больных геморрагической лихорадкой с почечным синдромом [Текст] / В.И. Рабинович, И.Б. Матвеева // Нефрологический семинар 1998: сборник трудов VI ежегодного Санкт-Петербургского нефрологического семинара. – СПб., 1998. – С. 169-171.
9. Рабинович, В.И. Метод профилактики геморрагических осложнений при проведении гемодиализа у больных геморрагической лихорадкой с почечным синдромом [Текст] / В.И. Рабинович, И.Б. Матвеева // Эфферентная терапия. – 2003. – Т. 9, № 1: Терапевтический плазмаферез – итоги и перспективы: материалы Всероссийской научно-практической конференции с международным участием (Санкт-Петербург, 2003). – С. 111.
10. Рабинович, В.И. Осложнения сосудистого доступа при операциях экстракорпоральной гемокоррекции у больных геморрагической лихорадкой с почечным синдромом [Текст] / В.И. Рабинович, Д.А. Еникеев, И.Б. Матвеева // Нефрологический семинар 2006: сборник трудов VIII ежегодного

го Санкт-Петербургского нефрологического семинара. – СПб., 2006. – С. 118-119.

11. Рабинович, В.И. Особенности тактики эфферентной терапии у больных с тяжелым течением геморрагической лихорадки с почечным синдромом, осложненной полиорганными расстройствами [Текст] / В.И. Рабинович, И.Б. Матвеева // Вестник Уральской Государственной медицинской Академии: научно-практический журнал. – Екатеринбург, 1998. – С.76–79.

12. Рабинович, В.И. Плазмаферез в комплексной терапии острой почечной недостаточности и геморрагических осложнений у больных геморрагической лихорадкой с почечным синдромом [Текст] / В.И. Рабинович, И.Б. Матвеева // Нефрологический семинар 2000: сборник трудов VIII ежегодного Санкт-Петербургского нефрологического семинара. – СПб., 2000. – С. 231-232.

13. Рабинович, В.И. Показания и выбор метода заместительной почечной терапии при геморрагической лихорадке с почечным синдромом [Текст] / В.И. Рабинович, Д.А. Еникеев, И.Б. Матвеева // Клиника, диагностика и интенсивная терапия острых отравлений: сборник статей научной конференции. - Екатеринбург, 2005. – С. 305–317.

14. Состояние респираторной системы в отдаленном периоде у пациентов, перенесших геморрагическую лихорадку с почечным синдромом [Текст] / Ю.В. Лобзин, В.И. Рабинович, М.А. Исакова, И.Б. Матвеева // Вестник Российской Военно-медицинской академии. – 2005. - № 2 (14). - С. 10-14.

15. Сроки начала и оценка эффективности заместительной почечной терапии при геморрагической лихорадке с почечным синдромом / Ю.В. Лобзин, В.И. Рабинович, Д.А. Валишин, И.Б. Матвеева // Вестник Российской Военно-медицинской академии. - 2005. - № 1 (13). - С. 58-64.

16. Тактика плазмафереза при лечении геморрагической лихорадки с почечным синдромом [Текст] / Д.А. Еникеев, В.И. Рабинович, М.А. Исакова, И.Б. Матвеева // Научный прорыв – 2003: сборник трудов БГМУ и общественной организации «Медики Башкортостана». – Уфа, 2003. - С. 41.

Список сокращений:

- АВШ – артерио-венозный шунт
- АЛТ – аланинаминотрансфераза
- АСТ – аспаргатаминотрансфераза
- АЧТВ– активированное частичное тромбопластиновое время
- ГД – гемодиализ
- ГЛПС – геморрагическая лихорадка с почечным синдромом
- ДВС – диссеминированное внутрисосудистое свертывание
- ЗПТ – заместительная почечная терапия
- ИПН – индекс почечной несостоятельности
- ИС – индекс Староверова
- ИТШ – инфекционно- токсический шок
- КОС – кислотно-основное состояние
- НМФА - непрямой метод флюоресцирующих антител
- ОПН – острая почечная недостаточность
- ОЦП – объем циркулирующей плазмы
- ПДФ – продукты деградации фибрина
- ПТИ – протромбиновый индекс
- ПФ – плазмаферез
- РФМК – растворимые фибрин-мономерные комплексы
- САВФ – спонтанная артериовенозная гемофилтрация
- СЗП – свежезамороженная плазма
- ЦВД – центральное венозное давление
- ЧСС – частота сердечных сокращений
- FE_{Na} – фракционная экскреция натрия
- SpO_2 – сатурация кислорода