

ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ СИНДИАЛИЗНОЙ ГИПОТОНИИ У БОЛЬНЫХ, ПОЛУЧАЮЩИХ ГЕМОДИАЛИЗ

Ортикбоев Ж.О.,

Ташкентский педиатрический медицинский институт.

✓ Резюме

Исследования свидетельствуют о том, что в условиях применения современных технологий заместительной почечной терапии классические представления о факторах риска развития синдиализной гипотонии требуют пересмотра. В обзоре приведены исследования о патогенетические факторы синдиализной гипотонии клинические рекомендаций для профилактики синдиализной гипотонии.

Ключевые слова: синдиализная артериальная гипотензия, хроническая почечная недостаточность, гидратация, мониторинг состава тела, водный статус, гемодиализ.

ГЕМОДИАЛИЗ ОЛГАН БЕМОРЛАРДА СИНДИАЛИЗ ГИПОТЕНЗИЯСИНИНГ РИВОЖЛАНИШНИНГ ЭТИОПАТОГЕН ХУСУСИЯТЛАРИ

Ортикбоев Ж.О.,

Тошкент педиатрия тиббиёт институти.

✓ Резюме

Тадқиқотлар шуни кўрсатадики, буйракни дезинтоксикацион терапиясининг замонавий технологиялари шароитида синдиализ гипотензиясини ривожлантириш учун хавф омилларининг классик тушунчалари қайта кўриб чиқишни талаб қилади. Бу мақола патогенетик омиллар синдиализ гипотензиясининг олдини олиш клиник кўрсатмалар бўйича тадқиқотлар мақолада тақдим этади.

Калит сўзлар: синдиализная артериал гипотензия, сурункали буйрак етишмовчилиги, гидратация, тананинг таркиби, сув ҳолати, гемодиализ.

ETIOPATHOGENETIC FEATURES OF THE DEVELOPMENT OF SYNDIALYSIS HYPOTENSION IN PATIENTS RECEIVING HEMODIALYSIS

Ortiqboev J.O.,

Tashkent pediatric medical institute.

✓ Resume

Studies indicate that in the context of the use of modern technologies of renal replacement therapy, the classical concepts of risk factors for the development of syndialysis hypotension require revision. The review presents studies on the pathogenetic factors of syndialysis hypotension and clinical guidelines for the prevention of syndialysis hypotension.

Key words: syndialysis arterial hypotension, chronic renal failure, hydration, body composition monitor, water status, hemodialysis.

Актуальность

ХБП - понятие почек различной природы. Причины выделения этого понятия базируются на единстве основных патогенетических механизмов прогрессирования патологического процесса в почках. Между ХБП и ССЗ существует тесная патофизиологическая взаимосвязь, прослеживается общность многих факторов риска развития и прогрессирования заболеваний. Внедрение концепции ХБП в практику здравоохранения следует рассматривать как важный стратегический подход к снижению СС и общей смертности, увеличению продолжительности жизни населения. Скрининг ХБП должен занять важное место в структуре профилактики как почечной, так и сердечной патологии, а совершенствование мер нефропротекции приведет также к снижению СС-смертности. Основная причина смерти больных с хронической почечной недостаточностью, получающих лечение программным гемодиализом, сердечно-сосудистые заболевания и связанные с ними осложнения [1]. Одной из проблем программного гемодиализа является син-

диализная гипотензия, которая осложняет проведение гемодиализа в 10-50% случаев [2], и является прогностически неблагоприятным фактором, определяющим повышенную летальность больных на гемодиализе [3]. В многочисленных крупномасштабных исследованиях (ACCOMPLISH, ADVANCE, ALTITUDE, CARRESS-HF, ONTARGET, ROADMAP) было подтверждено то, что ХБП имеет достаточно высокую распространенность (10-15 % населения) и занимает одно из ведущих мест в общей структуре смертности и заболеваемости населения, наряду с такими заболеваниями, как ишемическая болезнь сердца (ИБС), гипертоническая болезнь, сахарный диабет [4]. В России ХБП страдают около 14 млн человек. Болезни почек как непосредственная причина смерти занимают 11 место, а как причина утраты трудоспособности - 17 место [5]. Почки вовлекаются в патологический процесс при широком спектре заболеваний - сахарный диабет, артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца и других [6]. Вместе с тем, почечная дисфункция является сильным независимым фактором риска неблагоприятного течения и исхода па-

пациентов с сердечно-сосудистой патологией, что объясняется общностью их патофизиологических механизмов. Особенность и опасность ХБП заключается в том, что пациенты длительное время не предъявляют никаких специфических жалоб и не обращаются к врачу-нефрологу по поводу почечной патологии, наблюдаются длительное время у других специалистов, что приводит к поздней диагностике и неэффективности консервативной нефропротективной терапии. Анализ результатов крупных популяционных исследований (HOPE, PREVEND, LIFE), работа Butler J, позволила нам выявить самостоятельную прямую связь между снижением расчетной скорости клубочковой фильтрации (pСКФ), альбуминурией и сердечно-сосудистой заболеваемостью, в частности артериальной гипертензией, ИБС, хронической сердечной недостаточностью [7]. Около 40-80% пациентов с ХБП на додиализной стадии имеют ССЗ. Факторы риска развития ХБП во многом совпадают с факторами риска ССЗ, а значит, также совпадают основные направления нефро- и кардиопротекции: нормализация АД, снижение или обратное развитие альбуминурии, коррекция нарушений углеводного обмена, коррекция анемии, дислипидемии и фосфорно-кальциевого обмена, низкосолевая диета, борьба с ожирением и курением, а также предупреждение острого снижения функции почек и борьба с гиперкалиемией. Гемодиализ является высокотехнологичной процедурой, связанной с использованием многокомпонентного оборудования, экстракорпорального кровообращения, коррекцией водно-электролитного баланса, изменениями кислотно-основного состояния и осмотического равновесия. В связи с этим гемодиализ сопровождается различными осложнениями. Синдиализная гипотония - это результат неадекватного ответа сердечно-сосудистой системы на уменьшение объема циркулирующей крови, которое происходит во время удаления большого объема жидкости из организма за короткий промежуток времени. Во время типичной диализной процедуры объем удаляемого ультрафильтрата зачастую эквивалентен или больше объема циркулирующей плазмы. Несмотря на большой объем ультрафильтрата, объем плазмы обычно уменьшается всего на 10 - 20 %. Такая способность поддержания объема плазмы во время ультрафильтрации обеспечивается за счет мобилизации жидкости из интерстициального во внутрисосудистое пространство. На восполнение внутрисосудистого объема влияют как индивидуальные особенности самого пациента, так и факторы, связанные с медикаментозной терапией, получаемой данным пациентом, которые воздействуют на распределение воды между секторами организма. [8,9,10]. У пациентов, находящихся на поддерживающем гемодиализе, развиваются как структурные, так и функциональные сердечно-сосудистые нарушения. Несмотря на улучшение технологии диализа, смертность от сердечно-сосудистых заболеваний в этой популяции остается высокой. Патофизиологические механизмы этих изменений сложны и недостаточно изучены. Было высказано предположение, что несколько нетрадиционных факторов риска, связанных с уремией, особенно долгосрочное уремическое состояние, могут влиять на сердечно-сосудистую систему. При хроническом заболевании почек возникает множество сердечно-сосудистых изменений, включая гипертрофию левого желудочка, фиброз миокарда, мик-

рососудистые заболевания, ускоренный атеросклероз и артериосклероз. Эти структурные и функциональные изменения у пациентов, получающих хронический диализ, делают их более восприимчивыми к ишемии миокарда. Сам по себе гемодиализ может отрицательно повлиять на сердечно-сосудистую систему из-за нефизиологического удаления жидкости, что приводит к гемодинамической нестабильности и возникновению системного воспаления. В последнее десятилетие росло понимание того, что патофизиологические механизмы вызывают сердечно-сосудистую дисфункцию у пациентов, находящихся на хроническом диализе [8,9].

Одним из наиболее часто встречающихся осложнений является синдиализная гипотония. Развитие синдиализной гипотонии - полиэтиологический патологический процесс со сложным патогенезом. Среди причин развития ИДГ, прежде всего, целесообразно выделить те, которые напрямую связаны с процедурой гемодиализа. Уровень артериального давления может зависеть от температуры диализирующего раствора [8,9]. Во время процедуры гемодиализа с использованием диализирующего раствора стандартной температуры (37-37,5 °C) увеличивается активность симпатической нервной системы (вследствие уменьшения объема циркулирующей крови), что приводит к вазоконстрикции сосудов кожи и повышению температуры тела [10,12]. В последующем происходит периферическая вазодилатация, что увеличивает риск развития ИДГ [13, 14]. Использование диализирующего раствора с температурой ниже стандартной приводит к увеличению сократимости миокарда, росту периферического сосудистого сопротивления [13, 15], снижению числа эпизодов ИДГ в 7,1 раза [16]. Частота эпизодов синдиализной гипотонии у больных, получающих лечение программным гемодиализом, взаимосвязана с индексом массы тела, преддиализным и постдиализным уровнем АД, отношением междиализной прибавки массы тела и объема ультрафильтрации к "сухому" весу и эхокардиографическими показателями. [16,17]. Абсолютные значения интрадиализного АД коррелируют с продолжительностью лечения гемодиализом, сывороточным уровнем альбумина и междиализной прибавкой массой тела, а показатели, характеризующие относительное снижение АД во время гемодиализа, - с сывороточной концентрацией электролитов (натрия, калия и кальция) [17]. На количество интерстициальной жидкости, доступной для восполнения внутрисосудистого объема, оказывает влияние установленный "сухой" вес тела пациента. Небольшой объем интерстициальной жидкости при любом объеме ультрафильтрации с большей вероятностью будет сопровождаться гемодинамической нестабильностью. Это объясняет развитие гипотонии во время проведения процедуры гемодиализа у пациентов, "сухой" вес которых установлен ниже истинных значений. Напротив, увеличение количества интерстициальной жидкости, расширит границы объема, доступного для восполнения внутрисосудистого пространства, тем самым, уменьшит вероятность развития гипотонии. У большинства пациентов в настоящее время "сухой" вес подбирается до минимального количества интерстициальной жидкости, так как хроническая перегрузка объемом оказывает отдаленные неблагоприятные эффекты на сердечно-сосудистую систему [18]. Определение "сухой" массы тела в боль-

шинстве случаев осуществляется эмпирически, путем проб и ошибок. "Сухой" вес определяется как масса тела, ниже значения которой развиваются следующие неприемлемые симптомы: судороги, тошнота и рвота или гипотония. У многих пациентов "сухой" вес весьма вариабелен и может колебаться во время присоединения интеркуррентной патологии (например: диарея, инфекционные заболевания), при изменении гематокрита крови (применение эритропоэтина) [19]. Использование диализата с высоким содержанием натрия (более 140 ммоль/л) - эффективный способ обеспечения адекватного восполнения сосудистого русла и по праву относится к числу наиболее действенных и легко переносимых пациентами методов лечения эпизодов гипотензии. Суть методики профилирования натрия в растворе диализата заключается в изменении концентрации натрия в ходе проведения процедуры гемодиализа. Наиболее распространенный вариант профилирования заключается в установке изначально высокой концентрации натрия с его последующим прогрессивным снижением к концу процедуры до изотонического или даже гипотонического уровня. Данный способ регулирования натрия позволяет за счет диффузии натрия из диализата в самом начале процедуры предотвращать быстрое снижение осмолярности плазмы (как результат удаления мочевины и других низкомолекулярных веществ). В оставшуюся часть процедуры, когда снижение осмолярности связанное с удалением мочевины не так выражено, натрий в диализате должен устанавливаться на более низком уровне по сравнению с изначальным, т.к. более высокая концентрация натрия в диализирующем растворе приводит к появлению жажды, увеличению междиализных прибавок и развитию артериальной гипертензии в междиализный период. Профилирование ультрафильтрации заключается в преднамеренном увеличении уровня ультрафильтрации в начале процедуры гемодиализа, когда объем интерстициальной жидкости доступной для восполнения сосудистого русла максимален, с последующим постепенным снижением уровня ультрафильтрации параллельно ожидаемому снижению объема интерстициальной жидкости. В последних исследованиях для большей эффективности рекомендуется комбинировать профилирование ультрафильтрации и натрия в диализате. Устройства, контролирующие интрадиализные изменения объема циркулирующей крови, пропагандируются как инструмент для минимизации синдиализной гипотонии. В основу таких устройств положена концепция вероятности развития гипотензии, которая происходит всегда при удалении приблизительно одинакового объема крови [20]. К сожалению, в большинстве исследований не было найдено связи между изменениями ОЦК у отдельно взятого индивидуума и частотой развития гипотонии. В проспективном рандомизированном исследовании оценивалось, как влияет применение мониторинга объема крови во время гемодиализа на частоту связанных и несвязанных с сосудистым доступом госпитализаций и смертность по сравнению с применением стандартного диализа. Отсутствие видимого преимущества применения мониторинга объема крови по сравнению со стандартным диализом отчасти может объясняться особенностью данного метода недооценивать истинную величину удаляемого объема. Метод основан на измерении степени гемоконцентрации, кото-

рая происходит в результате ультрафильтрации; степень смешивания плазмы и эритроцитов во всем циркуляторном русле предполагается одинаковой. В последних исследованиях высказывается мнение о некорректности такого допущения. Средний гематокрит всего организма несколько ниже, чем в артериальной или венозной крови в результате активного снижения гематокрита в микроциркуляторном русле, известного как феномен Фареуса. Во время процесса ультрафильтрации, вероятно, происходит компенсаторная мобилизация из микроциркуляторного русла в центральные сосуды крови с низким гематокритом. Такая гемодилуция минимизирует степень гемоконцентрации, что потенциально приводит к недооценке всего объема ультрафильтрата. [17,18,19]. Было показано, что мониторинг объема крови является более эффективным методом при включении его в систему биологической обратной связи (biofeedback system), в которой кондуктивность диализата и уровень ультрафильтрации постоянно корректируются на основании поступающих данных об изменении объема циркулирующей крови. Система была разработана для проведения снижения объема крови по индивидуальному, предварительно установленному графику во избежание острых и внезапных снижений объема, которые быстро приведут к гипотензии. Было обнаружено, что с помощью этой методики удастся снизить частоту эпизодов гипотензии и обеспечить более стабильное артериальное давление, как во время, так и после процедуры гемодиализа. У диализных пациентов со склонностью к гипертензии данная методика может улучшить показатели АД за счет оптимизации волемического статуса, а также за счет уменьшения частоты эпизодов гипотензии по сравнению со стандартным проведением процедуры. [21]. Использование во время процедуры ГД систем с биологической обратной связью, в которых уровень ультрафильтрации корректируется соответственно изменениям артериального давления, измеряемого каждые 5 минут, может так же уменьшать частоту синдиализной гипотонии. В этом методе используется нечеткая логическая система управления артериальным давлением, которая корректирует уровень ультрафильтрации в соответствии с секундными изменениями АД в контексте уже имеющихся данных о динамике артериального давления данного пациента во время предыдущих процедур. [22]. У пациентов с повторяющимися эпизодами синдиализной гипотонии обычно обнаруживается неадекватная реакция симпатической нервной системы на удаление объема циркулирующей крови. По сравнению с пациентами со стабильной гемодинамикой в плазме пациентов с интрадиализной гипотензией концентрация хромогранина А (белок, высвобождаемый вместе с катехоламинами) повышается после диализа в меньшей степени, что согласует развитие гипотензии со снижением активности симпатической нервной системы. Точный механизм, приводящий к дисфункции автономной нервной системы при уремии неизвестен, но определенную роль играет хроническая гиперкалиемическая деполяризация нервных волокон [23]. При снижении тонуса симпатической нервной системы для повышения общего периферического сопротивления наиболее часто применяются различные вазоконстрикторы. Систематический обзор литературы S. Prakash с соавт. свидетельствует, что предпочтение отдается

назначению от 2,5 до 10 мг мидодрина (селективного α_1 адренергического агониста), доказавшего свою эффективность при лечении некоторых пациентов с частыми эпизодами синдиализной гипотонии. Этот препарат в большей степени сохраняет эффективное мозговое кровообращение у пациентов с ортостатической гипотензией после диализа, что является дополнительным благоприятным эффектом. В недавних докладах сообщалось об эффективности вазопрессина в поддержании артериального давления во время удаления объема циркулирующей крови. В предыдущих исследованиях обнаружено, что во время процесса ультрафильтрации уровень вазопрессина в плазме увеличивается незначительно, несмотря на ожидаемую реакцию с барорецепторов. В рандомизированном двойном слепом плацебо контролируемом исследовании постоянное введение субпрессорных доз вазопрессина обеспечивало лучшую гемодинамическую стабильность, даже когда объем ультрафильтрации увеличивался на 0,5 кг сверх изначально установлен-

ного уровня (Таблица 1). В последние годы в профилактике и коррекции синдиализной гипотонии удалось достичь некоторых успехов. Вероятно, для сведения к минимуму этого осложнения самые большие надежды можно возлагать на технологии, способные корригировать состав диализата и уровень ультрафильтрации на протяжении всей процедуры ГД, основываясь на изменениях в реальном времени параметров, отражающих восполнение сосудов. Проведение процедуры ГД в таком режиме возможно благодаря регуляторным системам, основанным на ежеминутных изменениях показателей сердечно-сосудистой системы в ответ на ультрафильтрацию. На практике установление параметров перед каждой процедурой основывается на предположении, что реакция сердечно-сосудистой системы будет такая же, как во время проведения предыдущих процедур. Такое предположение в большинстве случаев некорректно из-за динамической природы факторов, влияющих на восполнение сосудов [24].

Таблица 1.

Лечение гемодинамической нестабильности у больных получающих гемодиализ

1. Исключить причины, не связанные с диализом (ишемию миокарда, некардиогенный отек, инфекции)	
2. Индивидуальный подбор режима гемодиализа: - точное определение «сухой» массы тела - оптимизация параметров диализата - концентрация натрия в диализате более 140 ммоль/ - бикарбонатный диализ - избегать низкомагниевого диализата - избегать низкокальциевого диализата	
3. Оптимизация процесса ультрафильтрации: - профилирование ультрафильтрации без или совместно с профилированием по натрию - последовательная УФ и изоволемический диализ - низкая температура диализата	
4. Избегать приема пищи на диализе	
5. Избегать приема антигипертензивных препаратов в день диализа Внутривенные препараты: - мидодрин - вазопрессин - антагонисты аденозина	

Синдиализная гипотензия (СДГ) на фоне высоких темпов УФ остается частым и потенциально опасным осложнением процедуры ГД, которая ухудшает отдаленный прогноз пациентов на ГД главным образом вследствие роста сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности. Новый метод профилактики и коррекции гипотензии с применением АСКД позволяет своевременно уменьшать скорость УФ, предупреждая развитие эпизодов гипотензии, снижая ее частоту и улучшая достижение целевых значений АД как пред-, так и постдиализных значений АД, а также его синдиализных вариаций [24]. Одновременное профилирование натрия и ультрафильтрации улучшает стабильность гемодинамики во время процедуры гемодиализа [25]. Чаще всего применяют принцип так называемого "зеркального" профилирования, когда повышение уровня натрия в диализате соответствует высокой скорости ультрафильтрации и наоборот [26]. Гемодинамическая стабильность при "зеркальном" профилировании достигается посредством увеличенной концентрации натрия в диализирующем растворе для повышения выполнения внутрисосудистого объема в периоды высокой скорости ультра-

фильтрации и уменьшенной концентрации натрия в диализирующем растворе в период медленной скорости ультрафильтрации, когда восполнение внутрисосудистого объема является менее интенсивным [27]. Таким образом, одновременное профилирование замедляет скорость снижения объема крови и снижает риск развития СДГ [28]. Однако, по результатам исследований А.Г. Строкова и В.А. Терехова [29], профилирование концентрации иона натрия в диализате и скорости ультрафильтрации существенно не влияет на динамику относительного объема крови в ходе гемодиализа и, соответственно, на число эпизодов СДГ. Развитие СДГ - полиэтиологический патологический процесс со сложным патогенезом. Среди причин развития СДГ, прежде всего, целесообразно выделить те, которые напрямую связаны с процедурой гемодиализа. Уровень интрадиализного артериального давления может зависеть от температуры диализирующего раствора [29]. Во время процедуры гемодиализа с использованием диализирующего раствора стандартной температуры (37-37,5 °C) увеличивается активность симпатической нервной системы (вследствие уменьшения объема циркулирующей крови), что приводит к

вазоконстрикции сосудов кожи и повышению температуры тела [29,30]. Выделяют самые разные факторы риска развития ИДГ: возраст старше 55 лет, женский пол, сахарный диабет, заболевания сердца, терапия нитратами, гиперфосфатемия, низкое преддиализное АД (< 100 мм рт. ст.) [30]. К редким причинам развития гипотонии на диализе относят: амилоидоз сердца, тампонада перикарда, инфаркт миокарда, расслоение аорты, внутреннее или наружное кровотечение (желудочно-кишечное кровотечение, кровоизлияние в надпочечники), сепсис, гемолиз, воздушная эмболия, тромбоэмболия легочной артерии, реакция на диализирующий раствор, пневмоторакс, компрессия нижней полой вены (поликистоз почек), экссудативный или констриктивный перикардит, клапанная дисфункция (острая митральная регургитация), кардиогенный шок. Некоторые из этих причин являются потенциально модифицируемыми, что еще больше повышает значимость прогнозирования риска СДГ и ее предупреждения. Патогенез СДГ - сложный и недостаточно изученный процесс, в котором под влиянием причин, ассоциированных с пациентом или с процедурой гемодиализа, происходит уменьшение объема плазмы и нарушение сердечно-сосудистых регуляторных механизмов. СДГ возникает в результате изменения факторов, отвечающих за поддержание гемодинамической стабильности: медленного перемещения жидкости из внесосудистого пространства в сосуды (refilling), снижения системного сосудистого сопротивления и сердечного выброса. У больных на ГД были значимо снижены показатели ролевого и физического функционирования, что связано с психологической и физической зависимостью пациентов от медицинского персонала и аппаратуры, было снижено выполнение видов деятельности, связанных с повседневными физическими нагрузками. При детальном анализе отдельных параметров КЖ при разных видах ЗПТ отмечены достоверные различия по шкалам обремененности и влиянии заболевания почек на повседневную деятельность, социальное и эмоциональное функционирование. Пациенты на ПД оценивали себя выше по данным показателям, что обусловлено меньшей зависимостью от медицинских центров [31].

Основной механизм СДГ - это быстрое уменьшение объема крови вследствие УФ и снижение внеклеточной осмолярности во время процедуры диализа [18]. Предрасположенность больного к СДГ во многом определяется темпом перемещения жидкости из интерстициального пространства в сосуды и наличием капиллярной проницаемости. Суть закона транскапиллярного обмена Старлинга в том, что движение жидкости и накопление ее в межсосудистом пространстве происходит в силу разности абсолютного градиента гидростатического и онкотического давлений, при повышенном гидростатическом давлении внутри капилляров [32,33]. Скорость восполнения сосудистого пространства уменьшается под воздействием Старлинговых сил - гипоальбуминемии, сердечной недостаточности по правожелудочковому типу, повышенной проницаемости капиллярной мембраны, повышенного гидростатического давления в капиллярах. широкое использование антагонистов кальция из группы дигидропиридинов (нифедипин, амлодипин) ведет к дилатации прекапиллярного сфинктера, таким образом увеличивая внутрикапиллярное давление и уменьшая скорость перемещения жидкости между

внутри и внесосудистым пространствами. Осмолярные факторы другая причина медленного перемещения жидкости. во время гемодиализа осмолярность плазмы и внеклеточной избыточной жидкости уменьшаются в результате диффузии осмотически активных веществ в диализирующий раствор. быстрое снижение осмолярной плазмы приводит к снижению скорости внутрисосудистого восполнения и развитию гипотонии. Такое явление наблюдается, когда концентрация натрия в диализате меньше, чем в плазме на 4 ммоль/л и более. это вызывает падение осмолярной плазмы, и вода может двигаться во внесосудистое (интерстициальное и внутриклеточное) пространство до тех пор, пока не установится новое равновесие. В это время у пациента происходит быстрое уменьшение объема плазмы и развивается гипотония. вероятность гипотонии в данной ситуации может быть уменьшена при не проведении УФ в первый час гемодиализа [32]. Одним из главных факторов в поддержании гемодинамической стабильности во время процедуры гемодиализа является регуляция сердечного выброса (СВ). Во время гемодиализа для поддержания гемодинамической стабильности происходит уменьшение объема крови. На снижение объема крови реагируют сердечно-легочные рецепторы, находящиеся в предсердиях и главных легочных венах, и артериальные барорецепторы в дуге аорты и каротидном синусе. Это приводит к подавлению активности симпатической нервной системы, последующему увеличению периферического сосудистого сопротивления и скорости потока, что препятствует снижению АД следовательно, в патогенезе СДГ может быть задействован любой компонент из этих компенсаторных механизмов ослабление способности сердца увеличивать СВ, сосудистая патология в результате снижения эластичности венозной стенки или пониженной реактивности на вазоконстрикторную стимуляцию или автономная нейропатия в результате патологии кардиолегочных рецепторов [32,33,34].

Структура венозной стенки определяет величину венозного возврата. при сниженной эластичности венозных стенок, незначительное уменьшение объема крови приводит к выраженному понижению венозного давления и артериальной гипотонии [33,34,35]. У пациентов со сниженной эластичностью венозных сосудов восполнение жидкости из интерстициального пространства затруднено из-за нарушения капиллярного Старлингового равновесия. эластичность венозных сосудов особенно снижена у диализных пациентов с артериальной гипертензией, которая способствует структурной патологии венозной стенки [33].

Высокие темпы ультрафильтрации (более 13 мл/кг/час) оказывают негативное влияние на уровень артериального давления в период проведения процедуры гемодиализа у больных хронической болезнью почек, увеличивая распространенность интрадиализной гипотензии. Ее распространенность составляла 26,69%, при этом установлена отрицательная корреляция между скоростью ультрафильтрации и систолическим артериальным давлением [36,37]. Преддиализная, интрадиализная и постдиализная гипотензия негативно влияют на выживаемость больных хронической болезнью почек, находящихся на программном гемодиализе, увеличивая риск смерти больных с преддиализным диастолическим артериальным давлением на 55% и 69% в квартилях 45-77,8 мм рт. ст. и

77,8-83,7 мм рт. ст. соответственно. Снижение постдиализного систолического артериального давления до 125,9 мм рт. ст. и более ассоциировано с повышением риска смерти на 59% снижение постдиализного артериального давления до 88,1 мм рт. ст. и более выявило значимое возрастание риска смерти на 35%. Риск смерти повышается у всех больных хронической болезнью почек с синдиализной гипотензией, а именно: при легкой (>10 мм рт. ст.) в 1,3 раза (на 31%); при умеренной (>20 мм рт. ст.) в 2,4 раза (на 240%); при тяжелой (>30 мм рт. ст.) в 2,49 раз (на 249%). [37,38]. Применение компьютерного алгоритма контроля скорости ультрафильтрации способствует оптимизации и персонализации программы гемодиализа, позволяя снизить число эпизодов синдиализной гипотензии и уменьшить частоту интервенций гипертоническими растворами, направленных на стабилизацию АД. Исключение ошибок в работе медицинского персонала и постоянный мониторинг контролируемых параметров пациента в период проведения процедуры гемодиализа снижает риск осложнений на 20,33%. Проведении процедуры гемодиализа необходим постоянный мониторинг уровня артериального давления для профилактики и своевременной коррекции эпизодов интрадиализной гипотензии в связи с их негативным влиянием на выживаемость больных хронической болезнью почек. [39].

Процедуры гемодиализа пациентам с хронической болезнью почек, введенным в программный гемодиализ, следует проводить при темпе ультрафильтрации не выше 13 мл/кг/ч и не допускать снижения интрадиализного артериального давления более чем на 20-30 мм рт. ст. У больных хронической болезнью почек, склонных к эпизодам интрадиализной гипотензии, большим междиализным приростом жидкости, с необходимостью в значительных объемах ультрафильтрации оптимально проведение гемодиализа на аппаратах с компьютерным алгоритмом управления скоростью ультрафильтрации. [40].

Заключение

Таким образом, вопрос современной анализа методик для профилактики СДГ остаётся актуальной темой. Современные методы профилактики СДГ использующие холодный диализирующий раствор (35-36 °С), бикарбонатный буфер для гемодиализа, поддержания содержания натрия в диализирующем растворе на уровне 138-144 ммоль/л, калия - 2-3 ммоль/л, кальция 1,50 ммоль/л, магния - 0,75 ммоль/л и постоянное проведение профилированную ультрафильтрацию, с использованием специальных мониторов для контроля объема крови во время процедуры гемодиализа, а также использования объективных методов для оценки сухого веса остаётся актуальным научным направлением требующие глубоких научных поисков.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Шило В.Ю., и др. Гемодиализ или гемодиализация: актуализация выбора [Текст] / В.Ю. Шило, И.Ю. Драчев, О.Б. Рыбакова [и др.]. - Текст : непосредственный // Московская медицина. - 2016. - Специальный выпуск № 1. - С. 209-210.
2. Драчев И.Ю. и др. Хроническая болезнь почек и заместительная почечная терапия: медико-социальные и клинические аспекты проблемы (обзор литературы) / И.Ю. Драчев, В.Ю. Шило. - Текст : непосредственный // Верхневолжский медицинский журнал. - 2016. - Т. 15, № 4. - С. 45-49.
3. Драчев И.Ю. и др. Влияние показателей пред- и постдиализного артериального давления и его вариаций в ходе процедуры гемодиализа на выживаемость пациентов в 5-летнем когортном исследовании в условиях реальной клинической практики / И.Ю. Драчев, В.Ю. Шило. - Текст : непосредственный // Клиническая нефрология. - 2017. - № 3. - С. 14-22.
4. Shilo, V. Association of predialysis and intradialytic blood pressure changes with 5- year survival rates in multicenter prospective cohort study of ESRD patients on maintenance hemodialysis (HD) / V. Shilo, I. Drachev. - Text: electronic // ICN WCN. - 2017. - URL: <https://cm.theisn.org/cmgateway/wcn17/index.html?module=searchableprogramme&personid=anonymous&key=0b043bad6d30b7641c8df4bb4b5a0591f39d2bfe#!abstractdetails/0005873> (дата обращения: 02.10.2019).
5. Драчев И.Ю. Выживаемость пациентов в зависимости от значений преддиализного пульсового давления и его вариаций в ходе процедуры гемодиализа в 5-летнем когортном исследовании / И.Ю. Драчев, Г.С. Джулай, В.Ю. Шило. - Текст : непосредственный // Врач-аспирант. - 2018. - Т. 1, № 86. - С. 26-36.
6. Драчев И.Ю. Новый подход в профилактике и коррекции интрадиализной гипотензии у больных на программном гемодиализе / И.Ю. Драчев В.Ю. Шило, Г.С. Джулай. - Текст : непосредственный // Трансплантология. - 2018. - Т. 4, № 10. - С. 298-307.
7. Суворов АВ, Зубеева ГН, Суслова ОА и др. Особенности артериальной гипертензии у пациентов с терминальной хронической почечной недостаточностью в диализном и диализном периодах. Мед альманах 2010; 4: 249-251
8. Хорошилов СЕ, Никитин АВ, Очеченко ТЮ. Опыт лечения тяжелых нарушений фосфорно-кальциевого обмена при терминальной почечной недостаточности с использованием цинакалета. Леч Врач 2010; 1: 69-74
9. Бикбов БТ, Томилина НА. Состояние заместительной терапии больных с хронической почечной недостаточностью в Российской Федерации в 1998-2007 гг. (Аналитический отчет по данным Российского регистра заместительной почечной терапии). Нефрология и диализ 2009; 3: 144-233
10. Чупрасов ВБ. Программный гемодиализ. Фолиант, СПб., 2001; 256.
11. Терехов ВА, Строков АГ. Показатель относительного объема крови как средство профилактики артериальной гипотензии в ходе гемодиализа. Вестн трансплантологии и искусственных органов 2010; 3: 101-105
12. Santorio A, Mancini E, Basile C et al. Blood volume controlled hemodialysis in hypotension-prone patients: A randomized, multicenter controlled trial. Kidney Int 2002; 62: 1034-1045
13. Драчев И.Ю. Уровень натрия сыворотки крови и диализирующего раствора: взаимосвязь и влияние на интрадиализные изменения систолического артериального давления, водный баланс и скорость ультрафильтрации в ходе процедуры программного гемодиализа / И.Ю. Драчев, Г.С. Джулай, Н.А. Шаохина. - Текст : непосредственный // Материалы XII Международной научно-практической конференции студентов и молодых ученых-медиков Молодежь - практическому здравоохранению, 2018. - Тверь: РИЦ ТГМУ. ? С. 349-352.
14. Шило, В.Ю. Гипотензивные эпизоды на программном гемодиализе в ходе диализной процедуры: современный подход к диагностике, профилактике и коррекции / В.Ю. Шило, И.Ю. Драчев. - Текст : непосредственный // Клиницист. - 2018. - Т. 12, № 3-4. - С. 30-36.
15. Prevention severe intradialytic hypotensive episodes in patients on maintenance hemodialysis (HD) by automated biofeedback system ultrafiltration rate control in a 3-week pilot prospective study / V. Shilo, I. Drachev, N. Tomilina [et al.]. - Text : visual // Nephrology Dialysis Transplantation. - 2018. - Vol. 33, № 1. - P. 536-537.
16. Драчев И.Ю. Оценка эффективности спектроскопического и классического методов расчета дозы диализа у больных хронической болезнью в проспективном перекрестном исследовании / И.Ю. Драчев, В.Ю. Шило, Г.С. Джулай. - Текст : непосредственный // Верхневолжский медицинский журнал. - 2019. - Т. 18, № 2. - С. 3-10.
17. Шило, В.Ю. Новые аппаратные возможности оптимизации гемодиализной программы / В.Ю. Шило, И.Ю. Драчев. - Текст : непосредственный // Клиническая нефрология. - 2019. - № 3. - С. 10-1

18. Шило, В.Ю. Прогностическое значение гериатрического нутритивного индекса на выживаемость пациентов на программном диализе в проспективном когортном исследовании / В.Ю. Шило, И.Ю. Драчев, О.Б. Рыбакова. - Текст : непосредственный // Нефрология. - 2019. - Т. 23, Приложение № 1. - С. 129.
20. Шишкин А. Н. Современные проблемы уремической кардиопатии // Нефрология. 2003. Т. 7, № 1. С. 14-20.
21. Kooman J. P., Leunissen K. M. Cardiovascular aspects in renal disease // Curr. Opin. Nephrol. Hypertens. 1993. Vol. 2 (5). P. 791-797.
22. Yang N.-I., Hung M.-J., Wang C.-H. et al. Left ventricular assessment by real time three dimensional echocardiography in intra-dialytic hypotensive patients // Int. J. Card. 2007. Vol. 122 (Suppl. 1). P. 43.
23. Santoro A. Cardiovascular dialysis instability and convective therapies // Hemodial. Int. 2006. Vol. 10 (Suppl. 10). P. 51-55.
24. Певзнер А. В., Кучинская Е. А., Вершута Е. В. и др. Велоэргометрическая проба в дифференциальной диагностике синкопальных состояний. Новые возможности старого метода // Кард. вестник. 2006. Т. 13, № 1. С. 19-23.
25. Masani N. N., Miyawaki N., Maesaka J. K. A patient with uncommon etiology of intradialytic hypotension // Semin. Dial. 2005. Vol. 18 (5). P. 435-439.
26. Perazella M. A. Review articles: Approach to patients with intradialytic hypotension: a focus therapeutic options // Semin. Dial. 1999. Vol. 12 (3). P. 175-181.
27. Lee P.-T., Fang H.-C., Chen C.-L. et al. High vibration perception threshold and autonomic dysfunction in hemodialysis patients with intradialytic hypotension // Kidney Int. 2003. Vol. 64 (3). P. 1089-1094.
28. Calvo C., Maule S., Mecca F. et al. The influence of autonomic neuropathy on hypotension during hemodialysis // Clin. Auton. Res. 2002. Vol. 12 (2). P. 84-87.
29. Chang M. H., Chou K. J. The role of autonomic neuropathy in the genesis of intradialytic hypotension // Am. J. Nephrol. 2001. Vol. 21 (5). P. 357-361.
30. Nakamoto H., Honda N., Mimura T. et al. Hypoalbuminemia is an important risk factor of hypotension during hemodialysis // Hemodial. Int. 2006. Vol. 10 (Suppl 2). P. 10-15.
31. Милованов Ю. С., Милованова Л. Ю., Лысенко Л. В. Протеинурия и нефротический синдром // Мед. вестник. 2009. № 7. С. 9-10.
32. Veeneman J. M., Kingma H. A., Boer T. S. Protein intake during hemodialysis maintains a positive whole body protein balance in chronic hemodialysis patients // Am. J. Physiol. 2003. Vol. 284 (5). P. 954-965.
33. Akner G., Cederholm T. Treatment of protein-energy malnutrition in chronic nonmalignant disorders // Am. J. Clin. Nutr. 2001. Vol. 74 (1). P. 6-24.
34. Barakat M. M., Nawab Z. M., Yu A. W. et al. Hemodynamic effect of intradialytic food ingestion and effects of caffeine // J. Am. Soc. 1993. Vol. 3. P. 1813-1818.
35. Tomita M., Malhotra D., Dheen S. et al. A potential role for immune activation in hemodialysis hypotension // Re. Fail. 2001. Vol. 23(5). P. 637-649.
36. Petrosa G., Grandaliano G., Gesualdo L. et al. Clinical relevance of cytokine production in hemodialysis // Kidney Int. 2000. Vol. 58. P. 104-111.
37. Михайлова Н. Б., Кетлинский С. А., Симбирцев А. С. и др. Беталейкин (rhIL-1) как про-тектор гемопоэза при интенсивной полихимиотерапии // Цитокины и воспаление. 2003. Т. 2, № 2. С. 28-31.
38. Черний В. И., Нестеренко А. Н. Нарушения иммунитета при критических состояниях. Особенности диагностики // Внутренняя медицина (Украина). 2007. № 3 (3). С. 25-39.
39. Фрейндлин И. С. Иммунная система и ее дефекты: руководство для врачей. СПб.: НТФФ "Полисан", 1998. 113 с.
40. Noris M., Benigni A., Boccardo P. et al. Enhanced nitric oxide synthesis in uremia: implications for platelet dysfunction and dialysis hypotension // Kidney Int. 1993. Vol. 44. P. 445-450.

Поступила 09.11. 2020