

Г. И. ХАНГУЛЯН, Э. Л. КОСТИНА, Р. Г. ПАНДУНЦ

ОСЛОЖНЕНИЯ ГЕМОДИАЛИЗА И ИХ ПРОФИЛАКТИКА

Исследовались некоторые вопросы этиологии и патогенеза различных осложнений в ходе проведения гемодиализов больным с хронической почечной недостаточностью. При этом особое внимание обращалось на состояние сердечно-сосудистой системы, почечную гипертензию, нарушение водного баланса, дисэлектролитемия как основные факторы в развитии осложнений. Даются рекомендации по профилактике и лечению возникающих осложнений.

Известно, что хронический гемодиализ позволяет не только продлить жизнь, но и вернуть трудоспособность ряду больных с хронической почечной недостаточностью [4, 10]. Однако будучи процедурой, оказывающей существенное влияние на важнейшие физиологические системы организма, он нередко способствует возникновению различных осложнений [1—3].

В лаборатории хронического гемодиализа Филиала ВНИЦ АМН СССР диализы проводились с помощью аппарата «искусственная почка» американской фирмы «Sweden» с центральным баком для распределения диализирующего раствора. Состав раствора был стандартным и содержал следующее количество электролитов: натрий—128—132, калий—3—3,5, кальций—4,5—5,5 мэкв/л. Диализы проводились по 4—5 часов 2—3 раза в неделю в зависимости от состояния больного. Подсоединение больных к аппарату в большинстве случаев осуществлялось с помощью артерио-венозного шунта, а у ряда пациентов— артерио-венозной фистулы. Мы проанализировали течение 6000 сеансов гемодиализа, которые были проведены 83 больным (19 женщины и 64 мужчины) в возрасте от 14 до 53 лет. Этиологическими факторами, вызвавшими хроническую почечную недостаточность, явились: хронический гломерулонефрит—у 43, хронический пиелонефрит—у 22, амилоидоз почек—у 14, прочие заболевания—у 5 больных. Количественное соотношение встречающихся при этом различных осложнений дается в таблице.

По современным представлениям повышению артериального давления в ходе диализа способствует задержка натрия и воды в организме, а также увеличение концентрации ренина в крови. Некоторые больные, нарушавшие водно-солевую диету, способствовали этим усугублению гипертензии. Надо отметить, что выраженная гипертензия вы-

зывала у больных тяжелые субъективные ощущения—головную боль, тошноту, рвоту, беспокойство и т. д. Нам удавалось корригировать это состояние путем снижения натрия в диализирующем растворе до 128—132 мэкв/л, усиленной ультрафильтрацией или же использованием таких гипотензивных средств, как дибазол, рауседил, зуфиллин, гемитон, иногда применялись ганглиоблокаторы—пентамин и арфонад. Несмотря на это у 15 больных такое лечение оказалось неэффективным—так называемая «неконтролируемая гипертония».

Таблица

Осложнения	Количество осложнений	%
Выраженное повышение АД	852	14,2
Падение АД	384	6,4
Озноб	510	8,5
Головная боль	1098	18,3
Тошнота, рвота	408	6,8
Остановка сердца	4	0,065
Аритмия	144	2,4
Боли в области сердца	420	7,0
Прорыв диализной мембраны	54	0,9
Тромбирование кровопроводящей системы	78	1,3
Кровотечение	64	1,0

Падение артериального давления вплоть до коллапса мы наблюдали в основном при развитии у больных явлений острой сердечно-сосудистой недостаточности, а также при наличии выраженной гипоксии, которая выявлялась путем определения кислотно-щелочного равновесия. У ряда больных падение артериального давления было вызвано неадекватно большой ультрафильтрацией. Нами замечено, что ранними признаками начинающейся гиповолемии часто бывают общий дискомфорт, слабость, судороги мышц голени. В подобных случаях производилось капельное введение физиологического раствора, полиглюкина, а также кортикостероидов и кардиотонических средств. Больным, у которых была постоянная тенденция к падению артериального давления, практиковалось проведение гемодиализов на одной пластине. В таком случае нагрузка на сердечно-сосудистую систему по преодолению сопротивления экстракорпорального круга кровообращения уменьшается, гемодинамические параметры бывают более стабильными и никаких коллаптоидных состояний практически не наблюдается.

Безусловно, самым грозным осложнением, которое имело место у 4 больных, являлась остановка сердца. Это были тяжелейшие больные, причем у 2 из них остановка сердца произошла во время первого сеанса гемодиализа, когда диализ проводился по жизненным показаниям. У всех

4 больных были выражена сердечно-сосудистая недостаточность, тяжелая гипергидратация, отек легких, резкая гиперкалиемия (6,7—8,1 мэкв/л). При наступлении остановки сердца нами проводились реанимационные мероприятия: внутрисердечное введение адреналина, наружный массаж сердца, искусственная вентиляция легких, в дальнейшем внутривенные инъекции преднизолона, полиглюкина и других средств. Такая тактика позволила в двух случаях добиться восстановления сердечной деятельности и спасти жизнь больных.

Наиболее частым осложнением являлась головная боль. Последняя в основном возникала при повышении артериального давления, а также в конце проведения диализа. Обычно она хорошо купировалась после гипотензивной терапии или от анальгина. Тошнота, рвота, возникающие в ходе диализов, тягостно переносились больными; в основном они сопровождали повышение артериального давления и носили рефлекторный характер. Большую роль при этом играло наличие уремического гастроэнтероколита и нарушение диеты. В таких случаях нами применялись гипотензивные средства, антигистаминные препараты, спазмолитики, питье щелочных минеральных вод, а в междиализный период—алмагель.

В ходе диализов у 2,4% больных зафиксированы аритмии, в основном тахисистолического типа. Их возникновение мы связываем с дополнительной нагрузкой на кардиоваскулярную систему, возникающей в ходе диализа, а также с быстрым снижением калия в плазме после начала сеанса. При этом осложнении нами использовались антиаритмические средства, сердечные гликозиды (строфантин, коргликон).

Боли в области сердца чаще всего наблюдались у больных с сердечной недостаточностью при выраженной гипертонии, временами носили характер стенокардических приступов. Электрокардиографически выявлялась гипоксия миокарда. Комплекс лечебных мероприятий включал в себя введение курантила, но-шпы, эуфиллина, сердечных гликозидов, валидола, нитроглицерина, вдыхание кислорода. Этими мерами приступ в основном удавалось купировать.

Ознобы во время диализа возникали из-за методических нарушений при стерилизации аппаратуры и диализаторов. Мы так же, как и Э. Р. Левицкий [3], считаем, что при недостаточной химической обработке магистралей в последних может остаться чужеродный белок, который и вызывает пирогенную реакцию, проявляющуюся ознобом, судорогами, повышением температуры. Вместе с тем в ряде наблюдений озноб был вызван некачественным изготовлением физиологического раствора, который использовался для отмывки диализаторов. В этих случаях нами применялись антигистаминные препараты, седативные средства, а при резком повышении температуры—инъекции анальгина, амидопирина.

Прорыв диализной мембраны, имевший место в 54 диализах, происходил чаще всего по техническим причинам. Однако прорыв может произойти и в результате повышения давления крови на венозном кон-

ի քանակը, որը կախած է քանակական փոփոխություններից, որոնք կարող են առաջանալ քանակական փոփոխություններից, որոնք կարող են առաջանալ քանակական փոփոխություններից.

Тромбирование кровопроводящей системы, по нашим данным, имело место у 1,3% больных. Причиной этого являлись недостаточно хорошее функционирование шунта, которое вызывало замедление кровотока в диализаторе, неадекватная гепаринизация, повышенная свертываемость крови. Надо отметить, что у больных с периодической болезнью, приведшей к амилоидозу почек и ХПН, тромбирование в аппарате и магистралах наблюдается чаще, чем у других больных. При этом осложнении необходимо тщательнее и чаще изучать свертывающую систему крови, подбирать индивидуализированные дозы гепарина и увеличивать их при проведении диализов больным с амилоидозом почек.

У ряда больных во время гемодиализа имели место кровотечения из носа, десен и раны в области шунта. Причиной этому являлись уремические поражения слизистых оболочек, низкая свертываемость крови, а также гепаринизация во время гемодиализа. После введения хлористого кальция и протаминсульфата кровотечение в основном прекращалось, но иногда, в резистивных случаях, приходилось переливать аминокaproновую кислоту, фибриноген или кровь.

Таким образом, причины, вызывающие осложнение во время гемодиализа, довольно разнообразны. Проведенный нами анализ этих осложнений позволяет более точно провести отбор больных для гемодиализа, выявляет некоторые этиологические моменты тех или иных патологических реакций, возникающих в ходе диализа, уточняет тактику лечения и профилактику приведенных выше осложнений.

Филнаլ ԵՄԻՍ ԱՄՆ ՍՍՏՐ ԵՄ Երևան,
օժտանալիք նեֆրոլոգիա

Ստույլ 8/Մ 1980 ց.

Հ. Բ. ԽԱՆԳՈՒՄՅԱՆ, Է. Լ. ԿՈՍՏԻՆԱ, Ռ. Գ. ՊԱՆՈՒՆՅԱՆ

ՀԵՄՈԴԻԱԼԻԶԻ ԲԱՐԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԵՎ ՆՐԱՆՅ ԿԱՆԽԱՐԳԵԼՈՒՄԸ

Ուսումնասիրվել են տարբեր բարդությունների ախտապատճառի և ախտաճնտման որոշ հարցեր երիկամային անբավարարությամբ տառապող հիվանդների մոտ հեմոդիալիզի ընթացքում: Հատուկ ուշադրություն է դարձվել սիրտ-անոթային համակարգին, երիկամային հիպերտոնիային, ջրային բալանսի խախտմանը, դիսէլեկտրոլիտեմիային, որպես շատ բարդությունների զարգացման հիմնական ֆակտորների: Տրվում են խորհուրդներ առաջացող բարդությունների բուժման և կանխարգելիկման համար:

HEMODIALYSIS COMPLICATIONS AND THEIR PROPHYLAXIS

Some problems of etiology and pathogenesis of different complications occurring during hemodialysis of patients with CRI have been studied. Special attention has been payed to the state of the cardiovascular system, renal hypertension, water balance disturbance, diselectrolytemia—as the main factors in development of the complications. Recommendations on prophylaxis and treatment of the complications are given.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Данилков А. П. Дисс. канд. М., 1972.
2. Джавад-заде М. Д., Мальков П. С., Султанов Ф. М. и др. Азербайджанский мед. журнал, 1975, 9, стр. 6.
3. Левицкий Э. Р. Докт. дисс. М., 1974.
4. Лопаткин А. Н., Кучинский И. Н. Лечение острой и хронической почечной недостаточности. М., 1972.
5. Тареев Е. М. Клинич. мед., 1972, 12, стр. 10.
6. Brown J., Curtis J., Lever A., Robertson J., H. de Wardener, Wing A. Nephron., 1969, 6, 3, 329.
7. Kolf W, Biomaterials, Medical devices and artificial organs, 1974, 2, 3, 189.
8. Kotchen T., Kashgarlan M., Mulrow P. Nephron., 1970, 7, 4, 317.
9. Liebeaux M., Aubert P., Jacobs C. Le Concours Medical., 1972, 94, 41, 6583.
10. Franz H. 10th Congress of the European Dialysis and Transplantation association. Vienna, 1972—Renal Insuffic. (Abstr.) 1973, 3, 64.