

С.В. Колесников, А.С. Борисов

Острое почечное повреждение: новые аспекты известной проблемы

ФГБУ «ННИИПК
им. акад. Е.Н. Мешалкина»
Минздрава России,
630055, Новосибирск,
ул. Речуновская, 15,
journal@meshalkin.ru

УДК 616
БАК 14.01.20

Поступила в редколлегию
20 сентября 2013 г.

© С.В. Колесников,
А.С. Борисов, 2013

Острое почечное повреждение ассоциируется со значительными сроками лечения и высокой летальностью. Вместе с тем только заместительная почечная терапия не способна улучшить результаты лечения острого почечного повреждения. В представленном обзоре литературы освещен ряд вопросов, касающихся нарушений электролитного баланса, иммунной системы, особенностей нутритивной поддержки, патофизиологии абдоминального компартмент синдрома и возможностей доплерометрии в контексте комплексного подхода к лечению острого почечного повреждения. Ключевые слова: острое почечное повреждение; очищение крови; иммунный ответ; нутритивная поддержка; индекс резистентности.

Острое почечное повреждение (ОПП) является частым состоянием больных в отделениях реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) и ассоциируется со значительными сроками лечения и высокой летальностью [1]. Несмотря на достижения в заместительной почечной терапии (ЗПТ) за последние десятилетия, уровень смертности при ОПП остается высоким, составляя 50–60% [2]. В последние годы значительное число публикаций посвящено выбору времени старта, модальности, дозе ЗПТ, а также вопросам, связанным с выбором оптимальной антикоагуляции у различных категорий пациентов с ОПП [3–6].

Вместе с тем отсутствие существенных достижений в лечении ОПП способствует поиску альтернативных парадигм и подходов в этой области. Представленный нами обзор посвящен теоретическим аспектам очищения крови, а также актуальным результатам исследований в области нарушений электролитного баланса и иммунной системы, особенностей нутритивной поддержки, патофизиологии абдоминального компартмент синдрома, возможностей доплерометрии в контексте улучшения результатов и комплексного подхода к лечению ОПП.

Основные концепции очищения крови

Прогресс в лечении ОПП связан с изменением концепции очищения крови. Все существующие теории объясняют ослабление неконтролируемой системной экспрес-

сии про- и противовоспалительных медиаторов через технологии очищения крови [7]. Восстановление иммунного гомеостаза делает возможным улучшение исходов и выживаемости пациентов с ОПП. Большое число медиаторов вовлечены в воспалительный ответ, однако все попытки его модулирования через выделение отдельных компонентов и воздействие на них в клинической практике безуспешны [8].

Теории заместительной почечной терапии эволюционировали в сторону неспецифического удаления широкого спектра воспалительных медиаторов, включая микробные токсины. Сначала Ronco и его сотрудники (2003) предположили, что элиминация пиковых концентраций цитокинов в крови в ранней стадии сепсиса способна останавливать воспалительный каскад, ограничивая повреждение органов, и, следовательно, уменьшать выраженность синдрома полиорганной недостаточности [9]. Далее Honore и Matson (2004) предложили теорию пороговой иммуномодуляции, согласно которой удаление цитокинов из крови ведет к их последующему удалению из тканей вследствие уравнивания концентраций между данными компартментами [10]. Эти две теории объясняли, почему во множестве исследований наблюдалось улучшение исходов при отсутствии изменений концентраций цитокинов в крови. Третьей стала теория передачи медиаторов Di Carlo и Alexander (2005), по кото-

рой высокообъемная гемофильтрация способна увеличить лимфодренаж за счет использования больших объемов кристаллоидов. Это сопровождается выраженным перемещением медиаторов и токсинов в компартмент крови, что делает их доступными для удаления [11].

Основные теории очищения крови дополнила концепция Peng с коллегами (2010), утверждающих, что процедура ЗПТ воздействует на клетки, участвующие в воспалительном процессе, путем восстановления их иммунных функций, в частности благодаря восстановлению активности моноцитов, нейтрофилов и лимфоцитов [12]. Вследствие этого достигается репрограммирование лейкоцитов с увеличением экспрессии HLA-DR на поверхности клеток, хотя механизм этого процесса остается невыясненным [13]. При подтверждении цитокинетической теории с восстановлением клеточного иммунного ответа временные показания для очищения крови потребуют пересмотра в сторону его более позднего начала, чем ранняя фаза сепсиса. Одним из компонентов этой теории является то, что удаление медиаторов из плазмы в контексте системного воспаления способствует восстановлению концентрационного градиента между плазмой и инфицированной тканью. Этот градиент играет важную роль в трафике лейкоцитов и тканевом клиренсе бактерий. Цитокинетическая модель может быть более релевантной, чем цитотоксическая, для объяснения связи между высокими уровнями цитокинов и летальностью.

Острое почечное повреждение и электролитные расстройства

Для ОПП характерно развитие метаболического ацидоза с увеличением анионного пробела, гиперкалиемии, гипокальциемии и нередко гиперхлоремии. В недавних исследованиях показано, что электролитные нарушения при ОПП играют существенную роль как в его развитии, так и в замедленном восстановлении почечной функции. Их эффективная коррекция с помощью ЗПТ с улучшением исходов свидетельствует о значительной роли электролитного континуума в патофизиологии ОПП, важную роль в поддержании которого играют аквапорины [14]. Известно, что гипомагниемия ($<0,7$ ммоль/л) служит независимым фактором риска отсутствия восстановления функции почек при ОПП [15]. Более того, продемонстрировано, что использование инфузионных растворов с высоким содержанием хлора ассоциировано со снижением мочеотделения после обширных хирургических вмешательств. Также показано, что инфузия 2 л физиологического раствора здоровым добровольцам снижает перфузию в корковом веществе почек в сравнении с применением более сбалансированных растворов [16].

В недавнем исследовании продемонстрировано, что соотношение дней с гипофосфатемией ($<0,81$ ммоль/л) и общей продолжительности ЗПТ более 58% случаев является независимым фактором, ассоциированным с 28-дневной летальностью у больных с ОПП [17]. Тщательный контроль и своевременное устранение электро-

литных нарушений способствуют улучшению исходов у больных с ОПП. При консервативном лечении ОПП сбалансированная инфузионная терапия имеет решающее значение. При олигурическом ОПП эффективным средством коррекции электролитного гомеостаза выступает заместительная почечная терапия. Постоянные методы ЗПТ/продолженной ЗПТ предпочтительнее в этой ситуации, поскольку обеспечивают больше времени для коррекции электролитных нарушений и поддержания стабильных показателей ионного гомеостаза – изоионемии.

Острое почечное повреждение и иммунный ответ

Современные представления о влиянии ОПП на иммунитет в значительной степени базируются на экспериментальных исследованиях и сосредоточены на взаимодействии между почками и удаленными органами, такими как легкие и сердце. Установлено, что ОПП влияет на сердце и легкие, увеличивая транскрипцию фактора некроза опухоли- α (TNF- α) и интерлейкина-1 (IL-1) [18]. Такие изменения связаны с увеличением рекрутирования нейтрофилов, проявляющегося повышением активности миелопероксидазы и апоптоза. Более того, ишемия – реперфузия почек также ведет к увеличению конечного диастолического объема и диаметра левого желудочка, снижая фракцию укорочения. Это один из важнейших механизмов развития кардиоренального синдрома I типа [19].

Ряд исследований показал, что реперфузионное ОПП вызывает провоспалительные изменения в неповрежденных легких. В частности, постишемическое ОПП подавляет экспрессию эпителиальных натриевых каналов, Na⁺/K⁺-АТФазы, аквапорины-5 в легких [20]. Наблюдаемое увеличение проницаемости легких – следствие этих изменений, так как все эти белки играют важную роль в транспорте соли и воды через эпителий легочной ткани и, следовательно, в альвеолярной проницаемости. Острое почечное повреждение также может приводить к нарушению экспрессии цитокинов IL-1, IL-6, IL-10, IL-12, гранулоцитарно-макрофагального стимулирующего фактора в легких и их концентрации в сыворотке [21].

Тем не менее не все медиаторы вовлекаются в воспалительный процесс одновременно. Различные модели ОПП обнаруживают аналогичные, но вместе с тем уникальные цитокиновые/хемокиновые профили [22]. Несмотря на то что влияние ОПП на здоровые легкие в значительной степени провоспалительное, существуют экспериментальные данные, доказывающие противовоспалительное действие ОПП на поврежденные легкие, приводящее к увеличению оксигенации [23]. Противовоспалительные эффекты ОПП в значительной степени связаны с нейтрофилами, поскольку циркулирующие при уремии нейтрофилы, отличающиеся от нормальных, способны уменьшить острое повреждение легких.

Более того, противовоспалительный эффект ОПП перевешивает потенциальные эффекты нарушения гидробаланса в ранней стадии ОПП [24]. При этом ишемическое ОПП в

контексте вентилятор-индуцированного острого легочного повреждения способно снизить концентрацию провоспалительных протеинов и количество нейтрофилов в бронхоальвеолярной жидкости [25]. Несмотря на то что противовоспалительные эффекты ОПП клинически предпочтительны в условиях стерильного повреждения легких, данные результаты оказываются неблагоприятными при комбинации ОПП и пневмонии, что грозит снижением оксигенации и увеличением бактериальной нагрузки.

Кроме того, в экспериментальных данных показано, что при септическом ОПП нарушается роллинг лейкоцитов, в отличие от септических пациентов без ОПП [26]. Эти результаты требуют подтверждения в рандомизированных клинических исследованиях. У пациентов с ОПП, в сравнении с таковыми без ОПП, чаще обнаруживали бактериемию и неблагоприятный исход при различных нозологиях, включая перитонит, гемобластозы и состояние после кардиохирургических вмешательств [27, 28]. С учетом результатов воздействия ОПП на иммунный ответ организма, имеются свидетельства о дистантном противовоспалительном эффекте ОПП на интактные легкие, что является неблагоприятным при комбинации ОПП и пневмонии.

Острое почечное повреждение и нутритивная поддержка

Белково-энергетическое истощение часто встречается у пациентов с ОПП и является серьезным негативным прогностическим фактором, связанным с увеличением заболеваемости и смертности [29]. Энтеральная и/или парентеральная нутритивная поддержка необходима, причем оптимальное соотношение и уровень потребления питательных веществ остаются отчасти не решенными вопросами.

Продолженная ЗПТ вызывает значительную потерю азотистых соединений, при недостаточном восполнении которых развивается их дефицит и дефицит аминокислот. Аминокислоты имеют различную скорость элиминации при продолженной или постоянной ЗПТ. Эти потери, как и потери белка при гиперкатаболизме, характерном для ОПП, должны быть компенсированы увеличением поступления аминокислот примерно на 0,2–0,8 г/(кг · день) [30]. Для адекватного энергобаланса у пациентов с ОПП при ПЗПТ рекомендуется обеспечение калориями от 25 до 35 ккал/кг (60–70% углеводов и 30–40% липидов), а также от 1,5 до 1,8 г/кг белка [31].

При расчете суточной потребности в калориях следует учитывать энергетический вклад цитрата при региональной цитратной антикоагуляции, поскольку 1 ммоль экзогенного цитрата – биоэнергетический эквивалент 0,59 ккал, обеспечивающий в зависимости от дозы дополнительно до 500 ккал/сутки [32]. У пациентов с ОПП при отсутствии противопоказаний энтеральный способ питания предпочтительнее: снижается вероятность осложнений со стороны желудочно-кишечного тракта [33]. С этой целью добавление глутамина (в виде дипептида) в дозе

0,3–0,6 г/(кг · день) при ПЗПТ рекомендовано Европейским обществом парентерального и энтерального питания.

В недавнем многоцентровом рандомизированном исследовании Early Parenteral Nutrition Completing Enteral Nutrition in Adult Critically ILL Patients (EPaNIC) показано, что раннее парентеральное питание, проводимое как дополнение к недостаточному энтеральному питанию, повышает заболеваемость пациентов ОПП, включая увеличение продолжительности ЗПТ, в сравнении с теми, кому исключали парентеральное питание в течение первой недели. В частности, найдено, что раннее начало парентерального питания замедляло восстановление функции почек у пациентов с ОПП II стадии. В течение первых двух недель лечения с уреагенозом терялось 63% дополнительно потребленного азота. Таким образом, выраженный катаболизм дополнительных аминокислот, приводя к повышению уровня мочевины в плазме крови, объясняет наблюдаемое при раннем парентеральном питании увеличение продолжительности ЗПТ [34].

Потребности пациентов с ОПП в питательных веществах весьма неоднородны и зависят от различных патогенетических механизмов, скорости катаболизма, острых и хронических сопутствующих заболеваний и модальности ЗПТ. Количественные и качественные аспекты нутритивной поддержки требуют частой переоценки в реальных клинических условиях для достижения ее индивидуализации, интеграции с ЗПТ и предотвращения избыточного или недостаточного питания. Более того, в настоящее время ОПП рассматривается как сконцентрированный на почках воспалительный синдром, поэтому назначение определенных нутриентов с противовоспалительным действием играет важную роль в предотвращении снижения почечной функции после ОПП.

Острое почечное повреждение и прогнозирование исходов при доплерометрии

В клинической практике нередко наблюдается замедленное восстановление ренальной функции при ОПП с потребностью в пролонгированной почечнозаместительной терапии. Частота олигоанурических форм ОПП (степень «Failure» по классификации RIFLE) достигает 50%, с продолжительностью ЗПТ >90 дней в 7,8 раза чаще, чем при отсутствии олигурии, а также в 3,3 раза большей потребностью в остром диализе и летальностью [35]. Ультразвуковой метод исследования применяется для дифференциальной диагностики ОПП, обычно для исключения пре- и постренального генеза данного процесса. Допплеровский метод исследования функции почек на практике используется реже, в основном при предполагаемом поражении ренального сосудистого русла.

В недавних исследованиях выявлены широкие возможности доплеровского метода диагностики в нефрологии, в том числе в определении тяжести и прогноза ОПП [36]. Один из наиболее важных показателей ультразвукового

исследования ренального сосудистого русла – индекс резистентности почечной артерии (ИР) – Renal Resistive Index. Его величина равна отношению разности пиковой систолической и конечной диастолической скоростей кровотока к пиковой систолической скорости кровотока.

Определение доплерометрического ИР – неинвазивный способ изучения восстановления почечной функции при персистирующей (более 3 суток) ОПП с точкой отсечения (cut-off point) 0,73–0,74 после кардиохирургических вмешательств, с высокой объясняющей способностью метода (AUC 0,93; 95% ДИ 0,85–0,98) [37, 38]. Степень увеличения ИР почечной артерии прямо коррелирует со степенью тяжести ОПП, с большей объясняющей способностью, чем уровень известного биомаркера – цистатина С [36]. При высоких значениях почечного ИР (>0,795) вероятность персистирующего ОПП возрастает более чем в 28 раз [37]. Использование этого показателя сразу после кардиохирургического вмешательства в условиях искусственного кровообращения делает возможным раннюю диагностику замедленного восстановления ренальной функции при ОПП и прогнозирование его тяжести.

Принципиально важно для пациентов в ОРИТ то, что на ренальный ИР не влияет инфузия катехоламинов и их доза [38]. У больных с ОПП несептического генеза показана корреляция ИР со средним АД, возрастом и индексом оксигенации. При ОПП, ассоциированным с сепсисом, такие связи не обнаружены, что свидетельствует о том, что почечный кровоток при сепсисе не зависит напрямую от системной гемодинамики [39]. В результате определение почечного ИР полезно для прогнозирования персистирующей ОПП с обоснованным решением вопроса о выборе метода ЗПТ. Однако значимость этого показателя остается недостаточно выясненной у различных субпопуляций пациентов с ОПП.

Острое почечное повреждение и абдоминальный компартмент синдром

Абдоминальный компартмент синдром (АКС) – одна из недооцененных причин ОПП у тяжелых пациентов, находящихся в ПИТ. В последние годы улучшилось понимание причин и патофизиологии интраабдоминальной гипертензии (ИАГ) как независимого фактора ОПП [40]. В популяции пациентов ПИТ количество случаев ИАГ и АКС может быть около 54 и 12% [41]. Нормальное внутрибрюшное давление зависит от фазы дыхания и в среднем составляет ≤ 5 мм рт. ст. Интраабдоминальная гипертензия определяется как устойчивое повышение внутрибрюшного давления ≥ 12 мм рт. ст. Абдоминальный компартмент синдром возникает, когда повышенное внутрибрюшное давление приводит к дисфункции органов, и обычно не развивается при давлении < 20 мм рт. ст. Развитие АКС сопровождается снижением преднагрузки и соответственно сердечного выброса, а также легочного комплайнса с увеличением остаточного объема легких. Желудочно-кишечный тракт также вовлекается в процесс, потому что повышение внут-

рибрюшного давления уменьшает брыжеечный кровоток и перфузию кишечника. Ранние клинические проявления, связанные с ИАГ и АКС у больных, включают напряжение живота, повышение пикового давления на вдохе, олигурию и проблемы с адекватной вентиляцией [42].

Абдоминальное перфузионное давление определяется как разность между средним артериальным давлением и внутрибрюшным давлением. При ИАГ абдоминальное перфузионное давление уменьшается, что, в свою очередь, приводит к снижению почечного перфузионного давления. Помимо этого АКС сопровождается прямой компрессией почечных вен с ухудшением венозного оттока, что приводит к прогрессирующему снижению клубочковой перфузии. Снижение фильтрационного клубочкового градиента представляет собой ключевой фактор индуцированного интраабдоминальной гипертензией абдоминального компартмент синдрома и ОПП.

Избыточное положительное давление в конце выдоха (РЕЕР) при ИВЛ, способствуя задержке воздуха в легких в конце выдоха, может привести к повышению внутригрудного давления, а последнее, в свою очередь, к увеличению работы дыхания и гемодинамическим сдвигам на фоне АКС. Ожирение, ведущее к уменьшению растяжимости брюшной стенки, также связано с ИАГ и АКС и является дополнительным фактором вторичного ОПП. Хроническая обструктивная болезнь легких и недостаточный диаметр интубационной трубки также могут способствовать гиперинфляции с увеличением положительного давления в конце выдоха, которое, передаваясь на абдоминальный компартмент, ведет к ИАГ и АКС с развитием ОПП [43]. Своевременное выявление и устранение АКС различного генеза способствует улучшению течения и более быстрому разрешению ОПП у пациентов в ПИТ.

Проведенные за последние несколько лет исследования установили ряд патофизиологических механизмов ОПП, не ограниченных только почками, что открывает новые возможности в его лечении. В отличие от общепринятой точки зрения последние экспериментальные и клинические данные свидетельствуют о том, что ишемия – реперфузия почек не является обязательным (*sine qua non*) условием для развития ОПП. Более того, снижение функции почек может происходить без гистологических признаков клубочкового повреждения или даже некроза [44]. Установлено, что летальность у пациентов в отделениях интенсивной терапии связана не просто с ОПП, а с ОПП, сопровождающимся поражением дистантных органов и нарушениями иммунитета [45]. Кроме того, негативные эффекты ОПП не ограничиваются классическими симптомами, такими как перегрузка жидкостью и нарушение баланса электролитов. Впоследствии данные расстройства становятся самостоятельными самоподдерживающимися факторами, связанными с прогрессированием и/или персистированием ОПП [46].

Недавние исследования свидетельствуют, что ОПП негативно сказывается на иммунном ответе организма,

ассоциированном с большей частотой инфекционных осложнений и сепсиса. Поэтому важным становится всестороннее внимание ко всем аспектам патогенеза, диагностики и лечения, а равно и профилактике ОПП. Пациенты после кардиохирургических вмешательств, будучи категорией с высоким риском развития ОПП, представляют широкое поле для внедрения новых парадигм и подходов в указанных направлениях.

Список литературы

1. Barrantes F., Tian J., Vazquez R. et al. // Crit. Care Med. 2008. V. 36. № 5. P. 1397–1403.
2. Uchino S., Kellum J., Bellomo R. et al. // JAMA. 2005. V. 294. № 7. P. 813–818.
3. Караськов А.М., Сокольников Т.А., Борисов А.С. // Патология кровообращения и кардиохирургия. 2013. № 1. С. 29–32.
4. Сокольников Т.А., Борисов А.С. // Патология кровообращения и кардиохирургия. 2013. № 2. С. 47–50.
5. Fiaccadori E., Regolisti G., Maggiore U. et al. // N. Engl. J. Med. 2013. V. 21. № 368. P. 1160.
6. Joannes-Boyau O., Honore P., Perez P. et al. // Intensive Care. Med. 2013. V. 39. № 9. P. 1535–1546.
7. Rimmel T., Kellum J. // Crit. Care. 2011. V. 15. № 1. P. 205.
8. Deans K., Haley M., Natanson C. et al. // J. Trauma. 2005. V. 58. № 4. P. 867–874.
9. Ronco C., Tetra C., Mariano F. et al. // Artif. Organs. 2003. V. 27. № 9. P. 792–801.
10. Honore P., Matson J. // Crit. Care Med. 2004. V. 32. № 3. P. 896–897.
11. Di Carlo J., Alexander S. // Int. J. Artif. Organs. 2005. V. 28. № 8. P. 777–786.
12. Peng Z., Singbartl K., Simon P. et al. // Contrib. Nephrol. 2010. V. 165. P. 322–328.
13. Call D., Nemzek J., Ebong S. et al. // Am. J. Pathol. 2001. V. 158. № 2. P. 715–721.
14. Verkman A. // Ann. Rev. Med. 2012. V. 63. P. 303–316.
15. Alves S., Tomasi C., Constantino L. et al. // Nephrol. Dial. Transplant. 2013. V. 28. № 4. P. 910–916.
16. Yunos N., Bellomo R., Hegarty C. et al. // JAMA. 2012. V. 308. № 15. P. 1566–1572.
17. Yang Y., Zhang P., Cui Y. et al. // Crit. Care. 2013. V. 17. № 5. P. 205.
18. Kelly K. // J. Am. Soc. Nephrol. 2003. V. 14. № 6. P. 1549–1558.
19. Haase M., Muller C., Damman K. et al. // Contrib. Nephrol. 2013. V. 182. P. 99–116.
20. Alexandrou D., Walters D. // Exp. Physiol. 2013. V. 98. № 2. P. 576–584.
21. Hoke T., Douglas I., Klein C. et al. // J. Am. Soc. Nephrol. 2007. V. 18. № 1. P. 155–164.
22. Liangos O., Addabbo F., Tighiouart H. et al. // Biomarkers. 2010. V. 15. № 5. P. 436–445.
23. Zarbock A., Schmolke M., Spieker T. et al. // J. Am. Soc. Nephrol. 2006. V. 17. № 11. P. 3124–3131.
24. Cortjens B., Royakkers A., Determann R. et al. // J. Crit. Care. 2012. V. 27. № 3. P. 261–267.
25. Singbartl K., Bishop J., Wen X. et al. // Kidney Int. 2011. V. 80. № 6. P. 633–644.
26. Rossaint J., Spelten O. et al. // Kidney Int. 2011. V. 80. № 5. P. 493–503.
27. De Waele J., Hoste E., Blot S. et al. // Surg. Infect. 2008. V. 9. № 2. P. 171–177.
28. Thakar C., Yared J., Worley S. et al. // Kidney Int. 2003. V. 64. № 1. P. 239–246.
29. Berbel M., Pinto M., Ponce D. et al. // Rev. Assoc. Med. Bras. 2011. V. 57. № 5. P. 600–606.
30. Berger M., Shenkin A., Revelly J. et al. // Am. J. Clin. Nutr. 2004. V. 80. № 2. P. 410–416.
31. Wiesen P., Van Overmeire L., Delanaye P. et al. // J. Parenter. Enteral. Nutr. 2011. V. 35. № 2. P. 217–222.
32. Balik M., Zakharchenko M., Leden P. et al. // J. Crit. Care. 2013. V. 28. № 1. P. 87–95.
33. Fiaccadori E., Maggiore U., Cabassi A. et al. // J. Ren. Nutr. 2013. V. 23. № 3. P. 255–258.
34. Gunst J., Vanhorebeek L., Casaer M. et al. // J. Am. Soc. Nephrol. 2013. V. 24. № 6. P. 995–1005.
35. Morgan D., Ho K. // Nephron. Clin. Pract. 2010. V. 115. № 1. P. 59–65.
36. Schnell D., Deruddre S., Harrois A. et al. // Shock. 2012. V. 38. № 6. P. 592–597.
37. Darmon M., Schortgen F., Vargas F. et al. // Intensive Care Med. 2011. V. 37. № 1. P. 68–76.
38. Bossard G., Bourgoin P., Corbeau J. et al. // Br. J. Anaesth. 2011. V. 107. № 6. P. 891–898.
39. Dewitte A., Coquin J. et al. // Crit. Care. 2012. V. 16. № 5. P. 165.
40. Matthew D., Oxman D., Djekidel K. et al. // Am. J. Kidney Dis. 2013. V. 61. № 2. P. 285–288.
41. De Waele J., De Laet I., Kirkpatrick A. et al. // Am. J. Kidney Dis. 2011. V. 57. № 1. P. 159–169.
42. Malbrain M., De Laet I. // Clin. Chest Med. 2009. V. 30. P. 45–70.
43. Verzilli D., Constantin J., Sebbane M. et al. // Crit. Care. 2010. V. 14. № 4. P. 137.
44. Jacobs R., Honore P., Joannes-Boyau O. et al. // Blood Purif. 2011. V. 32. № 4. P. 262–265.
45. Singbartl K., Kellum J. // Kidney Int. 2012. V. 81. № 9. P. 819–925.
46. Мухомедова Т.Б., Жидкова О.В. // Патология кровообращения и кардиохирургия. 2011. № 4. С. 39–44.