

НИКОЛЕНКО В. Н.¹, МИЛЮКОВ В. Е.^{1,2},
ДОЛГОВ Е. Н.², ТЕЛЕПАНОВ Д. Н.²,
НГУЕН К. К.¹

Микроциркуляторный компонент острого повреждения почек при острой тонкокишечной непроходимости

¹ Кафедра анатомии человека Первого Московского государственного медицинского университета им. И. М. Сеченова

² Кафедра военно-полевой хирургии Государственного института усовершенствования врачей Министерства обороны РФ, г. Москва
e-mail: Milyucov@mail.ru

Реферат

В настоящее время вопросы профилактики и лечения почечных осложнений острых хирургических заболеваний являются одними из наиболее актуальных в отделениях анестезиологии и реанимации, интенсивной терапии и хирургии. Недостаточная эффективность профилактических и лечебных мероприятий почечной дисфункции при острой тонкокишечной непроходимости во многом обусловлена отсутствием решения ряда вопросов патогенеза этого грозного осложнения основного заболевания. Изменения канальцевого аппарата почки при острой тонкокишечной непроходимости изучены, в то время как изменения в гемомикроциркуляторном звене сосудов почек при этом заболевании не нашли достаточного отражения в доступной литературе. Нет сведений о динамике изменений гемомикроциркуляторного русла почек в процессе развития разных видов острой тонкокишечной непроходимости. Выявление патоморфологических изменений в почечных тельцах в динамике развития заболевания позволит разработать патогенетически обоснованную терапию для профилактики и лечения острого повреждения почек при острой тонкокишечной непроходимости, установить возможность обратимости этих изменений и восстановления функции почек после устранения заболевания.

Ключевые слова: почечный клубочек, тонкокишечная непроходимость, морфометрия.

Nicolenko V. N.¹, Miljukov V. E.^{1, 2}, Telepanov D. N.²,
Dolgov E. N.², Nguen K. K.¹

Vascular component of acute kidney injury at sharp impassability of the small intestine

¹ Surgery chair the State institute of improvement of doctors of the Ministry of Defence of the Russian Federation

² Human anatomy chair the First Moscow State Medical University of I. M. Sechenova
e-mail: Milyucov@mail.ru

Abstract

Now questions of preventive maintenance and treatment of nephritic complications of sharp surgical diseases are one of the most actual in branches of anesthesiology and resuscitation, intensive therapy and surgery. Insufficient efficiency of preventive and medical actions of nephritic dysfunction at sharp impassability of a small intestine is in many respects caused by absence of the decision of some question of the mechanism of occurrence of this terrible complication of the basic disease. Changes of tubules of a kidney at sharp impassability of a small intestine are studied, while changes in a vascular link of kidneys at this disease haven't found sufficient reflection in the accessible literature. There are no data on dynamics of changes of a vascular channel of kidneys in development of different kinds of sharp impassability of a small intestine. Revealing of morphological changes in nephritic little bodies in dynamics of development of disease will allow to develop well-founded therapy for preventive maintenance and treatment of nephritic insufficiency at sharp impassability of a small intestine, to establish possibility of convertibility of these changes and restoration of function of kidneys after disease elimination.

Keywords: a nephritic ball, impassability of a small intestine, a morphometry.

Введение

Острая тонкокишечная непроходимость (ОТКН) является причиной 1,2–14,2 % всех экстренных хирургических вмешательств [1, 2, 4, 8, 11]. У 30 % больных острой тонкокишечной непроходимостью развиваются осложнения, характеризующиеся сочетанием недостаточности функций различных органов и систем.

Наличие полиорганной недостаточности значительно ухудшает прогноз лечения больных с ОТКН, в связи с чем показатель летальности продолжает оставаться на высоком уровне и, по данным разных авторов, составляет 11–34,8 %, а у лиц пожилого возраста увеличивается до 70–90 % [3, 5, 10, 12, 18, 20, 21, 22].

Почки играют важнейшую роль в гомеостазе организма. Любое нарушение функции почек неблагоприятно отражается на прогнозе заболевания. Исследования последних лет показали, что любая ургентная патология в хирургии, в том числе и ОТКН, приводит к функциональным нарушениям почек, может развиваться острое повреждение почек (ОПП). Частота последнего, по данным авторов, наблюдается у 9,5–60,2 % больных с ОТКН и приводит к летальному исходу в 45–100 % случаев [6, 7, 9, 13, 15, 16, 17].

Острое повреждение почек — острое, обратимое, частично обратимое или необратимое выпадение фильтрационной и выделительной функций почек, проявляющееся быстро нарастающей азотемией и тяжелыми водно-электролитными нарушениями. ОПП, возникающее при различных видах острой тонкокишечной непроходимости, осложненной перитонитом, относят к преренальному. Среди пусковых механизмов преренального ОПП основными являются расстройства центральной гемодинамики, патоморфологическая перестройка всех звеньев гемокрикулярного русла в почках, изменение реологических свойств крови [5, 10].

Основной структурно-функциональной единицей почек является нефрон, который состоит из 2-х компонентов: почечного, или мальпигиевого, тельца и канальцев. В доступной литературе вопрос изучения канальцев при остром повреждении почек, развитие которого возможно при ОТКН, освещен достаточно подробно, в то время как изменения почечных телец в предыдущих исследованиях не нашли достаточного отражения. Практически отсутствуют работы, в которых отслеживались патоморфологические механизмы поражения почечных телец в динамике развития заболевания, репаративные процессы в них после устранения ОТКН.

Малая эффективность лечебных мероприятий во многом зависит от отсутствия решений ряда вопросов патогенеза острого повреждения почек при острой тонкокишечной непроходимости. Вследствие этого проводимая терапия нередко направлена только на следственный механизм патофизиологических нарушений. Учитывая то, что патоморфологические и функциональные изменения в почечных тельцах могут быть обратимыми, частично обратимыми и необратимыми, исходы ОПП при острой тонкокишечной непроходимости также различны: выздоровление, переход в хроническую болезнь почек, летальный исход.

Таким образом, выявление морфофункциональных и патоморфологических изменений в почечных тельцах в динамике развития острой тонкокишечной непроходимости, установление возможности обратимости этих изменений и восстановления функции почек играют огромную роль для прогноза вероятности развития почечных осложнений в раннем и позднем послеоперационных периодах, прогноза исхода заболевания.

Исследовать морфофункциональные изменения в почечных тельцах на биопсийном материале в динамике развития острой тонкокишечной непро-

ходимости в клинике не представляется возможным, поэтому основой нашей работы стало экспериментальное моделирование разных видов острой тонкокишечной непроходимости с последующей морфометрией почечных телец и сосудов подслизистой основы приводящей петли тонкой кишки на каждом сроке эксперимента.

Цель исследования

Целью нашей работы являлись сравнительное качественное и количественное исследование изменений сосудов гемокрикулярного русла в стенках тонкой кишки и в почечных тельцах в процессе развития разных видов острой тонкокишечной непроходимости; выявление стадийности морфофункциональных изменений в почечных тельцах в динамике развития заболевания; на основании стадий морфофункциональных изменений в почечных тельцах — выделение степеней выраженности острого повреждения почек; разработка рекомендаций по улучшению результатов лечения больных с острой тонкокишечной непроходимостью, осложненной развитием ОПП, на основе патогенетически обоснованной профилактики и лечения почечных осложнений основного заболевания.

Материал и методы исследования

Исследование выполнено на 90 взрослых беспородных собаках обоего пола весом 7–20 кг с соблюдением «Правил проведения работ с экспериментальными животными». На 10 интактных собаках, служивших первым контролем, выполнено изучение морфологии стенки тонкой кишки и почечных телец в норме.

У животных второй группы (40 животных) выполнено моделирование странгуляционной тонкокишечной непроходимости на срок наблюдения 3, 6, 12 и 24 часа. Животным третьей группы выполнено моделирование низкой обтурационной тонкокишечной непроходимости у 40 животных на срок наблюдения 1, 2, 3 и 6 суток.

Все операции на животных выполнены под наркозом с соблюдением правил асептики и антисептики. Для изучения микроциркуляторного русла сразу же после смерти животного циркулярно иссекали участок стенки приводящей петли тонкой кишки шириной 1 см на расстоянии 10 см (11-й сантиметр кишки) от места формирования непроходимости и кусочек размером 1,0×1,0 см из верхнего сегмента правой почки. Готовые микропрепараты, окрашенные гематоксилином и эозином, мы изучали с помощью микроскопа Nikon Eclipse E 400 с цифровой камерой при увеличении в 200 раз.

В результате выполненной работы были изучены все звенья гемокрикулярного русла подслизистой основы приводящей петли тонкой кишки, а также выполнены морфометрия и математический анализ изменений почечных телец в корковом слое почек. В корковом слое почек содержится до 95 % от всех сосудистых клубочков почек, поэтому можно говорить о том, что именно они выполняют основную часть функции клубочковой фильтрации.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Результаты исследования и их обсуждение

Сравнительное качественное и количественное исследование морфофункциональных изменений в почечных тельцах и всех звеньев внутриорганных кровеносного русла в подслизистой основе тонкой кишки в процессе развития острой тонкокишечной непроходимости, странгуляционной и низкой обтурационной, позволяет сделать заключение, что поражение почек при острой тонкокишечной непроходимости, осложненной перитонитом, имеет не только функциональный, но и патоморфологический характер.

Структурные изменения почечных телец характеризуются нарушением структуры компонентов как капсулы сосудистого клубочка, так и самого клубочка, увеличением проницаемости кровеносных капилляров, набуханием основного вещества соединительной ткани.

В зависимости от вида острой тонкокишечной непроходимости, т. е. силы повреждающего агента, длительности развития заболевания, т. е. длительности действия повреждающего агента, морфологические нарушения могут изменяться от незначительных и незначительных до грубых и необратимых повреждений, приводящих к гибели пациентов.

В зависимости от сроков развития острой тонкокишечной непроходимости морфологические изменения в почках характеризуются шестью стадиями:

I стадия — реактивная стадия. В I стадии макроскопически почка не увеличена в размерах, не отечная. Капсула почки не напряженная, легко снимается. На разрезе корковый слой серого цвета, ограничен от темно-красного мозгового вещества. Артериальные отделы капилляров умеренно спазмированы (до 7,3 мкм, что составляет 96,8 % от нормы). Эндотелий капилляров клубочков сохранен, не деформирован. Отсутствуют некротизированные сосудистые клубочки и клубочки с геморрагиями. Площадь сосудистого клубочка, количество эндотелиоцитов в плоскости сечения клубочка в пределах нормы. Наличие этой стадии обусловлено, по нашему мнению, тем, что в патологический процесс вовлекается брыжейка тонкой кишки. Вероятнее всего, изменения в почках обусловлены общей рефлекторной реакцией сосудистого русла на патологическое состояние сосудов и нервов брыжейки тонкой кишки. Эту стадию мы наблюдали только при экспериментальной острой странгуляционной тонкокишечной непроходимости. При экспериментальной низкой обтурационной тонкокишечной непроходимости эта стадия менее выражена.

II стадия — без выраженных морфофункциональных изменений. Во II стадии макроскопически почка не увеличена в размерах, не отечная. Фиброзная капсула почки не напряженная, легко снимается. На разрезе корковый слой серого цвета, ограничен от темно-красного мозгового слоя. Эндотелий капилляров клубочков сохранен, не деформирован. Отсутствуют некротизированные сосудистые клубочки и клубочки с геморрагиями. Спазма капилляров сосудистых клубочков не отмечено.

III стадия — с реактивностью сосудов гомо-микроциркуляторного русла (геморрагии, спазм артериолярного, дилатация веноулярного звена гомо-микроциркуляторного русла почки) без интерстициальных проявлений воспаления. В III стадии макроскопически почка не увеличена в размерах, не отечная. Фиброзная капсула почки не напряженная, легко снимается. На разрезе корковый слой серого цвета, ограничен от темно-красного мозгового слоя. Эндотелий капилляров клубочков сохранен, не деформирован. Капилляры клубочков расширены при странгуляционной тонкокишечной непроходимости до 7,7 мкм, что составляет 102,1 % от нормы, сужены при низкой обтурационной тонкокишечной непроходимости до 6,22 мкм, что составляет 82,5 % от нормы, сосуды веноулярного и венозного звеньев гомо-микроциркуляторного русла почки дилатированы. Впервые выявляется диапедез эритроцитов за пределы сосудистого русла при низкой обтурационной тонкокишечной непроходимости, при этом относительное количество клубочков с геморрагиями составило 17 % от всех исследованных.

IV стадия — с выраженными морфофункциональными изменениями в почечных тельцах и интерстициальными проявлениями воспаления, но с возможностью полного восстановления функции почек. В IV стадии макроскопически почка несколько увеличена в размерах, набухшая, отечная. Фиброзная капсула почки напряженная, легко снимается. Широкий бледно-серый корковый слой резко ограничен от темно-красных пирамид. Нарастание отека приводило к увеличению объемов клеток. Иногда наблюдалось накопление тканевой жидкости между базальной мембраной и эндотелиоцитами с локальным отслаиванием слоя эндотелия капилляров клубочков. В просветах отдельных капилляров наблюдались пристеночные скопления нейтрофильных лейкоцитов. Повышенная проницаемость эндотелия и повреждение эндотелиоцитов приводили к нарушению экссудации, что, в свою очередь, вело к увеличению доли интерстиция за счет отека и инфильтрации моноцитами, лимфоцитами и нейтрофилами. Отек приводил к сдавлению кровеносных капилляров и уменьшению диаметра их просветов (диаметр просвета капилляров клубочков при странгуляционной тонкокишечной непроходимости — 6,55 мкм, что составляет 86,9 % от нормы, при низкой обтурационной — 6,26 мкм, что составляет 83 % от нормы), вызывал локальные нарушения кровотока. Базальные мембраны, как правило, сохраняли свою структуру, лишь иногда выглядели разрыхленными или истонченными.

V стадия — с выраженными морфофункциональными изменениями в почечных тельцах и интерстициальными проявлениями воспаления, с возможностью частичного восстановления функции почек. В V стадии макроскопически почка увеличена в размерах, набухшая, отечная. Фиброзная капсула почки напряженная, легко снимается. Широкий бледно-серый корковый слой резко ограничен от

темно-красных пирамид. Отек продолжал нарастать, при сравнении с его выраженностью в предыдущих сроках эксперимента. Эндотелий капилляров клубочков деформирован, местами разрушен. Диаметр просветов капилляров клубочков статистически достоверно уменьшен за счет сдавления извне из-за нарастающего отека до 6,23 мкм (82,6 % от нормы) при странгуляционной тонкокишечной непроходимости, и до 6,94 мкм (92 % от нормы) при низкой обтурационной тонкокишечной непроходимости, уменьшена площадь сосудистых клубочков до 7840 мкм² (67,2 % от нормы) при странгуляционной тонкокишечной непроходимости и до 10220 мкм² (87,6 % от нормы) при низкой обтурационной тонкокишечной непроходимости. Базальные мембраны иногда выглядели разрыхленными или истонченными.

VI стадия — с выраженными морфофункциональными изменениями в почечных тельцах и интерстициальными проявлениями воспаления, с последующим стойким нарушением функции почек. В VI стадии макроскопически почка значительно увеличена в размерах, набухшая, отечная. Фиброзная капсула почки напряженная, легко снимается. Широкий бледно-серый корковый слой резко отграничен от темно-красных пирамид, в интермедиарной зоне почки и лоханке макроскопически визуализируются петехиальные кровоизлияния. Периваскулярно отмечается выраженный отек стромы, диапедезные кровоизлияния. Эндотелий капилляров клубочков деформирован, местами разрушен. Сосудистые стенки некоторых капилляров клубочков местами расходились, образуя щели между стыками эндотелиальных клеток. Расширенные в результате паралитической вазодилатации и переполненные кровью капилляры при низкой обтурационной тонкокишечной непроходимости (до 7,99 мкм, что составляет 106 % от нормы) иногда чередовались со спавшимися и незаполненными. Выявлялся диапедез эритроцитов за пределы русла капилляров сосудистого клубочка, относительное число клубочков с геморрагиями при странгуляционной тонкокишечной непроходимости — 18 %, а при низкой обтурационной — 26 % от всех исследованных. Просвет венозных микрогемососудов расширен. Выявлялись некротические изменения как отдельных элементов почечных телец, так и почечных телец в целом, относительное число некротизированных клубочков при странгуляционной тонкокишечной непроходимости — 13 %, при низкой обтурационной — 23 % от всех исследованных.

На основании проведенного экспериментального исследования можно сделать заключение, что повреждение почек связано с массивной блокадой микроциркуляторного русла сгустками фибрина, агрегатами клеток крови, стазом на фоне констрикции капилляров сосудистых клубочков.

Нарушения в системе микроциркуляции способствовали повышению проницаемости эндотелия и развитию отека стромы, формированию паравазальных кровоизлияний. Развивается нарастающий с увеличением сроков эксперимента отек стромы. Нарастание отека приводит к сдавлению сосудов веноулярного отдела внутриорганный гемомикро-

циркуляторного русла и уменьшению диаметра их просвета.

При моделировании странгуляционной тонкокишечной непроходимости в почках наблюдается умеренно выраженное уменьшение диаметра капилляров сосудистого клубочка и незначительное расширение венозных сосудов.

Изменения в сосудистом компоненте почечных телец — сосудистом клубочке — и возникающие на их фоне морфологические изменения в почках коррелируют с изменениями гемомикроциркуляторного русла подслизистой основы приводящей петли тонкой кишки.

При низкой обтурационной тонкокишечной непроходимости нами выявлен спазм капилляров сосудистого клубочка, который с увеличением срока эксперимента меняется на паралитическую вазодилатацию, стаз и полнокровие венозного отдела, нарушение проницаемости стенок гемокapилляров, завершающиеся тромбозом капилляров клубочков.

В динамике развития заболевания с увеличением длительности острой низкой обтурационной тонкокишечной непроходимости в почках нарастают проявления повышенной сосудистой проницаемости и миграции клеток крови периваскулярно, отек интерстиция увеличивается, что приводит к сдавлению, в первую очередь, венозных сосудов с уменьшением диаметра их просвета.

Доказано, что данные изменения в почечных тельцах сочетаются и коррелируют по степени выраженности с изменениями гемомикроциркуляторного русла подслизистой основы приводящей петли тонкой кишки.

В настоящее время для стратификации степени выраженности ОПП в клинике используют системы RIFLE (2002) и AKIN (2007) [14, 19]. Эти системы основаны на определении изменений объема мочи (диуреза), концентрации креатинина в сыворотке крови и в ряде ситуаций — клиренса креатинина. Система стратификации степени выраженности ОПП AKIN, по сути, является модификацией системы RIFLE в несколько упрощенном варианте. Однако диагностические критерии вышеописанных систем основаны исключительно на функциональных параметрах.

Своей работой мы хотели некоторым образом дополнить существующие системы стратификации степеней выраженности ОПП с точки зрения морфологических изменений в почечных тельцах в динамике развития ОТКН.

Учитывая малозначительные морфологические изменения в почечных тельцах коркового слоя при I, II, III стадиях при острой тонкокишечной непроходимости, мы полагаем, что в клинике возможно использовать следующую градацию степеней выраженности острого повреждения почек, которая не противоречит существующим системам стратификации:

ОПП 0 — морфологические изменения в почках отсутствуют;

ОПП 1 (1-я степень выраженности острого повреждения почек) — с возможностью полного

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

восстановления функции почек (I, II, III, IV стадии морфофункциональных изменений), соответствует 1-й стадии по AKIN;

ОПП 2 (2-я степень выраженности острого повреждения почек) — с возможностью частичного восстановления функции почек (V стадия морфофункциональных изменений), соответствует 2-й стадии по AKIN;

ОПП 3 (3-я степень выраженности острого повреждения почек) — со стойким нарушением функции почек (VI стадия морфофункциональных нарушений), соответствует 3-й стадии по AKIN.

Заключение

Использование предложенных новых диагностических параметров верификации стадии морфофунк-

циональных изменений в почечных тельцах и степени выраженности острого повреждения почек при острой тонкокишечной непроходимости позволяет объективизировать, быстро и достоверно правильно установить стадии морфофункциональных изменений в почечных тельцах и степени выраженности острого повреждения почек, установить возможность обратимости этих изменений и восстановления функций почек для прогноза вероятности развития осложнений в течение раннего и позднего послеоперационного периода после устранения острой тонкокишечной непроходимости. Дает возможность сократить время диагностики почечных осложнений при острой тонкокишечной непроходимости, расширить арсенал методик оценки состояния здоровья данной категории больных.

Литература

1. Баранов, Г. А. Отдаленные результаты оперативного устранения спаечной кишечной непроходимости / Г. А. Баранов // Хирургия. Журн. им. Н. И. Пирогова. — 2006. — № 7. — С. 56–60.
2. Беляев, Л. Б. Острая кишечная непроходимость как проблема неотложной хирургии / Л. Б. Беляев [и др.] // Неотложная мед. помощь: состояние, проблемы, перспективы развития: тез. докл. науч.-практ. конф. — М., 1998. — С. 37–38.
3. Борисов, Д. Б. Оценка тяжести и интенсивная терапия распространенного перитонита / Д. Б. Борисов // Вестник интенсивной терапии. — 2005. — № 1. — С. 5–10.
4. Волков, А. Н. Острая кишечная непроходимость: учеб. пособие / А. Н. Волков. — Чебоксары, 2007. — 88 с.
5. Гологорский, В. А. Печеночно-почечный синдром как компонент полиорганной недостаточности у больных с инфекционно-токсическим шоком / В. А. Гологорский [и др.] // Анестезиол. и реаниматол. — 1985. — № 4. — С. 3–6.
6. Гранкин, В. И. Острая почечная недостаточность: механизмы развития, диагностика и лечение / В. И. Гранкин // Военно-мед. журн. — 2006. — Т. 327. — № 5. — С. 49–55.
7. Григорян, Р. А. Острая почечная недостаточность при разлитом перитоните и ее лечение: метод. реком. / Р. А. Григорян. — Ереван, 1989. — 20 с.
8. Гринев, М. В. Острая кишечная непроходимость как проблема неотложной хирургии / М. В. Гринев, А. А. Курьин, М. Д. Ханевич // Вестн. хир. — 1992. — № 5. — С. 130–138.
9. Ермоленко, В. М. Острая почечная недостаточность / В. М. Ермоленко, А. Ю. Николаев. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. — 240 с.
10. Ерюхин, И. А. Проблема перитонита и абдоминальный сепсис / И. А. Ерюхин // Consilium medicum. — 2005. — Т. 7. — № 6. — С. 468–472.
11. Магомедов, М. М. Острая кишечная непроходимость / М. М. Магомедов. — Махачкала, 2007. — 260 с.
12. Петров, В. П. Современные принципы лечения эндотоксикоза у больных с общим послеоперационным перитонитом / В. П. Петров // Рос. журн. гастроэнте-
- рол., гепатол., колопроктол. — 2006. — Т. 16. — № 6. — С. 35–40.
13. Румянцев, А. Ш. Особенности врачебной тактики при лечении прerenальной острой почечной недостаточности / А. Ш. Румянцев // Нефрология. — 2005. — Т. 9. — № 1. — С. 98–100.
14. Bagshaw, S. ANZICS Database Management Committee a comparison of the RIFLE and AKIN criteria for acute kidney injury in critically ill patient / S. Bagshaw, C. George, R. Bellomo // Nephrol. Dial. Transplant. — 2008. — Vol. 23 (5). — P. 1569–1574.
15. Brevet, F. The French Study Group on acute renal failure: Acute renal failure in care units-causes, outcome, and prognostic factors on hospital mortality: a prospective multicenter study / F. Brevet [et al] // Crit. Care Med. — 1996. — Vol. 24. — P. 192–198.
16. De Mendonca, A. Acute renal failure in the ICU: Risk factors and outcome evaluated by the SOFA score / A. De Mendonca [et al] // Intens. Care Med. — 2000. — Vol. 26. — P. 915–921.
17. Lamiere, N. The place of intermittent hemodialysis in the treatment of acute renal failure in the ICU patient / N. Lamiere [et al] // Nephrol. Dial. Transplant. — 1998. — Vol. 53. — Suppl. 66. — P. 110–119.
18. Liano, F. The spectrum of acute renal failure in the intensive care unit compared to that seen in other settings / F. Liano [et al] // Kidney Int. — 1998. — Vol. 53. — Suppl. 66. — P. S16–S24.
19. Mehta, R. L. Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury / R. L. Mehta [et al] // Crit. Care. — 2007. — Vol. 11 (2). — P. 31.
20. Mehta, R. L. Refining predictive models in critically ill patients with acute renal failure / R. L. Mehta [et al] // J. Am. Soc. Nephrol. — 2002. — Vol. 13. — P. 1350–1357.
21. Palevsky, P. M. CRRT: selection of patients and starting criteria / P. M. Palevsky // Sepsis, kidney and multiple organ dysfunction. Contrib nephrol. — Basel, Karger, 2004. — Vol. 144. — P. 214–221.
22. Schiff, H. Daily hemodialysis and acute renal failure / H. Schiff, S. M. Lang, R. Fischer // N. Engl. J. Med. — 2002. — Vol. 346. — P. 305–310.