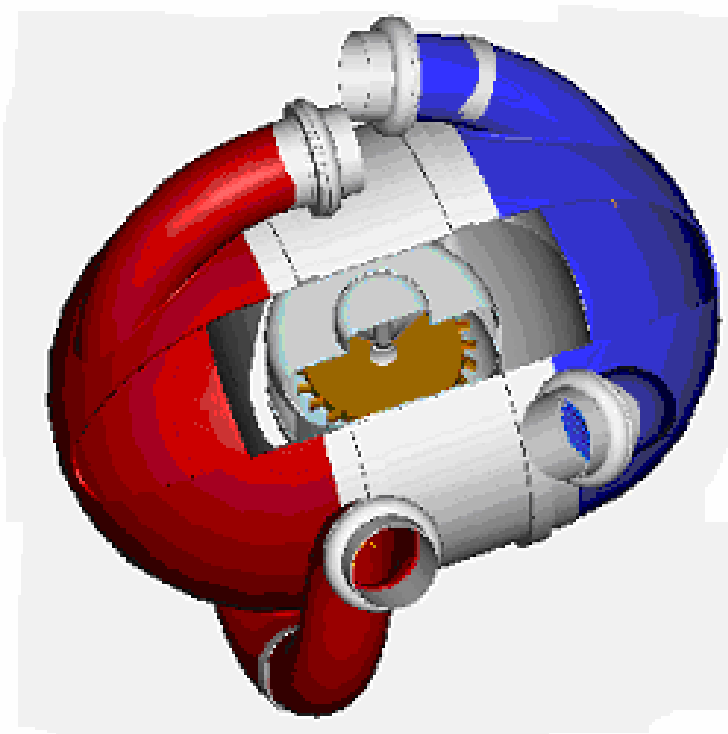


**Τ.Ε.Ι. ΠΑΤΡΑΣ
ΣΧΟΛΗ Σ.Τ.Ε.
ΤΜΗΜΑ ΜΗΧΑΝΟΛΟΓΙΑΣ**

**ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ
ΥΔΡΟΔΥΝΑΜΙΚΗ ΚΑΙ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΗ
ΤΕΧΝΗΤΟΥ ΝΕΦΡΟΥ**



**ΣΠΟΥΔΑΣΤΕΣ:
ΓΡΑΨΙΤΗΣ ΧΡΗΣΤΟΣ
ΚΟΥΓΙΟΥΜΟΥΤΖΑΚΗΣ ΕΥΣΤΡΑΤΙΟΣ
ΤΣΩΛΑΣ ΑΝΔΡΕΑΣ**

**ΕΠΟΠΤΕΥΟΝΤΕΣ ΚΑΘΗΓΗΤΕΣ:
ΙΩΑΝΝΗΣ ΓΙΑΝΝΑΚΗΣ
ΚΡΟΥΣΤΑΛΛΗ ΑΝΘΟΥΛΑ**

ΠΑΤΡΑ – 2008

Περιεχόμενα

ΜΕΡΟΣ ΠΡΩΤΟ	4
ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΠΡΩΤΟ	5
ΟΙ ΦΥΣΙΚΟΧΗΜΙΚΟΙ ΧΑΡΑΚΤΗΡΕΣ ΤΗΣ ΤΕΧΝΗΤΗΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗΣ	5
Η ΑΡΧΗ ΤΗΣ ΔΙΑΠΗΔΗΣΗΣ	5
α' ΔΙΑΧΥΣΗ (Diffusion – Conduction)	6
ΔΙΑΠΗΔΗΣΗ Ή ΚΑΘΑΡΣΗ ΜΙΑΣ ΟΥΣΙΑΣ ΜΕ ΔΙΑΧΥΣΗ.....	6
Η επίδραση του μοριακού βάρους (M.B.) των ουσιών στην κάθαρση τους με διάχυση.....	9
Μονάδες μέτρησης	9
β' διήθηση (Ultrafiltration – Convection).....	10
ΔΙΑΠΗΔΗΣΗ Ή ΚΑΘΑΡΣΗ ΜΙΑΣ ΟΥΣΙΑΣ ΜΕ ΔΙΗΘΗΣΗ	10
Μονάδες μέτρησης	13
γ' ώσμωση (Direct Osmosis)	14
ΔΙΑΠΗΔΗΣΗ Ή ΚΑΘΑΡΣΗ ΜΙΑΣ ΟΥΣΙΑΣ ΜΕ ΩΣΜΩΣΗ.....	14
Η ΚΑΘΑΡΣΗ ΜΕ ΔΙΑΧΥΣΗ ΚΑΙ ΜΕ ΔΙΗΘΗΣΗ ΤΩΝ ΜΙΚΡΟ- ΚΑΙ ΜΕΓΑΛΟ- ΜΟΡΙΑΚΩΝ ΟΥΣΙΩΝ ΣΥΓΚΡΙΤΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ	15
ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΔΕΥΤΕΡΟ	21
Η ΔΟΜΗ ΤΟΥ ΤΕΧΝΗΤΟΥ ΝΕΦΡΟΥ	21
A. ΤΟ ΦΙΛΤΡΟ	21
1.Οι φυσικές χαρακτήρες των φίλτρων.	25
α' Εσωτερική πτώση της αιματικής πίεσης	25
β' διατασιμότητα (E – Compliance) των φίλτρων	26
γ' αιματική ροή (Q_s) και ροή διαλύματος (Q_D)	27
δ' η εκτίμηση της απόδοσης ενός φίλτρου	28
2.Η αρχιτεκτονική κατασκευή του φίλτρου.....	30
α' φίλτρο – μπομπίνα.....	30
β' φίλτρο – πλάκα.....	32
γ' Φίλτρο – τριχοειδικό.....	32
3.Η σύγκριση των φίλτρων.....	33
4.Η επιλογή του φίλτρου.....	33
5.Η επαναχρησιμοποίηση του φίλτρου.....	35
B. Η ΣΥΣΚΕΥΗ ΠΑΡΑΓΩΓΗΣ ΤΟΥ ΔΙΑΛΥΜΑΤΟΣ	35
1.Το διάλυμα διαπήδησης	40
2.Η βελτιωτική εξέλιξη στη σύσταση του διαλύματος.....	40
3. Το συμπυκνωμένο διάλυμα ηλεκτρολυτών	44
4.Η αναγκαιότητα του απιονισμένου νερού.....	45
5.Οι μέθοδοι παραγωγής απιονισμένου νερού	46
Γ. Ο ΠΙΝΑΚΑΣ ΕΛΕΓΧΟΥ	47
ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΤΡΙΤΟ.....	50
Η ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΗ ΚΑΙ Η ΥΔΡΟΔΥΝΑΜΙΚΗ ΤΗΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗΣ	50
A.ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΗ	50
Η ταχύτητα του αίματος	50
Η σχέση μεταξύ πίεσης και ροής	53
ΑΝΤΙΣΤΑΣΗ ΣΤΗ ΡΟΗ	58
Νηματώδης και στροβιλώδης ροή	65
Ρεολογικές ιδιότητες του αίματος	67
B. Η ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΗ ΤΗΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗΣ	70

Η θετική φλεβική πίεση στην αφυδάτωση του νεφροπαθούς.....	72
Γ. Η ΥΔΡΟΔΥΝΑΜΙΚΗ ΤΗΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗΣ.....	74
1. Η αρνητική πίεση του διαλύματος.....	74
2. Η αντίθετη ροή αίματος - διαλύματος	78
ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΤΡΙΤΟ	82
ΜΙΑ ΝΕΑ ΜΕΘΟΔΟΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗΣ Η ΑΙΜΟΔΙΗΘΗΣΗ	
(HEMOFILTRATION)	82
Η αίμοδιήθηση (HEMOFILTRATION)	82
ΜΕΡΟΣ ΔΕΥΤΕΡΟ	86
Η ΤΕΧΝΙΚΗ.....	86
ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΠΡΩΤΟ.....	87
Η ΑΓΓΕΙΑΚΗ ΠΡΟΣΠΕΛΑΣΗ	87
A. Η ΕΞΩΣΩΜΑΤΙΚΗ ΤΕΧΝΙΚΗ ΑΡΤΗΡΙΟΦΛΕΒΩΔΗΣ	87
1. Το shunt των <i>Quinton – Scribner</i>	87
2. Το Shunt των Buselmeier	91
3. Shunt του Thomas	92
Οι επιπλοκές των shunts	93
1. Η θρόμβωση	93
Η απόφραξη του θρομβωμένου Shunt.....	93
2. Η φλεγμονή ή μόλυνση του shunt	94
3. Η νέκρωση του δέρματος.....	95
B. Η ΕΣΩΤΕΡΙΚΗ ΑΡΤΗΡΙΟ-ΦΛΕΒΩΔΗΣ ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΑ (fistula).....	95
Η χειρουργική τεχνική της fistulae	95
Η αρτηριοφλεβώδης επικοινωνία με μόσχευμα.....	97
Οι επιπλοκές της fistulae	99
1. Η θρόμβωση της fistulae	99
2. Η φλεγμονή ή επιμόλυνση της fistulae.....	101
3. Τα ανευρύσματα	102
4. Η αιμοδυναμική της fistulae.....	103
5. Οι αιμοδυναμικές επιπλοκές της fistulae	107
I. Οι ισχαιμικές επιπλοκές της fistulae	107
1. Το σύνδρομο της αιματικής υποκλοπής (steal syndrome – volde sang).....	107
2. Η αιματική στάση στο τριχοειδικό πλέγμα	108
II. Οι καρδιακές επιπλοκές της fistulae	108
6. Η επιλογή της αγγειακής οδού προσπέλασης.....	110
7. Νεότερες αγγειακές προσπελάσεις	112
ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΔΕΥΤΕΡΟ	115
Η ΟΡΓΑΝΩΤΙΚΗ ΥΠΟΔΟΜΗ ΤΗΣ ΧΡΟΝΙΑΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗΣ	115
Η ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΗ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ	116
ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ ΣΤΟ ΣΠΙΤΙ	116
Η ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ.....	117
ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΤΡΙΤΟ	118
Ο ΟΙΚΟΝΟΜΙΚΟΣ ΠΡΟΥΠΟΛΟΓΙΣΜΟΣ ΚΑΙ Ο ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΤΗΣ	
ΧΡΟΝΙΑΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗΣ - Ο ΚΡΑΤΙΚΟΣ ΠΑΡΕΜΒΑΤΙΣΜΟΣ -	118
ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΤΕΤΑΡΤΟ.....	124
Η ΕΝΑΡΞΗ ΤΟΥ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΟΣ ΧΡΟΝΙΑΣ ΠΕΡΙΟΔΙΚΗΣ	
ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗΣ.....	124
ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ και ΑΝΤΕΝΔΕΙΞΕΙΣ ΕΝΑΡΞΗΣ ΧΡΟΝΙΑΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗΣ..	124
Η ΠΡΟΕΤΟΙΜΑΣΙΑ ΤΟΥ ΝΕΦΡΟΠΑΘΟΥΣ ΠΟΥ ΦΘΑΝΕΙ ΣΤΟΝ Τ.Ν.....	126

1. Η χειρουργική δημιουργία της fistulae.....	126
2. Η ψυχολογική προετοιμασία του νεφροπαθούς.....	126
3. Η διερεύνηση της αιμοκάθαρσης στο σπίτι.....	127
4. Η διατήρηση του γενετικού σπέρματος.....	127
5. Ο έλεγχος για μεταμόσχευση.....	128
ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΠΕΜΠΤΟ.....	130
Ο ΣΧΕΔΙΑΣΜΟΣ ΤΟΥ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΟΣ ΤΗΣ ΧΡΟΝΙΑΣ ΠΕΡΙΟΔΙΚΗΣ	
ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗΣ.....	130
Η ΩΦΕΛΙΜΗ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΤΗΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗΣ.....	131
ΚΡΙΤΗΡΙΑ ΜΙΑΣ ΑΠΟΔΟΤΙΚΗΣ ΚΑΙ ΩΦΕΛΙΜΗΣ ΧΡΟΝΙΚΗΣ ΔΙΑΡΚΕΙΑΣ	
ΤΗΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗΣ.....	132
ΑΠΟΠΕΙΡΕΣ ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΥ ΤΗΣ ΧΡΟΝΙΚΗΣ ΔΙΑΡΚΕΙΑΣ ΤΗΣ	
ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗΣ.....	132
Η ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΤΩΝ ΣΥΝΕΔΡΙΩΝ Τ.Ν.....	133
Η ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΕΙΔΙΚΩΝ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΩΝ.....	134
ΜΕΡΟΣ ΤΡΙΤΟ.....	136
ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΠΡΩΤΟ.....	137
Η ΔΙΕΞΑΓΩΓΗ ΤΗΣ ΣΥΝΕΔΡΙΑΣ Τ.Ν.....	137
Α. Προετοιμασία των υλικών.....	137
Β. Προετοιμασία του μηχανήματος Τ.Ν.....	138
Γ. Προετοιμασία νεφροπαθούς.....	138
Δ. Σύνδεση νεφροπαθούς με Τ.Ν.....	138
Ε. Παρακολούθηση της συνεδρίας.....	139
ΣΤ. Τέλος της συνεδρίας - Αποσύνδεση του νεφροπαθούς από το	
Μηχάνημα.....	139
Παρατηρήσεις - Σχόλια – Διευκρινίσεις.....	140
Η ΕΙΔΙΚΗ ΤΑΚΤΙΚΗ ΣΤΙΣ ΠΡΩΤΕΣ ΣΥΝΕΔΡΙΕΣ Τ.Ν.....	144
ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΔΕΥΤΕΡΟ.....	146
ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΗΣ ΣΥΝΕΔΡΙΑΣ Τ.Ν.....	146
Η ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΤΩΝ ΕΠΙΠΛΟΚΩΝ ΤΗΣ ΣΥΝΕΔΡΙΑΣ Τ.Ν.....	156
ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΤΡΙΤΟ.....	158
Η ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΣΤΗΝ ΑΠΟΔΟΣΗ ΤΗΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗΣ.....	158
Α. Η ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΣΤΗΝ ΑΠΟΔΟΣΗ ΤΗΣ ΣΥΝΕΔΡΙΑΣ Τ.Ν.....	158
Β. Η ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΣΤΗΝ ΑΠΟΔΟΣΗ ΤΟΥ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΟΣ ΧΡΟΝΙΑΣ	
ΠΕΡΙΟΔΙΚΗΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗΣ.....	160
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ:.....	162
Άρθρα σε περιοδικά.....	162
Βιβλία και μονογραφίες.....	162
Ιστοσελίδες.....	163

ΜΕΡΟΣ ΠΡΩΤΟ

**Η ΑΡΧΗ ΤΗΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗΣ
ΜΕ ΤΕΧΝΗΤΟ ΝΕΦΡΟ**

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΠΡΩΤΟ

ΟΙ ΦΥΣΙΚΟΧΗΜΙΚΟΙ ΧΑΡΑΚΤΗΡΕΣ ΤΗΣ ΤΕΧΝΗΤΗΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗΣ

Τα τελικά προϊόντα του εσωτερικού μεταβολισμού, τοξικά στην πλειονότητα τους, αποβάλλονται κυρίως από τους νεφρούς. Η ευθύνη του ήπατος στην αποβολή αυτών των προϊόντων είναι μικρή. Έτσι οι νεφροί αποτελούν το κύριο όργανο κάθαρσης του αίματος από τα παραπροϊόντα του μεταβολισμού.

Στο τελικό στάδιο της Χρόνιας Νεφρικής Ανεπάρκειας (Χ.Ν.Α.) οι κατεστραμμένοι νεφροί δεν μπορούν να εξασφαλίσουν τη λειτουργία της κάθαρσης του αίματος. Ο Τεχνητός Νεφρός (Τ.Ν.) αντικαθιστά στο σημείο αυτό τη νεφρική λειτουργία, χωρίς βέβαια να μπορεί να υποκαταστήσει και την ορμονική λειτουργία των νεφρών.

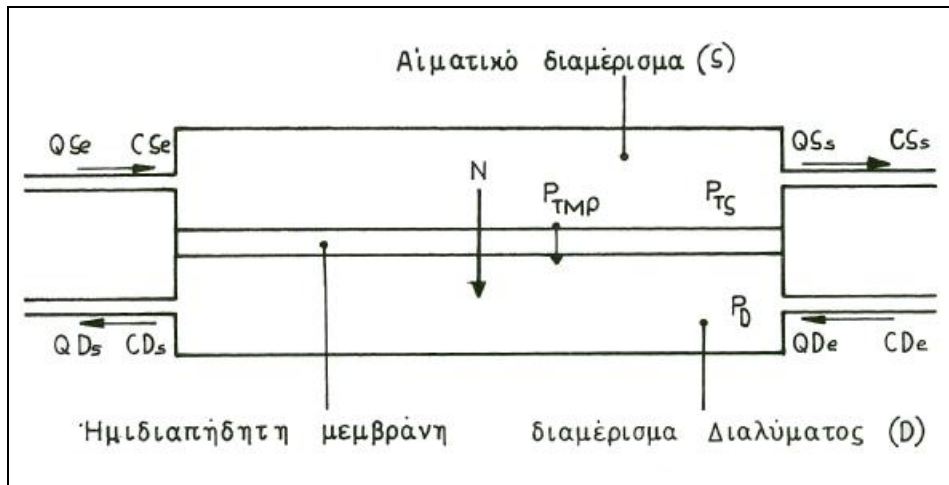
Ως συσκευή ο Τεχνητός Νεφρός, μέσω μιας ημιδιαπεδητής μεμβράνης, φέρνει το αίμα του νεφροπαθούς σε επαφή με ένα κατάλληλο διάλυμα διαπήδησης. Οι τοξικές ουσίες του μεταβολισμού, λόγω διαφοράς πυκνότητας, περνούν από διάλυμα (διαπήδηση) και αποβάλλονται, ώστε τελικά πετυχαίνεται η *τεχνητή αιμοδιάλυση* ή ορθότερα *αιμοκάθαρση* του νεφροπαθούς. Γίνεται φανερό πως η τεχνητή αιμοκάθαρση στηρίζεται στην εφαρμογή της αρχής της διαπήδησης. Η συσχετική "διαπήδησης και τεχνητής αιμοκάθαρσης" αναλύεται παρακάτω.

ΟΙ ΦΥΣΙΚΟΧΗΜΙΚΟΙ ΧΑΡΑΚΤΗΡΕΣ ΤΗΣ ΤΕΧΝΗΤΗΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗΣ

Η ΑΡΧΗ ΤΗΣ ΔΙΑΠΗΔΗΣΗΣ

Ο Τ.Ν. (σχήμα 1.1), στην πιο απλή μορφή, αποτελείται από μια ημιδιαπεδητή μεμβράνη (M), που ξεχωρίζει δυο παράλληλα, αλληλοεφαπτόμενα διαμερίσματα Α και Β. Στο διαμέρισμα Α κυκλοφορεί το αίμα του νεφροπαθούς (S), ενώ στο Β το ειδικό διάλυμα διαπήδησης (D). Η μεταφορά ή διαπήδηση (N) μιας ουσίας από το διαμέρισμα Α στο Β (ή και αντίστροφα) καθορίζεται από τους τρεις βασικούς μηχανισμούς της διαπήδησης:

- α' διάχυση (Diffusion – Conduction)
- β' διήθηση (Ultrafiltration – Convection)
- γ' ώσμωση (Direct Osmosis)



Σχήμα 1.1
Σχηματική παράσταση του T. N.

όπου: Q_{se} = ροή αίματος στην είσοδο του φίλτρου,
 C_{se} = πυκνότητα μιας ουσίας στην είσοδο του φίλτρου (στο αίμα),
 Q_{ss} = ροή αίματος στην έξοδο του φίλτρου,
 C_{ss} = πυκνότητα της ουσίας στην έξοδο του φίλτρου (στο αίμα),
 Q_{De} = ροή διαλύματος στην είσοδο του φίλτρου,
 C_{De} = πυκνότητα της ουσίας στην είσοδο του φίλτρου (στο διάλυμα),
 Q_{Ds} = ροή διαλύματος στην έξοδο του φίλτρου,
 C_{Ds} = πυκνότητα της ουσίας στην έξοδο του φίλτρου (στο διάλυμα),
 N = ποσότητα της διαπήδησης της ουσίας,
 P_{Ts} = υδροστατική πίεση αίματος,
 P_D = υδροστατική πίεση διαλύματος,
 P_{TMP} = διαμεμβρανική πίεση.

α' ΔΙΑΧΥΣΗ (Diffusion – Conduction)

ΔΙΑΠΗΔΗΣΗ Ή ΚΑΘΑΡΣΗ ΜΙΑΣ ΟΥΣΙΑΣ ΜΕ ΔΙΑΧΥΣΗ

Η διαπήδηση μιας διαλυτής ουσίας ενός διαλύματος μέσω ημιδιαπερήδητης μεμβράνης, χωρίς τη σύγχρονη μετακίνηση διαλυτικού μέσου του διαλύματος ονομάζεται διάχυση.

Στην περίπτωση του T.N. η ποσότητα μιας ορισμένης ουσίας που διαπερνά στη μονάδα του χρόνου τη μεμβράνη με διάχυση (N_d), εξαρτάται από τρεις παράγοντες (νόμος του Fick): το συντελεστή διάχυσης (K_0), την επιφάνεια της μεμβράνης (S_M) και τη μέση διαφορά των πυκνοτήτων της ουσίας στα δυο διαμερίσματα A και B του σχήματος 1.1 ($\bar{\Delta} C_M$). Έχουμε δηλαδή:

$$N_d = K_0 * S_M * \bar{\Delta} C_M$$

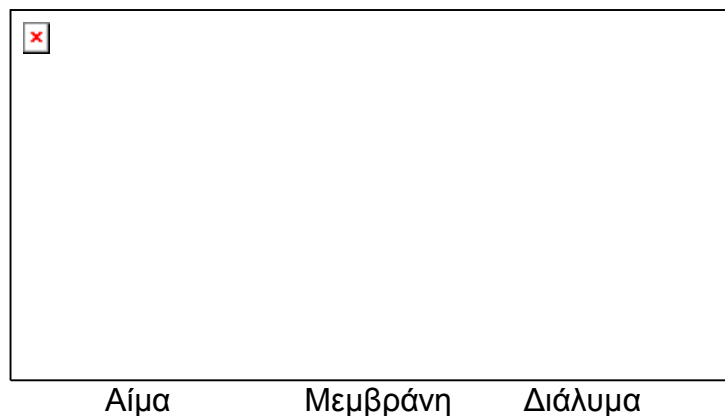
Η μέση διαφορά πυκνότητας της ουσίας μεταξύ των δυο επιφανειών της μεμβράνης ($\bar{\Delta} C_M$) θα πρέπει να είναι, όσο το δυνατό, πιο ψηλή, ώστε να

πραγματοποιείται η μεγαλύτερη δυνατή κάθαρση. Αυτό επιτυγχάνεται, όταν στο χώρο του διαλύματος διαπήδησης, η συγκέντρωση της ουσίας παραμένει πολύ χαμηλή. Για το σκοπό αυτό είναι ανάγκη η παροχή του διαλύματος (Q_{De} στο σχήμα 1.1) να είναι μεγάλη, ώστε με τη συνεχή ανανέωση του περιεχομένου του διαμερίσματος (σχήμα 1.1) να διατηρείται χαμηλή η πυκνότητα της δεδομένης ουσίας.

Η επιφάνεια της μεμβράνης (S_M) θα πρέπει να είναι, όσο το δυνατό, πιο εκτενής. Βέβαια, όσο αυξάνεται η επιφάνεια της μεμβράνης, τόσο αυξάνεται και ο όγκος αίματος που απαιτείται για να γεμίσει το αιματικό διαμέρισμα A του σχήματος 1.1. Αυτή η εξωσωματική κυκλοφορία που πάνω από 300 ml δημιουργεί προβλήματα ανοχής, αποτελεί το περιοριστικό όριο στη χρησιμοποίηση μεμβρανών πολύ μεγάλης επιφάνειας.

Ο συντελεστής διάχυσης (K_0) δίνει το βαθμό της αντίστασης που παρουσιάζεται στην κάθαρση με διάχυση μιας ουσίας, χρησιμοποιώντας καθορισμένο είδος μεμβράνης και ορισμένο τύπο T.N. Είναι δηλαδή ο συντελεστής το μέγεθος που συνδέει άμεσα τους τρεις παράγοντες που επεμβαίνουν στην κάθαρση με διάχυση:

- α') αυτή καθεαυτή την ουσία,
- β') τη φύση της μεμβράνης και
- γ') την κατασκευαστική ή αρχιτεκτονική διάταξη του T.N. στο επίπεδο του φίλτρου.



Σχήμα 1.2

Οι αντιστάσεις που παρουσιάζονται στη διάχυση μιας ουσίας δια μέσου ενός φίλτρου

Πράγματι μια ουσία, στη διεργασία της διάχυσης, διέρχεται διαδοχικά τρεις χώρους (σχήμα 1.2):

- α) το αίμα (S),
- β) τη μεμβράνη (M)
- γ) το διάλυμα (D)

Ο καθένας από αυτούς τους χώρους παρουσιάζει μια αντίσταση, που αντίστοιχα σημειώνεται ως R_s , R_M , R_D . Η ολική αντίσταση, (R_Σ) είναι το άθροισμα των επί μέρους αντιστάσεων (2):

$$R_{\Sigma} = R_s + R_M + R_D$$

Ως συντελεστής διάχυσης (K_0) ορίζεται το αντίστροφο της R_{Σ} :

$$K_0 = \frac{1}{R_{\Sigma}}$$

Ο συντελεστής διάχυσης μπορεί να αυξηθεί, αν μειωθεί η R_{Σ} , δηλαδή οι αντιστάσεις R_s , R_M , R_D .

Η αντίσταση R_s μπορεί να μειωθεί, περιορίζοντας το εύρος του αιματικού διαμερίσματος. Αυτό το μέγεθος, που έφτανε αρχικά τα 400μ., έχει περιοριστεί στα νέου τύπου φίλτρα – παράλληλων πλακών σε 150μ., ενώ είναι μικρότερο των 100μ. σε φίλτρα – τριχοειδικά.

Η αντίσταση R_D μειώνεται, όταν αυξάνεται η παροχή του διαλύματος (Q_{De}). Η αυξημένη παροχή ελαττώνει την προσρόφηση ουσιών πάνω στη μεμβράνη που εμποδίζει την ελεύθερη διαπήδηση. Η παροχή αυτή συνήθως κυμαίνεται μεταξύ 0.5 και 0.7 L/min, ενώ φθάνει τα 30 L/min στους T.N. επανακυκλοφορίας του διαλύματος.

Η αντίσταση R_M μιας μεμβράνης μπορεί να μειωθεί, ελαττώνοντας το εύρος της, όσο βέβαια η μηχανική της αντοχή το επιτρέπει. Έτσι το εύρος της μεμβράνης Cuprophane έχει περιοριστεί σήμερα στα 10μ. ή 8μ. από την αρχική βιομηχανική της παραγωγή των 30μ. Αλλά η αντίσταση μιας μεμβράνης , αδιάφορα από το εύρος της, εξαρτάται άμεσα και από το μέγεθος ή τη διάμετρο των πόρων της, μέσα απ' τους οποίους γίνεται η διάχυση των ουσιών. Σ' αυτόν ακριβώς τον παράγοντα οφείλεται η αυξημένη διαβατότητα των νέου τύπου μεμβρανών (polyacrylonitrile κ.α.) συγκριτικά με την κλασσική μεμβράνη Cuprophane (πίνακας 1.1).

	Cuprophane PT 150 (Bemberg)	Polyacrylonitrile (R.P.)	Polycarbonate (N.I.S.R)
πάχος (μm)	22,2	31	34
υδατική διαβατότητα (ml/h/m ² /mmHg)	1,8	20,4	3,8
διαβατότητα (M.B.) (cm*min ⁻¹ *10 ⁻⁴)			
ουρία (60)	666	943	696
κρεατινίνη (113)	333	555	422
γλυκόζη (180)	222	454	284
σακχαρόζη (340)	117	263	185
vit B12 (1355)	39	142	108
ινσουλίνη (5200)	4	38	23
μυοσφαιρίνη (17800)	-	12	9

πίνακας 1.1

Σύγκριση των φυσικών ιδιοτήτων των μεμβρανών. Cuprophane, polyacrylonitrile και polycarbonate

Η επίδραση του μοριακού βάρους (M.B.) των ουσιών στην κάθαρση τους με διάχυση.

Η μερική (R_S , R_M , R_D) ή η ολική (R_Σ) αντίσταση κάθαρσης με διάχυση των διάφορων ουσιών είναι ανάλογη προς το M.B. τους, το οποίο κατά κανόνα αντιπροσωπεύει και το μέγεθος του μορίου της κάθε ουσίας. Στον πίνακα 1.2 φαίνεται ότι οι μικρού M.B. ουσίες (ουρία 60, κρεατίνη 113) έχουν χαμηλή ολική αντίσταση (R_Σ) και επομένως μεγάλη κάθαρση με διάχυση. Αντίθετα, οι μέσου (π.χ. βιταμίνη B₁₂ 1355) ή υψηλού (π.χ. ινσουλίνη 5200) M.B. ουσίες παρουσιάζουν υψηλή τιμή ολικής αντίστασης (R_Σ), με αποτέλεσμα η κάθαρση τους με διάχυση να είναι χαμηλή.

αντίσταση διάχυσης (min*cm ⁻¹)	R_S (αίμα)	R_M (μεμβράνη)	R_D (διάλυμα)	R_Σ (ολική αντίσταση)
ουρία (60)	24	15	16	55
κρεατίνη (113)	36	29	20	85
vit B12 (1355)	101	242	45	388
ινσουλίνη (5200)	180	522	66	768

πίνακας 1.2

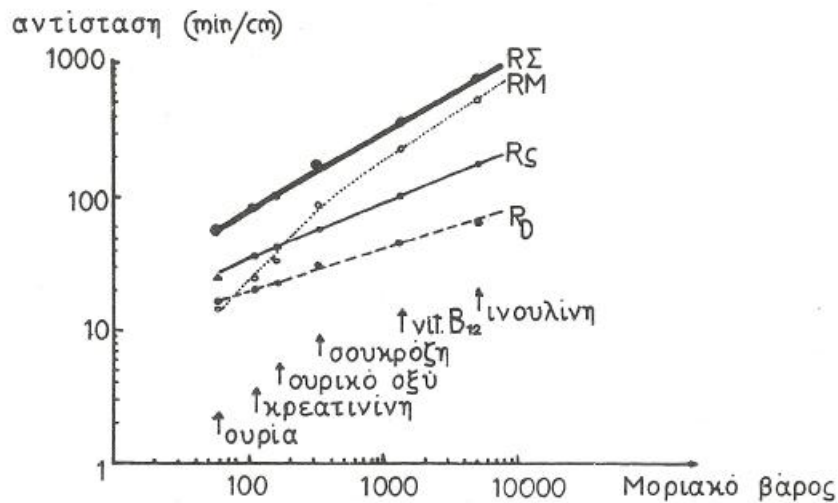
Η αντίσταση διάχυσης που παρουσιάζει το αίμα (R_S), η μεμβράνη (R_M), και το διάλυμα (R_D) σε ουσίες διαφορετικού M.B. (μεμβράνη Cuprophane PT 150)

Για τις ουσίες όμως μικρού M.B. (ουρία 60 - κρεατίνη 113) οι μερικές αντιστάσεις R_S και R_D (διαμερίσματα αίματος – διαλύματος) ρυθμίζουν τον καθορισμό της ολικής αντίστασης (R_Σ), επομένως και το βαθμό κάθαρσης με διάχυση. Αντίθετα, στις ουσίες μέσου και υψηλού M.B. (βιταμίνη B₁₂ 1355, ινσουλίνη 5200, αντίστοιχα) η μερική αντίσταση της μεμβράνης R_M αποτελεί το κύριο ποσοστό της ολικής αντίστασης. Έτσι η αντίσταση R_M της μεμβράνης Cuprophane αποτελεί μόνο το 10% της ολικής αντίστασης στη διάχυση της ουρίας (M.B. 60), ενώ ξεπερνά το 95% της ολικής αντίστασης διάχυσης της βιταμίνης B₁₂ (M.B. 1355) (σχήμα 1.3).

Γίνεται λοιπόν κατανοητό ότι για τις ουσίες μικρού M.B. η κάθαρση διάχυσης εξαρτάται κατά κύριο λόγο από την αρχιτεκτονική κατασκευή των διαμερισμάτων αίματος και διαλύματος ($R_S - R_D$) και λιγότερο από το είδος της μεμβράνης (R_M). Αντίθετα, ο βαθμός κάθαρσης με διάχυση των ουσιών υψηλού M.B. καθορίζεται κυρίως από το είδος της μεμβράνης (R_M).

Μονάδες μέτρησης

- αντίσταση κάθαρσης με διάχυση (R): min*cm⁻¹
- διαβατότητα (το αντίθετο της R) (K): cm*min⁻¹
- συντελεστής διαβατότητας $K_0 = \frac{1}{R_\Sigma}$ cm*min⁻¹



Σχήμα 1.3

Γραφική παράσταση της εξάρτησης της αντίστασης διάχυσης του αίματος (R_S), της μεμβράνης (R_M), του διαλύματος (R_D) και της ολικής (R_Σ) από το μοριακό βάρος (Μ.Β.) των ουσιών (φίλτρο Kill, μεμβράνη Cuprophane)

- επιφάνεια μεμβράνης (S_M): cm^2
- πυκνότητα ($\bar{\Delta} C_M$): $\text{mg} \cdot \text{cm}^{-3}$

Με βάση αυτές τις μονάδες μέτρησης έχουμε:

$$N_d = K_0 \cdot S_M \cdot \bar{\Delta} C_M \quad \text{ή}$$

$$N_d = \frac{\text{cm}}{\text{min}} \cdot \text{cm}^2 \cdot \frac{\text{mg}}{\text{cm}^3} = \frac{\text{mg}}{\text{min}} = \text{mg} \cdot \text{min}^{-1}$$

άρα:

- διάχυση ουσίας (N_d): $\text{mg} \cdot \text{min}^{-1}$.

β' διήθηση (Ultrafiltration – Convection)

ΔΙΑΠΗΔΗΣΗ Ή ΚΑΘΑΡΣΗ ΜΙΑΣ ΟΥΣΙΑΣ ΜΕ ΔΙΗΘΗΣΗ

Η ταυτόχρονη διαπήδηση δια μέσου ημιδιαπερητής μεμβράνης διαλυτικού μέσου και μιας ποσότητας της διαλυτής ουσίας ενός διαλύματος ονομάζεται *διήθηση*. Το τμήμα του διαλύματος που διαπερνά κατ' αυτόν τον τρόπο τη μεμβράνη ονομάζεται *διήθημα*.

Στην περίπτωση του T.N. η ποσότητα μιας δεδομένης ουσίας, που διέρχεται με

διήθηση τη μεμβράνη στη μονάδα του χρόνου (N_{UF}), εξαρτάται από τρεις παράγοντες:

- το συντελεστή διήθησης της μεμβράνης για τη συγκεκριμένη ουσία (T),
- τη μέση πυκνότητα της ουσίας στο πλάσμα (C_S) και
- την ποσότητα του διηθήματος (Q_f).

$$N_{UF} = T * C_S * Q_f \quad (1)$$

Ο συντελεστής διήθησης της μεμβράνης για τη δεδομένη ουσία (T) είναι το πηλίκο των πυκνοτήτων της ουσίας στο διήθημα και στο πλάσμα σε μια ορισμένη στιγμή. Για τις ουσίες μικρού Μ.Β. (οποιαδήποτε κι αν είναι η φύση της μεμβράνης) ο συντελεστής T είναι ίσος με τη μονάδα. Αντίθετα, στις μεγαλομοριακές ουσίες όσο το Μ.Β. αυξάνεται τόσο ο συντελεστής T ελαττώνεται. Ο βαθμός μείωσης του T εξαρτάται απόλυτα από τη φύση της μεμβράνης. Είναι πολύ μεγάλος για τη κλασική μεμβράνη Cuprophane, ενώ περιορίζεται σημαντικά στις μεμβράνες νέου τύπου (πίνακας 1.3 και σχήμα 1.4).

Με βάση την επίπτωση του Μ.Β. στο συντελεστή T γίνεται φανερό ότι οι μεγαλομοριακές ουσίες καθαίρονται δύσκολα με διήθηση σε αντίθεση με τις ουσίες χαμηλού Μ.Β.

Η μέση πυκνότητα της ουσίας στο πλάσμα (C_S) είναι καθοριστική του βαθμού διήθησης της.

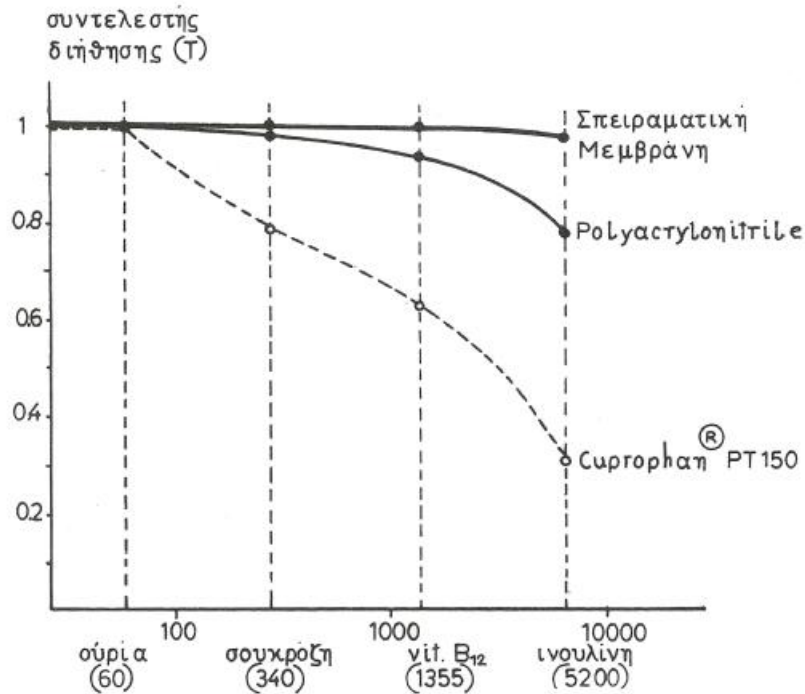
Η ποσότητα του διηθήματος (Q_f) εξαρτάται από τρεις επί μέρους παράγοντες:

- την υδατική διαβατότητα της μεμβράνης (K_{UF}),
- την επιφάνεια της μεμβράνης (S_M) και
- την υδροστατική πίεση που εφαρμόζεται στην μεμβράνη (P_{TMP}).

ουσία	μοριακό βάρος	ακτίνα μορίου	σπειραματική μεμβράνη	Cuprophane PT 150	Polyacrylonitrile
ουρία	60	1,6	1	1	1
σουκρόζη	342	4,1	1	0,79	0,98
vit B12	1355	8,6	1	0,63	0,94
ινσουλίνη	5200	14,8	0,98	0,32	0,78

πίνακας 1.3

Ο συντελεστής διήθησης (T) της φυσιολογικής σπειραματικής μεμβράνης και των τεχνητών μεμβρανών για ουσίες διαφορετικού Μ.Β.



Σχήμα 1.4

Γραφική παράσταση της εξάρτησης του συντελεστή διήθησης (T) της φυσιολογικής σπειραματικής μεμβράνης και των τεχνητών μεμβρανών από το μοριακό βάρος των ουσιών.

Έτσι έχουμε:

$$Q_F = K_{UF} * S_M * P_{TMP}$$

με αποτέλεσμα η αρχική εξίσωση της διήθησης (1) να γίνεται:

$$Q_{UF} = T * C_S * K_{UF} * S_M * P_{TMP}$$

Η υδατική διαβατότητα της μεμβράνης (K_{UF}) είναι μια φυσική, σταθερή ιδιότητα της κάθε μεμβράνης που καθορίζει τη διαπερατότητα της στο νερό (πίνακας 1.1).

Η έκταση της επιφάνειας της μεμβράνης (S_M) είναι προφανώς καθοριστική της ποσότητας του διηθήματος.

Η υδροστατική πίεση, που εφαρμόζεται στη μεμβράνη (P_{TMP}), και ειδικότερα στην αιματική της πλευρά (αιματικό διαμέρισμα), είναι η διαφορά δυο πιέσεων:

- α) της υδροστατικής πίεσης του αιματικού διαμερίσματος (P_{TS})
- β) της υδροστατικής πίεσης του διαμερίσματος του διαλύματος (P_D) (σχήμα 1.1).

$$P_{TMP} = P_{TS} - P_D \quad (1)$$

Η P_{TS} είναι το αλγεβρικό άθροισμα της θετικής υδροστατικής πίεσης του αίματος (P_S) και της αρνητικής ωσμωτικής πίεσης (P_{osm}).

$$P_{TS} = P_S + P_{osm} \quad \text{ή}$$

$$P_{TS} = P_S + (-P_{osm}) \quad \text{και}$$

$$P_{TS} = P_S - P_{osm} \quad (2)$$

Η (1) και (2) δίνουν:

$$P_{TMP} = [P_S - P_{osm}] - P_D \quad (3)$$

Η P_D μπορεί να είναι θετική, αν η ροή του διαλύματος στην έξοδο (σχήμα 1) παρουσιάζει κάποιο κώλυμα, μηδέν, αν αυτή η ροή γίνεται ανεμπόδιστα, και αρνητική, αν στο διαμέρισμα του διαλύματος εφαρμοστεί, με ειδική συσκευή, αρνητική πίεση του διαλύματος. Έτσι ο τύπος (3) γίνεται:

$$P_{TMP} = [P_S - P_{osm}] - [+P_D] = P_S - P_{osm} - P_D \text{ (κώλυμα στην εκροή του διαλύματος)}$$

$$P_{TMP} = [P_S - P_{osm}] - (0) = P_S - P_{osm} \text{ (ροή ανεμπόδιστη)}$$

$$P_{TMP} = [P_S - P_{osm}] - (-P_D) = P_S - P_{osm} + P_D \text{ (εφαρμογή αρνητικής πίεσης στο διάλυμα)}$$

Στην τεχνική αιμοκάθαρση πρακτικά η ποσότητα του διηθήματος ρυθμίζει και το ποσό του νερού που αφαιρείται από το πλάσμα του νεφροπαθούς. Έτσι, στη συνεδρία T.N. η επιθυμητή αφυδάτωση του ασθενούς πετυχαίνεται με τη ρύθμιση παραγωγής ανάλογου ποσού διηθήματος.

Μονάδες μέτρησης

- συντελεστής διήθησης (T): δεν έχει μονάδα μέτρησης, επειδή αποτελεί το πηλίκο δυο πυκνοτήτων
- πυκνότητα ουσίας (C_S): $mg \cdot ml^{-1}$
- υδατική διαβατότητα μεμβράνης (K_{UF}): $ml \cdot min^{-1} \cdot mmHg^{-1} \cdot m^{-2}$
- επιφάνεια μεμβράνης (S_M): m^2
- υδροστατική πίεση (P_{TMP}): $mmHg$

Με βάση αυτές τις μονάδες μέτρησης έχουμε:

$$N_{UF} = T * C_S * Q_f = T * C_S * K_{UF} * S_M * P_{TMP}$$

$$(Q_f = K_{UF} * S_M * P_{TMP})$$

$$\text{ή } N_{UF} = (mg \cdot ml^{-1}) * (ml \cdot min^{-1} \cdot mmHg^{-1} \cdot m^{-2}) * (m^2) * (mmHg) =$$

$$= mg \cdot min^{-1}$$

άρα:

ποσότητα διηθούμενης ουσίας (N_{UF}): $mg \cdot min^{-1}$

γ' ώσμωση (Direct Osmosis)

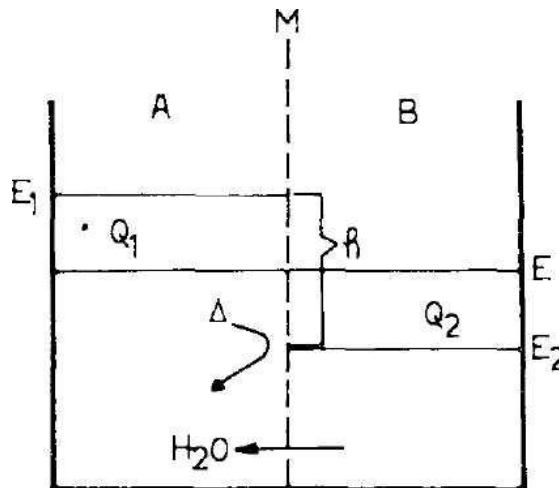
ΔΙΑΠΗΔΗΣΗ Ή ΚΑΘΑΡΣΗ ΜΙΑΣ ΟΥΣΙΑΣ ΜΕ ΩΣΜΩΣΗ

Η διαπήδηση νερού δια μέσου ημιδιαπεδητής μεμβράνης χωρίς την ταυτόχρονη διαπήδηση ουσίας ονομάζεται ώσμωση.

Η αρχή της ώσμωσης γίνεται κατανοητή με το σχήμα 1.5. Στο σημείο αυτό τα διαμερίσματα A και B, που χωρίζονται από την ημιδιαπεδητή μεμβράνη M, περιέχουν ίση ποσότητα νερού (επιφάνεια E). Στο διαμέρισμα A προστίθεται μια ουσία Δ, το μόριο της οποίας δεν διαπερνά τη μεμβράνη. Η διαφορά πυκνότητας μεταξύ των χώρων A και B δημιουργεί την προϋπόθεση της διακίνησης μιας ποσότητας νερού από το διαμέρισμα B προς το διαμέρισμα A. Η ουσία Δ ονομάζεται *ωσμωτικά δραστική ουσία*, ενώ η δύναμη που προκαλεί τη διακίνηση του νερού ονομάζεται *ωσμωτική πίεση* (P_{osm}).

Στην εξέλιξη του φαινομένου η στάθμη στο χώρο A θα υψωθεί (E_1) ενώ σε ίσο ποσοστό η στάθμη του B θα χαμηλώσει (E_2). Οι όγκοι Q_1 και Q_2 θα είναι ίσοι. Η διακίνηση αυτή του νερού, από το χώρο B προς το χώρο A, θα συνεχιστεί και θα σταματήσει, όταν η υψομετρική διαφορά R μεταξύ των επιφανειών E_1 και E_2 θα ισοδυναμεί με υδροστατική πίεση ίση προς την ωσμωτική πίεση του χώρου A. Αν κατά την έναρξη του φαινομένου εφαρμοστεί στην ελεύθερη επιφάνεια του χώρου A τόση υδροστατική πίεση όση η P_{osm} , τότε η διακίνηση νερού αλλάζει φορά (από το χώρο A προς το χώρο B). Το νέο αυτό φαινόμενο ονομάζεται *αντίστροφη ώσμωση* (*reverse osmosis*). Στην περίπτωση αυτή τη διακίνηση του νερού δεν ακολουθεί διαπήδηση της ουσίας Δ.

Η αντίστροφη ώσμωση χρησιμοποιείται για την παραγωγή του απιονισμένου νερού, που είναι απαραίτητο για τη λειτουργία του T.N.



Σχήμα 1.5

Η αρχή της ώσμωσης.

Η ποσότητα του νερού που διαπερνά τη μεμβράνη λόγω ωσμωτικής πίεσης (N_{osm}) δίνεται από τον τύπο:

$$N_{osm} = K_{UF} * S_M * P_{osm} * q$$

όπου: K_{UF} : συντελεστής υδατικής διαβατότητας της μεμβράνης
 S_M : επιφάνεια της μεμβράνης
 P_{osm} : ωσμωτική πίεση και
 ρ : ειδικό βάρος του νερού

Στην περίπτωση του T.N. κάθαρση νερού με ώσμωση συμβαίνει, όταν η P_{osm} του διαλύματος είναι μεγαλύτερη της P_{osm} του αίματος.

Ο μηχανισμός της ώσμωσης, όπως εκτέθηκε ως εδώ, αφορά αποκλειστικά τις τεχνητές ημιδιαπεδητές μεμβράνες. Για τις βιολογικές μεμβράνες (κυτταρική μεμβράνη, περιτόναιο) ο μηχανισμός της ώσμωσης επιτρέπει την ταυτόχρονη διαπήδηση νερού και ουσιών (solven drung).

Η ΚΑΘΑΡΣΗ ΜΕ ΔΙΑΧΥΣΗ ΚΑΙ ΜΕ ΔΙΗΘΗΣΗ ΤΩΝ ΜΙΚΡΟ- ΚΑΙ ΜΕΓΑΛΟ- ΜΟΡΙΑΚΩΝ ΟΥΣΙΩΝ ΣΥΓΚΡΙΤΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

Ας μελετήσουμε αρχικά την κλασική μεμβράνη Curophan. Για μια μικρομοριακή ουσία, όπως η ουρία (M.B. 60), η κάθαρση με διάχυση (N_D^{60}) και με διήθηση (N_{uF}^{60}), σύμφωνα με το νόμο του Fick, είναι αντίστοιχα:

$$N_D^{60} = K_0 * S_M * \Delta C_M \quad (1) \text{ και}$$

$$N_{uF}^{60} = T * C [K_h * S_M * P_{TMP}] \quad (2) \text{ όπου}$$

$$Q_f = [K_{UF} * S_M * P_{TMP}]$$

Εάν το διάλυμα διαπήδησης δεν περιέχει ουρία, τότε η ΔC_M και η C είναι ίσες, οπότε το πηλίκο της (1) δια (2) δίνει:

$$\frac{N_D^{60}}{N_{uF}^{60}} = \frac{K_0}{T * K_h * P_{TMP}} \quad (3)$$

Για την ουρία ο συντελεστής T είναι ίσος με 1 (πίνακας 1.3). Αν όμως λάβουμε $P_{TMP} = 1 \text{ mmHg}$, από την (3) προκύπτει:

$$\frac{N_D^{60}}{N_{uF}^{60}} = \frac{K_0}{K_h * 1} \quad (4)$$

Με βάση τους πίνακες 1.1 και 1.2 έχουμε:

$$K_0 = \frac{1}{R_\Sigma} = \frac{1}{55} = 0.018 = 18 * 10^{-3} \text{ cm} * \text{min}^{-1}$$

$$\text{και } K_h = \frac{1 * 8 \text{ ml} * \text{h}^{-1} * \text{m}^{-2} * \text{mmHg}^{-1}}{3 * 10^{-6} \text{ ml} * \text{min}^{-1} * \text{cm}^{-2} * \text{mmHg}^{-1}} \text{ ή}$$

Έτσι η (4) γίνεται:

$$\frac{N_D^{60}}{N_{uF}^{60}} = \frac{18 * 10^{-3} \text{ cm} \cdot \text{min}^{-1}}{3 * 10^{-6} \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{cm}^{-2} \cdot \text{mmHg}^{-1} \cdot \text{mmHg}}$$

$$\text{ή } \frac{N_D^{60}}{N_{uF}^{60}} = 6 * 10^3 \quad (5)$$

Με τη σχέση (5) γίνεται φανερό ότι η κάθαρση με διάχυση μιας μικρομοριακής ουσίας (όπως είναι η ουρία) είναι κατά πολύ μεγαλύτερη από την κάθαρση με διήθηση.

Εάν θελήσουμε να εξισώσουμε τις δυο καθάρσεις με διάχυση και με διήθηση ($N_D^{60} = N_{uF}^{60}$), θα πρέπει να εφαρμόσουμε μια P_{TMP} της τάξης των $6 * 10^3 \text{ mmHg}$, πράγμα ασυμβίβαστο με την αντοχή της μεμβράνης Cuprophan και την οποιαδήποτε συσκευή T.N. Έτσι οι μικρομοριακές ουσίες (ουρία – κρεατινίνη) καθαίρονται κυρίως με διάχυση, ενώ στην τελική τους κάθαρση ο μηχανισμός της διήθησης δεν παρουσιάζει πρακτικό ενδιαφέρον.

Ας μελετήσουμε τώρα την κάθαρση των μεγαλομοριακών ουσιών μέσω της κλασικής μεμβράνης Cuprophan.

Για την ινσουλίνη (M.B. 5200) η κάθαρση με διάχυση (N_D^{5200}) και με διήθηση (N_{uF}^{5200}) είναι αντίστοιχα:

$$N_D^{5200} = K_0 * S_M * \Delta C_M \quad (1)$$

$$N_{uF}^{5200} = T * C [K_h * S_M * P_{TMP}] \quad (2),$$

$$\text{όπου: } Q_f = [K_{uF} * S_M * P_{TMP}]$$

Όταν το διάλυμα διαπήδησης δεν περιέχει ινσουλίνη, τότε η ΔC_M και η C είναι ίσες, οπότε το πηλίκο των (1) και (2) δίνει:

$$\frac{N_D^{5200}}{N_{uF}^{5200}} = \frac{K_0}{T * K_h * P_{TMP}} \quad (3)$$

Για την ινσουλίνη $T = 0.32$ (πίνακας 1.3) και $K_0 = 1/768$ (πίνακας 1.2) ή $13 * 10^{-4} \text{ cm} * \text{min}^{-1}$, εάν δε λάβουμε $P_{TMP} = 1 \text{ mmHg}$, έχουμε:

$$\begin{aligned} \frac{N_D^{5200}}{N_{uF}^{5200}} &= \frac{13 * 10^{-4} \text{ cm} \cdot \text{min}^{-1}}{0.32 * 3 * 10^{-6} \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{cm}^{-2} \cdot \text{mmHg}^{-1} \cdot \text{mmHg}} = \\ &= 13 * 5 * 10^2 = 1.35 * 10^3 \end{aligned}$$

και η (3) γίνεται:

$$\frac{N_D^{5200}}{N_{uF}^{5200}} = 1.35 * 10^3 \quad (4)$$

Με τη σχέση (4) συμπεραίνεται ότι και στην περίπτωση των μεγαλομοριακών ουσιών, χρησιμοποιώντας τη μεμβράνη Cuprophan, η κάθαρση γίνεται κυρίως με διάχυση. Η διήθηση είναι πολύ μικρή. Η πίεση όμως που απαιτείται, για να αποβεί η

διήθηση μεγαλύτερη ή ίση με τη διάχυση ($N_{uF} \geq N_D$), είναι μικρότερη του ενός τετάρτου της αντίστοιχης πίεσης που έχει υπολογιστεί, για να δημιουργηθεί η ίδια συνθήκη στις μικρομοριακές ουσίες ($1.35 \cdot 10^3$ προς $6 \cdot 10^3$). Βέβαια και η πίεση των $1.35 \cdot 10^3$ mmHg είναι χωρίς πρακτικό ενδιαφέρον για την κλασική αιμοκάθαρση.

Απομένει να μελετήσουμε τις νέου τύπου μεμβράνες, όπως π.χ. την μεμβράνη Polyacrylonitrile (RP).

Για τις μικρομοριακές ουσίες (ουρία 60) η κάθαρση με διάχυση (N_D^{60}) και με διήθηση (N_{uF}^{60}) είναι αντίστοιχα:

$$N_D^{60} = K_0 \cdot S_M \cdot \Delta C_M \quad (1)$$

$$N_{uF}^{60} = T \cdot C [K_h \cdot S_M \cdot P_{TMP}] \quad (2),$$

όπου: $Q_f = [K_{UF} \cdot S_M \cdot P_{TMP}]$ και $\Delta C_M = C$

Το πηλίκο της (1) δια (2) δίνει:

$$\frac{N_D^{60}}{N_{uF}^{60}} = \frac{K_0}{T \cdot K_h \cdot P_{TMP}} \quad (3)$$

Για την περίπτωση της μεμβράνης Polyacrylonitrile $K_0 = 1/30 \text{ cm} \cdot \text{min}^{-1}$, $T=1$ και $K_h = 20 \cdot 4 \text{ ml} \cdot \text{h}^{-1} \cdot \text{m}^{-2} \cdot \text{mmHg}^{-1}$ ή $K_h = 34 \cdot 10^{-6} \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{cm}^{-2} \cdot \text{mmHg}^{-1}$.

Εάν $P_{TMP} = 1 \text{ mmHg}$, η (3) γίνεται:

$$\frac{N_D^{60}}{N_{uF}^{60}} = \frac{1/30}{1 \cdot 34 \cdot 10^{-6} \cdot 1} \cdot \frac{\text{cm} \cdot \text{min}^{-1}}{\text{ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{cm}^{-2} \cdot \text{mmHg}^{-1} \cdot \text{mmHg}}$$

$$\text{και } \frac{N_D^{60}}{N_{uF}^{60}} = 980 \quad (4)$$

Με βάση τη σχέση (4) προκύπτει ότι: (α) και για τη μεμβράνη RP η διάχυση των μικρομοριακών ουσιών είναι μεγαλύτερη από τη διήθηση και (β) ότι εξακολουθεί να παραμένει χωρίς πρακτικό ενδιαφέρον η P_{TMP} που μπορεί να αντιστρέψει αυτό το γεγονός ($\geq 980 \text{ mmHg}$).

Με την ίδια σειρά σκέψεων για τις μεγαλομοριακές ουσίες (ινσουλίνη 5200) έχουμε:

$$N_D^{5200} = K_0 \cdot S_M \cdot \Delta C_M \quad (1)$$

$$N_{uF}^{5200} = T \cdot C [K_h \cdot S_M \cdot P_{TMP}] \quad (2)$$

όπου: $Q_f = [K_{UF} \cdot S_M \cdot P_{TMP}]$ και $\Delta C_M = C$

$$\text{Το πηλίκο: } \frac{N_D^{5200}}{N_{uF}^{5200}} = \frac{K_0}{T \cdot K_h \cdot P_{TMP}} \quad (3)$$

Εάν $K_0 = 1/500 \text{ m} \cdot \text{min}^{-1}$ (ή $2 \cdot 10^{-3} \text{ cm} \cdot \text{min}^{-1}$), $T = 0.78$ (πίνακας 3), $K_h = 34 \cdot 10^{-6} \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{cm}^{-2} \cdot \text{mmHg}^{-1}$ (βλέπε πιο πάνω) και $P_{TMP} = 1 \text{ mmHg}$ η (3) γίνεται:

$$\frac{N_D^{5200}}{N_{uF}^{5200}} = \frac{2 * 10^{-3}}{0.78 * 34 * 10^{-6} * 1} * \frac{cm \cdot min^{-1}}{ml \cdot min^{-1} \cdot cm^{-2} \cdot mmHg^{-1} \cdot mmHg}$$

$$\text{και } \frac{N_D^{5200}}{N_{uF}^{5200}} = 75.4 \quad (4)$$

Η σχέση (4) δείχνει πως, αν για $P_{TMP} = 1 \text{ mmHg}$ η N_D^{5200} είναι μεγαλύτερη της N_{uF}^{5200} η εφαρμογή πίεσης μεγαλύτερης από 75.4 mmHg (πίεση που εύκολα μπορεί να εφαρμοστεί) επιφέρει αντιστροφή του φαινομένου. Έτσι, για τις μεγαλομοριακές ουσίες μέσω της μεμβράνης Polyacrylonitrile (RP) η διήθηση είναι μεγαλύτερη της διάχυσης.

Συμπερασματικά:

1. Κατά τη διάρκεια μιας συνεδρίας αιμοκάθαρσης με T.N. ανεξάρτητα από τον τύπο της μεμβράνης ή την κατασκευή του T.N. ή την αρχιτεκτονική διάταξη του φίλτρου ή κάθαρση των ουσιών γίνεται με την ταυτόχρονη ανάπτυξη και των τριών μηχανισμών της διαπήδησης: δηλ. της διάχυσης, της διήθησης, της ώσμωσης (μόνο για το νερό).

2. Η ώσμωση απαιτεί διάλυμα διαπήδησης με ωσμωτική πίεση υψηλότερη του αίματος. Αυτό μπορεί να επιτευχθεί προσθέτοντας στο διαμέρισμα του διαλύματος γλυκόζη ή NaCl, δηλ. ουσίες ωσμωτικά δραστικές. Η μέθοδος αυτή, στην εξέλιξη της τεχνικής της αιμοκάθαρσης, εγκαταλείφθηκε γρήγορα, ειδικότερα μετά την έναρξη εφαρμογής αρνητικής πίεσης στο διάλυμα διαπήδησης για την πραγματοποίηση της επιθυμητής αφυδάτωσης του νεφροπαθούς.

Επίσης η χρήση της γλυκόζης ή του NaCl παρουσιάζει μια σειρά μακροχρόνιων επιπλοκών ή σημαντικές τεχνικές δυσκολίες. Για όλους αυτούς τους λόγους, στη σύγχρονη αιμοκάθαρση η ώσμωση ως μηχανισμός αφυδάτωσης έχει τελείως εγκαταλειφθεί.

3. Με το μηχανισμό της διάχυσης όλες οι ουσίες, ανεξάρτητα από το M.B., τη φύση της μεμβράνης και το είδος του φίλτρου, αιμοκαθαίρονται χωρίς την ταυτόχρονη διακίνηση νερού.

4. Οι μικρού M.B. ουσίες διαχέονται με μεγάλη ταχύτητα, σε αντίθεση με τη βραδεία διάχυση των μεγαλομοριακών ουσιών.

5. Με το μηχανισμό της διήθησης, ανάλογα με την υδροστατική πίεση του αιματικού διαμερίσματος και το είδος της μεμβράνης, μια ποσότητα νερού περνά από το αίμα στο διαμέρισμα του διαλύματος (αφυδάτωσης του νεφροπαθούς). Αυτή η ποσότητα του νερού περιέχει όλες τις διαλυτές ουσίες του αίματος, αλλά σε διαφορετική πυκνότητα από εκείνη που βρίσκονται στο πλάσμα (διήθημα). Η πυκνότητα αυτή είναι συνάρτηση του συντελεστή διήθησης (T) και των παραγόντων που επιδρούν πάνω σ' αυτόν.

6. Για τις μικρομοριακές ουσίες, ανεξάρτητα από τον τύπο της μεμβράνης, η κάθαρση τους με διάχυση είναι πάντα πολύ μεγαλύτερη από τη κάθαρση τους με διήθηση, έστω και αν η υδροστατική πίεση του αιματικού διαμερίσματος (P_{TMP}) ξεπεράσει τα μηχανικά όρια αντοχής της μεμβράνης.

Έτσι, στην πράξη η διαπήδηση ή αιμοκάθαρση των μικρομοριακών ουσιών (ουρία, κρεατίνη) εξαρτάται αποκλειστικά από το μηχανισμό της διάχυσης.

7. Για τις μεγαλομοριακές ουσίες, κατά τη χρησιμοποίηση της κλασικής μεμβράνης Cuprophan, η κάθαρση με το μηχανισμό της διάχυσης είναι μεγαλύτερη από ότι με το μηχανισμό της διήθησης, ανεξάρτητα από την εφαρμοζόμενη πίεση στην αιματική πλευρά της μεμβράνης.

Κατά τη χρήση των νέου τύπου μεμβρανών (π.χ. acrylonitrile RP) η κάθαρση με διήθηση μπορεί να ξεπεράσει την αντίστοιχη με διάχυση με την εφαρμογή υδροστατικής πίεσης μέσα στα όρια αντοχής της μεμβράνης.

Έτσι, η αιμοκάθαρση των μεγαλομοριακών ουσιών, με χρησιμοποίηση της κλασικής μεμβράνης Cuprophan, εξαρτάται κυρίως από το μηχανισμό της διάχυσης. Αντίθετα, χρησιμοποιώντας τις μεμβράνες νέου τύπου, η αιμοκάθαρση των μεγαλομοριακών ουσιών εξαρτάται κυρίως από το μηχανισμό της διήθησης

8. Μπορούμε λοιπόν να πούμε ότι στην κλασική μεμβράνη Cuprophan η διάχυση μικρο- και μεγαλο-μοριακών ουσιών είναι πάντα μεγαλύτερη της διήθησης. Στις νέου τύπου μεμβράνες μόνο για τις μεγαλομοριακές ουσίες η διήθηση ξεπερνά τη διάχυση.

Από τα προηγούμενα προκύπτει ότι:

Όταν οι συνθήκες αιμοκάθαρσης με T.N. (ροή αίματος – διαλύματος, επιφάνεια μεμβράνης, θερμοκρασία) παραμένουν σταθερές, η κάθαρση με διάχυση είναι συνάρτηση του χρόνου. Άρα ο βαθμός κάθαρσης των μικρομοριακών ουσιών, που αιμοκαθαίρονται πρακτικά μόνο με διάχυση, εξαρτάται αποκλειστικά από τη χρονική διάρκεια της συνεδρίας του T.N. (ουρία, κρεατίνη, φωσφορικά άλατα κ.λ.π.)

Αντίθετα, κάτω από τις ίδιες συνθήκες, η κάθαρση με διήθηση είναι συνάρτηση του χρόνου αλλά και του είδους της μεμβράνης. Έτσι, ο βαθμός κάθαρσης των μεγαλομοριακών ουσιών, επειδή αιμοκαθαίρονται με διάχυση αλλά και με διήθηση, εξαρτάται από τη χρονική διάρκεια της συνεδρίας της αιμοκάθαρσης, αλλά και από το είδος της μεμβράνης που χρησιμοποιείται (τοξίνες μέσου M.B.).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΔΕΥΤΕΡΟ

Η ΔΟΜΗ ΤΟΥ ΤΕΧΝΗΤΟΥ ΝΕΦΡΟΥ

Η τεχνική εξέλιξη του Τ.Ν. γνώρισε μετά το 1960 τεράστια πρόοδο χάρη στη συνεχή συνεργασία γιατρών και τεχνικών – μηχανικών (6475). Η βιομηχανοποίηση της μεμβράνης και του φίλτρου, η τελειοποίηση του συστήματος αυτόματου ελέγχου της συνεδρίας της αιμοκάθαρσης, η βελτίωση στην κάθαρση των μεγαλομοριακών ουσιών, η απόκτηση νέων γνώσεων στην αιμοδυναμική της αιμοκάθαρσης και η βελτίωση στη σύσταση του διαλύματος διαπήδησης έκαναν τον Τ.Ν. ένα μηχάνημα που να μην προκαλεί δέος. Προνόμιο λίγων χωρών μέχρι το 1960, απόκτημα αργότερα μόνο των μεγάλων νοσηλευτικών ιδρυμάτων, έγινε σύντομα ο Τ.Ν. η απαραίτητη συσκευή για τον εξοπλισμό κάθε νοσοκομείου, για να είναι σήμερα το "ιατρικό μηχάνημα" που μπορεί να λειτουργήσει και μακριά από νοσοκομειακή μονάδα: στο σπίτι του νεφροπαθούς.

Το αίσθημα ασφαλείας και η εξοικείωση στο χειρισμό του έκαναν το μηχάνημα Τ.Ν. εύχρηστο όργανο στο χέρι του νεφρολόγου – γιατρού, της νοσοκόμου – αδελφής, του νεφροπαθούς.

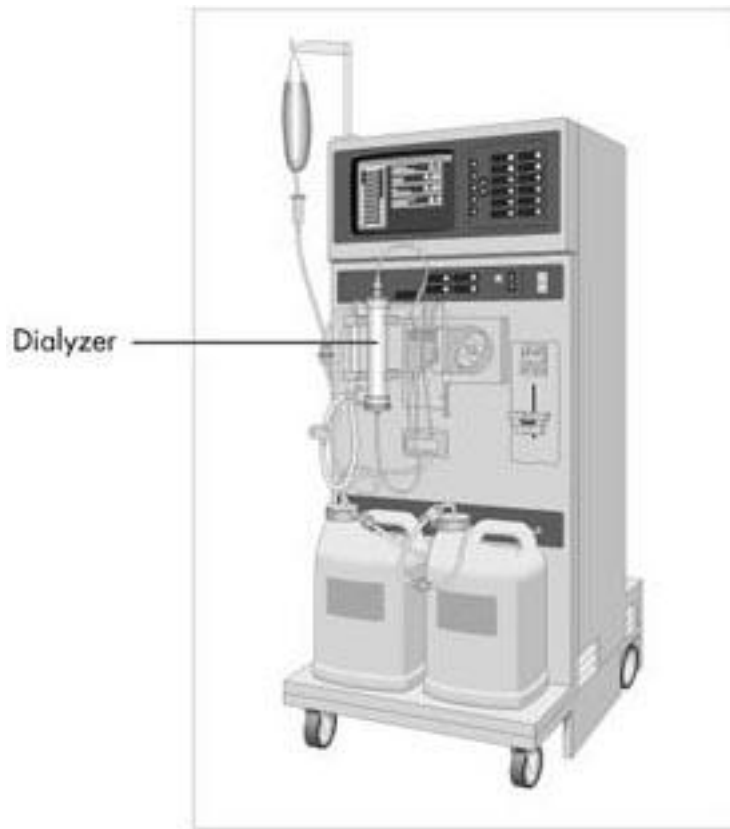
Από μοντέλο σε μοντέλο ο Τ.Ν. βελτιώθηκε και βελτιώνεται συνεχώς σε ό,τι αφορά τις κατασκευαστικές του διαστάσεις, την ευκολία χειρισμού, την ασφάλεια, την απόδοση του (φωτογραφία 1.1 - 1.5). Ωστόσο η βασική του τεχνική δομή απαρτίζεται πάντα από τρία επί μέρους τμήματα:

- α) το φίλτρο,
- β) τη συσκευή παραγωγής του διαλύματος διαπήδησης και
- γ) τον πίνακα ελέγχου.

A. ΤΟ ΦΙΛΤΡΟ

Είναι η βιομηχανοποιημένη μορφή της μεμβράνης. Αποτελεί το τμήμα του Τ.Ν., όπου μέσω της μεμβράνης γίνεται η εναλλαγή των ουσιών μεταξύ αίματος – διαλύματος.

Κάθε φίλτρο έχει δυο χώρους – διαμερίσματα. Στον ένα χώρο κυκλοφορεί το αίμα, στο άλλο το διάλυμα. Ανάμεσα τους παρεμβάλλεται η μεμβράνη.



Φωτογραφία 1.1 και 1.2
Δύο σύγχρονοι τύποι συσκευών T.N.



Φωτογραφία 1.3 και 1.4



Φωτογραφία 1.5
Φορητή συσκευή T.N.

Υπάρχουν τρία είδη φίλτρων, δηλαδή τρεις κατασκευαστικοί τύποι:

- α) φίλτρο – μπομπίνα,
- β) φίλτρο – πλάκα,
- γ) φίλτρο – τριχοειδικό.

Αμέσως πιο κάτω αναπτύσσονται πρώτα οι φυσικοί χαρακτήρες των φίλτρων, γιατί ως παράμετρος μας είναι χρήσιμες για την καλύτερη κατανόηση της απόδοσης και της αρχιτεκτονικής δομής του κάθε είδους φίλτρου.

1. Οι φυσικές χαρακτήρες των φίλτρων.

α' Εσωτερική πτώση της αιματικής πίεσης

Κάθε φίλτρο παρουσιάζει μία εσωτερική αντίσταση στη ροή του αίματος. Απ' αυτό το γεγονός στη διαδρομή του αίματος προκαλείται βαθμιαία πτώση της υδροστατικής του πίεσης.

Έτσι μεταξύ εισόδου – εξόδου κάθε φίλτρου παρουσιάζεται μια διαφορά πίεσης (ΔP), που εξαρτάται από την αρχιτεκτονική κατασκευή του αιματικού διαμερίσματος.

Στα παραλληλόγραμμα φίλτρα (φίλτρα – μπομπίνα), συμφώνα με τον νόμο του Poisseuille, η ΔP δίνεται με τον τύπο (4):

$$\Delta P = 12 \mu * \frac{L * Q_s}{n * l * H^3} \quad (2)$$

όπου: μ : η γλοιότητα του αίματος,

Q_s : η αιματική ροή,

L, l, H : οι διαστάσεις του αιματικού διαμερίσματος και

n : ο αριθμός των παράλληλων αιματικών διαμερισμάτων (ένα ή δύο στο φίλτρο – μπομπίνα, 8-16 στο Φ-πλάκα).

Ο τύπος (1) στην περίπτωση του Φ – τριχοειδικού γίνεται:

$$\Delta P = 128 \mu * \frac{L * Q_s}{n * D^4} \quad (2)$$

όπου: D : η διάμετρος κάθε τριχοειδούς,

n : ο αριθμός των τριχοειδών και

L : το μήκος του φίλτρου.

Στο φίλτρο – μπομπίνα η ΔP είναι πολύ μεγάλη. Η σχέση $\Delta P/Q_s$ κυμαίνεται μεταξύ 1 και 4, ώστε και η μικρή αύξηση της Q_s να αυξάνει πάρα πολύ τη ΔP . Η αυξημένη ΔP , που στην αιμοδυναμική του φίλτρου

αντιστοιχεί με υψηλή P_{TMP} (υδροστατική πίεση στη μεμβράνη), προκαλεί με διήθηση αυτόματη αφυδάτωση μεγάλου βαθμού και δύσκολα ελεγχόμενη και ρυθμιζόμενη. Αντίθετα, το φίλτρο – πλάκα και φίλτρο – τριχοειδικό παρουσιάζουν περιορισμένη ΔP . Η σχέση $\Delta P/Q_s$ είναι χαμηλή, περίπου ίση με 0.1. Έτσι η αύξηση της Q_s προκαλεί μικρή αύξηση της ΔP , με αποτέλεσμα η αυτόματη αφυδάτωση να είναι περιορισμένη και εύκολα ρυθμιζόμενη.

Στις εξισώσεις (1) και (2) τα μεγέθη H και D παριστάνουν το εύρος του αιματικού διαμερίσματος. Είναι φανερό ότι η αύξηση τους μπορεί να μειώσει τη ΔP (H και D βρίσκονται στον παρονομαστή του κλάσματος). Στην περίπτωση όμως αυτή υπάρχει

αναγκαστικά και αύξηση της αντίστασης στην κάθαρση με διάχυση (R_S της εξίσωσης: $R_\Sigma = R_S + R_M + R_D$).

Οι αλληλοεξαρτώμενες παράμετροι R_S και ΔP αποτελούν κύρια χαρακτηριστικά γνωρίσματα των φίλτρων και καθορίζουν την απόδοση τους στην αφυδάτωση και στην κάθαρση με διάχυση.

β' διατασιμότητα (E – Compliance) των φίλτρων

Η μεταβολή του όγκου του αιματικού διαμερίσματος (ΔV), κατά την εφαρμογή θετικής πίεσης στον ίδιο χώρο, ονομάζεται διατασιμότητα του φίλτρου (E – Compliance). Την E, που εξαρτάται από την υφή της μεμβράνης, αλλά κυρίως από την κατασκευή του φίλτρου, μας δίνει ο τύπος:

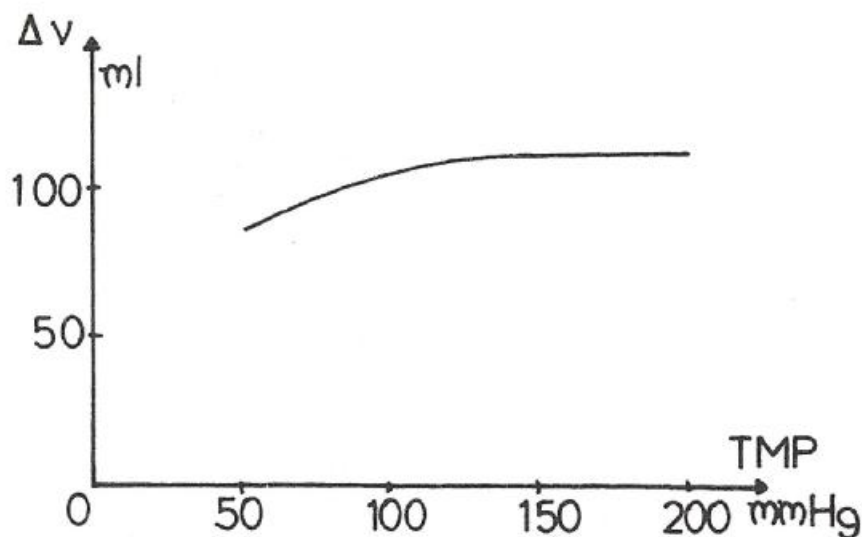
$$E = \Delta V = f * P \quad (1)$$

όπου: P : η εφαρμοζόμενη πίεση και

f : ειδικός συντελεστής που εξαρτάται από την αρχιτεκτονική του φίλτρου.

Ο συντελεστής f είναι πολύ μεγάλος στο φίλτρο – μπόμπινα, μικρότερος στο φίλτρο – πλάκα και πρακτικά ασήμαντος στο φίλτρο - τριχοειδικό. Αυτό σημαίνει, σύμφωνα με τον τύπο (1), πως η εφαρμογή μιας δεδομένης P στο αιματικό διαμέρισμα συνοδεύεται από μεγάλη αύξηση του όγκου του χώρου αυτού (ΔV) στην περίπτωση του φίλτρου - μπόμπινα, μικρότερη αύξηση στο φίλτρο – πλάκα και σχεδόν ασήμαντη στο φίλτρο – τριχοειδικό. Η εφαρμογή της P γίνεται, για να επιτευχθεί η επιθυμητή αφυδάτωση του νεφροπαθούς.

Η μεταβολή του όγκου του αιματικού διαμερίσματος από την εφαρμογή της P συνοδεύεται αναγκαστικά από αυτόματη αύξηση του αιματικού όγκου πλήρωσης. Ο όγκος πλήρωσης αντιπροσωπεύει την ποσότητα του αίματος που είναι απαραίτητη για την πλήρωση του αιματικού διαμερίσματος (σχήμα 1.6).



Σχήμα 1.6

Η μεταβολή του όγκου πλήρωσης (ΔV) του φίλτρου σε συνάρτηση με την

εφαρμοζόμενη υδροστατική πίεση (TMP) στο αιματικό διαμέρισμα (φίλτρο-πλάκα Hospal, μεμβράνη RP607)

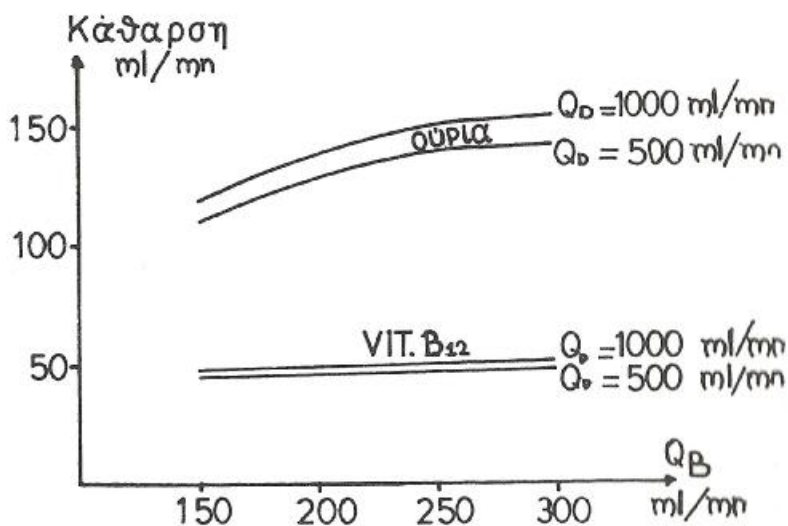
Η εναλλαγή στην αιματική εξωσωματική κυκλοφορία κάθε φορά που εφαρμόζεται πίεση στο αιματικό διαμέρισμα δεν είναι πάντα ανεκτή από τον κάθε νεφροπαθή, ιδιαίτερα αν συνυπάρχει καρδιαγγειακό πρόβλημα. Γίνεται έτσι φανερό ότι η υψηλή Compliance-E (ή ΔV) αποτελεί μειονέκτημα ενός φίλτρου.

Αυτό συμβαίνει σε μεγάλο βαθμό στο φίλτρο-μπομπίνα, σε μικρότερο βαθμό στο φίλτρο-πλάκα και πρακτικά καθόλου στο φίλτρο-τριχοειδικό.

γ' αιματική ροή (Q_S) και ροή διαλύματος (Q_D)

Οι ποσότητες αίματος και διαλύματος που κυκλοφορούν ανά λεπτό μέσα στο φίλτρο είναι καθοριστικοί παράγοντες για την απόδοση της αιμοκάθαρσης. Η επίπτωση τους όμως είναι διαφορετική σε ό,τι αφορά την κάθαρση των μικρο- και μεγαλο-μοριακών ουσιών.

Η αιματική ροή (Q_S) επιδρά σημαντικά στην κάθαρση των μικρομοριακών ουσιών. Η αύξηση της (Q_S) από 50 σε 200 ml/min συνοδεύεται από σημαντική βελτίωση στην κάθαρση των ουσιών μικρού M.B. Μεταξύ 200 και 300 ml/min η μεταβολή στην κάθαρση είναι μικρή, ενώ πάνω από 300 ml/min πρακτικά η αύξηση της κάθαρσης των μικρομοριακών ουσιών είναι αμελητέα (σχήμα 1.7). Αντίθετα, η επίπτωση της Q_S στην κάθαρση των μεγαλομοριακών ουσιών είναι περιορισμένη. Αιματική ροή, μεγαλύτερη από 50 ml/min, πρακτικά δεν αλλοιώνει την κάθαρση των τοξινών υψηλού M.B (σχήμα 1.7). Έτσι στην πράξη, η ιδανική αιματική ροή πρέπει να κυμαίνεται μεταξύ 200 και 300 ml/min.



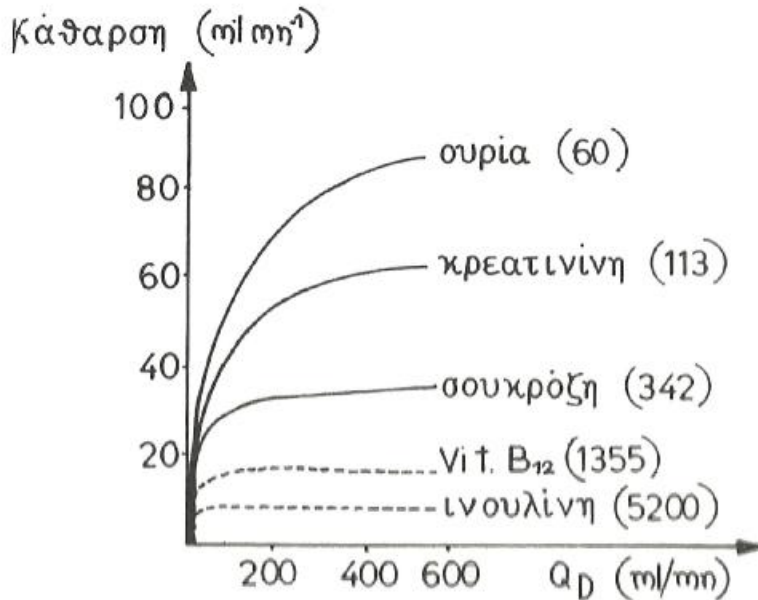
Σχήμα 1.7

Η εξάρτηση της κάθαρσης των μικρο- (ουρία) και μεγαλο- (vit B₁₂) μοριακών ουσιών από την ροή του αίματος (Q_S) σε δυο διαφορετικές ροές διαλύματος (Q_D).

Η ροή του διαλύματος (Q_D) έχει παραπλήσια επίδραση. Αύξηση της (Q_D) μέχρι 600 ml/min συνοδεύεται από σημαντική βελτίωση της αιμοκάθαρσης των ουσιών

μικρού μοριακού βάρους (σχήμα 1.8). Πάνω από 600 ml/min, η μεταβολή της κάθαρσης αυτών των ουσιών παραμένει χωρίς πρακτικό ενδιαφέρον.

Αντίθετα Q_D μεγαλύτερη από 150 ml/min δεν έχει καμιά επίδραση στην κάθαρση των τοξινών υψηλού M.B. (σχήμα 1.8).



Σχήμα 1.8

Η επίδραση της ροής του διαλύματος (Q_D) στη κάθαρση των ουσιών σε συνάρτηση με το μοριακό τους βάρος.

Άρα μια ροή διαλύματος μεταξύ 500-600 ml/min θεωρείται το optimum για την κάθαρση των μικρο- και μεγαλο- μοριακών ουσιών.

δ' η εκτίμηση της απόδοσης ενός φίλτρου

Σε πειραματικό και ερευνητικό επίπεδο η απόδοση της κάθαρσης κάθε φίλτρου αποτελεί μια μαθηματική έκφραση χωρίς την ταυτόχρονη εκτίμηση κλινικών στοιχείων (1.20).

Εάν Q_{Se} είναι η αιματική παροχή στην είσοδο του φίλτρου, C_{Se} η πυκνότητα μιας ουσίας στο ίδιο σημείο, Q_{SS} η αιματική ροή στην έξοδο του φίλτρου και C_{SS} η πυκνότητα της ουσίας σ' αυτό το σημείο (σχήμα 1.1), τότε η συνολική κάθαρση της ουσίας (N) δίνεται με τον τύπο:

$$N = Q_{Se} * C_{Se} - Q_{SS} * C_{SS} \quad (1)$$

Στην περίπτωση που η αφυδάτωση με διήθηση είναι ελάχιστη ή μηδέν τότε:

$$Q_{Se} = Q_{SS} \quad (2)$$

και η (1) γίνεται:

$$N = Q_{Se} * C_{Se} - Q_{Se} * C_{SS} \quad \text{ή}$$
$$N = Q_{Se} * (C_{Se} - C_{SS}) \quad (3)$$

α') Ονομάζουμε *ισχύ καθαρή* ενός φίλτρου (\bar{Cl}) το πηλίκο της καθαρή μιας ουσίας (N) δια της πυκνότητας της ίδιας ουσίας στην είσοδο του φίλτρου:

$$\bar{Cl} = \frac{N}{C_{Se}} \quad (4)$$

Από τις (3) και (4) προκύπτει:

$$\bar{Cl} = Q_{Se} * \frac{C_{Se} - C_{SS}}{C_{Se}} \quad (5)$$

β') Ονομάζουμε *ισχύ διαπήδησης* (D) ενός φίλτρου το πηλίκο της καθαρή μιας ουσίας (N) δια της διαφοράς πυκνότητας της ουσίας στο αίμα και στο διάλυμα στην είσοδο του φίλτρου ($C_{Se} - C_{De}$).

$$\bar{D} = \frac{N}{C_{Se} - C_{De}} \quad (6)$$

Οι (3) και (6) δίνουν:

$$\bar{D} = Q_{Se} * \frac{C_{Se} - C_{SS}}{C_{Se} - C_{De}} \quad (7)$$

Στην περίπτωση T.N. με κυκλοφορία διαλύματος μιας ροής η C_{De} είναι μηδέν, οπότε ισχύς καθαρή και ισχύ διαπήδησης είναι έννοιες ταυτόσημες. (Η εξίσωση (7) ίδια με εξίσωση (5), επειδή $C_{De} = 0$). Αυτό συμβαίνει στο φίλτρο – τριχοειδικό και στο φίλτρο – πλάκα. Αντίθετα στην περίπτωση επανακυκλοφορίας του διαλύματος, μόνο η ισχύ διαπήδησης μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως δείκτης απόδοσης του φίλτρου. αυτό συμβαίνει στο φίλτρο – μπόμπινα.

Η ισχύ διαπήδησης (\bar{D}), σύμφωνα με άλλους συγγραφείς, μπορεί να εκτιμηθεί με βάση την πιο κάτω εξίσωση (3):

$$D = Q_S (1 - e^{-K_0 * \frac{S_M}{Q_S}})$$

όπου: K_0 : ο συντελεστής διάχυσης της ουσίας,
 S_M : η επιφάνεια της μεμβράνης,
 Q_S : η αιματική ροή και
 e : η βάση των λογαρίθμων.

2. Η αρχιτεκτονική κατασκευή του φίλτρου. α' φίλτρο – μπομπίνα (Φωτογραφία 7)

Στην αρχιτεκτονική κατασκευή του φίλτρου – μπομπίνα η μεμβράνη, επιμήκης και παραλληλόγραμμη αρχικά, περιτυλίσσεται γύρω από τον εαυτό της, για να πάρει τελικά τη μορφή ρολού σε σχήμα κυλίνδρου. αυτό το ρολό τοποθετείται μέσα σ' ένα κυλινδρικό δοχείο, που αποτελεί το χώρο κυκλοφορίας του διαλύματος (*διαμέρισμα διαλύματος*). Η μεμβράνη έχει δυο τοιχώματα σε τέτοια θέση, ώστε μεταξύ τους να σχηματίζεται μια θήκη, μέσα στην οποία κυκλοφορεί το αίμα (*αιματικό διαμέρισμα*).

Το φίλτρο – μπομπίνα χρησιμοποιείται σε μηχανήματα Τ.Ν. με επανακυκλοφορία του διαλύματος διαπήδησης. Αυτός ο τύπος έχει έναν κάδο ή κάνιστρο που γεμίζει με 4.6 ή 10 λίτρα διαλύματος. Στον κάδο αυτό εμβαπτίζεται το φίλτρο. Η ανανεωτική ροή διαλύματος μέσα στον κάδο είναι σταθερή και ρυθμίζεται από τον πίνακα ελέγχου του Τ.Ν. (συνήθως μεταξύ 500-600 ml/min). Αλλά η ροή του διαλύματος μέσα στο φίλτρο είναι μεγαλύτερη, της τάξης των 25-30 L/min.



Φωτογραφία 6
Φίλτρο - πλάκα



Φωτογραφία 7
Φίλτρο – μπομπίνα

Αυτό πετυχαίνεται με τη βοήθεια αντλίας, που θέτει σε επανακυκλοφορία μέσω του φίλτρου, το διάλυμα του κάδου. Αυτή η υψηλή ροή, μέσω του φίλτρου, απομακρύνει γρήγορα τις τοξικές ουσίες, που αιμοκαθαίρονται και που συνήθως προσροφώνται στην επιφάνεια της μεμβράνης. Μ' αυτόν τον τρόπο δημιουργείται μόνιμα υψηλή διαφορά πυκνότητας (ΔC_M) των ουσιών μεταξύ αίματος – διαλύματος και η απόδοση της κάθαρσης αυξάνεται. Έτσι το φίλτρο – μπομπίνα έχει το πλεονέκτημα των υψηλών καθάρσεων ειδικότερα των μικρομοριακών ουσιών (πίνακας 1.4).

Σε αντιπαράθεση αυτού του πλεονεκτήματος τα μειονεκτήματα του φίλτρου – μπομπίνα είναι πολλά. Ο όγκος αίματος για την πλήρωση του αιματικού διαμερίσματος (όγκος πλήρωσης) είναι μεγάλος (πίνακας 1.5). Η διατασημότητα (compliance – E) είναι υψηλή έτσι που ο αιματικός όγκος πλήρωσης να εξαρτάται άμεσα από τη ροή του αίματος και την εφαρμοζόμενη πίεση στο αιματικό διαμέρισμα.

Λόγω κατασκευής, η εσωτερική αντίσταση του φίλτρου στη διακίνηση του αίματος είναι μεγάλη. αυτό προκαλεί αυξημένη διαφορά πίεσης στη ροή του αίματος (ΔP), με αποτέλεσμα υψηλή αφυδάτωση με διήθηση και κυρίως, δύσκολα ελεγχόμενη.

Λόγω της αυξημένης ΔP εξάλλου οι ρήξεις της μεμβράνης είναι συχνές (πίνακες 1.5 και 1.10).

Φίλτρο-μπομπίνα	1	250	5	150	120	25	Cuprophane
Φίλτρο-πλάκα	1	αιματικός όγκος	2.5	130	clearance (ml/min)	25	Cuprophane φύση
Φίλτρο-τριχοειδικό	1	πλήρωσης (ml)	2.5	120	ούρα	110	κρεατινίνη
Φίλτρο-kill	1.4	300	6.5	160	140	40	Cuprophane
Φίλτρο-standard	1	400	2.5	90	68	17	Cuprophane
Φίλτρο	1.4	200	3	150	130	40	Cuprophane

πλάκα							
Φίλτρο-τριχοειδικό	2.5	200	4	180	150	30	cellulose
Φίλτρο-πλάκα	1	150	30	140	120	60	Polyacrylonit rile
	1	150	4.5	120	95	45	Polycarbona te
Φίλτρο-τριχοειδικό	1	90	27	130	110	60	Methacrylate
	2.5	200	30	180	150	90	Acetate de cellulose

πίνακας 1.4

Σύγκριση της απόδοσης των φίλτρων διαφορετικού τύπου.

β' φίλτρο – πλάκα (Φωτογραφία 6)

Ο αιματικός χώρος αποτελείται από πολλά παραλληλόγραμμα διαμερίσματα αλληλοεφαπτόμενα με τρόπο ώστε μεταξύ τους να δημιουργείται χώρος για τη διακίνηση του διαλύματος διαπήδησης (χώρος διαλύματος). Αυτή ή διάταξη παρουσιάζει μικρή διατασημότητα (Compliance - E), χαμηλή εσωτερική αντίσταση και μικρή διαφορά πίεσης (ΔΡ) στη ροή του αίματος. Έτσι η αφυδάτωση με διήθηση είναι περιορισμένη και εύκολα ελεγχόμενη και ρυθμιζόμενη. Ο όγκος πλήρωσης του αιματικού διαμερίσματος είναι μικρότερος από ότι στο φίλτρο – μπομπίνα. Η απόδοση κάθαρσης είναι ικανοποιητική και πλησιάζει τις τιμές του φίλτρου - μπομπίνα. Η ρήξη της μεμβράνης είναι σπάνια (πίνακες 1.5 και 1.10).

Χαρακτηριστικά Φίλτρο	Όγκος πληρώσεως	Αφυδάτωση ελεγχόμενη			κάθαρση	Διατασημότητα Compliance	ΔΡ αίματος
		ποσό	ναι	όχι			
μπομπίνα	+++	+++	-	+	+++	+++	+++
πλάκα	++	++	+	-	++	+/-	+/-
τριχοειδικό	+	+	+	-	+	+/-	+/-

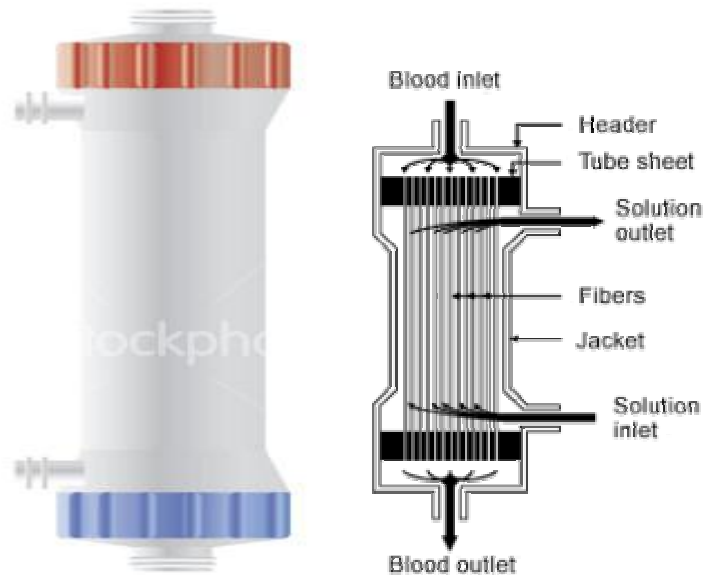
πίνακας 1.5

Τα κυριότερα χαρακτηριστικά γνωρίσματα των τριών τύπων φίλτρων. Μεμβράνη Curophan, επιφάνεια 1m², ροή αίματος 200ml/min ροή διαλύματος 500ml/mi

γ' Φίλτρο – τριχοειδικό (Φωτογραφία 8)

10.000 έως 15.000 τριχοειδή, επιμήκη σωληνάρια κατασκευασμένα από την ημιδιαπεδητή μεμβράνη, τοποθετούνται παράλληλα και αλληλοεφαπτόμενα σε

μορφή δέσμης (αιματικό διαμέρισμα). Η δέσμη αυτή μπαίνει σε κυλινδρικό δοχείο, που αποτελεί το διαμέρισμα του διαλύματος. Η διάμετρος κάθε τριχοειδούς είναι 200 μm . Η διατασημότητα του φίλτρου είναι πολύ μικρή. Η εσωτερική αντίσταση (ΔP) είναι ελάχιστη, οπότε και η αυτόματη αφυδάτωση παραμένει περιορισμένη και εύκολα ελεγχόμενη.



Φωτογραφία 8

Φίλτρο - τριχοειδικό

Η τριχοειδική ρήξη είναι σπάνια. Ο όγκος πλήρωσης του αιματικού διαμερίσματος είναι ο πιο μικρός από όλους τους τύπους φίλτρων, για ίδια επιφάνεια μεμβράνης. Στο φίλτρο - τριχοειδικό η αρχιτεκτονική επαφή των διαμερισμάτων αίματος - διαλύματος θεωρείται ιδανική. Ωστόσο η απόδοση κάθαρσης είναι μικρότερη από το φίλτρο - πλάκα ή φίλτρο - μπομπίνα (πίνακας 1.4) ενώ είναι συχνή η απώλεια αίματος από ενδοτριχοειδική αυξημένη πηκτικότητα του αίματος (πίνακας 1.5 και 1.10).

3.Η σύγκριση των φίλτρων

Η σύγκριση των διάφορων φίλτρων μεταξύ τους απαιτεί τη μελέτη ορισμένων σταθερών χαρακτηριστικών τους κάτω από καθορισμένες συνθήκες αιμοκάθαρσης. Τα χαρακτηριστικά αυτά είναι: η φύση, το πάχος, η έκταση της μεμβράνης, η εσωτερική αντίσταση του φίλτρου και η ΔP της αιματικής ροής, ο όγκος πλήρωσης του αιματικού διαμερίσματος, η απώλεια αίματος μετά κάθε συνεδρία (πήξη αίματος μέσα στο φίλτρο), το ποσό και ο έλεγχος της αφυδάτωσης και η απόδοση κάθαρσης των διάφορου M.B. τοξικών ουσιών. Οι πίνακες 1.4 και 1.5 συγκεντρώνουν και συγκρίνουν τα κυριότερα χαρακτηριστικά γνωρίσματα των τριών τύπων φίλτρων.

4.Η επιλογή του φίλτρου.

Η μελέτη των πινάκων 1.4 και 1.5 επιτρέπει τη συναγωγή ορισμένων συμπερασμάτων: Χρησιμοποιώντας μεμβράνη ίδιας φύσης και επιφάνειας και διατηρώντας σταθερές τις συνθήκες αιμοκάθαρσης (ροή αίματος - διαλύματος...) η

κάθαρση των μεγαλομοριακών ουσιών είναι ακριβώς η ίδια, ανεξάρτητα από τον τύπο του φίλτρου. Στις μικρομοριακές ουσίες όμως υπάρχει διαφορά κάθαρσης από φίλτρο σε φίλτρο. Ωστόσο η διαφορά αυτή παραμένει χωρίς πρακτικό ενδιαφέρον (πίνακας 1.4). Αντίθετα, οι φυσικοί χαρακτήρες των φίλτρων (όγκος πλήρωσης, έλεγχος αφυδάτωσης, διατασημότητα...), διαφέρουν σημαντικά ανάλογα με την αρχιτεκτονική τους κατασκευή (πίνακας 1.5). Είναι αυτοί ακριβώς οι παράγοντες που πρέπει να ληφθούν υπόψη για την επιλογή ενός είδους φίλτρου μπροστά σ' ένα συγκεκριμένο άρρωστο.

Έτσι σ' ένα νεφροπαθή, που διατηρεί υψηλό αιματοκρίτη, που δεν εμφανίζει καρδιακό πρόβλημα και ικανοποιητική διούρηση και που ενυδατώνεται πολύ μεταξύ δύο συνεδριών, η εκλογή του φίλτρου - μπομπίνα είναι ορθή. Αντίθετα, σε στηθαγχικό νεφροπαθή με χαμηλό αιματοκρίτη και άφθονη διούρηση το φίλτρο - μπομπίνα δύσκολα γίνεται ανεκτό, ενώ το τριχοειδικό είναι το πιο κατάλληλο.

Σε νεφροπαθή με υψηλό αιματοκρίτη και φυσιολογική η αυξημένη πηκτικότητα αίματος το φίλτρο - τριχοειδικό δεν είναι η σωστή επιλογή. Σε νεφροπαθή, που έχει χαμηλή αρτηριακή πίεση, με φίλτρο - μπομπίνα η αυτόματη αφυδάτωση ελέγχεται δύσκολα και οι συχνές υποτασικές κρίσεις κατά τη συνεδρία του T.N. "κουράζουν" γρήγορα τον ασθενή. Η μικρή αυτή σειρά των παραδειγμάτων δείχνει πώς η επιλογή του φίλτρου εξαστομικεύεται για κάθε περίπτωση, με αποκλειστικό σκοπό η συνεδρία αιμοκάθαρσης να είναι, όσο το δυνατό, πιο άνετη και ξεκούραστη για το νεφροπαθή. Η απόδοση της κάθαρσης, που είναι παραπλήσια σ' όλα τα είδη φίλτρων, όταν οι συνθήκες αιμοκάθαρσης (επιφάνεια μεμβράνης, ροή αίματος - διαλύματος...) διατηρούνται σταθερές, δεν μπορεί να αποτελέσει καθοριστικό παράγοντα στην επιλογή ενός φίλτρου.

Από τον πίνακα 1.4 γίνεται φανερό ότι η αύξηση της επιφάνειας της μεμβράνης κατά 40% (από 1 σε 1,40 m²) αυξάνει σημαντικά την κάθαρση των μικρο- και μεγαλομοριακών ουσιών. Το γεγονός αυτό δείχνει πως η χρησιμοποίηση φίλτρων μεγαλύτερης επιφάνειας πρέπει πάντα να επιχειρείται σε κάθε νεφροπαθή, εάν βέβαια δεν υπάρχουν περιοριστικοί παράγοντες (στηθάγχη, αιματοκρίτης...). Από την άλλη μεριά η χρησιμοποίηση φίλτρων με μεμβράνη νεότερου τύπου (πολυκαρβονική, RP), ενώ δεν βελτιώνει την κάθαρση των μικρομοριακών ουσιών, αυξάνει αξιοπρόσεκτα την αποβολή των μεγαλομοριακών τοξινών (πίνακας 1.4). Η χρήση αυτών των μεμβρανών είναι σήμερα περιορισμένη. Οι λόγοι είναι τεχνικοί. Η βιομηχανική παραγωγή των νέου τύπου μεμβρανών είναι μικρή, η αντοχή τους, σε συνάρτηση με τη διαμεμβρανική πίεση (P_{TMP}), δεν έχει ακόμα μελετηθεί ικανοποιητικά, η συνοδός αναγκαστική απώλεια χρησιμων μεγαλομοριακών ουσιών (βιταμινών - πρωτεϊνών) είναι σημαντική και η αυτόματη αφυδάτωση παραμένει υψηλή και δύσκολα ελεγχόμενη.

Επιπλέον δεν είναι εφικτή η τοποθέτηση φίλτρων με μεμβράνη νέου τύπου σε κάθε είδος συσκευής T.N.. Για τον ακριβή έλεγχο της αφυδάτωσης απαιτείται η χρήση κρεβατιού με ηλεκτρονικό ζυγό, ή συσκευής T.N., που δείχνει σε κάθε στιγμή την αφυδάτωση που έχει επιτευχθεί. Οι πιο πάνω λόγοι αποτελούν περιοριστικούς παράγοντες στη γενίκευση της χρησιμοποίησης των μεμβρανών νέου τύπου.

Σήμερα στην καθημέρα αιμοκάθαρση υιοθετείται η τακτική της περιοδικής χρησιμοποίησης φίλτρου με μεμβράνη νέου τύπου (μια φορά κάθε 3 ή 4 συνεδρίες). Με τον τρόπο αυτό αποφεύγεται η έντονη και κουραστική για τον νεφροπαθή αφυδάτωση, ενώ παράλληλα πετυχαίνεται η καλύτερη κάθαρση των ουσιών μέσου και μεγάλου M.B.

5.Η επαναχρησιμοποίηση του φίλτρου

Η αιμοκάθαρση με T.N. επιβαρύνει σε μεγάλο ποσοστό το οικονομικό πρόγραμμα υγείας κάθε κράτους. Στην προσπάθεια περιορισμού της οικονομικής δαπάνης της χρόνιας αιμοκάθαρσης, εντάσσεται και η επαναχρησιμοποίηση του ίδιου φίλτρου σε διαδοχικές συνεδρίες T.N. στον ίδιο νεφροπαθή. Αυτό απαιτεί τον παρατεταμένο καθαρισμό του φίλτρου στο τέλος της συνεδρίας με φυσιολογικό ορό και την αποστείρωση του με τη χρήση χημικών αντισηπτικών (φορμαλδεΰδης, υποχλωρικού νατρίου). Η διεργασία της επαναχρησιμοποίησης που απαιτεί ειδικές τεχνικές εγκαταστάσεις, πρέπει να είναι σχολαστική και υπεύθυνη, γιατί η παραμονή των αντισηπτικών μέσα στο φίλτρο, από πλημμυρή καθαρισμό, εκθέτει το νεφροπαθή σε κίνδυνο αιμόλυσης, choc ή βακτηριακής μόλυνσης. Η επαναχρησιμοποίηση μπορεί να εφαρμοστεί σε κάθε τύπου φίλτρο οποιασδήποτε φαρμακευτικής βιομηχανίας. Η μέθοδος αυτή κερδίζει συνεχώς έδαφος στην Αγγλία και Η.Π.Α., ενώ στη Γαλλία χρησιμοποιείται ελάχιστα.

Η συναγωγή καθοριστικών συμπερασμάτων πάνω στο θέμα απαιτεί μακρόχρονη κλινική και πειραματική εμπειρία. Η απόδοση κάθαρσης του φίλτρου που επαναχρησιμοποιείται είναι δυνατό να μειώνεται από συνεδρία σε συνεδρία. Η άποψη αυτή απαιτεί πειραματική απόδειξη. Αλλά - ανεξάρτητα από τα αποτελέσματα μελετών που θα δουν σύντομα το φως της διεθνούς ιατρικής δημοσιότητας ή την τελειοποίηση των συσκευών αποστείρωσης - η ψυχική αντίσταση και αντίδραση του νεφροπαθούς στην επαναχρησιμοποίηση του φίλτρου ίσως αποτελέσει τον κύριο παράγοντα που θα δυσκολέψει τη γενίκευση της μεθόδου στην καθημερινή αιμοκάθαρση.

B. Η ΣΥΣΚΕΥΗ ΠΑΡΑΓΩΓΗΣ ΤΟΥ ΔΙΑΛΥΜΑΤΟΣ

Η παρασκευή του διαλύματος διαπήδησης γίνεται με την ανάμειξη ενός συμπυκνωμένου διαλύματος ηλεκτρολυτών και απιονισμένου νερού σε καθορισμένη αναλογία έτσι, ώστε να πετυχαίνεται η επιθυμητή τελική σύσταση του διαλύματος.

Η ανάμειξη μπορεί να γίνει μέσα σε ένα μεγάλο κάδο (δεξαμενή) από τη νοσοκόμο - αδελφή, πριν την έναρξη κάθε συνεδρίας αιμοκάθαρσης. Είναι η απλούστερη μέθοδος. Στερείται όμως μεγάλης ακρίβειας και απαιτεί αρκετό χώρο για την εγκατάσταση της δεξαμενής, ενώ η συνολική ποσότητα του διαλύματος είναι προκαθορισμένη και δεν μπορεί να αυξομειωθεί ανάλογα με την επιθυμητή χρονική διάρκεια της κάθε συνεδρίας αιμοκάθαρσης.

Σήμερα η ανάμειξη γίνεται αυτόματα (σχήμα 1.9). Με τη βοήθεια ειδικών αντλιών έρχονται σε συνεχή ανάμειξη προκαθορισμένες ποσότητες αποσταγμένου νερού και συμπυκνωμένου διαλύματος ηλεκτρολυτών. Το παραγόμενο διάλυμα, αφού αναθευθεί και θερμανθεί, ελέγχεται αυτόματα με τη χρήση ειδικού θερμομέτρου και ωσμομέτρου για την ορθή του θερμοκρασία και σύσταση.

Η μέθοδος αυτή είναι η πιο ακριβής. Δεν απαιτεί μεγάλο χώρο εγκατάστασης, ενώ η ποσότητα του παραγόμενου διαλύματος μπορεί να προσαρμοστεί στη χρονική διάρκεια της κάθε συνεδρίας. Είναι όμως απαραίτητος ο συνεχής έλεγχος της σύστασης του τελικού διαλύματος με την παρεμβολή του ειδικού ωσμομέτρου, που, ως όργανο ακρίβειας, απαιτεί συχνή συντήρηση και καθαρισμό.

Η αυτόματη ή μη αυτόματη παραγωγή διαλύματος μπορεί να είναι "μεμονωμένη" για μια μόνο συσκευή T.N. ή "συλλογική" για δύο ή περισσότερες

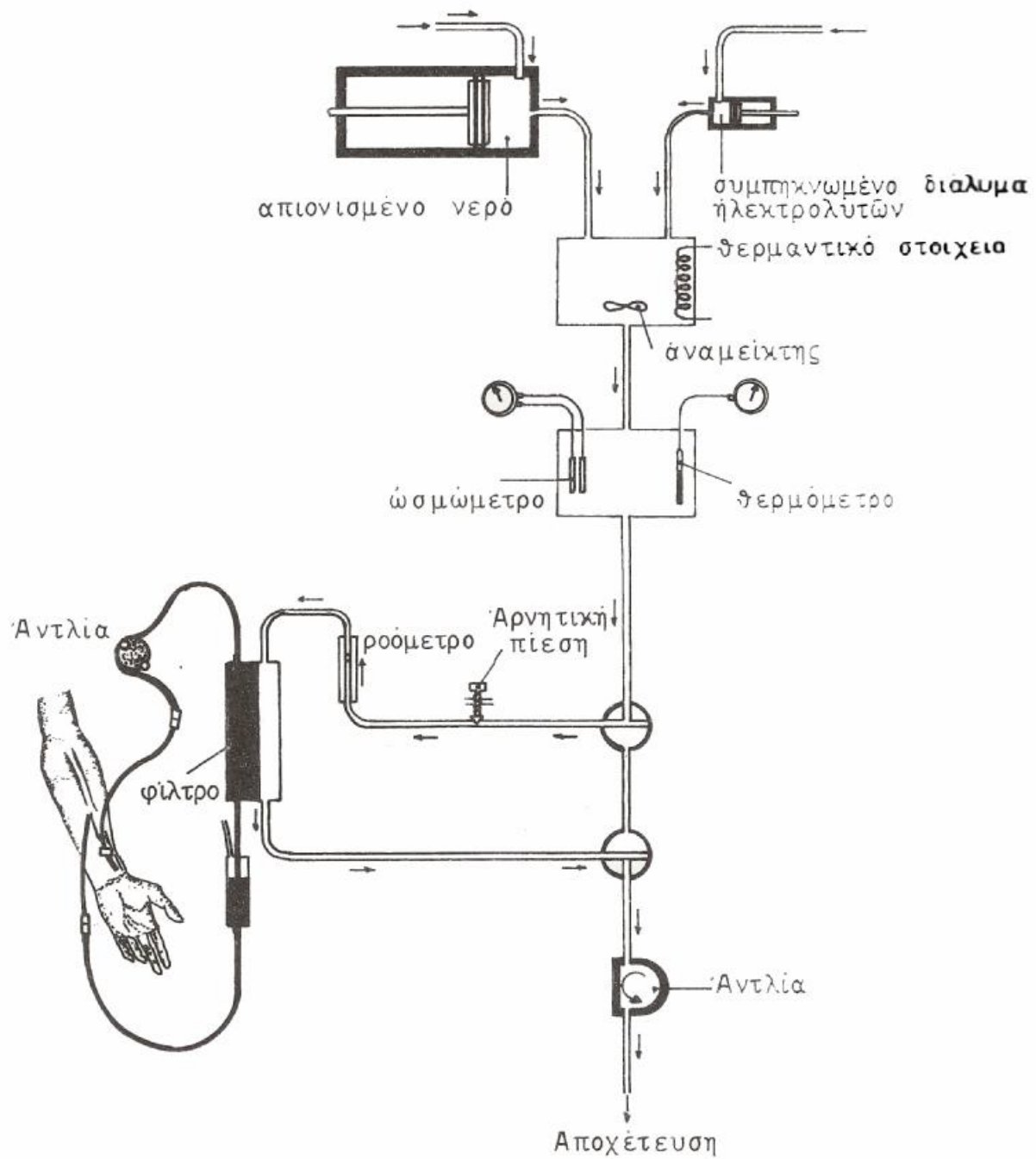
συσκευές T.N.

Η μεμονωμένη παρασκευή διαλύματος ανά συσκευή T.N. είναι δαπανηρή, αλλά δίνει την ευχέρεια της μεταβολής της σύστασης του διαλύματος ανάλογα με τις ανάγκες του κάθε νεφροπαθούς (διαβητικού, υποκαλιαιμικού κ.λπ.).

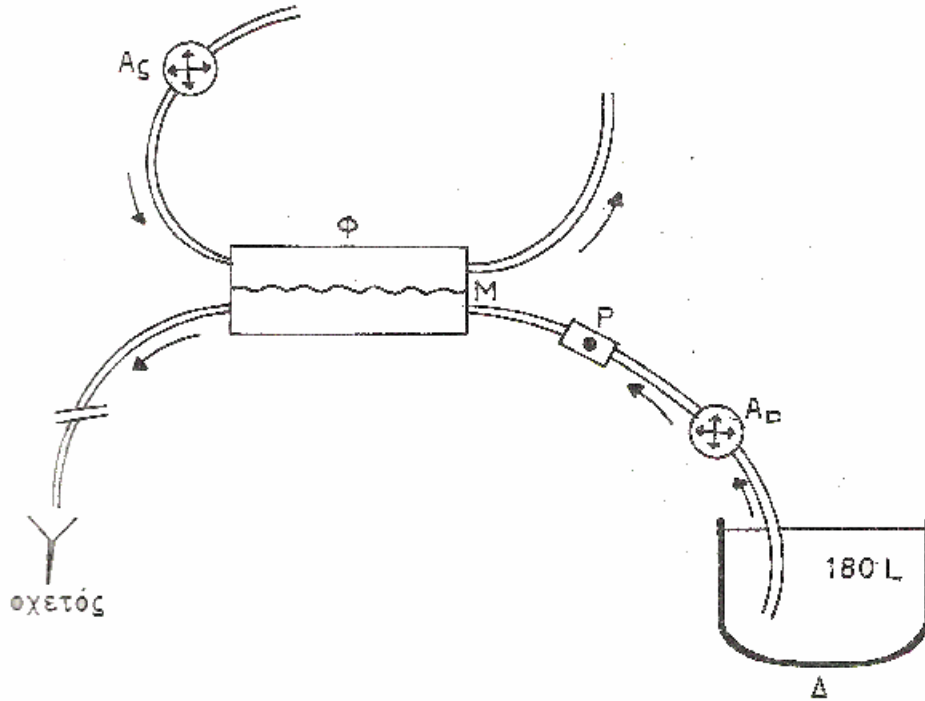
Η "συλλογική" παραγωγή διαλύματος είναι οικονομική, αλλά δεν επιτρέπει την προσαρμογή της σύστασης του διαλύματος ξεχωριστά για κάθε συσκευή T.N.

Με ροή διαλύματος (Q_D) 500 ml/min ο συνολικός όγκος διαλύματος για 4ωρη συνεδρία αιμοκάθαρσης είναι 120 L ή 180 L για συνεδρία 6 ωρών. Η ποσότητα αυτή απαιτείται, όταν η κυκλοφορία του διαλύματος είναι ανοικτού κυκλώματος (σχήμα 1.10). Σε περίπτωση κλειστού κυκλώματος, όπου το διάλυμα επανακυκλοφορεί (σχήμα 1.11), η συνολική ποσότητα διαλύματος μπορεί να μειωθεί σημαντικά. Στο σύστημα κλειστού κυκλώματος Rhodial 75[®] αυτή η ποσότητα περιορίζεται σε 75 L, (σχήμα 1.12). Στο σύστημα κλειστού κυκλώματος Redy[®] (σχήμα 1.13), όπου επιχειρείται η αναγέννηση του διαλύματος με τη βοήθεια ειδικών ουσιών που προσροφούν τις τοξικές ουσίες, ο χρησιμοποιούμενος όγκος διαλύματος κυμαίνεται μεταξύ 5 και 15L.

Οι συσκευές T.N. με κλειστό κύκλωμα επανακυκλοφορίας του διαλύματος έχουν περιορισμένο όγκο και απαιτούν μικρό χώρο εγκατάστασης. Γι' αυτό είναι κατάλληλες σε περιπτώσεις "αιμοκάθαρσης στο σπίτι". Όμως η απόδοση κάθαρσης αυτών των συσκευών T.N. είναι χαμηλή, ιδιαίτερα σε ό,τι αφορά τις μικρομοριακές ουσίες.

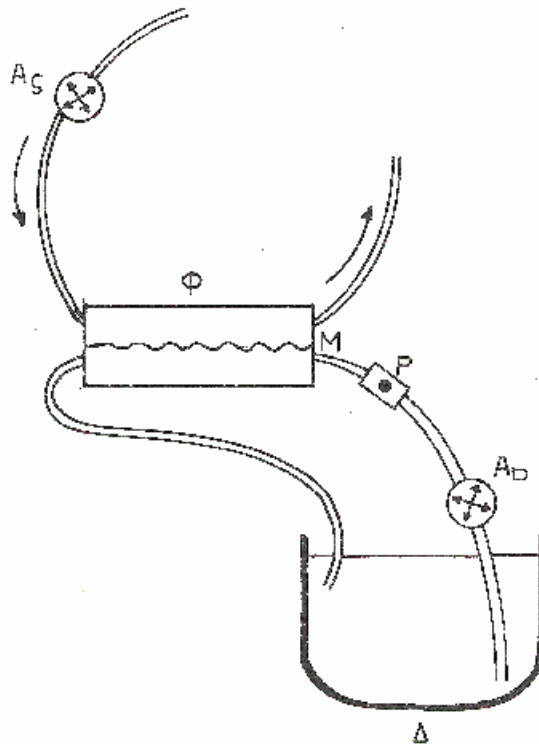


Σχήμα 1.9
 Η αυτόματη παραγωγή του διαλύματος διαπήδησης



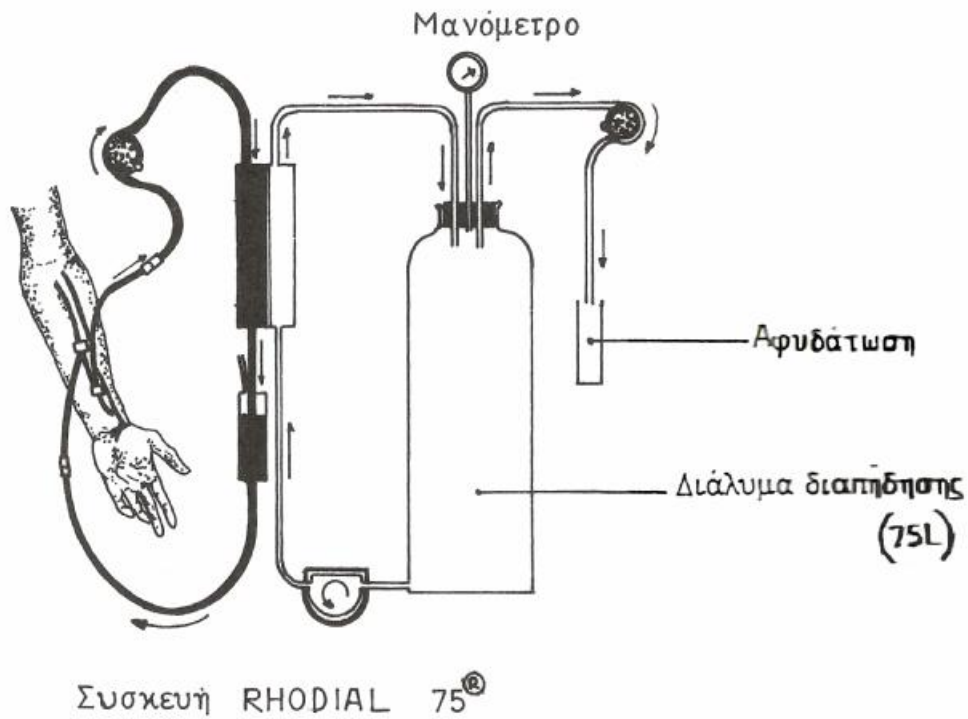
Σχήμα 1.10

Ανοικτό κύκλωμα κυκλοφορίας διαλύματος
 Δ: δεξαμενή διαλύματος διαπήδησης (180 L). A_D: αντλία διαλύματος.
 P: ροόμετρο διαλύματος. M: μεμβράνη. Φ: φίλτρο. A_S: αντλία αίματος

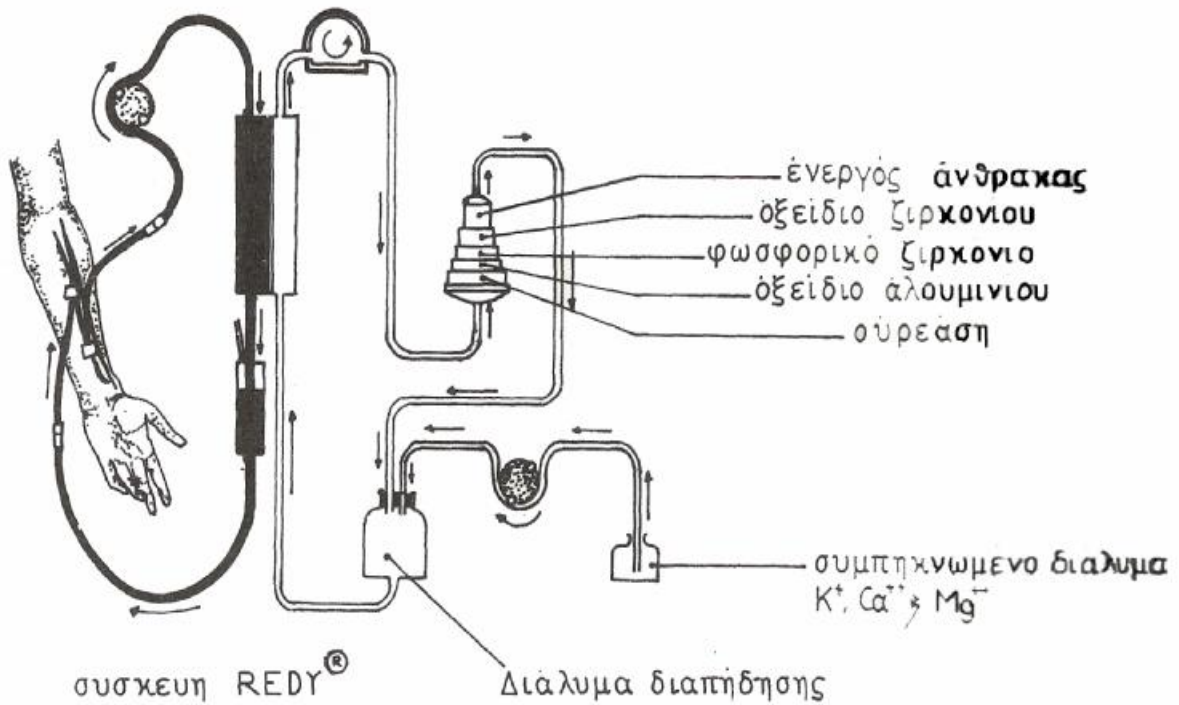


Σχήμα 1.11

Κλειστό κύκλωμα κυκλοφορίας διαλύματος Δ, A_D, P, M, Φ, A_S: όπως και σε σχήμα 1.12



Σχήμα 1.12
Κλειστό κύκλωμα κυκλοφορίας διαλύματος συσκευή Rhodial 75®



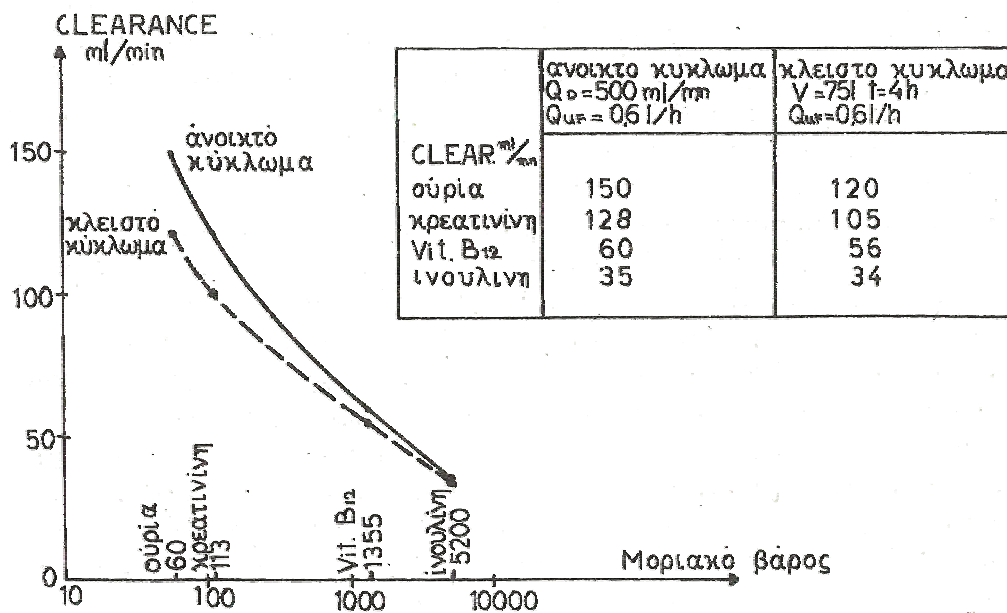
Σχήμα 1.13
Κλειστό κύκλωμα κυκλοφορίας με σύστημα αναγέννησης του διαλύματος συσκευή Redy®

Αυτό συμβαίνει γιατί στη χρονική εξέλιξη της συνεδρίας αιμοκάθαρσης το διάλυμα, λόγω της συνεχούς επανακυκλοφορίας του, εμπλουτίζεται σε τοξικές ουσίες, με αποτέλεσμα η διαφορά πυκνότητας των ουσιών αυτών μεταξύ αίματος - διαλύματος να ελαττώνεται προοδευτικά και η απόδοση κάθαρσης με διάχυση να περιορίζεται βαθμιαία (σχήμα 1.14). Επίσης, με το σύστημα αναγέννησης του διαλύματος το κόστος ανά συνεδρία είναι μεγαλύτερο απ' ό,τι με τις κλασικές συσκευές ανοικτού κυκλώματος, επειδή η τιμή των προσροφητικών ουσιών είναι υψηλή.

1. Το διάλυμα διαπήδησης

Το διάλυμα διαπήδησης είναι ένα υδατικό διάλυμα ηλεκτρολυτών, όχι στείρο, με σύσταση παραπλήσια προς εκείνη του φυσιολογικού ενδοκυττάριου υγρού, αλλά απαλλαγμένη από τα προϊόντα του μεταβολισμού (ουρία - κρεατινίνη - παραπροϊόντα αζώτου). Η σύσταση του διαλύματος διαπήδησης έχει υπολογιστεί έτσι, ώστε να διορθώνει τις ηλεκτρολυτικές ανωμαλίες που δημιουργούνται μεταξύ δύο συνεδριών αιμοκάθαρσης. Η σύσταση του διαλύματος δεν είναι ακριβώς η ίδια σ' όλα τα νεφρολογικά κέντρα (υπάρχουν μικρές διαφορές) (πίνακας 1.6).

Εντούτοις οι διαφορές αυτές απέχουν ελάχιστα από τη μέση κλασική σύσταση που δίνεται στο πίνακα 1.7.



Σχήμα 1.14

Σύγκριση της απόδοσης κάθαρσης με ανοικτό και κλειστό κύκλωμα κυκλοφορίας διαλύματος (φίλτρο – πλάκα, μεμβράνη RP607 1m²)

2. Η βελτιωτική εξέλιξη στη σύσταση του διαλύματος

Νάτριο (Na): Αρχικά η περιεκτικότητα του διαλύματος σε Na ήταν πολύ χαμηλή (μεταξύ 126-128 mEq/L) στην προσπάθεια να πετυχαίνεται σημαντική αποβολή Na με τη διατήρηση υψηλής διαφοράς πυκνότητας Na μεταξύ πλάσματος - διαλύματος. Η τακτική αυτή προκαλεί, την ώρα της αιμοκάθαρσης, χαμηλή

ωσμωτική πίεση του αίματος και συχνές μυϊκές κράμπες από την πρόσκαιρη υπονατριαιμία. Έτσι η χαμηλή συγκέντρωση Na στο διάλυμα εγκαταλείφθηκε γρήγορα. Εξάλλου στη σύγχρονη αιμοκάθαρση, η κάθαρση του Na δεν στηρίζεται στο μηχανισμό της διάχυσης (διαφορά πυκνότητας), αλλά στο μηχανισμό της διήθησης (διαμεμβρανική πίεση). Με τη διήθηση επιχειρείται η ισοωσμωτική αφαίρεση Na.

Η παραγωγή μιας ποσότητας διηθήματος (αφυδάτωση) περιέχει αναγκαστικά Na σε πυκνότητα ίση με εκείνη που αυτός ο ηλεκτρολύτης βρίσκεται στο πλάσμα. Η αφαίρεση π.χ. 1 L νερού από το νεφροπαθή με Na πλάσματος 136 mEq/L, ισοδυναμεί με κάθαρση Na 136 mEq. Στην πραγματικότητα αυτή η ποσότητα είναι λίγο μικρότερη, γιατί ηλεκτροστατικές δυνάμεις εμποδίζουν την ελεύθερη διακίνηση του Na διαμέσου της μεμβράνης. Αυτή η κάθαρση γίνεται ισοωσμωτικά. Δηλαδή, ενώ αφαιρούμε Na του πλάσματος αφαιρείται συγχρόνως η ανάλογη ποσότητα νερού έτσι, ώστε η ωσμωτική πίεση του πλάσματος να παραμένει σταθερή.

Μ' αυτόν τον τρόπο πετυχαίνεται αποδοτική κάθαρση Na χωρίς την πρόκληση μυϊκών κραμπών ή άλλων συμπτωμάτων που συνδέονται με την εγκατάσταση πρόσκαιρης αλλά απότομης υπονατριαιμίας, πράγμα που συμβαίνει κατά την αφαίρεση Na με διάχυση (διάχυση = διακίνηση ουσίας χωρίς ταυτόχρονη διακίνηση νερού). Το ποσό του διηθήματος (άρα και του αποβαλλόμενου Na) είναι ανεξάρτητο από την περιεκτικότητα του διαλύματος σε Na. Εξαρτάται αποκλειστικά από την εφαρμοζόμενη διαμεμβρανική πίεση (P_{TMP}). Συμφέρει λοιπόν να έχουμε διάλυμα με Na σε τέτοιο επίπεδο, ώστε να αποφεύγεται ή διάχυση του, με σκοπό τη διατήρηση σταθερής ωσμωτικής πίεσης πλάσματος, εφόσον την αποβολή Na την πετυχαίνουμε με την ισοωσμωτική διήθηση του. Σήμερα λοιπόν η πυκνότητα Na του διαλύματος καθιερώθηκε μεταξύ 138 – 142 mEq/L.

Na ⁺⁺	K ⁺	Ca ⁺⁺	Mg ⁺⁺	Cl ⁻	οξειδικό διαπτανθρακικό	γλυκόζη	ωσμωτική πίεση	
mEq/L				g/L		mOsm/L		
142	1,5	3,9	1,5	110,9	38	-	-	295
140	1,5	3,5	1,5	106,5	40	-	-	290
140	2,5	3,5	1,5	109,5	38	-	-	293
135	1,5	3,5	1,5	103,5	38	-	2	291
138	3	3,5	1,5	106	40	-	1	295
137	2	4	1,5	106,5	38	-	2	296
145	2	3,5	1,5	114	38	-	-	304
138	1,5	-	1	106,5	-	34	-	281
135	-	3,5	1,5	106	-	34	-	277
142	1,5	3,75	1,5	108,75	40	-	-	295
133	2	4	1,5	109,5	31	-	2	289
130	1,8	3,5	1,5	99,8	37	-	1	277
143	1	4	1,5	111,5	38	-	-	296
140	1,5	3,5	1,5	108,5	38	-	2	302

Πίνακας 1.6

Οι συνηθέστεροι τύποι διαλύματος διαπήδησης. Σημειώστε την χαμηλή ωσμωτική πίεση και την παρουσία γλυκόζης στα διαλύματα με χαμηλή περιεκτικότητα Na⁺

Αν και ακόμη βρίσκεται στο πειραματικό στάδιο, ορισμένες νεφρολογικές μονάδες, χρησιμοποιώντας συσκευές T.N. με κλειστό κύκλωμα επανακυκλοφορίας του διαλύματος (Rhodial 75[®]), έχουν καθιερώσει νέα σύσταση του διαλύματος με υψηλή περιεκτικότητα Na, μεταξύ 155 – 170 mEq/L.

κατιόντα mEq/L		ανιόντα mEq/L	
Na	145	CL	114
K	2	οξικό	38
Ca	3.5	γλυκόζη	0
Mg	1.5		
	152		152
ωσμωτική πίεση (osmolality) 304 mOsm/L			

πίνακας 1.7

Η κλασσική (standard) σύσταση του διαλύματος διαπήδησης στη σύγχρονη αιμοκάθαρση

Με τον τρόπο αυτό επιχειρείται κατά την έναρξη της συνεδρίας της αιμοκάθαρσης η διέλευση Na από το διαμέρισμα του διαλύματος στο πλάσμα του νεφροπαθούς. Η απότομη αυτή αύξηση συγκέντρωσης του πλασματικού Na δημιουργεί παροδικά αυξημένη ωσμωτική πίεση αίματος. Το γεγονός αυτό προκαλεί διακίνηση νερού από τον ενδοκυττάριο προς τον εξωκυττάριο χώρο και από 'κει προς το πλάσμα.

Αυτή η ποσότητα του νερού σε πρώτο χρόνο αποκαθιστά, λόγω αραίωσης, στην αρχική τιμή την προκλητή υπερνατριαιμία. Σε δεύτερο χρόνο αυτή η ποσότητα νερού αποβάλλεται στο χώρο του διαλύματος που, προς στιγμή, παρουσιάζεται με υψηλότερη ωσμωτική πίεση, λόγω μεγαλύτερης συγκέντρωσης Na.

Με τον τρόπο αυτό πετυχαίνεται ταχύτερη διακίνηση του νερού μεταξύ ενδοκυττάριου → εξωκυττάριου χώρου → διαλύματος. Στην εξέλιξη της συνεδρίας η συγκέντρωση σε Na του διαλύματος, που επανακυκλοφορεί λόγω κλειστού κυκλώματος, ελαττώνεται ως αποτέλεσμα αραίωσης, που δημιουργείται από την αποβαλλόμενη ποσότητα νερού του νεφροπαθούς. Τελικά η συγκέντρωση του Na εξισορροπείται μεταξύ πλάσματος - διαλύματος σε τιμή 143 ± 3 mEq/L.

Κάλιο (K): Η συνηθισμένη συγκέντρωση K στο διάλυμα κυμαίνεται μεταξύ 1 και 2 mEq/L. Αύξηση αυτής της συγκέντρωσης μέχρι 3 – 3,5 mEq/L είναι απαραίτητη σε περιπτώσεις διαβητικών, εξασθενημένων ή ηλικιωμένων ασθενών ή σε καρδιοπαθείς νεφροπαθείς με φαρμακευτική καρδιοτόνωση, που παρουσιάζουν διαταραχή του καρδιακού ρυθμού προς το τέλος της συνεδρίας. Σ' αυτή την περίοδο, όταν έχουμε διάλυμα με χαμηλό K ($\cong 1$ mEq/L) το K του πλάσματος εξισορροπείται στο ίδιο χαμηλό επίπεδο, πράγμα που στον καρδιοπαθή αντιστοιχεί με σχετική υποκαλιαιμία, ικανή να προκαλεί τη διαταραχή του καρδιακού ρυθμού.

Ασβέστιο (Ca): Η αύξηση της πυκνότητας του Ca πάνω από 4 mEq/L, ενώ δημιουργεί προβλήματα διαλυτότητας και κροκώδωσης στο διάλυμα, δεν βελτιώνει

πρακτικά το Ca του πλάσματος, ακόμα και σε ασθενή με σημαντική υπασβεστιαμία. Έτσι η optima συγκέντρωση Ca στο διάλυμα είναι περίπου 3,5 mEq/L.

Γλυκόζη: Η προσθήκη γλυκόζης στο διάλυμα σε τελική συγκέντρωση 1,5 – 2 g/L είναι απαραίτητη στους διαβητικούς – νεφροπαθείς. Μ' αυτή την πυκνότητα αποφεύγεται η πρόκληση υπογλυκαιμικής κρίσης, που μπορεί να συμβεί σε διαβητικό - νεφροπαθή, όταν το χρησιμοποιούμενο διάλυμα δεν περιέχει καθόλου γλυκόζη.

Στην παλαιότερη σύσταση του διαλύματος, λόγω του χαμηλού Na (126 mEq/L), ήταν απαραίτητη η προσθήκη γλυκόζης σε αναλογία 2 g/L, για να επιτευχθεί η απαραίτητη ωσμωτική του πίεση (≈ 300 mOsm/L). Η μακροχρόνια χρήση ενός τέτοιου διαλύματος, ανεξάρτητα από την περιορισμένη απόδοση του στην αποβολή Na ή την κακή ανοχή του από το νεφροπαθή (μυϊκές κράμπες) δημιουργεί επιπρόσθετο πρόβλημα υπετριγλυκεριδαιμίας. Γιατί ο μη διαβητικός νεφροπαθής κατά τη διάρκεια της συνεδρίας του T.N. απορροφά από το διάλυμα γλυκόζη, λόγω διαφοράς πυκνότητας αυτής της ουσίας μεταξύ αίματος – διαλύματος. Στο νεφροπαθή λοιπόν, που από την ίδια του την πάθηση έχει μεγάλη επίπτωση κακού μεταβολισμού των λιπιδίων, η προσθήκη ενός επιπλέον υπετριγλυκεριδαιμικού παράγοντα, όπως είναι η μακροχρόνια χρησιμοποίηση γλυκόζης στο διάλυμα, αποτελεί λαθεμένη τακτική.

Είναι ένας ακόμα λόγος εγκατάλειψης της χρήσης διαλύματος με γλυκόζη στη σύγχρονη αιμοκάθαρση, με μόνη εξαίρεση τους διαβητικούς ή έστω τους γερασμένους, εξασθενημένους και τους ηπατικούς νεφροπαθείς. Σ' αυτές τις 3 τελευταίες κατηγορίες ασθενών η χρήση διαλύματος με γλυκόζη υποστηρίζεται από ορισμένους ότι προσφέρει μια ποσότητα θερμίδων ως αναπλήρωση της μειωμένης ή κακής διατροφής τους.

Οξεικό Na: Στους νεφροπαθείς με ηπατική κίρρωση ο μεταβολισμός του οξεικού σε διττανθρακικό Na είναι βραδύς και ατελής. Σ' αυτές τις περιπτώσεις η αντικατάσταση του οξεικού με διττανθρακικό Na είναι επιβεβλημένη. Για την αποφυγή κροκύδωσης απαιτείται ειδική συσκευή, που προσθέτει το διττανθρακικό Na στο απαλλαγμένο οξεικού διάλυμα αμέσως πριν από την είσοδο του στο φίλτρο.

Την τελευταία τριετία πειραματικά δεδομένα έδειξαν πως η αρτηριακή πίεση, τα τριγλυκερίδια, ο αιματοκρίτης, η περιφερική πολυνευρίτιδα των νεφροπαθών και οι υποτασικές κρίσεις κατά τη συνεδρία T.N. βελτιώνονται, όταν στην αιμοκάθαρση το οξεικό αντικατασταθεί από διττανθρακικό Na.

Με την τεχνική τελειοποίηση των συσκευών T.N. η αιμοκάθαρση με διττανθρακικά κερδίζει συνεχώς έδαφος. Ωστόσο, μέχρι σήμερα, μετά τα πρώτα πειραματικά δεδομένα, δεν υπάρχει η κλινική μελέτη που να αποδεικνύει στατιστικά την υπεροχή του διττανθρακικού έναντι του οξεικού Na.

3. Το συμπυκνωμένο διάλυμα ηλεκτρολυτών

Αυτό το διάλυμα περιέχει σε συμπυκνωμένη μορφή όλα τα απαραίτητα συστατικά για την παρασκευή του διαλύματος διαπήδησης. Η τελική αραίωση του με το απιονισμένο νερό γίνεται σε αναλογία 1/35 ή 1/40. Σχετικά με τη σύσταση του συμπυκνωμένου διαλύματος ισχύει ό,τι έχει αναφερθεί πιο πάνω για την ηλεκτρολυτική περιεκτικότητα του διαλύματος διαπήδησης. Εδώ δύο σημεία θα πρέπει να αναλυθούν λεπτομερειακά:

α') Επειδή το διττανθρακικό Na με παρουσία Ca^{++} καθιζάνει και κροκυδώνει το διάλυμα, έχει καθιερωθεί η χρησιμοποίηση του οξεικού Na, που παραμένει διαλυμένο κάτω από τις ίδιες συνθήκες. Στον οργανισμό το οξικό Na μετατρέπεται αρχικά σε ακετυλ-συν-ένζυμο 1, ενώ στο ηπατικό κύτταρο, μέσω του κύκλου του Krebs, με καταλύτη την καρβονική ανύδραση, μεταβολίζεται σε διττανθρακικό Na (1 mol οξεικού παράγει 1 mol διττανθρακικού Na),

β') Κατά την αιμοκάθαρση με διάλυμα διαπήδησης απαλλαγμένο γλυκόζης ο νεφροπαθής χάνει περίπου 50g σακχάρου ανά συνεδρία 6 ωρών. Για την αποφυγή αυτής της απώλειας τα αρχικά διαλύματα διαπήδησης περιείχαν γλυκόζη σε συγκέντρωση 0,8 με 1,2 g/L.

Αυτή η συγκέντρωση αυξήθηκε αργότερα σε 2 με 3 g/L, με σκοπό την παραγωγή υπέρτονου διαλύματος, για να πετυχαίνεται πληρέστερη αφυδάτωση του νεφροπαθούς. Η παρουσία όμως της γλυκόζης στο συμπυκνωμένο διάλυμα ευνοεί την ανάπτυξη βακτηριδίων, ιδιαίτερα αν η αποθήκευση των διαλυμάτων είναι χρονικά παρατεταμένη. Ανεξάρτητα όμως από τον κίνδυνο της μικροβιακής μόλυνσης, η χρησιμοποίηση της γλυκόζης έχει εγκαταλειφθεί για τους λόγους που αναφέρθηκαν ήδη.

4. Η αναγκαιότητα του απιονισμένου νερού

Το νερό της πόλης είναι ακατάλληλο για την παραγωγή του διαλύματος διαπήδησης. Κι αυτό γιατί περιέχει σε μεγάλη ποσότητα, η οποία μάλιστα μπορεί να διαφέρει από μέρα σε μέρα, άλατα και οργανικές ουσίες, που αλλοιώνουν την τελική ηλεκτρολυτική σύσταση τού διαλύματος, προκαλώντας έτσι διάφορες κλινικές παρενέργειες. Πιο κάτω αναφέρονται τα άλατα και οι ουσίες, καθώς και οι παρενέργειες που προκαλούν:

Ασβέστιο: Το νερό της πόλης έχει υψηλή περιεκτικότητα σε ασβέστιο (συχνά πάνω από 100 mg/L). Η χρησιμοποίηση τέτοιου νερού για την παραγωγή του διαλύματος μπορεί να προκαλέσει οξεία υπερασβεστιαμία, κατάσταση που έχει περιγραφεί με τον όρο "σύνδρομο του σκληρού νερού".

Αλουμίνιο: Το αλουμίνιο μπορεί βαθμιαία να αθροισθεί στο πλάσμα και να εναποτεθεί σε διάφορα όργανα. Ειδικότερα εναποτίθεται στον εγκέφαλο, με αποτέλεσμα την εκδήλωση εγκεφαλίτιδα που συχνά είναι θανατηφόρα.

Σίδηρος: Εναποτίθεται στα όργανα που ελέγχουν τη σύσταση του διαλύματος (ωσμόμετρο κ.λπ.) και αποδιοργανώνει την ακριβή λειτουργία τους.

Νιτρικά και νιτρώδη: Είναι αποτέλεσμα βακτηριακής μόλυνσης του νερού. Μπορούν να προκαλέσουν οξεία μεθαιμοσφαιριναιμία.

Χλωριούχα: Προέρχονται από τα υλικά αποστείρωσης του νερού της πόλης. Η άθροιση τους στο πλάσμα προκαλεί οξεία αιμόλυση.

Θειούχα: Ιδιαίτερα υψηλά σε ορισμένες περιοχές προκαλούν γαστρεντερικά προβλήματα.

Φθοριούχα: Εμποδίζουν την ορθή ασβεστοποίηση των οστών.

Το απιονισμένο νερό πρέπει να είναι απαλλαγμένο από τις πιο πάνω ουσίες ή η περιεκτικότητά του σ' αυτές να κυμαίνεται σε παραδεκτά όρια. Οι συγκεντρώσεις που πρέπει να χαρακτηρίζουν το κατάλληλο για ανάμειξη απιονισμένο νερό φαίνονται στο πίνακα 1.7α.

ουσία	μέγιστη ανεκτή συγκέντρωση
ασβέστιο	0
μαγνήσιο	0
σίδηρος	0
φθόριο	0,2 ml/L
χαλκός	0
θειούχα	100 ml/L
νιτρικά	2 ml/L
χλωραμίνες	0,1 ml/L
ενδοτοξίνες	0
διαλελυμένα σωματίδια	<5 μ διάμετρος

Πίνακας 1.7α

Η παραδεκτή σύσταση του νερού που είναι κατάλληλο για την παραγωγή του διαλύματος διαπήδησης.

5.Οι μέθοδοι παραγωγής απιονισμένου νερού

Ξεχωρίζουμε δύο κατηγορίες μεθόδων παραγωγής απιονισμένου νερού:

- I. μεθόδους που χρησιμοποιούν ειδικές προσροφητικές ουσίες ή φίλτρα, που διηθούν το νερό της πόλης και κατακρατούν τις ανεπιθύμητες ουσίες και,
- II. μεθόδους που χρησιμοποιούν φυσικά φαινόμενα απιονισμού (αντίστροφη ώσμωση).

Στην πρώτη κατηγορία ανήκουν:

α) Φίλτρο κατακρήμνισης: κατακρατά τα σωματίδια που έχουν διάμετρο μεγαλύτερη των 5μ.

β) Φίλτρο ενεργού άνθρακα: κατακρατά το ελεύθερο χλώριο, τα χλωριούχα, τις οργανικές και πυρετογόνους ουσίες, που δεν απομακρύνονται από τις εναλλακτικές ρητίνες.

γ) Εναλλακτικές ρητίνες: 1. ανιόντων και 2. κατιόντων.

1. Οι εναλλακτικές ρητίνες κατιόντων εναλλάσσουν τα ιόντα Ca^{++} και Mg^{++} με ιόντα Na^+ . Αυτή η διεργασία, όταν η συγκέντρωση του Ca^{++} στο χρησιμοποιούμενο νερό της πόλης είναι 100mg/L, αυξάνει την περιεκτικότητα του τελικού διαλύματος σε ιόντα Na κατά 5mEq/L.

2. Οι εναλλακτικές ρητίνες ανιόντων κατακρατούν τα χλωριούχα, νιτρώδη και θειούχα άλατα.

Στη δεύτερη κατηγορία ανήκει η μέθοδος της αντίστροφης ώσμωσης. Με την αντίστροφη ώσμωση απομακρύνεται το 90% των αλάτων του νερού της πόλης.

Γίνεται φανερό ότι κάθε μέθοδος έχει ιδιαίτερη απόδοση στην απομάκρυνση ορισμένου είδους ουσιών. Έτσι ο συνδυασμός περισσότερων της μιας μεθόδων είναι απαραίτητος για την τελειότερη παραγωγή του απιονισμένου νερού.

Το σχήμα 1.15 παριστάνει την ιδανική σύνδεση "εν σειρά" των διάφορων μεθόδων, με τις οποίες πετυχαίνεται το μέγιστο δυνατό αποτέλεσμα απιονισμού.

Γ. Ο ΠΙΝΑΚΑΣ ΕΛΕΓΧΟΥ

Στον πίνακα ελέγχου βρίσκονται:

1. οι διακόπτες, με τους οποίους μπορούμε να ρυθμίζουμε ή να προσαρμόζουμε κάθε φορά τις συνθήκες της συνεδρίας αιμοκάθαρσης ανάλογα με τις ανάγκες του νεφροπαθούς,

2. οι δείκτες, με τους οποίους κάθε στιγμή ελέγχονται οι επιθυμητές συνθήκες της αιμοκάθαρσης,

3. τα φωτεινά και ηχητικά συστήματα συναγερμού.

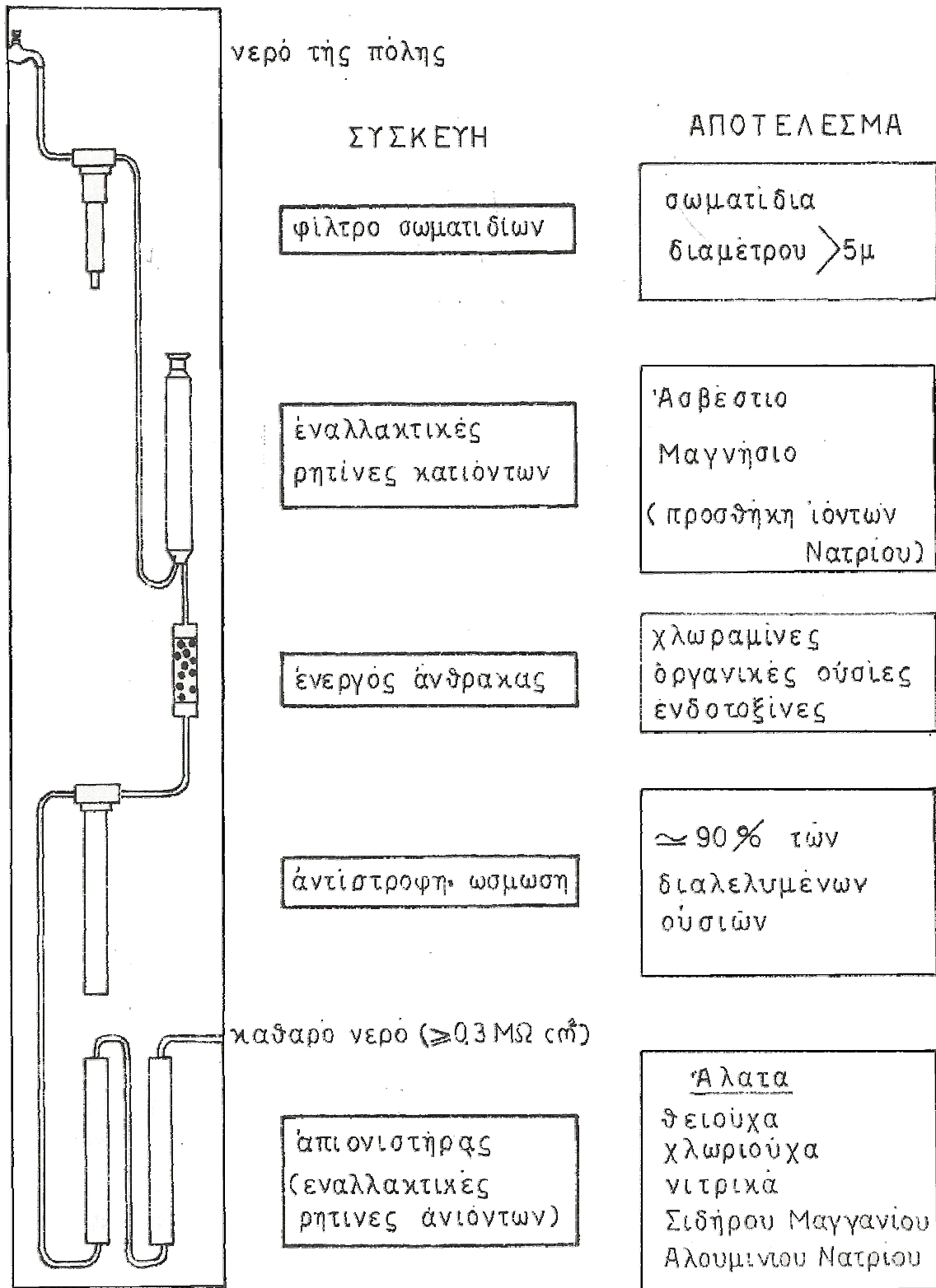
Αυτά ενεργοποιούνται σε κάθε περίπτωση που κάποια συνθήκη της αιμοκάθαρσης "ξεφεύγει" από τα επιθυμητά όρια, τα οποία έχουν ρυθμιστεί κατά την έναρξη της συνεδρίας.

Επιτεύγματα με τη διάταξη αυτών των οργάνων:

I. Στην αιματική εξωσωματική κυκλοφορία:

α) Με το διακόπτη αυξομείωσης της περιστροφικής λειτουργίας της αντλίας ρυθμίζεται η ροή του αίματος.

β) Με το δείκτη φλεβικής πίεσης ελέγχεται συνεχώς η πίεση του αίματος στη διαδρομή επιστροφής του από το φίλτρο στη fistulam του νεφροπαθούς. Ο δείκτης αυτός είναι συνδεδεμένος με την περιστροφική αντλία αίματος και με φωτεινό και ηχητικό σύστημα συναγερμού. Το σύστημα αυτό τίθεται σε λειτουργία, όταν η πίεση πέφτει κάτω από ένα καθορισμένο όριο (οφείλεται συνήθως σε διαφυγή αίματος στο χώρο του διαλύματος από ρήξη της μεμβράνης) ή αντίθετα, όταν ξεπεράσει ένα ανώτατο όριο (υποσημαίνει κώλυμα στην επιστροφή του αίματος με άμεσο κίνδυνο τη ρήξη μεμβράνης). Και στις δύο περιπτώσεις, λόγω της ειδικής σύνδεσης, διακόπτεται η περιστροφική κίνηση της αντλίας αίματος.



Σχήμα 1.15

Η ιδανική "εν σειρά" διάταξη των συσκευών παραγωγής καθαρού νερού για το διάλυμα διαπήδησης

γ) Με τον ανιχνευτή αιμοσφαιρίνης ελέγχεται συνεχώς η τυχόν διαρροή αίματος

στο διάλυμα.

Ο ανιχνευτής έχει δικό του φωτεινό και ηχητικό σύστημα συναγερμού, με ειδική σύνδεση διακόπτει τη λειτουργία της αντλίας αίματος, όταν παρουσιαστεί διαρροή αίματος στο διάλυμα.

δ) Με τον ανιχνευτή αέρα ελέγχεται η παρουσία αέρα στην αιματική γραμμή επιστροφής. Και εδώ υπάρχει σύνδεση με την αντλία αίματος και σύστημα συναγερμού, ώστε να αποφεύγεται ο κίνδυνος εμβολής αέρα.

II. Στη ροή του διαλύματος.

α) Με το ειδικό ωσμόμετρο ελέγχεται συνεχώς η ωσμωτική πίεση του διαλύματος και έμμεσα η ορθή ηλεκτρολυτική του σύνθεση.

β) Με το δείκτη θερμοκρασίας ελέγχεται η θερμοκρασία του διαλύματος.

Κάθε παρέκκλιση στην ωσμωτική πίεση, τη σύνθεση ή τη θερμοκρασία του διαλύματος θέτει σε λειτουργία ένα φωτεινό και ηχητικό σύστημα συναγερμού και συγχρόνως αδρανοποιεί την αντλία αίματος.

γ) Με το ροόμετρο πετυχαίνεται, σε κάθε στιγμή, η επιθυμητή ροή του διαλύματος.

δ) Με το διακόπτη αρνητικής πίεσης είναι δυνατός ο καθορισμός της πίεσης του διαλύματος ("αρνητική" πίεση του διαλύματος).

ε) Αυτή η "αρνητική" πίεση του διαλύματος αναγράφεται κάθε στιγμή σε ειδικό όργανο - δείκτη. Η διακύμανση της, έξω από το καθορισμένο όριο, θέτει σε λειτουργία ένα φωτεινό και ηχητικό σύστημα συναγερμού, ενώ συγχρόνως διακόπτει την αντλία αίματος.

Το ροόμετρο και ο διακόπτης ρύθμισης της πίεσης του διαλύματος είναι δύο διαφορετικά όργανα χωρίς καμιά αλληλεπίδραση.

Έτσι, διατηρώντας σταθερή τη ροή του διαλύματος μπορούμε κάθε στιγμή να μεταβάλλουμε την πίεση του διαλύματος προσαρμόζοντάς την στις ανάγκες αφυδάτωσης του κάθε νεφροπαθούς.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΤΡΙΤΟ

Η ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΗ ΚΑΙ Η ΥΔΡΟΔΥΝΑΜΙΚΗ ΤΗΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗΣ

Α.ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΗ

Η ρευστομηχανική του κυκλοφορικού συστήματος είναι ιδιαίτερα περίπλοκη και, συνεπώς, δύσκολο να αναλυθεί με ακρίβεια. Η **καρδιά** είναι μια διαλείπουσα αντλία, η συμπεριφορά της οποίας ρυθμίζεται από πολλούς φυσικούς και χημικούς παράγοντες. Τα αιμοφόρα αγγεία είναι διακλαδιζόμενοι διασταλτοί αγωγοί με διαρκώς μεταβαλλόμενες διαστάσεις. Το αίμα είναι ένα εναιώρημα ερυθροκυττάρων κυρίως, αλλά και λευκοκυττάρων, αιμοπεταλίων και λιπιδικών σφαιριδίων, διάσπαρτων σε ένα κολλοειδές διάλυμα πρωτεϊνών. Παρά την περιπλοκότητα αυτή, ωστόσο, η κατανόηση των σχετικών βασικών αρχών της ρευστομηχανικής μπορεί να μας δώσει ικανοποιητική αντίληψη των φυσικών χαρακτηριστικών της συμπεριφοράς του καρδιαγγειακού συστήματος. **Σε αυτό το κεφάλαιο θα αναλυθούν ορισμένες βασικές αρχές, προκειμένου να φωτίσουμε τις σχέσεις μεταξύ της γεωμετρίας των αγγείων, της ταχύτητας του αίματος, της ροής του αίματος και της πίεσης του αίματος.**

Η ταχύτητα του αίματος

Η σχέση μεταξύ της ταχύτητας ροής του αίματος και των διαστάσεων του αγγειακού δικτύου παριστάνεται με το υδραυλικό σύστημα του σχήματος 1.16. Η ταχύτητα (v) αναφέρεται στη μετακίνηση μιας σταγόνας αίματος ανά χρονική μονάδα. Ας θεωρήσουμε έναν άκαμπτο αγωγό ο οποίος έχει ένα τμήμα με μεγάλη διατομή (εμβαδόν $A_1 = 5 \text{ cm}^2$) και ένα τμήμα με μικρή διατομή (εμβαδόν $A_2 = 1 \text{ cm}^2$). Ας θεωρήσουμε επίσης ότι ένα ασυμπίεστο ρευστό εισέρχεται από το ευρύ άκρο του σωλήνα με ροή Q_1 ίση με $5 \text{ cm}^3/\text{sec}$ η ροή (Q) αναφέρεται στον όγκο του ρευστού που περνά από μια δεδομένη διατομή του αγωγού στη μονάδα του χρόνου. Τότε, η ταχύτητα (v_1) μιας σταγόνας ρευστού καθώς περνά από τη διατομή A_1 θα είναι:

$$\begin{aligned} v_1 &= Q_1 / A_1 \\ &= \frac{5 \text{ m}^3 / \text{sec}}{5 \text{ cm}^2} \quad (1) \\ &= 1 \text{ cm} / \text{sec} \end{aligned}$$

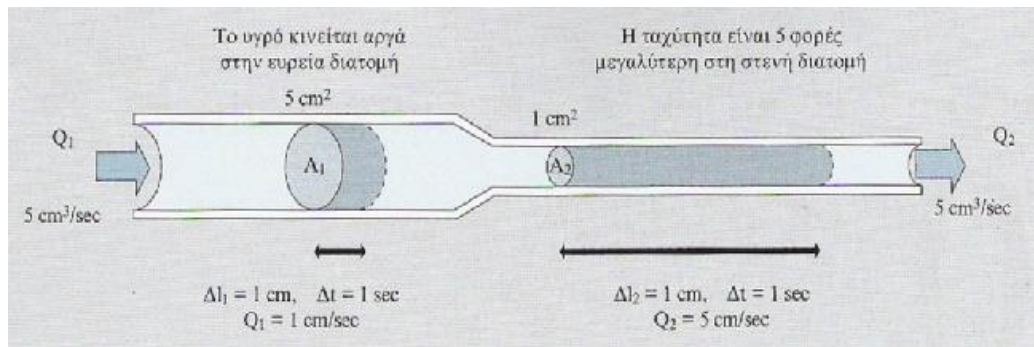
Έτσι, μια σταγόνα ρευστού προχωρεί σε απόσταση (Δl_1) 1 cm κάθε δευτερόλεπτο (σχήμα 1.16). Όταν το ρευστό εισέρχεται στο στενό τμήμα του σωλήνα, τότε ο όγκος (Q_2) του ρευστού που περνά από τη διατομή A_2 κάθε δευτερόλεπτο θα

ισούται με τον όγκο (Q_1) που είχε περάσει ανά δευτερόλεπτο από τη διατομή A_1 δηλαδή θα έχουμε $Q_2 = Q_1$. Η ταχύτητα, v_2 , στο στενό τμήμα θα είναι:

$$v_2 = Q_2 / A_2$$

$$= \frac{5 \text{ m}^3 / \text{sec}}{1 \text{ cm}^2} \quad (2)$$

$$= 5 \text{ cm} / \text{sec}$$



Σχήμα 1.16

Σε έναν αγωγό που περιλαμβάνει ένα ευρύ και ένα στενό τμήμα, η ταχύτητα ροής του ρευστού στα δύο τμήματα είναι αντιστρόφως ανάλογη προς τη διατομή του.

Έτσι, μια σταγόνα ρευστού πρέπει να κινείται περνώντας τη διατομή A_2 με ταχύτητα πέντε φορές μεγαλύτερη από εκείνη που είχε περνώντας τη διατομή A_1 . Κάθε σταγόνα θα πρέπει να διατρέχει μια απόσταση (Δl_2) 5 cm κάθε δευτερόλεπτο.

Σύμφωνα με τον νόμο της διατήρησης της μάζας, η ροή (Q_1) του ρευστού που περνά από την A_1 ισούται με τη ροή (Q_2) από την A_2 . Δηλαδή,

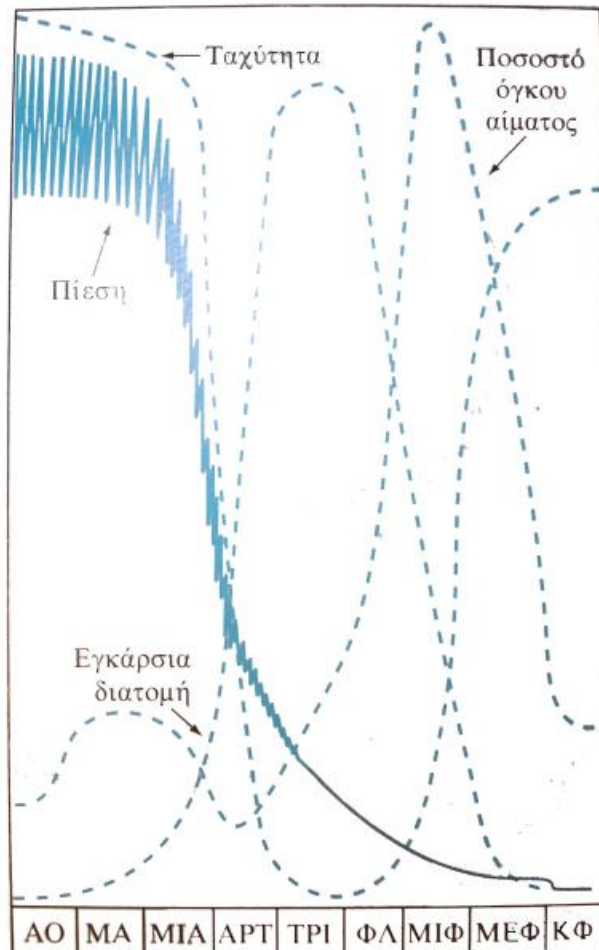
$$Q_1 = Q_2 \quad (3)$$

Από τις εξισώσεις 1 έως 3 έχουμε

$$v_1 A_1 = v_2 A_2 \quad (4)$$

Και, άρα,

$$v_1 / v_2 = A_2 / A_1 \quad (5)$$



Σχήμα 1.17

Πίεση, ταχύτητα ροής, διατομή και χωρητικότητα των αγγείων της συστηματικής κυκλοφορίας. Τα σημαντικά χαρακτηριστικά είναι η αντιστρόφως ανάλογη σχέση μεταξύ ταχύτητας και διατομής, η μεγάλη πτώση της πίεσης στις μικρές αρτηρίες και στα αρτηρίδια, η μέγιστη διατομή και η ελάχιστη ταχύτητα ροής στα τριχοειδή, καθώς και η μεγάλη χωρητικότητα του φλεβικού συστήματος. Η μικρή αλλά απότομη πτώση της πίεσης στην κοίλη φλέβα επισημαίνει το σημείο εισόδου των αγγείων αυτών στη θωρακική κοιλότητα και αντικατοπτρίζει την επίδραση της αρνητικής ενδοθωρακικής πίεσης. Για να επιτευχθεί η σχηματική παρουσίαση της ταχύτητας και της διατομής σε απλή γραμμική κλίμακα, μόνο προσεγγίσεις είναι δυνατές στις χαμηλές τιμές. ΑΟ: Αορτή. ΜΑ: μεγάλες αρτηρίες. ΜΙΑ: μικρές αρτηρίες. ΑΡΤ: αρτηρίδια. ΤΡΙ: τριχοειδή. ΦΑ: φλεβίδια. ΜΙΦ: μικρές φλέβες. ΜΕΦ: μεγάλες φλέβες. ΚΦ: κοίλες φλέβες

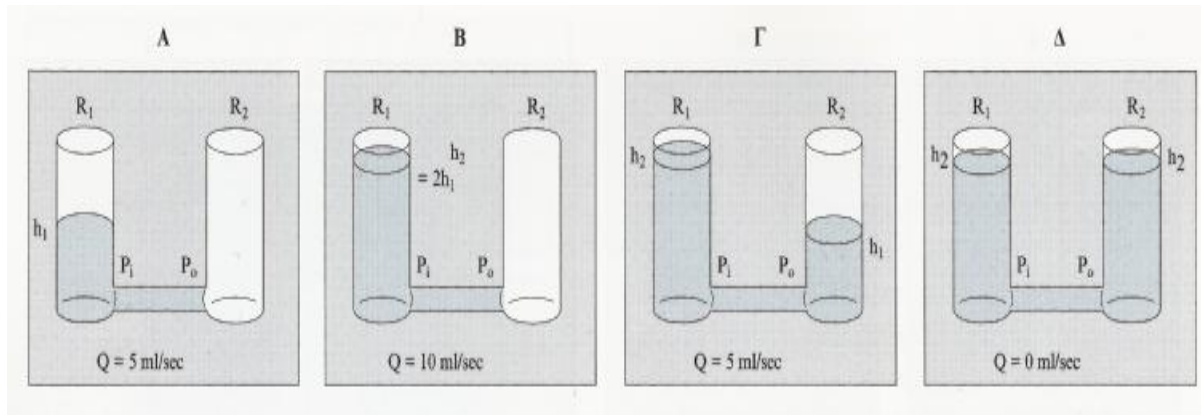
Εξ' αυτού προκύπτει ότι όταν το διαμέτρημα ενός σωλήνα μεταβάλλεται κατά μήκος του άξονα του σωλήνα, οι ταχύτητες του ρευστού στα διάφορα σημεία του άξονα είναι αντιστρόφως ανάλογες προς το εμβαδόν των αντίστοιχων διατομών. Αυτή η σχέση ισχύει και για πιο περίπλοκα υδραυλικά συστήματα, όπως είναι το κυκλοφορικό σύστημα, το οποίο αποτελείται από μεγάλο αριθμό αγωγών, διατεταγμένων τόσο εν σειρά όσο και εν παραλλήλω.

Σημειώτέον ότι στο σχήμα 1.17 η ταχύτητα μειώνεται προοδευτικά, καθώς το αίμα περνά από την αορτή, από τους κύριους και δευτερεύοντες κλάδους της, τα αρτηρίδια και, τέλος, τα τριχοειδή. Καθώς το αίμα περνά, στη συνέχεια, από τα

φλεβίδια και εξακολουθεί να κινείται προς το κέντρο, μέσα από τις μεγαλύτερες φλέβες προς τις κοίλες φλέβες, η ταχύτητα του αυξάνεται πάλι προοδευτικά. Η ταχύτητα στα διάφορα εν σειρά τμήματα του κυκλοφορικού συστήματος είναι αντιστρόφως ανάλογη προς το ολικό εμβαδόν της διατομής των αντίστοιχων τμημάτων. Η ολική διατομή όλων των παράλληλων συστηματικών τριχοειδών υπερβαίνει κατά πολύ την ολική διατομή κάθε άλλου εν σειρά τμήματος του συστηματικού δικτύου. Γι' αυτό, η ταχύτητα ροής του αίματος στα τριχοειδή είναι πολύ μικρότερη σε σχέση με την ταχύτητα σε οποιοδήποτε άλλο τμήμα του κυκλοφορικού συστήματος. Η πολύ αργή κίνηση του αίματος στα τριχοειδή αγγεία αφήνει άνεση χρόνου για την ανταλλαγή ουσιών μεταξύ ιστών και αίματος.

Τοπικές μεταβολές στη διατομή των αγγείων μπορεί να συνδέονται με έντονες τοπικές μεταβολές στην ταχύτητα του αίματος. Στη συγγενή ανωμαλία της **στένωσης της αορτής**, παραδείγματος χάριν, ένα μικρό τμήμα της αορτής (συνήθως αμέσως μετά την αρχή της υποκλείδιας αρτηρίας) είναι πολύ στενότερο από τα δύο γειτονικά του τμήματα. Αποτέλεσμα αυτού είναι ότι η ταχύτητα ροής του αίματος σε αυτό το στενό τμήμα είναι πολύ μεγαλύτερη από ό,τι στα δύο γειτονικά τμήματα της αορτής. Ο συνδυασμός της μεγάλης ταχύτητας και της απότομης μεταβολής στη διάμετρο του αυλού προκαλούν **στροβιλώδη ροή** (σχήμα 1.24), **για λόγους που θα αναλυθούν παρακάτω σε αυτό το Κεφάλαιο**. Αυτή η στροβιλώδης ροή δημιουργεί **φυσήματα** τα οποία είναι δυνατόν να γίνουν αντιληπτά με το στηθοσκόπιο.

Η πιο χρήσιμη εξίσωση που περιγράφει τις σχέσεις μεταξύ μερικών από τους φυσικούς παράγοντες που διέπουν την πίεση και τη ροή σε υδραυλικά συστήματα (σαν το κυκλοφορικό σύστημα) διατυπώθηκε από τον Γάλλο γιατρό Poiseuille πάνω από έναν αιώνα πριν. Αυτή η εξίσωση, γνωστή ως νόμος του Poiseuille, έχει εφαρμογή στη ροή ρευστών μέσα από κυλινδρικούς σωλήνες, αν και η ακριβής εφαρμογή της αφορά μόνο τη ροή υπό αυστηρές συνθήκες. Η εξίσωση εφαρμόζεται ειδικά στη σταθερή νηματώδη ροή των νευτώνειων ρευστών. Ο όρος σταθερή ροή δηλώνει την απουσία διακυμάνσεων της ροής σε συνάρτηση με τον χρόνο. Νηματώδης ροή είναι το είδος της κίνησης κατά την οποία το ρευστό κινείται σαν μια σειρά στιβάδων απειροελάχιστου πάχους, και κάθε στιβάδα κινείται με διαφορετική ταχύτητα από τις γειτονικές της (σχήμα 1.23). Ένα νευτώνειο ρευστό έχει ορισμένες βασικές φυσικές ιδιότητες, οι οποίες περιγράφονται παρακάτω ένα τέτοιο ρευστό είναι βασικά ομοιογενές, όπως ένα ηλεκτρολυτικό διάλυμα, χαρακτηριστικό που δεν έχει ένα εναιώρημα, όπως είναι το αίμα.



Σχήμα 1.18

Η ροή, Q , ρευστού μέσα από έναν σωλήνα που συνδέει δύο δεξαμενές, R_1 και R_2 , είναι ανάλογη προς τη διαφορά μεταξύ της πίεσης στο άκρο εισροής (P_i) και της πίεσης στο άκρο εκροής (P_o) του σωλήνα. **A.** Όταν η R_2 είναι άδεια, το ρευστό ρέει από την R_1 στην R_2 με ταχύτητα ανάλογη προς την πίεση στην R_1 . **B.** Όταν το ύψος του ρευστού στην R_1 διπλασιάζεται, η ροή αυξάνεται ανάλογα. **Γ.** Η ροή από την R_1 στην R_2 είναι ανάλογη προς τη διαφορά μεταξύ των πιέσεων στην R_1 και την R_2 . **Δ.** Όταν η πίεση στην R_2 γίνεται ίση με την πίεση στην R_1 , η ροή διακόπτεται.

Επιδράσεις της διαφοράς πίεσης

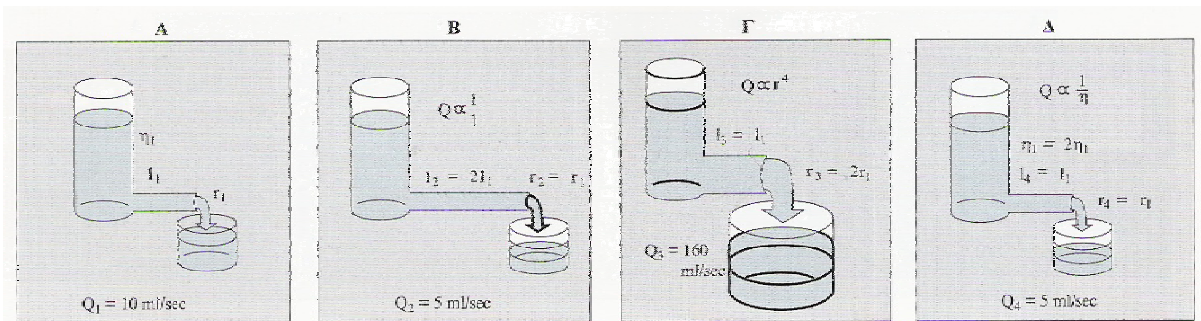
Η πίεση είναι ένας εξέχων παράγων ρύθμισης της ροής. Η πίεση P σε δύνες/cm², σε απόσταση h cm κάτω από την επιφάνεια ενός υγρού, είναι:

$$P = h * \rho * g \quad (6)$$

όπου: ρ : είναι η πυκνότητα του υγρού σε g/cm³ και
 g : είναι η επιτάχυνση της βαρύτητας σε cm/sec².

Για ευκολία, όμως, η πίεση συχνά εκφράζεται με τη βοήθεια του ύψους, h , μιας στήλης υγρού πάνω από ένα αυθαίρετο επίπεδο αναφοράς.

Ας θεωρήσουμε τον σωλήνα που συνδέει τις δύο δεξαμενές R_1 και R_2 του σχήματος 1.18. Έστω ότι η δεξαμενή R_1 είναι γεμάτη με υγρό μέχρι το ύψος h_1 και η δεξαμενή R_2 είναι άδεια, όπως στο σχέδιο A. Η πίεση εκροής, P_o , είναι επομένως ίση με την ατμοσφαιρική, η οποία ορίζεται ως επίπεδο μηδέν ή επίπεδο αναφοράς. Άρα η πίεση εισροής, P_i , θα είναι ίση με το επίπεδο αναφοράς συν το ύψος h_1 της στήλης του υγρού στη δεξαμενή R_1 . Υπό αυτές τις συνθήκες, ας υποθέσουμε ότι η ροή, Q , δια μέσου του σωλήνα είναι 5 ml/sec. Αν η δεξαμενή R_1 γεμίσει μέχρι το ύψος h_2 , το οποίο είναι διπλάσιο του h_1 , και η δεξαμενή είναι πάλι άδεια (σχέδιο B), η ροή θα είναι διπλάσια (δηλαδή, 10 ml/sec) από ό,τι είναι στο σχέδιο A. Έτσι, με τη δεξαμενή R_2 άδεια, η ροή θα είναι ευθέως ανάλογη προς την πίεση εισροής, P_i



Σχήμα 1.19

Η ροή, Q , του ρευστού μέσα από έναν σωλήνα είναι αντιστρόφως ανάλογη προς το μήκος, l , και το ιξώδες, η , και ευθέως ανάλογη της τέταρτης δύναμης της ακτίνας r . **A.** Συνθήκη αναφοράς: για δεδομένα πίεση, μήκος, ακτίνα και ιξώδες, ας υποθέσουμε ότι η ροή (Q_1) ισούται με 10 ml/sec. **B.** Αν διπλασιασθεί το μήκος του σωλήνα, η ροή μειώνεται κατά 50%. **Γ.** Αν διπλασιασθεί η ακτίνα του σωλήνα, η ροή πολλαπλασιάζεται 16 φορές. **Δ.** Αν διπλασιασθεί το ιξώδες, η ροή μειώνεται κατά 50%.

Εάν τώρα γεμίσουμε και τη δεξαμενή R_2 μέχρι το ύψος h_1 και το επίπεδο του υγρού στην R_1 παραμένει στο h_2 (σχέδιο Γ), η ροή θα επανέλθει στα 5 ml/sec. Εάν το επίπεδο υγρού στην R_2 φτάσει στο ίδιο ύψος με την R_1 , η ροή θα διακοπεί δηλαδή, $Q = 0$ ml/sec (σχέδιο Δ). Άρα, η ροή είναι ευθέως ανάλογη προς τη διαφορά μεταξύ της πίεσης εισροής και της πίεσης εκροής:

$$Q \propto P_i - P_o \quad (7)$$

Η ροή του αίματος μέσα από συγκεκριμένα αγγειακά δίκτυα εξαρτάται από τη διαφορά μεταξύ της πίεσης εισροής (αρτηριακής) και της πίεσης εκροής (φλεβικής) που επικρατούν στο εκάστοτε δίκτυο. Αυτές οι διαφορές πίεσης, επηρεάζονται σημαντικά από βαρυτικές δυνάμεις και από την επάρκεια των φλεβικών βαλβίδων.

Η αιματική ροή στα πόδια μπορεί να είναι τελείως διαφορετική στην όρθια από την ύπτια θέση. Όταν ένα άτομο βρίσκεται σε όρθια θέση, η αρτηριακή πίεση στα κάτω άκρα είναι σημαντικά υψηλότερη από την πίεση του αίματος στις αρτηρίες του θώρακα. Η διαφορά αυτή, ασφαλώς, εξαρτάται από το ύψος του ατόμου. Σε άτομα με φυσιολογικές φλεβικές βαλβίδες, η φλεβική πίεση στα πόδια είναι λίγο μεγαλύτερη από την ατμοσφαιρική πίεση. Εν τούτοις, σε άτομα με **κίρσους** (παθολογικά διεσταλμένες φλέβες) στα κάτω άκρα, οι βαλβίδες των φλεβών είναι ανεπαρκείς, και η φλεβική πίεση στην όρθια στάση θα αυξηθεί στο ίδιο επίπεδο με την αρτηριακή πίεση. Έτσι, η αρτηριο-φλεβική διαφορά πίεσης στα κάτω άκρα είναι σημαντικά μεγαλύτερη, στην όρθια στάση, σε άτομα με φυσιολογικές βαλβίδες σε σχέση με τα άτομα που έχουν κίρσους. Η ροή του αίματος στα κάτω άκρα σε αυτά τα άτομα επηρεάζεται αναλόγως.

Επιδράσεις των διαστάσεων του σωλήνα

Για δεδομένη διαφορά πίεσης μεταξύ των δύο άκρων ενός σωλήνα, η ροή θα εξαρτάται από τις διαστάσεις του σωλήνα. Ας θεωρήσουμε τον σωλήνα που είναι συνδεδεμένος με τη δεξαμενή του σχήματος 1.19, Α. Αν το μήκος του σωλήνα είναι l_1 και η ακτίνα του r_1 , η ροή Q_1 είναι 10 l/sec.

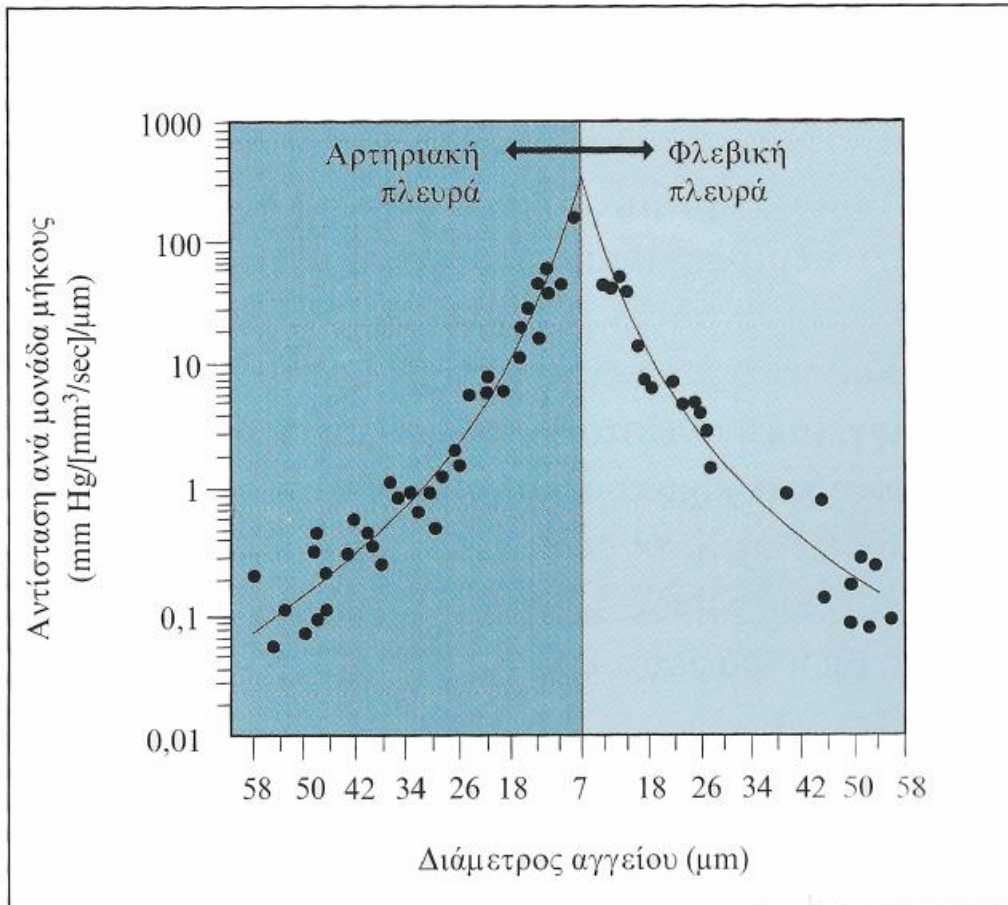
Ο σωλήνας που είναι συνδεδεμένος στη δεξαμενή του σχεδίου Β έχει την ίδια ακτίνα, αλλά διπλάσιο μήκος. Σε αυτήν την περίπτωση, η ροή Q_2 θα είναι 5 ml/sec, δηλαδή η μισή από την Q_1 . Αντιστρόφως, σε σωλήνα με μήκος το μισό του l_1 η ροή θα είναι διπλάσια από την Q_1 . Με άλλα λόγια, η ροή είναι αντιστρόφως ανάλογη προς το μήκος του σωλήνα:

$$Q \propto 1/l \quad (8)$$

Το μήκος, l_3 του σωλήνα που είναι συνδεδεμένος με τη δεξαμενή του σχήματος 1.19, Γ είναι ίσο με το l_1 , αλλά η ακτίνα είναι διπλάσια από την r_1 . Σε αυτήν την περίπτωση, η ροή Q_3 αυξάνεται στην τιμή των 160 ml/sec, που είναι 16 φορές μεγαλύτερη από την Q_1 . Οι ακριβείς μετρήσεις του Poiseuille απέδειξαν ότι η ροή είναι ευθέως ανάλογη προς την τέταρτη δύναμη της ακτίνας (όπως στο παραπάνω παράδειγμα):

$$Q \propto r^4 \quad (9)$$

Έτσι, στο παραπάνω παράδειγμα, επειδή $r_3 = 2r_1$, η Q_3 θα είναι ανάλογη προς $(2r_1)^4$ ή $16r_1^4$ δηλαδή, η Q_3 θα ισούται με $16Q_1$



Σχήμα 1.20

Η αντίσταση ανά μονάδα μήκους (R/l) επιμέρους μικρών αιμοφόρων αγγείων του μεσεντερίου της γάτας. Τα τριχοειδή, διαμέτρου 7 μm , σημειώνονται με την κατακόρυφη γραμμή μεταξύ του μπλε και του γαλάζιου τμήματος. Οι αντιστάσεις των αρτηριδίων έχουν σχεδιάσει αριστερά και των φλεβιδίων δεξιά της κατακόρυφης γραμμής. Οι μικροί πλήρεις κύκλοι δείχνουν τις πραγματικές τιμές. Οι δύο καμπύλες παριστάνουν τις ακόλουθες αναδρομικές εξισώσεις για τα αρτηρίδια και τα φλεβίδια αντίστοιχα: αρτηρίδια, $R/l = 1,02 \times 10^6 D^{-4,04}$, και φλεβίδια, $R/l = 1,07 \times 10^6 D^{-3,94}$. Σημειωτέον ότι και για τους δύο τύπους αγγείων, η αντίσταση ανά μονάδα μήκους είναι αντιστρόφως ανάλογη προς την τέταρτη δύναμη (απόκλιση 1%) της διαμέτρου του αγγείου (D). (Από Lipowsky HH et al: *Circ Res* 43:738, 1978, ανασχεδιασμένη).

Επίδραση του ιξώδους

Τέλος, για δεδομένη διαφορά πίεσης στα δύο άκρα ενός κυλινδρικού σωλήνα συγκεκριμένων διαστάσεων, η ροή επηρεάζεται από τη φύση του ίδιου του ρευστού. Αυτή η καθοριστική για τη ροή ιδιότητα των ρευστών ονομάζεται ιξώδες (η). Ας θεωρήσουμε ότι το επίπεδο του ρευστού στη δεξαμενή του σχεδίου Δ της Εικόνας 20-3 είναι ίδιο με εκείνο του σχεδίου A και ότι οι σωλήνες που είναι συνδεδεμένοι στη βάση των δύο δεξαμενών είναι πανομοιότυποι. Εν τούτοις, αν το ιξώδες, η_4 , του ρευστού στη δεξαμενή του σχεδίου Δ είναι διπλάσιο του ιξώδους, η_1 του ρευστού στο σχέδιο A , τότε η ροή Q_4 στο σχέδιο Δ θα είναι ίση με το ήμισυ της ροής Q_1 του σχεδίου A . Έτσι, θα έχουμε:

$$Q \propto l / \eta \quad (10)$$

Για τα περισσότερα ομοιογενή υγρά, όπως είναι (10) διαλύματα σε νερό, αυτή η αντίστροφη αναλογία ισχύει όταν η ροή είναι νηματώδης. Αυτά τα ρευστά χαρακτηρίζονται νευτώνεια. Για ανομοιογενή υγρά, και ιδίως για τα εναιωρήματα όπως είναι το αίμα, η ακριβής αντίστροφη αναλογία δεν έχει εφαρμογή. Αυτά τα ρευστά χαρακτηρίζονται μη νευτώνεια.

Ο νόμος του Poiseuille

Ο νόμος του Poiseuille λαμβάνει υπ' όψιν τους διάφορους παράγοντες που επηρεάζουν τη ροή ενός ρευστού μέσα από έναν σωλήνα υπό συγκεκριμένες συνθήκες. Αυτός ο νόμος δηλώνει ότι για τη σταθερή, νηματώδη ροή ενός νευτώνειου ρευστού σε έναν κυλινδρικό σωλήνα, η ροή, Q , είναι ευθέως ανάλογη προς τη διαφορά μεταξύ της πίεσης εισροής και της πίεσης εκροής, $(P_i - P_o)$, και την τέταρτη δύναμη της ακτίνας, r , του σωλήνα, ενώ είναι αντιστρόφως ανάλογη προς το μήκος, l , του σωλήνα και του ιξώδους, η , του ρευστού. Η πλήρης έκφραση του νόμου του Poiseuille είναι:

$$Q = \pi * (P_i - P_o) * r^4 / 8 * \eta * l \quad (11)$$

όπου: $\pi / 8$ είναι η σταθερά της αναλογίας.

ΑΝΤΙΣΤΑΣΗ ΣΤΗ ΡΟΗ

Στην ηλεκτρική θεωρία, αντίσταση, R , ορίζεται ο λόγος της πτώσης του δυναμικού, E , προς τη ροή ρεύματος, I . Κατ' αναλογία, η υδραυλική αντίσταση R , μπορεί να ορισθεί ως ο λόγος της πτώσης της πίεσης $P_i - P_o$ προς τη ροή Q . Για τη σταθερή, νηματώδη ροή ενός νευτώνειου ρευστού μέσα από έναν κυλινδρικό σωλήνα, η υδραυλική αντίσταση μπορεί να υπολογισθεί με παραγωγή, από τον νόμο του Poiseuille, της εξίσωσης:

$$R = (P_i - P_o) / Q = 8 * \eta * l / \pi * r^4 \quad (12)$$

Έτσι, όταν ισχύει ο νόμος του Poiseuille, η αντίσταση στη ροή εξαρτάται μόνο από τις διαστάσεις (l και r) του σωλήνα και από το ιξώδες (η) του ρευστού.

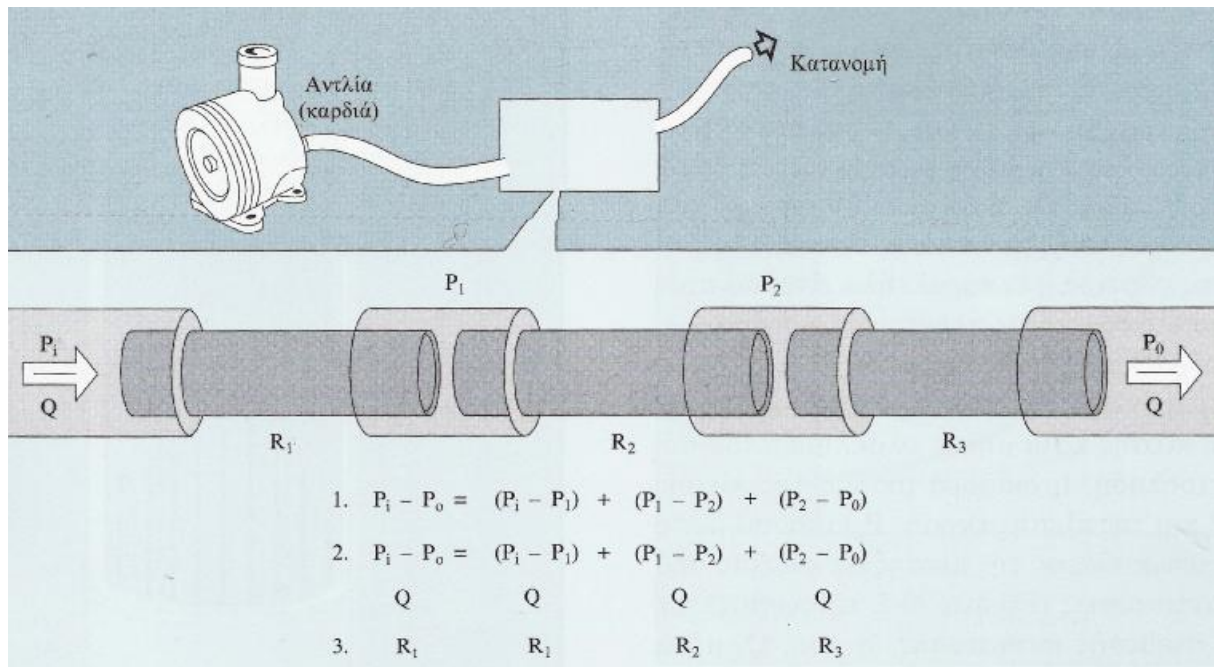
Ο κύριος καθοριστικός παράγοντας της αντίστασης στη ροή του αίματος μέσα από ένα αγγείο του κυκλοφορικού συστήματος είναι το διαμέτρημα του αγγείου, διότι η αντίσταση είναι αντιστρόφως ανάλογη προς την τέταρτη δύναμη της ακτίνας. Η αντίσταση στη ροή μέσα από μικρά αιμοφόρα αγγεία του μεσεντερίου της γάτας μετρήθηκε και στο σχήμα 1.20 φαίνεται η γραφική παράσταση της αντίστασης ανά μονάδα μήκους του αγγείου (R/l) έναντι της διαμέτρου του αγγείου. Η αντίσταση είναι υψηλότερη στα μεμονωμένα τριχοειδή αγγεία (με διάμετρο 7 μm) και μειώνεται καθώς μεγαλώνει η διάμετρος των αγγείων στην αρτηριακή και στη φλεβική πλευρά των τριχοειδών. Οι τιμές του λόγου R/l ήταν σχεδόν ανάλογες προς την τέταρτη δύναμη της διαμέτρου για τα μεγαλύτερα αγγεία και στις δύο πλευρές των τριχοειδών.

Όταν τα διάφορα αιμοφόρα αγγεία αντιμετωπίζονται ως ομάδες αγγείων συγκεκριμένων τύπων, η κατανομή της αντίστασης είναι διαφορετική από αυτή που φαίνεται στο σχήμα 1.20. Παραδείγματος χάριν, για τη συστηματική κυκλοφορία ως σύνολο, η αντίσταση στη ροή μέσα από τα αρτηρίδια υπερβαίνει αυτήν των τριχοειδών, παρά το μεγαλύτερο διαμέτρημα που έχει το κάθε αρτηρίδιο σε σχέση με κάθε τριχοειδές. Αυτή η φαινομενική αντίφαση εξηγείται από τη σχέση του αριθμού των αρτηριδίων προς τον αριθμό των τριχοειδών, όπως αναλύεται παρακάτω κατά την εξέταση των αντιστάσεων σε παράλληλη διάταξη.

Το σχήμα 1.17 δείχνει ότι, ανάμεσα στους διάφορους τύπους αιμοφόρων αγγείων που είναι διατεταγμένα εν σειρά, η μεγαλύτερη πτώση της πίεσης εμφανίζεται στις πολύ μικρές αρτηρίες και στα αρτηρίδια. Από αυτό προκύπτει ότι η μεγαλύτερη αντίσταση εντοπίζεται σε αυτά τα αγγεία, για τους ακόλουθους λόγους. Η ίδια ποσότητα αίματος ρέει ανά λεπτό μέσα από την καθεμία από τις εν σειρά αυτές συνιστώσες του κυκλοφορικού συστήματος δηλαδή, αν η αριστερή κοιλία εξακοντίζει στην αορτή 5 λίτρα αίματος στο λεπτό, τότε 5 L/min πρέπει να ρέουν μέσα από τις αρτηρίες, τα αρτηρίδια, τα τριχοειδή, τα φλεβίδια και ούτω καθεξής. Άρα, αφού η ροή του αίματος μέσα από κάθε ομάδα αγγείων είναι ίση, σύμφωνα με την εξίσωση 12 η πτώση της πίεσης σε κάθε ομάδα αγγείων είναι ανάλογη προς την αντίσταση. Επομένως, η μεγαλύτερη αντίσταση στη ροή εντοπίζεται στις μικρές αρτηρίες και στα αρτηρίδια.

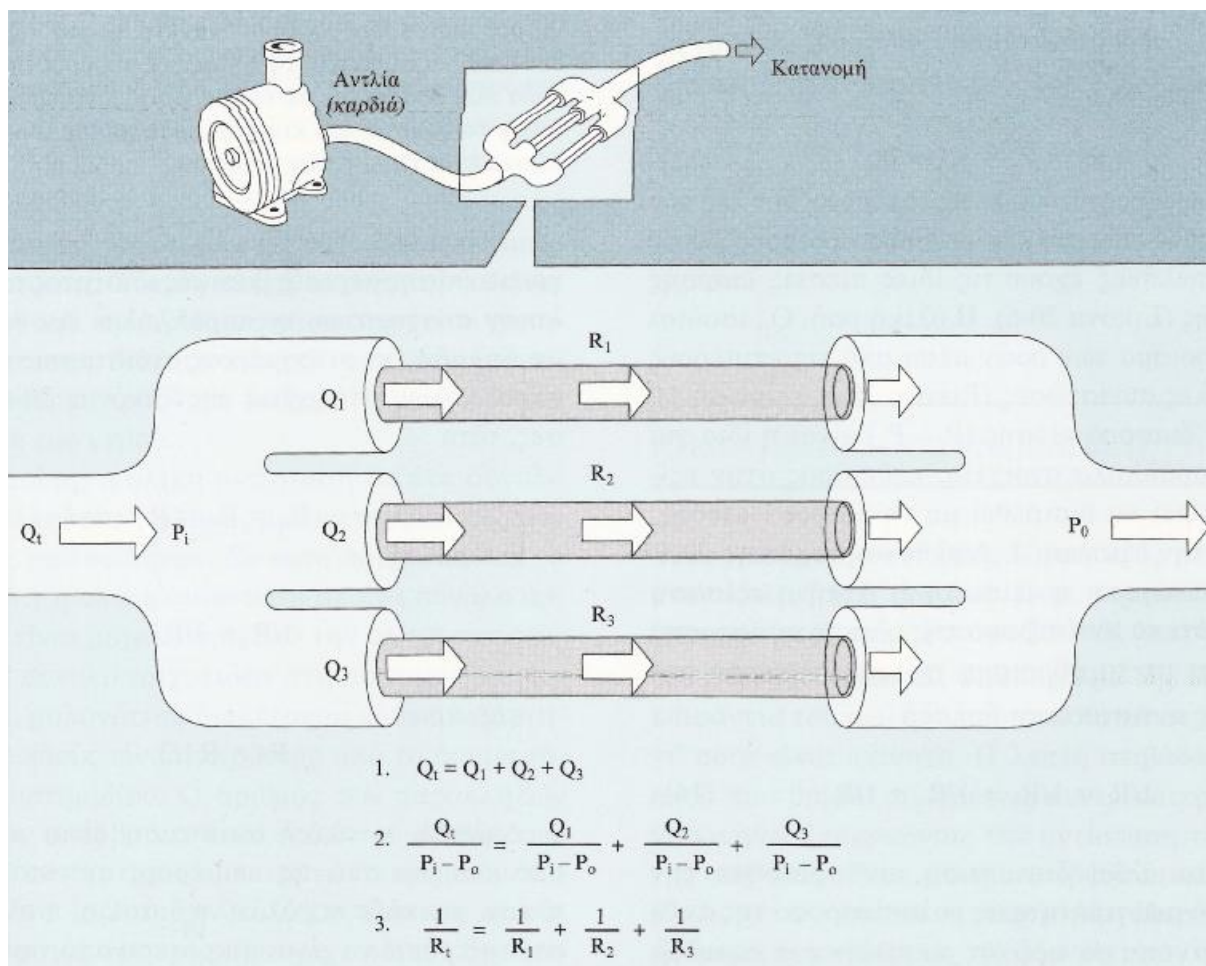
Οι μικρές αρτηρίες και τα αρτηρίδια διαθέτουν ένα παχύ περίβλημα από κυκλικά διατεταγμένες λείες μυϊκές ίνες, με τη βοήθεια των οποίων η ακτίνα του αυλού τους μπορεί να μεταβάλλεται. Μεταβολές στην αγγειακή αντίσταση προκαλούνται κυρίως από νευρικούς και χημικούς παράγοντες οι οποίοι αλλάζουν την κατάσταση συστολής των αρτηριακών λείων μυϊκών κυττάρων.

Στη βαριά αρτηριοσκλήρυνση, η εναπόθεση λίπους στο εσωτερικό μιας μεγάλης αρτηρίας μπορεί να προεκβάλει μέσα στον αυλό και να μειώσει σημαντικά το άνοιγμα του. Σε αυτήν την περίπτωση, η μεγαλύτερη αντίσταση στη ροή στο αγγειακό δίκτυο που εξυπηρετείται από τη νοσούσα αυτή αρτηρία μπορεί να εντοπίζεται στην ίδια τη μεγάλη αρτηρία, και όχι στις μικρές αρτηρίες και στα αρτηρίδια του αγγειακού αυτού δικτύου. Τέτοιου είδους αποφρακτικές βλάβες σε σημαντικές μεγάλες αρτηρίες, όπως είναι οι στεφανιαίες, συχνά αντιμετωπίζονται με διεύρυνση με τη βοήθεια μπαλονιού (αγγειοπλαστική) ή με χειρουργική επέμβαση παράκαμψης.



Σχήμα 1.21

Για αντιστάσεις (R_1 , R_2 και R_3) τοποθετημένες εν σειρά, η ολική αντίσταση R_t ισούται με το άθροισμα των επιμέρους αντιστάσεων.



Σχήμα 1.22

Για αντιστάσεις (R_1 , R_2 και R_3) τοποθετημένες εν παραλλήλω, το αντίστροφο της ολικής αντίστασης, R_t , ισούται με το άθροισμα των αντίστροφων των επιμέρους αντιστάσεων.

Αντιστάσεις εν σειρά και εν παραλλήλω

Στο καρδιαγγειακό σύστημα, οι διάφοροι τύποι αγγείων που αναφέρονται στον οριζόντιο άξονα του σχήματος 1.17 είναι τοποθετημένοι εν σειρά μεταξύ τους σε μια εν σειρά διάταξη, ένα ερυθρό αιμοσφαίριο μπορεί να ταξιδέψει διαδοχικά από το ένα συστατικό της σειράς στο επόμενο και κατόπιν στο επόμενο, όπως φαίνεται στο σχήμα 1.21. Επιπλέον, τα επιμέρους μέλη κάθε κατηγορίας αγγείων είναι συνήθως τοποθετημένα εν παραλλήλω μεταξύ τους. Σε μια εν παραλλήλω διάταξη, ένα ερυθρό αιμοσφαίριο, φτάνοντας στο σημείο σύνδεσης ενός αριθμού παράλληλων αγγείων, θα έχει την άμεση επιλογή να ταξιδέψει μέσα από ένα μόνον από αυτά τα παράλληλα κανάλια, όπως φαίνεται στο σχήμα 1.22. Τα τριχοειδή των πνευμόνων είναι διατεταγμένα εν παραλλήλω μεταξύ τους το ίδιο και τα τριχοειδή της συστηματικής κυκλοφορίας στις περισσότερες περιπτώσεις. Αξιοσημείωτες εξαιρέσεις αποτελούν τα τριχοειδή του αγγειακού πλέγματος του νεφρού (όπου τα περισωληναριακά τριχοειδή είναι τοποθετημένα εν σειρά ως προς τα τριχοειδή του σπειράματος) και τα τριχοειδή της σπλαγχνικής αγγείωσης (όπου τα ηπατικά τριχοειδή είναι διατεταγμένα εν σειρά ως προς τα εντερικά τριχοειδή). Οι τύποι για τον υπολογισμό της ολικής

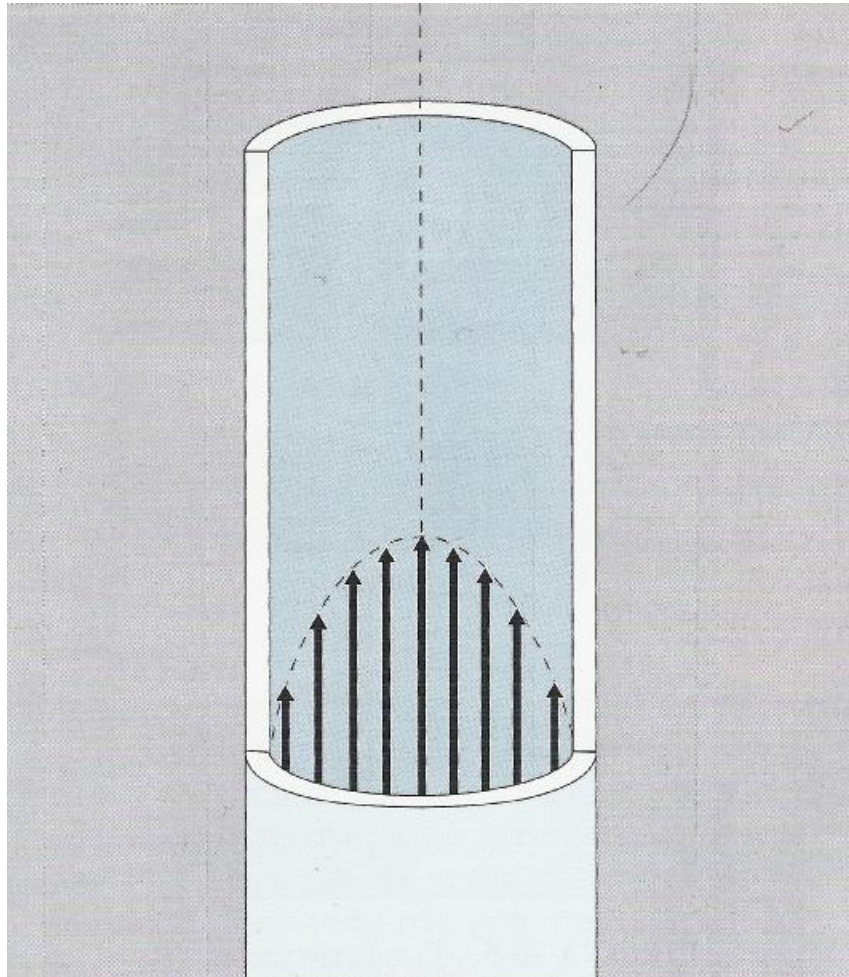
υδραυλικής αντίστασης σε αγωγούς διατεταγμένους εν σειρά ή εν παραλλήλω είναι δυνατόν να παραχθούν όπως για τις ηλεκτρικές αντιστάσεις. Τρεις υδραυλικές αντιστάσεις, R_1 , R_2 και R_3 , είναι διατεταγμένες εν σειρά στο σχήμα 1.21. Η πτώση της πίεσης κατά μήκος ολόκληρου του συστήματος (δηλαδή, η διαφορά μεταξύ της πίεσης εισροής P_i και της πίεσης εκροής P_o) ισούται με το άθροισμα των πτώσεων της πίεσης σε καθεμία από τις τρεις αντιστάσεις (σχήμα 1.21, εξίσωση 1). Σε συνθήκες σταθερής κατάστασης, η ροή, Q , μέσα από μία διατομή πρέπει να είναι ίση με τη ροή μέσα από κάθε άλλη διατομή. Εάν διαιρέσουμε κάθε στοιχείο της εξίσωσης 1 με Q (εξίσωση 2), γίνεται φανερό, από τον ορισμό της αντίστασης ($R = (P_i - P_o) / Q$), ότι η ολική αντίσταση R_t ολόκληρου του συστήματος των αντιστάσεων εν σειρά ισούται με το άθροισμα των επιμέρους αντιστάσεων δηλαδή:

$$R_t = R_1 + R_2 + R_3 \quad (13)$$

Για αντιστάσεις εν παραλλήλω (σχήμα 1.22), όλοι οι σωλήνες έχουν τις ίδιες πιέσεις εισροής και εκροής (σχήμα 1.22). Η ολική ροή, Q_t , ισούται με το άθροισμα των ροών μέσα από τις επιμέρους παράλληλες συνιστώσες (σχήμα 1.22, εξίσωση 1). Επειδή η διαφορά πίεσης ($P_i - P_o$) είναι η ίδια για όλα τα παράλληλα στοιχεία, κάθε όρος στην εξίσωση μπορεί να διαιρεθεί με τη διαφορά πίεσης, δίνοντας την εξίσωση 2. Από τον ορισμό της αντίστασης συνάγεται η εξίσωση 3. Αυτή η εξίσωση δηλώνει ότι το αντίστροφο της ολικής αντίστασης R_t ισούται με το άθροισμα των αντίστροφων των επιμέρους αντιστάσεων δηλαδή:

$$1/R_t = 1/R_1 + 1/R_2 + 1/R_3 \quad (14)$$

Με μια άλλη διατύπωση, αν ορίσουμε την υδραυλική αγωγιμότητα ως το αντίστροφο της αντίστασης, γίνεται φανερό ότι για σωλήνες εν παραλλήλω, η ολική αγωγιμότητα ισούται με το άθροισμα των επιμέρους αγωγιμοτήτων.



Σχήμα 1.23

Στη νηματώδη ροή, όλα τα στοιχεία του ρευστού κινούνται σε ρεύματα παράλληλα προς τον κεντρικό άξονα του σωλήνα· κανένα τμήμα του ρευστού δεν κινείται σε ακτινωτή ή κυκλική κατεύθυνση. Η στοιβάδα που βρίσκεται σε επαφή με το τοίχωμα είναι ακίνητη· το ρευστό που κινείται κατά μήκος του κεντρικού άξονα έχει τη μέγιστη ταχύτητα.

Με ένα απλό παράδειγμα μπορούμε να εξαγάγουμε επίσης μερικές βασικές ιδιότητες των υδραυλικών συστημάτων εν παραλλήλω. Αν θεωρήσουμε, δηλαδή, ότι οι επιμέρους αντιστάσεις των τριών παράλληλων στοιχείων του σχήματος 1.22 είναι ίσες, τότε:

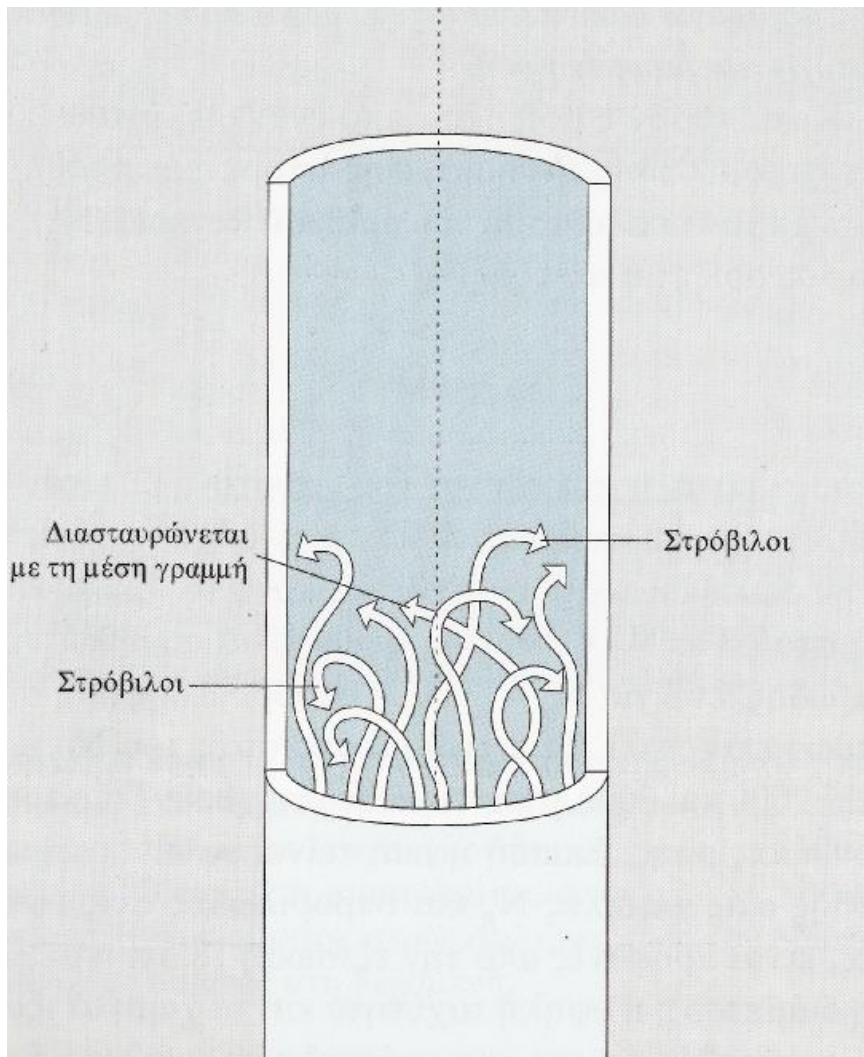
$$R_1 = R_2 = R_3 \quad (15)$$

Επομένως:

$$1/R_t = 3/R_1 \quad (16)$$

και, άρα:

$$R_t = R/3 \quad (17)$$



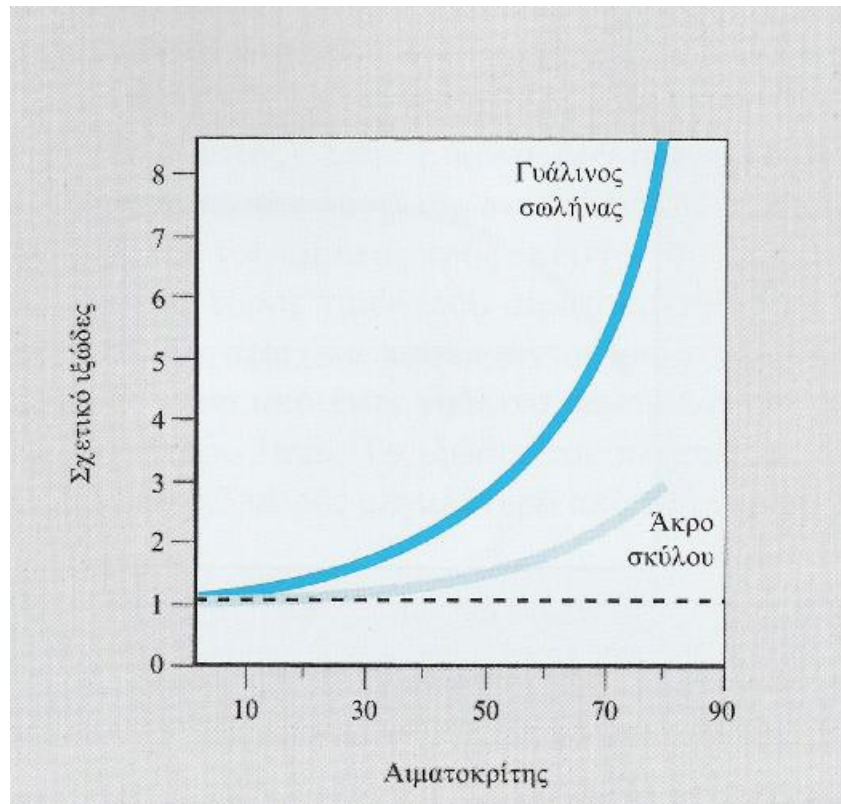
Σχήμα 1.24

Στην στροβιλώδη ροή, τα διάφορα στοιχεία του υγρού κινούνται ακανόνιστα σε αξονικές, ακτινωτές και κυκλικές κατευθύνσεις. Συχνά δημιουργούνται στρόβιλοι.

Δηλαδή, η ολική αντίσταση είναι μικρότερη από καθεμία από τις επιμέρους αντιστάσεις. Επί πλέον, για κάθε παράλληλη διάταξη, η ολική αντίσταση πρέπει να είναι μικρότερη από την αντίσταση οποιουδήποτε από τους παράλληλους σωλήνες. Παραδείγματος χάριν, ας θεωρήσουμε ένα σύστημα στο οποίο ένας σωλήνας υψηλής αντίστασης προστίθεται εν παραλλήλω με έναν σωλήνα χαμηλής αντίστασης. Τότε η ολική αντίσταση θα είναι μικρότερη από την αντίσταση του στοιχείου χαμηλής αντίστασης, διότι το στοιχείο υψηλής αντίστασης προσφέρει πρόσθετη διέξοδο ή αγωγιμότητα για τη ροή του υγρού.

Παρομοίως, η ολική αντίσταση σε ένα σύνολο από παράλληλους σωλήνες μειώνεται όσο αυξάνει ο αριθμός των σωλήνων. Σε αυτό οφείλεται και το γεγονός ότι η ολική αντίσταση σε ένα σύνολο αρτηριδίων είναι μεγαλύτερη από την ολική αντίσταση σ' ένα σύνολο τριχοειδών στη συστηματική κυκλοφορία, μολονότι το διαμέτρημα κάθε ανεξάρτητου τριχοειδούς είναι μικρότερο από το διαμέτρημα κάθε αρτηριδίου. Ο αριθμός των παράλληλων τριχοειδών υπερβαίνει κατά πολύ τον αριθμό των παράλληλων αρτηριδίων. Τούτο τεκμηριώνεται στο σχήμα 1.17 με την πολύ μεγαλύτερη επιφάνεια εγκάρσιας διατομής του τριχοειδικού δικτύου σε σχέση με τη διατομή του δικτύου των αρτηριδίων. Ο πολύ μεγαλύτερος αριθμός των

τριχοειδών σε σχέση με τον αριθμό των αρτηριδίων είναι ο λόγος για την χαμηλότερη αντίσταση στη ροή του αίματος μέσα από τα τριχοειδή παρά μέσα από τα αρτηρίδια.



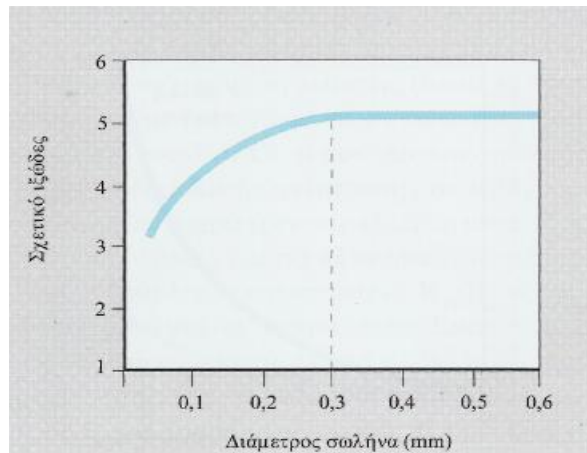
Σχήμα 1.25

Το ιξώδες του πλήρους αίματος, σε σχέση με αυτό του πλάσματος, αυξάνεται προοδευτικά καθώς ανεβαίνει ο αιματοκρίτης. Για κάθε δεδομένο αιματοκρίτη, το φαινομενικό ιξώδες του αίματος είναι μικρότερο όταν μετρείται σε βιολογικό ιξωδόμετρο (όπως είναι οι ιστοί ενός αναισθητοποιημένου σκύλου) παρά σε έναν γυάλινο τριχοειδή σωλήνα, διαμέτρου 1 mm. (Από Levy MN, Share L: *Circ Res* 1: 247, 1953, ανασχεδιασμένη).

Νηματώδης και στροβιλώδης ροή

Υπό ορισμένες συνθήκες, η ροή ενός ρευστού σε έναν κυλινδρικό σωλήνα είναι νηματώδης, όπως απεικονίζεται στο σχήμα 1.23. Η λεπτή στιβάδα του ρευστού που είναι σε επαφή με την εσωτερική επιφάνεια του σωλήνα προσκολλάται σε αυτήν και γι' αυτό είναι ακίνητη. Η λεπτή στιβάδα του ρευστού που βρίσκεται αμέσως κεντρικότερα πρέπει να κινηθεί ξεπερνώντας την αντίσταση της ακίνητης στιβάδας. Έτσι, αυτή η στιβάδα κινείται αργά, αλλά με πεπερασμένη ταχύτητα. Παρομοίως, η επόμενη πιο κεντρική στιβάδα κινείται ακόμη ταχύτερα. Η κατά μήκος ταχύτητα περιγράφεται από μια παραβολή. Η ταχύτητα του ρευστού που βρίσκεται σε επαφή με το τοίχωμα είναι μηδενική, ενώ η ταχύτητα στο κέντρο του ρεύματος έχει τη μέγιστη τιμή. Η μέγιστη ταχύτητα είναι διπλάσια της μέσης ταχύτητας ροής σε ολόκληρη τη διατομή του σωλήνα. Στη νηματώδη ροή, τα μόρια του ρευστού παραμένουν στην ίδια στιβάδα, καθώς το ρευστό προχωρεί κατά μήκος του σωλήνα. Ροή σημειώνεται μόνο κατά την αξονική διεύθυνση, δηλαδή παράλληλα προς τον

άξονα του σωλήνα. Τα μόρια του ρευστού δεν μετακινούνται ούτε ακτινωτά ούτε κυκλικά.



Σχήμα 1.26

Το ιξώδες του αίματος, σε σχέση με αυτό του ύδατος, αυξάνεται σε συνάρτηση με τη διάμετρο του σωλήνα, μέχρι μέγεθος διαμέτρου 0,3mm περίπου. (Από Fahraens R, Lindqvist T: Am J Physiol 96:562,1931 ανασχεδιασμένη)

Ωστόσο, και ακανόνιστες κινήσεις των στοιχείων του ρευστού μπορεί να αναπτυχθούν κατά τη ροή του μέσα σε έναν σωλήνα. Αυτή η ακανόνιστη ροή ονομάζεται **στροβιλώδης ροή** (σχήμα 1.24). Εδώ τα στοιχεία του ρευστού δεν περιορίζονται σε συγκεκριμένες στιβάδες, αλλά αντιθέτως σημειώνεται ταχεία ανάμειξη του υγρού κατά την ακτινωτή και κυκλική κατεύθυνση και είναι δυνατόν να δημιουργηθούν στρόβιλοι. Όταν η ροή είναι στροβιλώδης, απαιτείται περισσότερη πίεση, προκειμένου να επιτευχθεί μια δεδομένη ροή μέσα από τον ίδιο σωλήνα από ό,τι όταν είναι νηματώδης. Στη στροβιλώδη ροή η πτώση της πίεσης είναι περίπου ανάλογη προς το τετράγωνο της ροής, ενώ στη νηματώδη ροή είναι ανάλογη προς την πρώτη δύναμη της ροής. Εξ αυτού συνάγεται ότι, όταν αναπτύσσεται στροβιλώδης ροή, τότε μια αντλία, όπως η καρδιά, πρέπει να παράγει πολύ περισσότερο έργο, προκειμένου να επιτύχει μία δεδομένη ροή.

Κατά πόσον η ροή μέσα από έναν σωλήνα θα είναι στροβιλώδης ή νηματώδης μπορεί να προβλεφθεί με τον υπολογισμό του **αριθμού Reynold** (N_R), ο οποίος ορίζεται ως εξής:

$$N_R = \rho * D * \bar{n} / \eta$$

όπου: ρ : είναι η πυκνότητα του ρευστού,

D : είναι η διάμετρος του σωλήνα,

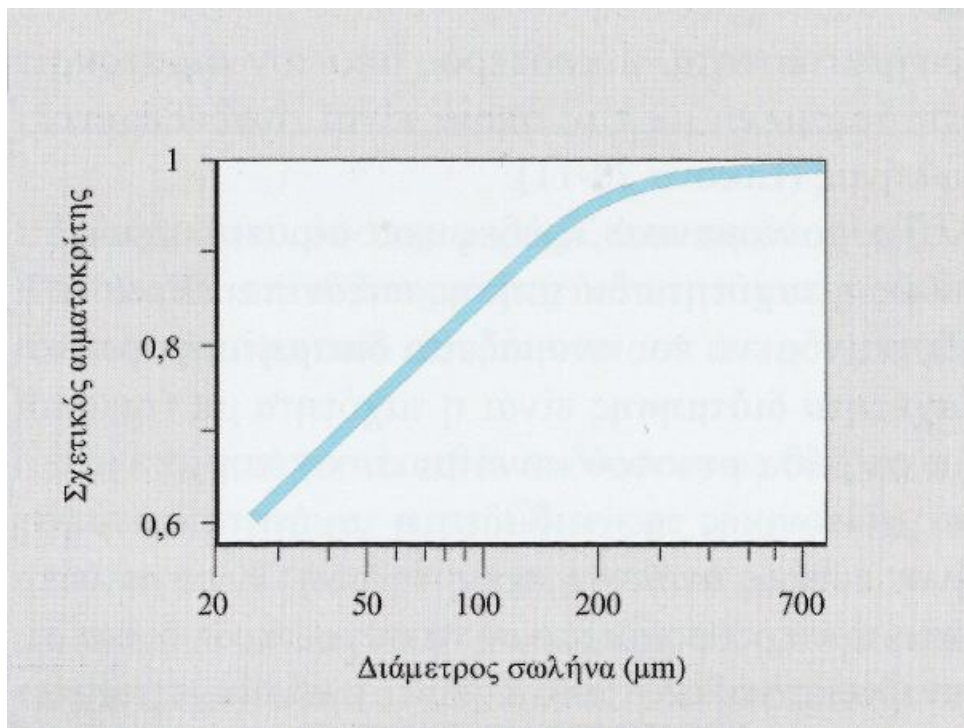
\bar{n} : είναι η μέση ταχύτητα στην ολική διατομή του σωλήνα, και

η : το ιξώδες του ρευστού.

Για $N_R < 2000$, η ροή θα είναι συνήθως νηματώδης, ενώ για $N_R > 3000$, η στροβιλώδης ροή συνήθως επικρατεί. Στις ενδιάμεσες τιμές του N_R μεταξύ 2000 και 3000, μπορεί να αναπτυχθούν διάφορες συνθήκες ροής. Επειδή η ροή τείνει να είναι νηματώδης στις χαμηλές N_R και στροβιλώδης στις υψηλές, είναι προφανές από την εξίσωση 18 ότι η μεγάλη διάμετρος, η υψηλή ταχύτητα και τα χαμηλά ιξώδη προδιαθέτουν για την ανάπτυξη στρόβιλων. Επιπλέον, προκαλούν στρόβιλους και οι

απότομες μεταβολές στις διαστάσεις του σωλήνα ή οι ανωμαλίες στα τοιχώματα του. Οι στρόβιλοι συνοδεύονται συνήθως από δονήσεις του ρευστού και των δομών που το περιβάλλουν. Μερικές από τις δονήσεις αυτές στο καρδιαγγειακό σύστημα βρίσκονται εντός του φάσματος ακουστικών συχνοτήτων και μπορεί να γίνονται αντιληπτές ως **φύσημα**.

Οι παράγοντες που αναφέρονται παραπάνω και που προδιαθέτουν για στροβιλώδη ροή είναι υπεύθυνοι για ορισμένα από τα **καρδιακά φύσηματα** τα οποία γίνονται αισθητά σε κλινικές περιπτώσεις. Σε ορισμένες ανωμαλίες των **καρδιακών βαλβίδων**, οι βαλβίδες είναι **στενές**. Καθώς το αίμα περνάει από αυτές τις βαλβίδες, η ροή του γίνεται στροβιλώδης και καρδιακά φύσηματα μπορεί να εντοπιστούν με το στηθοσκόπιο. Για παρόμοιους λόγους, φύσηματα μπορεί να γίνουν αντιληπτά σε ασθενείς με στένωση της αορτής, όπως αναφέρεται παραπάνω. Σε σοβαρές αναιμίες, είναι δυνατόν να εμφανισθούν **λειτουργικά καρδιακά φύσηματα** (φύσηματα που δεν οφείλονται σε δομικές ανωμαλίες). Αυτού του είδους τα φύσηματα οφείλονται στο μειωμένο ιξώδες του αίματος (λόγω της χαμηλής συγκέντρωσης ερυθρών αιμοσφαιρίων) και στις υψηλές ταχύτητες ροής που επικρατούν συνήθως σε ασθενείς με σοβαρές αναιμίες.



Σχήμα 1.27

Ο "σχετικός αιματοκρίτης" αίματος που ρέει από μια δεξαμενή σε τριχοειδικούς σωλήνες διάφορων διαμετρημάτων, σε συνάρτηση με τη διάμετρο του σωλήνα. Ο σχετικός αιματοκρίτης είναι ο λόγος του αιματοκρίτη του αίματος στους σωλήνες προς τον αιματοκρίτη του αίματος στη δεξαμενή.

Ρεολογικές ιδιότητες του αίματος

Το ιξώδες ενός νευτώνειου ρευστού, όπως είναι το νερό, μπορεί να

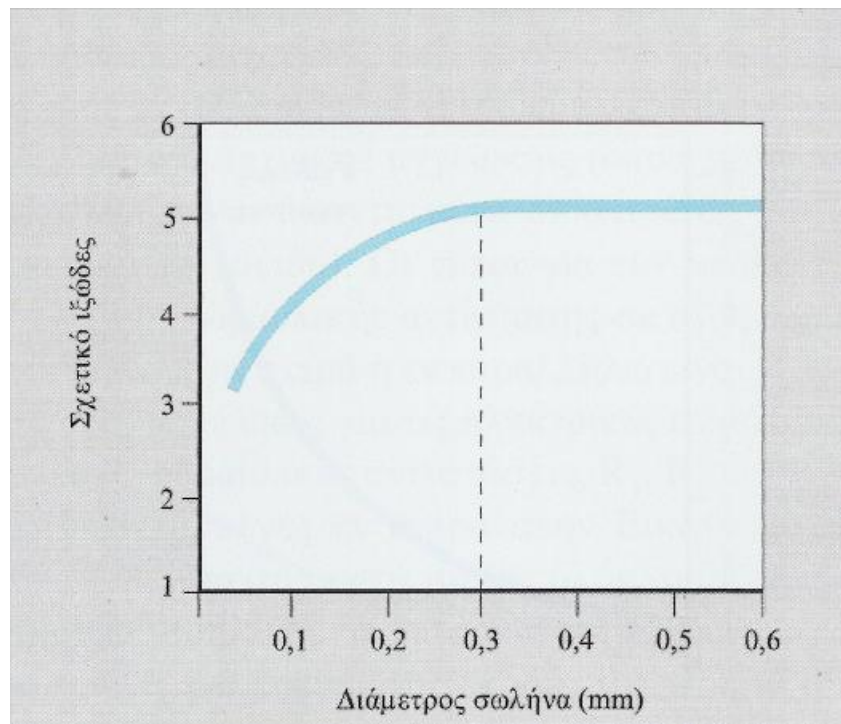
προσδιορισθεί με τη μέτρηση της ταχύτητας ροής με δεδομένη διαφορά πίεσης σε κυλινδρικό σωλήνα με γνωστά μήκος και ακτίνα. Εφόσον η ροή είναι νηματώδης, το ιξώδες μπορεί να υπολογισθεί εάν αντικατασταθούν οι παραπάνω τιμές στην εξίσωση του Poiseuille. Το υπολογιζόμενο ιξώδες για συγκεκριμένο νευτώνειο ρευστό και σε δεδομένη θερμοκρασία είναι σταθερό και ανεξάρτητο από τις διαστάσεις του σωλήνα και τις ροές. Εν τούτοις, για ένα μη νευτώνειο ρευστό, το υπολογιζόμενο από την εξίσωση του Poiseuille ιξώδες μπορεί να ποικίλλει σημαντικά, ανάλογα με τις διαστάσεις του σωλήνα και τις ροές. Γι' αυτό, κατά την εξέταση των ρεολογικών ιδιοτήτων ενός εναιωρήματος όπως είναι το αίμα, ο όρος ιξώδες δεν είναι μονοσήμαντος. Ο όρος φαινομενικό ιξώδες χρησιμοποιείται συχνά για την τιμή του ιξώδους που λαμβάνεται για το αίμα κάτω από τις συγκεκριμένες κάθε φορά συνθήκες μέτρησης.

Από ρεολογική άποψη, το αίμα είναι ένα εναιώρημα ερυθροκυττάρων, κυρίως, σε ένα σχετικά ομοιογενές υγρό, το πλάσμα του αίματος. Γι' αυτόν τον λόγο, το φαινομενικό ιξώδες του αίματος ποικίλλει ανάλογα με τον αιματοκρίτη (τον λόγο του όγκου των ερυθρών αιμοσφαιρίων προς τον ολικό όγκο του αίματος). Στο σχήμα 1.25 η άνω καμπύλη παριστάνει τον λόγο του φαινομενικού ιξώδους του συνόλου του αίματος προς εκείνον του πλάσματος για ένα εύρος τιμών του αιματοκρίτη από 0% έως 80%. Τα στοιχεία προέρχονται από μετρήσεις της ροής μέσα από έναν γυάλινο σωλήνα εσωτερικής διαμέτρου 1mm. Το ιξώδες του πλάσματος είναι 1,2 έως 1,3 φορές μεγαλύτερο από του νερού.

Η άνω καμπύλη του σχήματος 1.25 δείχνει ότι το αίμα, με φυσιολογικό αιματοκρίτη 45%, έχει φαινομενικό ιξώδες 2,4 φορές μεγαλύτερο από το ιξώδες του πλάσματος. Σε μια βαριά αναιμία, το ιξώδες του αίματος είναι χαμηλό. Με την αύξηση του αιματοκρίτη, η κλίση της καμπύλης προοδευτικά αυξάνεται· είναι ιδιαίτερα οξεία στις υψηλές συγκεντρώσεις ερυθροκυττάρων. Όταν ο αιματοκρίτης φθάνει στο 70% περίπου πράγμα που μπορεί να συμβεί σε ασθενείς που πάσχουν από αληθινή πολυκυτταραιμία (μη φυσιολογικά υψηλός αριθμός ερυθροκυττάρων), το φαινομενικό ιξώδες υπερδιπλασιάζεται και η αντίσταση στη ροή του αίματος αυξάνεται αναλόγως. Η επίδραση αυτής της μεταβολής του αιματοκρίτη στην περιφερική αντίσταση μπορεί να γίνει αντιληπτή αν λάβουμε υπ' όψιν μας ότι σε άτομα που πάσχουν από σοβαρή ιδιοπαθή υπέρταση (τη συνηθέστερη αιτία για χρόνια υψηλή αρτηριακή πίεση), η ολική περιφερική αντίσταση (ο λόγος της συστημικής αρτηριοφλεβώδους διαφοράς πίεσης προς την καρδιακή παροχή αίματος) σπανίως υπερδιπλασιάζεται. Στην ιδιοπαθή υπέρταση, η αύξηση της περιφερικής αντίστασης, συνήθως, οφείλεται σε συστολή των αρτηριδίων.

Για κάθε δεδομένη τιμή του αιματοκρίτη, το φαινομενικό ιξώδες του αίματος εξαρτάται από τις διαστάσεις του σωλήνα που χρησιμοποιείται για τη μέτρηση του ιξώδους. Το σχήμα 1.26 δείχνει ότι το φαινομενικό ιξώδες του αίματος δεν επηρεάζεται σημαντικά από τις μεταβολές της διαμέτρου του σωλήνα όταν η διάμετρος είναι μεγαλύτερη από 0,3 mm αντίθετα, μειώνεται προοδευτικά όταν η διάμετρος του σωλήνα πέφτει σε τιμές κάτω από τα 0,3 mm. Η μεγαλύτερη αντίσταση στη ροή του αίματος στα αγγειακά δίκτυα εμφανίζεται κανονικά στις πολύ μικρές αρτηρίες και στα αρτηρίδια, όπου η διάμετρος είναι αρκετά μικρότερη από τα 0,3 mm. Έτσι, τα μικρά αυτά αγγεία είναι οι κύριοι καθοριστικοί παράγοντες του φαινομενικού ιξώδους του αίματος που ρέει σε ζώντες ιστούς. Η τάση αυτών των μικρών αγγείων να μειώνουν το φαινομενικό ιξώδες του αίματος, όπως φαίνεται στο σχήμα 1.26, εξηγεί γιατί το φαινομενικό ιξώδες είναι χαμηλότερο όταν για τη μέτρηση του

χρησιμοποιείται βιολογικός ιστός (κάτω καμπύλη, σχήμα 1.25) από ό,τι όταν χρησιμοποιείται ένας γυάλινος σωλήνας διαμέτρου 1 mm (άνω καμπύλη, σχήμα 1.25). Αυτή η τάση για μείωση του φαινομενικού ιξώδους όταν μειώνεται η διάμετρος του σωλήνα περιορίζει την αντίσταση στη ροή του αίματος, σε βιολογικούς ιστούς, σε επίπεδα χαμηλότερα από εκείνα που θα επικρατούσαν αν η αντίσταση καθοριζόταν αποκλειστικά με βάση τις διαστάσεις των αγγείων.



Σχήμα 1.28

Το ιξώδες του αίματος σε συνάρτηση με την ταχύτητα διάτμησης, που είναι ο λόγος της ταχύτητας μίας στιβάδας ρευστού σε σχέση με εκείνη των παρακείμενων στιβάδων. Η κατεύθυνση της ταχύτητας διάτμησης συνδέεται με εκείνη της ροής. (Από Amin TM, Sirs JA: *Q J Exp Physiol* 70: 37, 1985, ανασχεδιασμένη).

Η επίδραση της διαμέτρου του σωλήνα στο φαινομενικό ιξώδες εξηγείται εν μέρει από τη διαφορά της σύστασης του αίματος, καθώς αυτό ρέει από μεγάλους σε μικρούς σωλήνες. Η σύσταση αλλάζει επειδή στους μικρούς σωλήνες τα ερυθρά αιμοσφαίρια τείνουν να συναθροίζονται στο ταχύτερο-κεντρικό ρεύμα, ενώ το πλάσμα παραμερίζεται κυρίως στις βραδύτερες περιφερικές στιβάδες του ρεύματος. Επειδή τα ερυθρά αιμοσφαίρια διατρέχουν τον σωλήνα ταχύτερα από ό,τι το πλάσμα, ο αιματοκρίτης του αίματος στον σωλήνα είναι, στην πραγματικότητα, μικρότερος από τον αιματοκρίτη στη δεξαμενή με την οποία είναι συνδεδεμένος ο σωλήνας (σχήμα 1.27).

Το φαινομενικό ιξώδες του αίματος μειώνεται καθώς η ταχύτητα διάτμησης αυξάνεται (Σχήμα 1.28), φαινόμενο που ονομάζεται διατμητική αραιώση. Ταχύτητα διάτμησης είναι η ταχύτητα με την οποία μια στιβάδα ρευστού κινείται σε σχέση με τις αμέσως γειτονικές της στιβάδες• η ταχύτητα διάτμησης είναι ευθέως ανάλογη προς τη ροή. Η μεγαλύτερη τάση των ερυθροκυττάρων να συγκεντρώνονται στις κεντρικές στιβάδες που έχουν μεγαλύτερες ταχύτητες ροής είναι εν μέρει υπεύθυνη για το γεγονός ότι το αίμα συμπεριφέρεται ως μη νευτώνειο ρευστό. Εν τούτοις, σημαντικότερος παράγοντας είναι το γεγονός ότι, σε πολύ μικρές ταχύτητες διάτμησης, τα

εναιωρούμενα κύτταρα τείνουν να δημιουργούν συσσωματώματα, γεγονός που αυξάνει το ιξώδες. Αυτή η τάση για συσσωμάτωση μειώνεται καθώς η ροή αυξάνεται. Η επακόλουθη μείωση του φαινομενικού ιξώδους φαίνεται στο σχήμα 1.28.

Η ικανότητα των ερυθροκυττάρων να αλλάζουν σχήμα είναι επίσης ένας παράγοντας που παίζει ρόλο στη διατμητική αραίωση, ιδίως όταν ο αιματοκρίτης είναι υψηλός. Η μέση διάμετρος των ανθρώπινων ερυθροκυττάρων είναι περίπου 7 μm . Και όμως τα κύτταρα αυτά είναι σε θέση να περάσουν από ανοίγματα διαμέτρου μόλις 3 μm . Καθώς το αίμα που περιέχει μεγάλο αριθμό ερυθροκυττάρων αναγκάζεται να ρέει με προοδευτικά αυξανόμενη ταχύτητα, τα ερυθροκύτταρα υφίστανται όλο και μεγαλύτερη παραμόρφωση. Η μεγαλύτερη παραμόρφωση προκαλεί μείωση του φαινομενικού ιξώδους του αίματος.

Η ευκαμψία των ερυθροκυττάρων του ανθρώπου ενισχύεται όταν η συγκέντρωση του ινωδογόνου στο πλάσμα είναι αυξημένη. Αντιθέτως, τα ερυθροκύτταρα είναι παραμορφωμένα και ανελαστικά στη δρεπανοκυτταρική αναιμία. Αυτό μπορεί να προκαλέσει σοβαρές διαταραχές στην τοπική ροή του αίματος.

B. Η ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΗ ΤΗΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗΣ

Ας παρακολουθήσουμε τη ροή του αίματος, όπως αυτή παρουσιάζεται στο σχήμα 1.29. Στο επίπεδο της fistulae το αίμα έχει μια ροή (Q^F_S), που εξαρτάται από το μέγεθος της αρτηριο - φλεβώδους αναστόμωσης. Συνήθως αυτή η ροή κυμαίνεται μεταξύ 150 και 300 ml/min. Στο ίδιο επίπεδο της fistulae η πίεση του αίματος (P^F_S) είναι ίση με τη μέση αρτηριακή πίεση του οργανισμού (περίπου 100 mmHg).

Για την πραγμάτωση της συνεδρίας αιμοκάθαρσης, μέσω μιας βελόνας (B_S) και ενός πλαστικού σωλήνα απαγωγής (Σ_A - *αρτηριακή γραμμή*), το αίμα κυκλοφορεί εξωσωματικά και έρχεται στο φίλτρο. Λόγω της διαμέτρου της βελόνας, η παροχή (Q_{S_1}) και η πίεση (P_{S_1}) του αίματος στην αρχική μοίρα της αρτηριακής γραμμής (Σ_A) μειώνονται σημαντικά. Η P_{S_1} κατεβαίνει στα 40 mmHg, ενώ η Q_{S_1} γίνεται μικρότερη από το 1/3 της Q^F_S ($Q_{S_1} \ll Q^F_S$). Η πίεση P_{S_1} είναι πολύ μικρή για να διατηρήσει τη ροή του αίματος σε όλο το μήκος της εξωσωματικής διαδρομής (αρτηριακή γραμμή - φίλτρο - φλεβική γραμμή - Σ_E). Επιπλέον η παροχή Q_{S_1} είναι χαμηλή για τη σωστή απόδοση της αιμοκάθαρσης. Στην αρχική εφαρμογή του T.N. επιχειρήθηκε οι τιμές Q_{S_1} και P_{S_1} να παραμείνουν υψηλές (όσο και στο επίπεδο της fistulae) με την εισαγωγή στη fistulam, αντί βελόνας, γυάλινων σωλήνων μεγάλης διαμέτρου. Η μέθοδος αυτή εγκαταλείφθηκε σύντομα, γιατί και πολύ επώδυνη είναι για τον ασθενή και σε σύντομο χρονικό διάστημα καταστρέφει το τοίχωμα της fistulae. Η λύση βρέθηκε με την παρεμβολή της αντλίας αίματος (A). Η περιστροφική αυτή αντλία έχει την έξης ιδιομορφία: Στη μισή της διαδρομή αναρροφά αίμα από τη fistulam, ενώ στην υπόλοιπη προωθεί το αίμα προς το φίλτρο. Λόγω κατασκευής της αντλίας, αποκλείεται η επιστροφή αίματος προς τη fistulam, όσο κι αν αυξηθεί η πίεση του αίματος από κάποιο εμπόδιο μέσα στο φίλτρο

Η λειτουργία της αντλίας είναι ρυθμιζόμενη (διακόπτης στον πίνακα έλεγχου). Η προοδευτική αύξηση της περιστροφικής της κίνησης αυξάνει αναλογικά την εξωσωματική ροή του αίματος, μέχρι βέβαια το όριο παροχής της fistulae. Μετά από

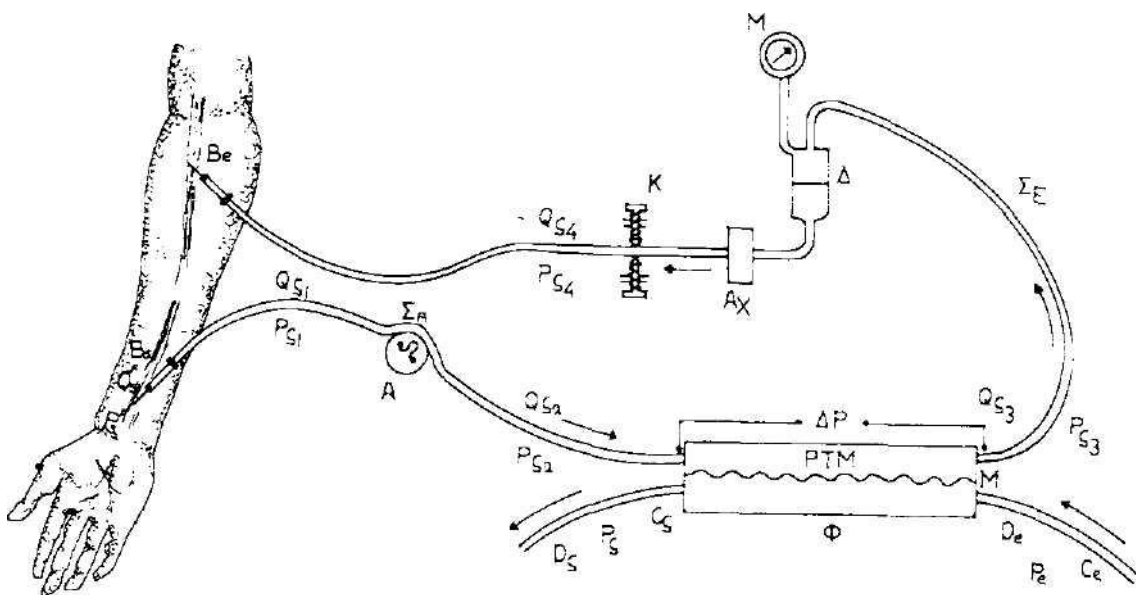
αυτό το όριο η πιο πέρα αύξηση στο ρυθμό λειτουργίας της αντλίας διακόπτει την εξωσωματική ροή του αίματος, γιατί η υψηλή αναρρόφηση της αντλίας ξεπερνά τη δυνατότητα παροχής της fistulae σε αίμα και τα τοιχώματα της συμπιπτον (collapsus της fistulae).

Ας δούμε τώρα πως διαμορφώνονται οι συνθήκες ροής του αίματος, όταν η αντλία A βρίσκεται σε λειτουργία (σχήμα 1.29).

Στο τμήμα του απαγωγού σωλήνα (αρτηριακή γραμμή- Σ_A) μεταξύ της fistulae και της αντλίας (A) η ροή του αίματος (Q_{S1}) αυξάνεται ανάλογα με το ρυθμό περιστροφής της αντλίας με μέγιστο όριο, όπως είπαμε, την παροχή Q^F_S της fistulae ($Q_{S1} \leq Q_S$). Στο ίδιο τμήμα η πίεση του αίματος (P_{S1}) αυξάνεται προοδευτικά και μπορεί να πλησιάσει την πίεση της fistulae (P^F_S), χωρίς βέβαια ποτέ να ξεπεράσει αυτή την τιμή ($P_{S1} < P^F_S$). Στο τμήμα του απαγωγού σωλήνα, μεταξύ αντλίας και φίλτρου, η παροχή Q_{S2} παραμένει ίση με την Q_{S1} ($Q_{S2} = Q_{S1} \leq Q^F_S$). Αντίθετα, η P^F_S αυξάνεται σημαντικά.

Αυτή η αύξηση οφείλεται στην προωθητική λειτουργία της αντλίας (A), που δεν σταματά ποτέ, ανεξάρτητα από το βαθμό αντίστασης που παρουσιάζεται στην κίνηση του αίματος μέσα στο φίλτρο. Και βέβαια είναι γνωστό ότι κάθε φίλτρο παρουσιάζει ένα βαθμό αντίστασης στη δίοδο του αίματος. Αυτή ακριβώς η αντίσταση στην αιματική ροή δημιουργεί πτώση της πίεσης του αίματος μέσα στο φίλτρο (ΔP). Έτσι κατά την έξοδο του φίλτρου η πίεση του αίματος (P_{S3}) είναι χαμηλή και ίση με τη διαφορά της πίεσης εισόδου (P_{S2}) μείον την πτώση πίεσης (ΔP) μέσα στο φίλτρο:

$$P_{S3} = P_{S2} - \Delta P$$



Σχήμα 1.29

Η αιμοδυναμική της αιμοκάθαρσης με T.N. Ax: ανιχνευτής αέρα

Στην περίπτωση (ιδανική) που μέσα στο φίλτρο δεν επέρχεται καμιά αφυδάτωση με διήθηση η ροή του αίματος κατά την έξοδο είναι η ίδια με τη ροή κατά την είσοδο ($Q_{S3} = Q_{S2}$). Στην πράξη αυτό δεν συμβαίνει ποτέ, γιατί κατά τη δίοδο μέσω του φίλτρου δημιουργείται πάντοτε ένας βαθμός αφυδάτωσης και από την υδροστατική πίεση του αίματος, που αναγκαστικά συνυπάρχει και την ΔP

(P_{TMP}). Έτσι πρακτικά έχουμε $Q_{S_3} < Q_{S_2}$.

Αξίζει επίσης να σημειωθεί ότι η ροή εξόδου (Q_{S_3}), ανεξάρτητα από το βαθμό αφυδάτωσης, επηρεάζεται και από τη διασημότητα του φίλτρου (Compliance - E). Όταν κατά την έναρξη της συνεδρίας προοδευτικά αυξάνεται η λειτουργία της αντλίας με τον κατάλληλο διακόπτη του πίνακα ελέγχου, αυξάνεται αναλογικά και η ροή εισόδου του αίματος. Η αύξηση αυτή συνοδεύεται από μεταβολή της διατασημότητας και αύξηση του αιματικού όγκου πλήρωσης του φίλτρου.

Λόγω της διατασημότητας λοιπόν, μέχρις ότου σταθεροποιήσουμε το ρυθμό λειτουργίας της αντλίας, η ροή εξόδου είναι μικρότερη της ροής εισόδου (αύξηση τού όγκου πλήρωσης $Q_{S_3} < Q_{S_2}$).

Στην περίοδο σταθεροποίησης της λειτουργίας της αντλίας, η ροή εξόδου είναι τόσο μικρότερη της ροής εισόδου του αίματος όσο το ποσοστό της αφυδάτωσης.

Στην υπόλοιπη διαδρομή επιστροφής (σωλήνας Σ_E - *φλεβική γραμμή*) η παροχή Q_{S_3} παραμένει σταθερή $Q_{S_3} = Q_{S_4}$, ενώ η πίεση P_s παρουσιάζει προοδευτική πτώση ($P_{S_4} < P_{S_3}$). Στην περίπτωση που η fistula στο σημείο επιστροφής δεν παρουσιάζει καμιά αντίσταση (κώλυμα), τότε η πίεση του αίματος στο επίπεδο της βελόνας επιστροφής (B_e) είναι πρακτικά μηδέν. Αυτό το βλέπουμε στις περιπτώσεις πρόσφατου shunt, όταν το φλεβικό σκέλος του shunt έχει τοποθετηθεί, χωρίς πρόβλημα, σε ευρύ αγγείο. Αντίθετα, στην καθημερινή πράξη κάθε fistula, ανάλογα με το χρόνο λειτουργίας της και τη σωστή της χειρουργική δημιουργία, παρουσιάζει μια αντίσταση στην επιστροφή του αίματος. Το γεγονός αυτό διατηρεί μια πίεση στο αίμα επιστροφής μεταξύ 20 και 50 mmHg. Αυτή την πίεση την διαβάζουμε στο μανόμετρο (M), που προσαρμόζεται σ' ένα δοχείο - θάλαμο ελέγχου της ροής αίματος (Δ). Το μανόμετρο αυτό αντιστοιχεί στο δείκτη φλεβικής πίεσης του πίνακα ελέγχου.

Την πίεση του αίματος στη διαδρομή επιστροφής μπορούμε να την αυξήσουμε παρεμβάλλοντας ένα κώλυμα στο σωλήνα επιστροφής (Σ_E). Αυτό το πετυχαίνουμε περισφίγγοντας το σωλήνα επιστροφής μ' έναν κοχλία (K), όπως δείχνει το σχήμα 1.29. Στο σημείο αυτό ο αυλός του σωλήνα περιορίζεται. Δημιουργείται έτσι αντίσταση στη ροή του αίματος. Το αποτέλεσμα είναι η αύξηση της πίεσης του αίματος σ' όλη τη διαδρομή πριν από το κώλυμα. Στην περίπτωση που στη διάταξη του σχήματος 1.29 απουσίαζε η αντλία αίματος, η βαθμιαία αύξηση στην πίεση του αίματος με την παρεμβολή του κωλύματος θα διέκοπτε κάποια στιγμή τη ροή του αίματος, όταν δηλαδή η πίεση επιστροφής θα ξεπερνούσε την πίεση στο επίπεδο της fistulae (P_s). Αυτό το αποφεύγουμε με την παρεμβολή της αντλίας αίματος. Όπως αναφέρθηκε πιο πάνω, η προωθητική λειτουργία της αντλίας δεν αναστέλλεται από την αντίσταση που παρουσιάζεται στην κίνηση του αίματος. Έτσι η παρεμβολή του κωλύματος αυξάνει την πίεση του αίματος, αλλά δεν μεταβάλλει την παροχή του αίματος. Θα μπορούσε να λεχθεί πως η περισφίγξη στο σωλήνα επιστροφής αυξάνει την πίεση του αίματος σ' όλη τη διαδρομή πριν από το κώλυμα, αλλά ή πίεση αυτή "σπάει" πάνω στη προωθητική δύναμη της αντλίας αίματος.

Μ' αυτόν τον τρόπο επιδιώκεται η αυξημένη πίεση στο αιματικό διαμέρισμα του φίλτρου (P_{TMP}) ώστε η αφυδάτωση με διήθηση να είναι υψηλή. Όριο για το βαθμό της προκλητής πίεσης αποτελεί η μηχανική αντοχή της μεμβράνης τού φίλτρου. Την προκλητή αυτή πίεση, που στη γλώσσα της αιμοκάθαρσης ονομάζουμε "*Θετική φλεβική πίεση*" την διαβάζουμε στο μανόμετρο (M) του σχήματος 1.29 ή στο δείκτη φλεβικής πίεσης του πίνακα ελέγχου της συσκευής T.N.

Η θετική φλεβική πίεση στην αφυδάτωση του νεφροπαθούς.

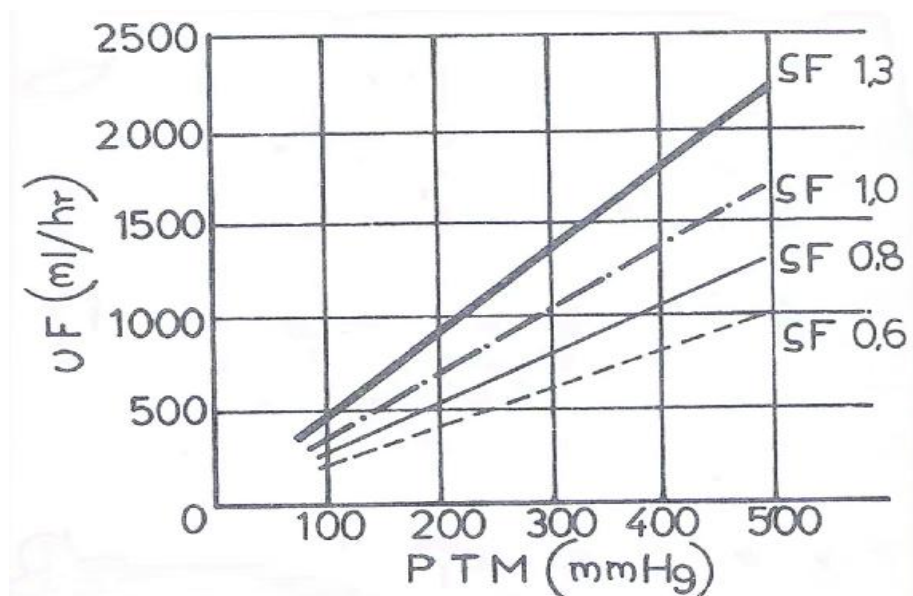
Για κάθε φίλτρο κατασκευάστρια εταιρεία έχει μελετήσει και έχει καταγράψει σε καμπύλη τη γραμμική σχέση μεταξύ προκλητής θετικής φλεβικής πίεσης και αφυδάτωσης. Έτσι με τη βοήθεια πινάκων (σχήμα 1.30) μπορούμε να προγραμματίζουμε κατά περίπτωση την απαιτούμενη φλεβική πίεση, ώστε να πετυχαίνεται η επιθυμητή αφυδάτωση του νεφροπαθούς. Ωστόσο η πραγματοποιούμενη αφυδάτωση δεν είναι μόνο το αποτέλεσμα της φλεβικής πίεσης, που εφαρμόζουμε σύμφωνα με τις προδιαγραφές του φίλτρου. Κάθε φορά συμμετέχει και η εντός του φίλτρου αυτόματη πτώση πίεσης (ΔP), που δημιουργείται από την αντίσταση του φίλτρου στη διαδρομή του αίματος. Αυτή η ΔP , που αποτελεί κύριο γνώρισμα της αρχιτεκτονικής κατασκευής του φίλτρου, εξαρτάται άμεσα από την αιματική παροχή (Q_s).

Στην περίπτωση του φίλτρου-μπομπίνα έχουμε:

$$\frac{\Delta P}{Q_s} = 1$$

Άρα για μία συνήθη αιματική παροχή 200 ml/min η ΔP είναι ίση με 200 mmHg. Αν η πίεση του αίματος στην έξοδο του φίλτρου (P_{Ss}) είναι περίπου 40 mmHg, τότε στην είσοδο του φίλτρου η πίεση (P_{Se}) πρέπει να είναι:

$$P_{Se} = P_{Ss} + \Delta P = 40 + 200 = 240 \text{ mm Hg.}$$



Σχήμα 1.30

Καμπύλη αφυδάτωσης (U.F.) ανάλογα με την εφαρμοζόμενη διαμεμβρανική πίεση (PTM) (φίλτρο – τριχοειδικό (SORIN®), μεμβράνη Cuprophane, 11μ, επιφάνεια: SF 1,3 m², SF 1 m², SF 0,8 m² και SF 0,6 m²)

Όταν εφαρμόσουμε θετική φλεβική πίεση (r) 200 mmHg, τότε η συνολική υδροστατική πίεση στο αιματικό διαμέρισμα του φίλτρου (P_{TAMP}) είναι:

$$P_{TAMP} = \frac{P_{Se} + P_{Ss} + r}{2} - P_{osm} \quad (1)$$

όπου: P_{osm} : η οσμωτική πίεση του αίματος (≈ 30 mm Hg).
Η αριθμητική έκφραση της (1) δίνει:

$$P_{TMP} = \frac{240 + 40 + 200}{2} - 30 = 210 \text{ mmHg}$$

Η τιμή αυτή αποδίδει την πραγματικότητα και είναι σχεδόν η ίδια με τη θετική φλεβική πίεση που εφαρμόσαμε με την περίσφιξη. Γι' αυτόν το λόγο κατά συνθήκη θεωρείται πως η φλεβική πίεση της καμπύλης αφυδάτωσης κάθε φίλτρου αποδίδει και την ολική υδροστατική πίεση του αιματικού διαμερίσματος (P_{TMP}), που πραγματοποιεί την αναγραφόμενη στην καμπύλη αφυδάτωση.

Σήμερα, με την εξέλιξη της κατασκευής του T.N., η αφυδάτωση με την εφαρμογή θετικής φλεβικής πίεσης γίνεται, μόνο όταν χρησιμοποιείται φίλτρο-μπομπίνα. Η χρησιμοποίηση φίλτρου-πλάκας και φίλτρου-τριχοειδικού συνδυάζεται, στις σύγχρονες συσκευές T.N., με την εφαρμογή αρνητικής πίεσης στο χώρο του διαλύματος διαπήδησης.

Κατά συνέπεια, οι προδιαγραφές αυτών των δύο φίλτρων σε ό,τι αφορά την αφυδάτωση αποδίδεται με καμπύλες, που έχουν υπολογιστεί από τις κατασκευάστριες εταιρείες με βάση την εφαρμογή αρνητικής πίεσης διαλύματος. Στις περιπτώσεις αυτές η ολική υδροστατική πίεση (P_{TMP}) μεμβράνης είναι το απόλυτο άθροισμα της πίεσης του αιματικού διαμερίσματος και της αρνητικής πίεσης του διαλύματος.

Αυτό αποτελεί μία σημαντική λεπτομέρεια που συχνά παραβλέπεται. Η επίπτωση της γίνεται αντιληπτή, όταν ένα φίλτρο-πλάκα ή φίλτρο-τριχοειδικό προσαρμόζεται σε παλαιού τύπου συσκευή T.N., που λειτουργεί με θετική φλεβική πίεση. Η εφαρμογή τόσης θετικής φλεβικής πίεσης, ώστε να πετυχαίνεται σε απόλυτο αριθμό η αναγραφόμενη στην καμπύλη ολική υδροστατική πίεση μεμβράνης (P_{TMP}) επιφέρει μικρότερο από το αναμενόμενο αποτέλεσμα αφυδάτωσης. Ο λόγος είναι καθαρά μηχανικός και σε απόλυτη εξάρτηση από την αρχιτεκτονική κατασκευή του φίλτρου. Η θετική φλεβική πίεση αποδίδει σε αφυδάτωση, όταν εφαρμόζεται σε φίλτρο με υψηλό αιματικό όγκο πλήρωσης και όταν υπάρχει εξάρτηση αυτών των τιμών από την αιματική παροχή (Q_s).

Τέτοιες προδιαγραφές έχει μόνο το φίλτρο-μπομπίνα. Τα φίλτρα με χαμηλές τιμές στα πιο πάνω κατασκευαστικά γνωρίσματα αποδίδουν καλύτερα με την εφαρμογή αρνητικής πίεσης στο διάλυμα.

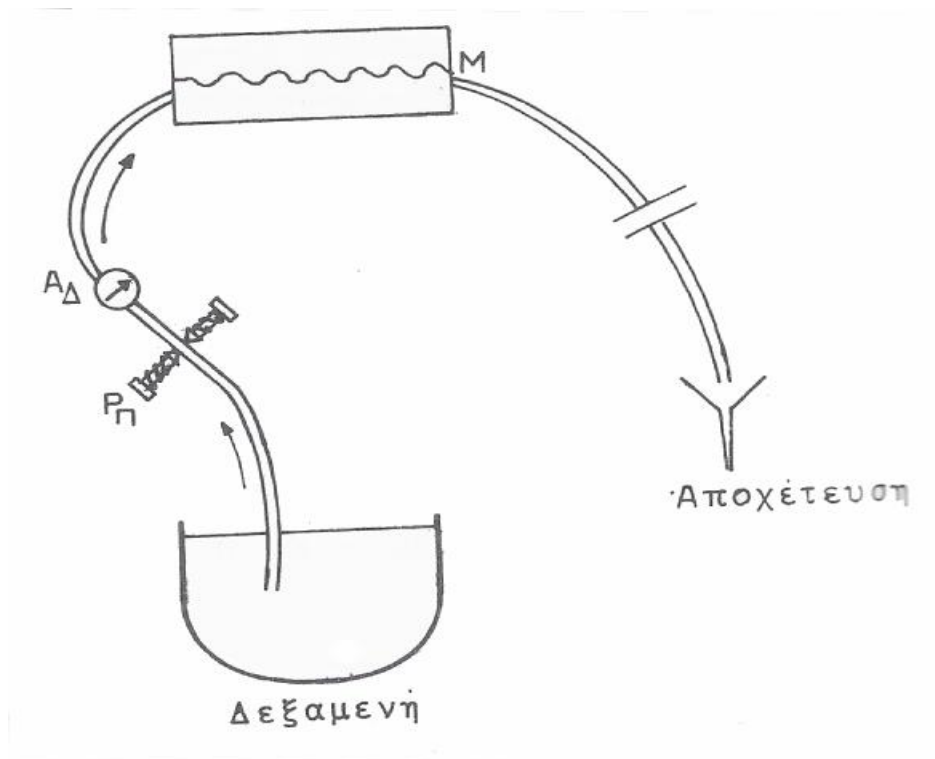
Γ. Η ΥΔΡΟΔΥΝΑΜΙΚΗ ΤΗΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗΣ

Εδώ θα αναπτυχθούν: 1) Η αρχή της εφαρμογής της αρνητικής πίεσης στο διάλυμα και 2) η αξία της αντίθετης ροής αίματος-διαλύματος μέσα στο φίλτρο.

1. Η αρνητική πίεση του διαλύματος.

Το σχήμα 1.31 παριστάνει τη διαδρομή κυκλοφορίας του διαλύματος. Με την αναρροφητική αντλία A_Δ ρυθμίζεται η σταθερή παροχή του διαλύματος. Ο κοχλίας P_π με περίσφιξη μπορεί να περιορίσει τον αυλό του αγωγού προσαγωγής του διαλύματος. Στην περίπτωση αυτή, για να μείνει σταθερή η παροχή του διαλύματος,

όση δηλ. απαιτεί η αναρροφητική λειτουργία της αντλίας (A_{Δ}), αυξάνεται αναλογικά η ταχύτητα της ροής του διαλύματος στο στενωμένο σωληνάριο. Με βάση το νόμο του Bernouille (ταχύτητα \times πίεση = σταθερό), η αύξηση της ταχύτητας ροής προκαλεί αντίστοιχα μείωση της πίεσης στο χώρο ροής του διαλύματος. Έτσι δημιουργείται πτώση της πίεσης στο διαμέρισμα του διαλύματος, που καθιερώθηκε στην καθημερινή πράξη να ονομάζεται αρνητική πίεση του **διαλύματος***. Αυτή η πτώση δυναμικά αντιστοιχεί με ίση αύξηση της υδροστατικής πίεσης του αιματικού διαμερίσματος. Και βέβαια σε ό,τι αφορά την αφυδάτωση μας ενδιαφέρει η ολική υδροστατική πίεση του αιματικού διαμερίσματος (P_{TMP}).



Σχήμα 1.31

Η αρχή της εφαρμογής αρνητικής πίεσης στο διάλυμα διαπήδησης

Προκαλώντας λοιπόν πτώση της πίεσης του διαλύματος είναι σαν να αυξάνουμε αντίστοιχα την πίεση του αίματος μέσα στο φίλτρο (διαμεμβρανική πίεση - P_{TMP}).

Με βάση τα πιο πάνω γίνεται αντιληπτό ότι η ονομασία "αρνητική πίεση του διαλύματος" είναι λαθεμένη και δεν αποδίδει την πραγματικότητα. Γιατί δεν πρόκειται για αρνητική πίεση αλλά για μείωση της πίεσης. Θα ήταν ίσως ορθότερο να ονομάζεται αρνητική πίεση του διαλύματος ως προς τη θετική πίεση του αίματος.

Στις σύγχρονες συσκευές T.N. ο πίνακας έλεγχου έχει ένα ειδικό "διακόπτη-ρυθμιστή", με τον οποίο ρυθμίζεται η πτώση πίεσης στο χώρο του διαλύματος (αρνητική πίεση διαλύματος), έτσι ώστε να πετυχαίνεται η επιθυμητή, κατά περίπτωση, αφυδάτωση. Η αντιστοιχία αρνητικής πίεσης και αφυδάτωσης δίνεται από τους πίνακες-καμπύλες προδιαγραφής κάθε φίλτρου (τριχοειδικού ή πλάκα). Και εδώ, όπως και στην περίπτωση του φίλτρου-μπομπίνα με την εφαρμογή θετικής φλεβικής πίεσης, η αφυδάτωση δεν είναι μόνο το αποτέλεσμα της εφαρμοζόμενης αρνητικής φλεβικής πίεσης στο διάλυμα. Συμμετέχει πάντα και η εντός του φίλτρου

πτώση πίεσης (ΔP). Για το φίλτρο-πλάκα και φίλτρο-τριχοειδικό η σχέση $\Delta P/Q_S$ είναι ίση με 0.1 (όπου Q_S η αιματική ροή). Έτσι για τη συνηθισμένη Q_S των 200 ml/min η ΔP είναι 20 mmHg. Αν η πίεση του αίματος στην έξοδο του φίλτρου (P_{Ss}) είναι ίση με 40 mmHg, τότε η πίεση στη είσοδο (P_{Se}) είναι:

$$P_{Se} = P_{Ss} + \Delta P = 40 + 20 = 60 \text{ mmHg}$$

Με την εφαρμογή αρνητικής πίεσης διαλύματος η ολική υδροστατική πίεση του αιματικού διαμερίσματος δίνεται με τον τύπο:

$$P_{TMP} = \frac{P_{Se} + P_{Ss}}{2} - \frac{P_{De} + P_{Ds}}{2} - P_{osm}$$

P_{De} και P_{Ds} η πίεση του διαλύματος στην είσοδο και έξοδο του φίλτρου, αντίστοιχα.

Η αριθμητική έκφραση της (1) δίνει:

$$\begin{aligned} P_{TMP} &= \frac{60+40}{2} - \frac{P_{De} + P_{Ds}}{2} - 30 = \\ &= 50 - \frac{P_{De} + P_{Ds}}{2} - 30 = \\ &= 20 - \frac{P_{De} + P_{Ds}}{2} \quad (2) \end{aligned}$$

Η αρνητική πίεση του διαλύματος στην είσοδο (P_{De}) παραμένει πρακτικά η ίδια σ' όλη τη διαδρομή του φίλτρου ή μειώνεται ελάχιστα περίπου κατά 20 mm Hg. Έτσι έχουμε:

$$P_{Ds} = P_{De} - 20 \quad (3)$$

Από τις (2) και (3) έχουμε:

$$P_{TMP} = 20 - \frac{P_{De} + (P_{De} - 20)}{2} = 20 - \frac{2P_{De} - 20}{2} =$$

$$20 - P_{De} - 10 \text{ και}$$

$$P_{TMP} = 10 - P_{De} \quad (4)$$

Όπως προαναφέρθηκε, η πίεση του διαλύματος είναι αρνητική πίεση ως προς

τη θετική πίεση του αίματος. Έτσι η (4) γίνεται:

$$P_{TMP} = 10 - (-P_{De}) = 10 + P_{De} \text{ και}$$

$$P_{TM} = P_{De} + 10 \quad (5)$$

Με βάση την (5) φαίνεται πως η αρνητική πίεση του διαλύματος απέχει ελάχιστα από την ολική υδροστατική πίεση του αιματικού διαμερίσματος (P_{TMP}). Έτσι, κατά συνθήκη, θεωρείται πως η αρνητική πίεση του διαλύματος αποδίδει και την ολική υδροστατική πίεση του αιματικού διαμερίσματος (P_{TMP}), πραγματοποιεί την αναγραφόμενη αφυδάτωση στην καμπύλη προδιαγραφών του φίλτρου.

Εδώ είναι ανάγκη να γίνει μία διευκρίνιση. Όσα αναφέρθηκαν πιο πάνω αφορούν την περίπτωση που η fistula δεν παρουσιάζει καμία αντίσταση στη ροή επιστροφής. Όταν συμβαίνει το αντίθετο, πράγμα που είναι και ο κανόνας, στον υπολογισμό της P_{TMP} πρέπει να προστεθεί και η θετική πίεση της fistulae.

Η P_{TMP} λοιπόν ως ολική διαμεμβρανική πίεση πρέπει να δίνεται με τον τύπο:

$$P_{TMP} = P_s^F + \Delta P - (-P_D) \text{ ή}$$

$$P_{TMP} = P_s^F + \Delta P + P_D$$

όπου: P_s^F : η πίεση της fistulae (πίεση επιστροφής ή "πίεση που σηκώνει το χέρι", όπως την ονομάζουμε στην καθημέρα πράξη),

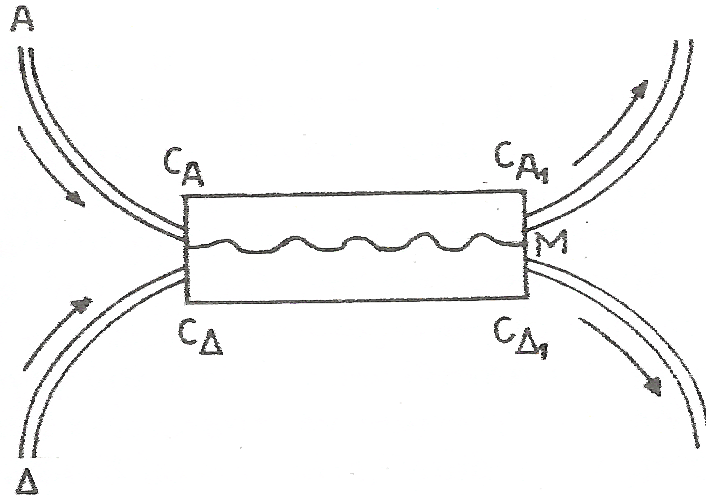
ΔP : η πτώση πίεσης μέσα στο φίλτρο και

P_D : η αρνητική πίεση του διαλύματος.

Αν για το φίλτρο-πλάκα και φίλτρο-τριχοειδικό θεωρήσουμε χωρίς πρακτικό ενδιαφέρον την ΔP (Βλέπε πιο πάνω) έχουμε τελικά:

$$P_{TMP} = P_s^F + P_D$$

Πράγματι στις σύγχρονες συσκευές T.N. ο προγραμματισμός της απαιτούμενης αφυδάτωσης του νεφροπαθούς γίνεται με την προσθήκη στη θετική φλεβική πίεση της fistulae, τόσης αρνητικής πίεσης διαλύματος, όσης απαιτείται για να επιτευχθεί σε απόλυτο αριθμό η ολική διαμεμβρανική πίεση (P_{TMP}), που ορίζει η προδιαγραφή του φίλτρου.



Σχήμα 1.32
Παράλληλη ροή αίματος (A) και διαλύματος (Δ)

Και μία υπενθύμιση: η εφαρμοζόμενη αρνητική πίεση του διαλύματος δεν επηρεάζει τη ροή του διαλύματος. Αυτή τη συνθήκη την εκπληρώνουν όλες οι νέες συσκευές T.N., πράγμα που δεν συνέβαινε στα παλαιά μοντέλα. Επιπλέον οι νεότερες συσκευές T.N. παρέχουν τη δυνατότητα εφαρμογής θετικής πίεσης στο διάλυμα. Αυτή η πίεση είναι αντίρροπη στη θετική φλεβική πίεση της fistulae, οπότε μπορεί η P_{TMP} να γίνεται μηδέν. Μ' αυτόν τον τρόπο δεν πραγματοποιείται πρακτικά καμιά αφυδάτωση στο νεφροπαθή. Αυτό το κάνουμε σ' όσους νεφροπαθείς "σηκώνουν" μεγάλη θετική φλεβική πίεση και δεν έχουν ανάγκη αφυδάτωσης.

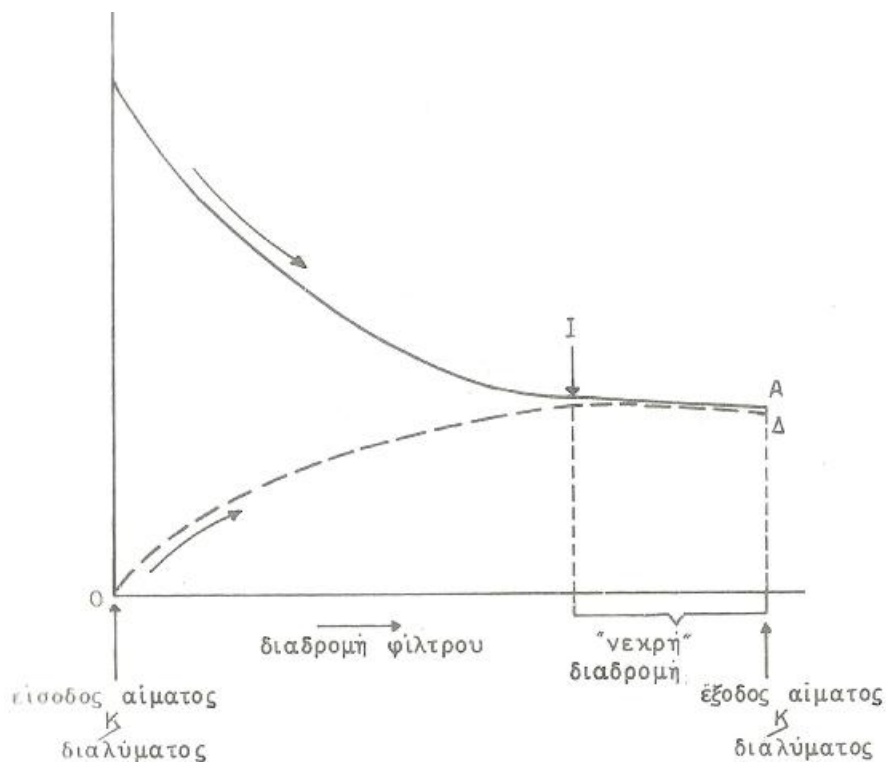
Αυτές λοιπόν οι νεότερες συσκευές T.N. είναι κατάλληλες για τις πιο πάνω συγκεκριμένες περιπτώσεις νεφροπαθών, γιατί προλαμβάνουν τις υποτασικές κρίσεις από αφυδάτωση την ώρα της συνεδρίας και περιορίζουν στο ελάχιστο την ποσότητα του χλωριονατριούχου όρου που απαιτείται για την ανάταξη τους.

2. Η αντίθετη ροή αίματος - διαλύματος

Εξετάζουμε πρώτα την παράλληλη διαδρομή αίματος - διαλύματος (σχήμα 1.32). Μελετάμε την κάθαρση μιας μικρομοριακής ουσίας π.χ. της ουρίας.

Στην είσοδο του αιματικού διαμερίσματος η ουσία βρίσκεται στη μέγιστη πυκνότητα C_A , ενώ στην είσοδο του διαλύματος η πυκνότητα αυτή είναι μηδέν (C_D). Από τη μεγάλη αυτή διαφορά συγκέντρωσης η διαπήδηση είναι ταχεία. Γι' αυτό στη διαδρομή του αίματος η πυκνότητα C_A γρήγορα μειώνεται, ενώ αντίθετα στο διαμέρισμα του διαλύματος η συγκέντρωση της ουσίας αυξάνεται με την ίδια ταχύτητα. Είναι λοιπόν δυνατό σε κάποιο σημείο της διαδρομής αίματος - διαλύματος οι συγκεντρώσεις της ουσίας στα δύο διαμερίσματα να εξισωθούν και η διαπήδηση αυτόματα να ανασταλεί.

Το σχήμα 1.33 δίνει γραφικά την εξέλιξη του φαινομένου. Στο σημείο I η εξίσωση των συγκεντρώσεων αίματος - διαλύματος διακόπτει τη διαπήδηση. Το αποτέλεσμα αυτού του γεγονότος είναι ένα τμήμα της μεμβράνης του φίλτρου να παραμένει ανεκμετάλλευτο και η απόδοση κάθαρσης να περιορίζεται (νεκρή διαδρομή).



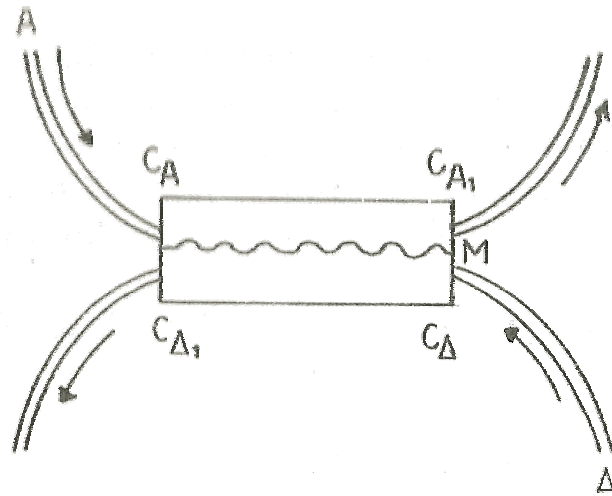
Σχήμα 1.33

Γραφική παράσταση της διαπήδησης της ουρίας στη παράλληλη διαδρομή αίματος – διαλύματος. A: διαμερίσματα αίματος, Δ: διαμέρισμα διαλύματος

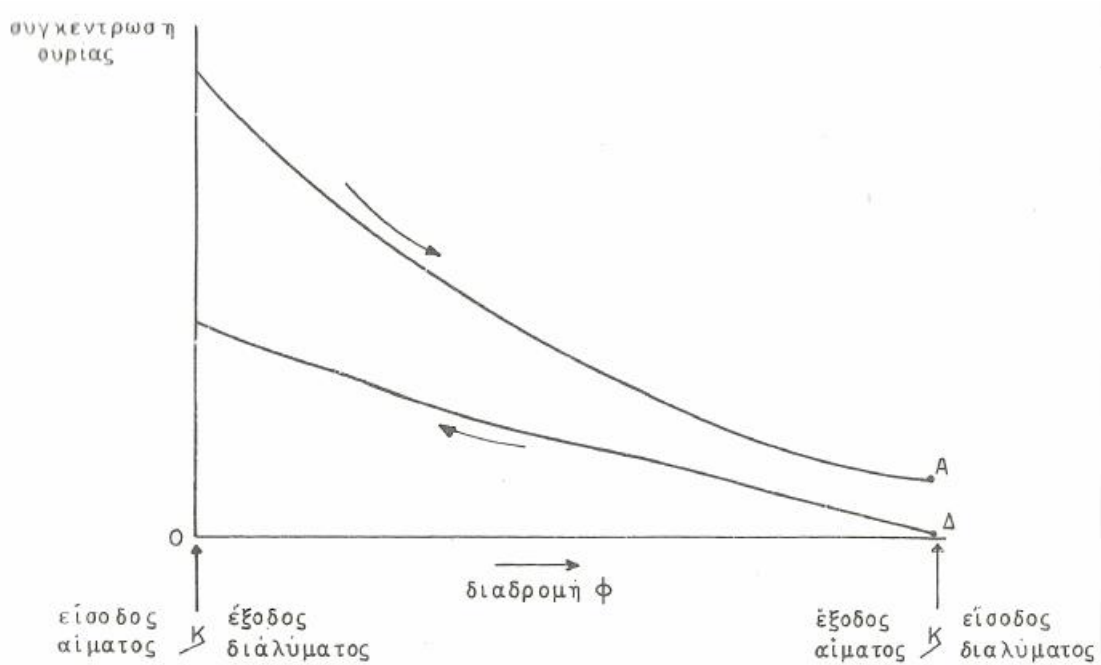
Παρατηρούμε τώρα την αντίθετη ροή αίματος - διαλύματος (σχήμα 1.34). Η ουσία που μελετάμε είναι πάλι η ουρία. Στην είσοδο του αιματικού διαμερίσματος η συγκέντρωση C_A είναι η μέγιστη.

Στη διαδρομή του φίλτρου αυτή η πυκνότητα μειώνεται προοδευτικά, λόγω διαπήδησης, έτσι ώστε στην έξοδο του αιματικού διαμερίσματος να έχουμε: $C_{A1} < C_A$.

Στο σημείο αυτό, λόγω αντίθετης ροής, έχουμε την είσοδο του διαλύματος, οπότε η C_{Δ} είναι μηδέν. Έτσι, αν και η C_{A1} έχει μειωθεί πολύ, η διαφορά των C_{A1} και C_{Δ} επιτρέπει και στο σημείο αυτό ένα βαθμό διαπήδησης. Στην αντίστροφη ροή του διαλύματος η πυκνότητα της ουσίας αυξάνεται συνεχώς και αποκτά τη μεγαλύτερη της τιμή στην έξοδο του διαμερίσματος του διαλύματος.



Σχήμα 1.34
Αντίθετη ροή αίματος – διαλύματος



Σχήμα 1.35
Γραφική παράσταση της διαπήδησης της ουρίας στην αντίθετη διαδρομή αίματος – διαλύματος. A: διαμερίσματα αίματος, Δ: διαμέρισμα διαλύματος

Το σημείο αυτό αντιστοιχεί στην είσοδο του αίματος και εδώ η C_A είναι η μέγιστη, όπως προαναφέρθηκε. Η διαφορά των C_A και C_{Δ_1} μπορεί να είναι μικρή,

επιτρέπει όμως κάποιο βαθμό διαπήδησης.

Έτσι δεν μένει "νεκρό" κανένα τμήμα της μεμβράνης. Εξίσωση συγκεντρώσεων της ουσίας σε αίμα - διάλυμα δεν παρατηρείται, όπως δείχνει η γραφική παράσταση του σχήματος 1.35. Η απόδοση κάθαρσης είναι η μέγιστη δυνατή.

Η επίδραση της αντίθετης ροής αίματος - διαλύματος είναι εμφανής στην απόδοση κάθαρσης των μικρομοριακών ουσιών και πολύ μικρή στην κάθαρση των μέσο- και μεγάλο-μοριακών ουσιών.

Είναι βέβαια φανερό πως τα πιο πάνω ισχύουν για τους T.N. απλής διαδρομής του διαλύματος, ενώ δεν αφορούν τις συσκευές με επανακυκλοφορία του διαλύματος.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΤΡΙΤΟ

ΜΙΑ ΝΕΑ ΜΕΘΟΔΟΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗΣ Η ΑΙΜΟΔΙΗΘΗΣΗ (HEMOFILTRATION)

Η αίμοδιήθηση (HEMOFILTRATION)

Η αιμοδιήθηση αποτελεί νέα μέθοδο αιμοκάθαρσης. Σε αντίθεση με την κλασική μέθοδο, όπου η διαπήδηση των ουσιών γίνεται, κυρίως, με διάχυση, στην αίμοδιήθηση η διαπήδηση των τοξικών ουσιών γίνεται αποκλειστικά με διήθηση. Για το σκοπό αυτό απαιτείται μεμβράνη με υψηλή υδατική διαβατότητα, μεγάλους συντελεστές διήθησης και με αντοχή στην εφαρμογή υψηλής υδροστατικής πίεσης. Αυτά τα χαρακτηριστικά συγκεντρώνονται στις μεμβράνες νέου τύπου, πως η πολυκαρβονική μεμβράνη, η polyacrylonitrile κ.ά. (πίνακας 1).

Στη θεωρητική της αρχή η νέα μέθοδος επιχειρεί, με τη χρήση των μεμβρανών υψηλής διαβατότητας και την εφαρμογή μεγάλης υδροστατικής πίεσης, την παραγωγή μεγάλου ποσού διηθήματος και μέσω αυτού την αποβολή μεγάλων ποσοτήτων μικρομοριακών αλλά κυρίως μεγαλομοριακών ουσιών. Η προσοχή έχει στραφεί στις μεγαλομοριακές ουσίες, γιατί από τη μία μεριά η τοξικότητα τους ελέγχεται τώρα τελευταία για πολλές εκδηλώσεις της ουραιμίας, ενώ από την άλλη η κάθαρση τους είναι πολύ περιορισμένη στην κλασική αιμοκάθαρση. Πράγματι, η διάχυση μέσω της μεμβράνης Cuprophane επιτρέπει τη γρήγορη κάθαρση των τοξινών με Μ.Β. μικρότερο των 300 Å αλλά τη βραδεία και περιορισμένη αποβολή των ουσιών μέσου Μ.Β. (500 - 1.000) ή μεγάλου Μ.Β. (3.000 - 5.000). Αντίθετα, οι μεμβράνες υψηλής διαβατότητας (π.χ. Acrylonitrile) εξασφαλίζουν ικανοποιητική κάθαρση των μεγαλομοριακών ουσιών, επειδή για τις ουσίες αυτές ο συντελεστής διήθησης είναι πολύ μεγάλος, σε βαθμό μάλιστα που να απέχει λίγο από το συντελεστή της φυσιολογικής μεμβράνης του νεφρικού σπειράματος (πίνακας 8).

Κατά τη διεξαγωγή της συνεδρίας αιμοδιήθησης, το παραγόμενο διήθημα προκαλεί αναγκαστικά τεράστια απώλεια νερού και ηλεκτρολυτών. Με ροή αίματος 200 ml/min και υδροστατική πίεση στο αιματικό διαμέρισμα 300 mm Hg, όταν στην αίμοδιήθηση χρησιμοποιείται η μεμβράνη Polyacrylonitrile σε επιφάνεια 1m², η παραγωγή του διηθήματος κυμαίνεται μεταξύ 70 και 100 ml/min, πράγμα που αντιστοιχεί σε ολική αφυδάτωση περίπου 20 L για συνεδρία 5 ωρών. Αυτή η ποσότητα πρέπει να αντικαθίσταται με την έγχυση στο νεφροπαθή ενός διαλύματος με υδροηλεκτρολυτική σύσταση, παραπλήσια προς εκείνη του πλάσματος.

ουσία	συντελεστής διήθησης			
	μοριακό βάρος	μεμβράνη Cuprophane 150 PM	μεμβράνη Acrylonitrile	σπειραματική μεμβράνη
ούρια	60	1,000	1,000	1,00

κρεατινίνη	113	0,891	0,985	1,00
βιτ. B12	1355	0,629	0,940	1,00
ινουλίνη	5200	0,309	0,776	0,98
οβαλβουμίνη	44000	0,002	0,044	0,22
αιμοσφαιρίνη	64500	-	0,009	0,02

Πίνακας 8

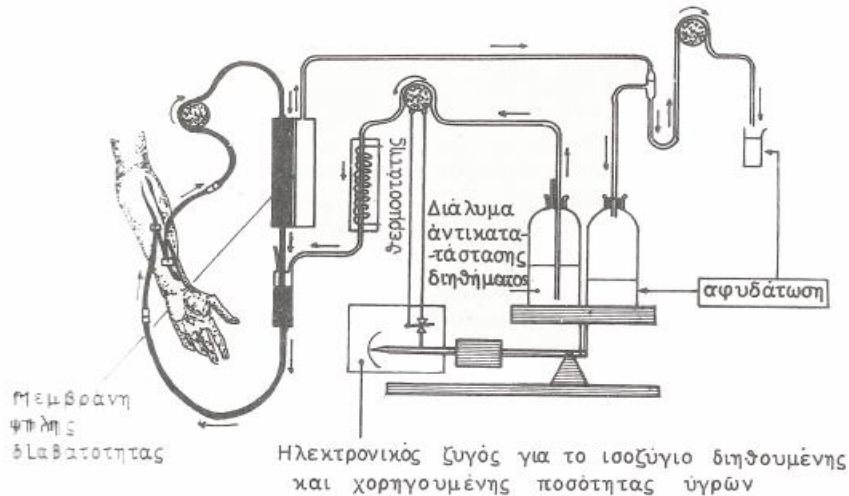
Η εξάρτηση του συντελεστού διήθησης από το μοριακό βάρος των ουσιών και τη φύση των μεμβρανών. Σύγκριση με την φυσιολογική Σπειραματική μεμβράνη.

Με την παραγωγή ενός τόσο μεγάλου ποσού διηθήματος η κάθαρση της ουρίας και της κρεατινίνης (μικρομοριακές ουσίες) και της βιταμίνης B₁₂ και της ινουλίνης (μεγαλομοριακές ουσίες) είναι περίπου 60 ml/min. Η απόδοση αυτή της αιμοδιήθησης σε ότι αφορά τις μεγαλομοριακές ουσίες ξεπερνά κατά πολύ την κάθαρση της κλασικής αιμοκάθαρσης (πίνακας 4) και μπορεί να συγκριθεί με την απόδοση του φυσιολογικού νεφρού. Αντίθετα, η κάθαρση των μικρομοριακών ουσιών υπολείπεται κατά πολύ από εκείνη της κλασικής αιμοκάθαρσης. Το άμεσο αποτέλεσμα αυτού του γεγονότος είναι η ανεύρεση υψηλών τιμών ουρίας και κρεατινίνης πλάσματος στους νεφροπαθείς που ακολουθούν τη μέθοδο της αιμοδιήθησης. Η νέα αυτή βιολογική ισορροπία των υψηλών τιμών ουρίας δεν έχει βρεθεί να προκαλεί κλινικό αντίκτυπο.

Στην τεχνική εφαρμογή για την αίμοδιήθηση, σε ό,τι αφορά την εξωσωματική αιματική κυκλοφορία, χρησιμοποιείται η διάταξη της κλασικής αιμοκάθαρσης (σχήμα 1.36). Το φίλτρο (τριχοειδικό ή πλάκα) είναι κατασκευασμένο από μεμβράνη υψηλής διαβατότητας (Acrylonitrile, polyacrylonitrile).

Στο χώρο του διαλύματος του φίλτρου γίνεται η αποβολή του διηθήματος. Κυκλοφορία υγρού διαπήδησης δεν υπάρχει, αφού η μέθοδος της αιμοδιήθησης δεν εφαρμόζει την αρχή της κάθαρσης με διάχυση.

Με ειδική συσκευή, που λειτουργεί με σύστημα ηλεκτρονικού ζυγού, πετυχαίνεται η έγχυση στο νεφροπαθή ειδικού διαλύματος σε ποσοστό ίσο με την παραγωγή του διηθήματος. Συγχρόνως, με παράλληλο κύκλωμα ρυθμίζεται και πετυχαίνεται η επιθυμητή απώλεια βάρους με αφυδάτωση του νεφροπαθούς.



Σχήμα 1.36
Η αρχή της αιμοδιήθησης (hemofiltration)

Η κλινική εφαρμογή της αιμοδιήθησης είναι ακόμη περιορισμένη. Ωστόσο οι πρώτες εκτιμήσεις είναι πολύ ενθαρρυντικές για το μέλλον της μεθόδου. Η ανοχή των νεφροπαθών στη μεγάλη παραγωγή του διηθήματος είναι πολύ καλή. Η απώλεια πρωτεϊνών δεν ξεπερνά τα 15 με 20g ανά συνεδρία, ποσότητα που πρέπει ο νεφροπαθής να αναπληρώνει με αυξημένη πρωτεϊνούχο δίαιτα.

Επιπλέον ο έλεγχος της αρτηριακής πίεσης είναι άριστος χωρίς τη χρήση αντιυπερτασικών φαρμάκων και χωρίς μείωση του σωματικού βάρους, ακόμα και σε ασθενείς με κακοήγη υπέρταση, στους οποίους η κλασική αιμοκάθαρση είχε περιορισμένο ή κανένα αποτέλεσμα. Το γεγονός αυτό δημιουργεί τη σκέψη της πιθανής αποβολής με την αιμοδιήθηση μεγαλομοριακών τοξινών, που επεμβαίνουν στη ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης.

Τέλος, διαπιστώθηκε μείωση των τριγλυκεριδίων του ορού των νεφροπαθών, που υποβάλλονται σε αιμοδιήθηση, πράγμα που μπορεί να ευνοήσει την πρόληψη των αθηροσκληρωτικών αλλοιώσεων αυτών των ασθενών.

Συμπέρασμα: η αιμοδιήθηση υπερέχει της κλασικής αιμοκάθαρσης σε δύο κύρια σημεία:

1. Εξασφαλίζει την κάθαρση όχι μόνο των μικρό- αλλά και των μεγαλομοριακών τοξινών ή άλλων μεγαλομοριακών ουσιών ($M.W \geq 20.000$), που η αποβολή τους είναι αδύνατη με την κλασική μέθοδο αιμοκάθαρσης.

Η τελευταία αυτή ιδιότητα ανοίγει νέο θεραπευτικό δρόμο στην αντιμετώπιση ειδικών παθήσεων, όπως του μυελώματος, όπου η μονοκλωνική υπερπαραγωγή των ελαφρών αλύσεων μπορεί να αποβάλλεται με την εφαρμογή της μεθόδου της αιμοδιήθησης.

2. Η κλασική αιμοκάθαρση για συνεδρία 5 ωρών απαιτεί τη χρήση περίπου 200L υγρού διαπήδησης. Για ισόχρονη συνεδρία η αιμοδιήθηση χρειάζεται περίπου 20L διαλύματος αντικατάστασης του διηθήματος. Η διαφορά αυτή, ανεξάρτητα από το πιθανό οικονομικό όφελος σε συνδυασμό με τη βιομηχανοποίηση της παραγωγής των μεμβρανών υψηλής διαβατότητας, επιτρέπει την ελπίδα της παραγωγής του μικρού - φορητού T.N., όπου

η παρατεταμένη ή συνεχής κάθαρση θα μοιάζει με τη φυσιολογική νεφρική λειτουργία.

ΜΕΡΟΣ ΔΕΥΤΕΡΟ

Η ΤΕΧΝΙΚΗ ΤΗΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗΣ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΠΡΩΤΟ

Η ΑΓΓΕΙΑΚΗ ΠΡΟΣΠΕΛΑΣΗ

Η περιοδική αιμοκάθαρση απαιτεί κατά τη διάρκεια της συνεδρίας T.N. τη διατήρηση εξωσωματικής κυκλοφορίας. Για το σκοπό αυτό είναι απαραίτητη η αγγειακή πύλη εισόδου και εξόδου του αίματος. Αυτό πραγματοποιείται είτε με την τοποθέτηση, εξωσωματικά, μιας τεχνικής αρτηριο-φλεβώδους διακλάδωσης (shunt) είτε με τη δημιουργία μιας εσωτερικής αρτηριοφλεβώδους επικοινωνίας (Fistula).

Α. Η ΕΞΩΣΩΜΑΤΙΚΗ ΤΕΧΝΙΚΗ ΑΡΤΗΡΙΟΦΛΕΒΩΔΗΣ ΔΙΑΚΛΑΔΩΣΗ (shunt)

Υπάρχουν οι πιο κάτω 3 κύριοι τύποι:

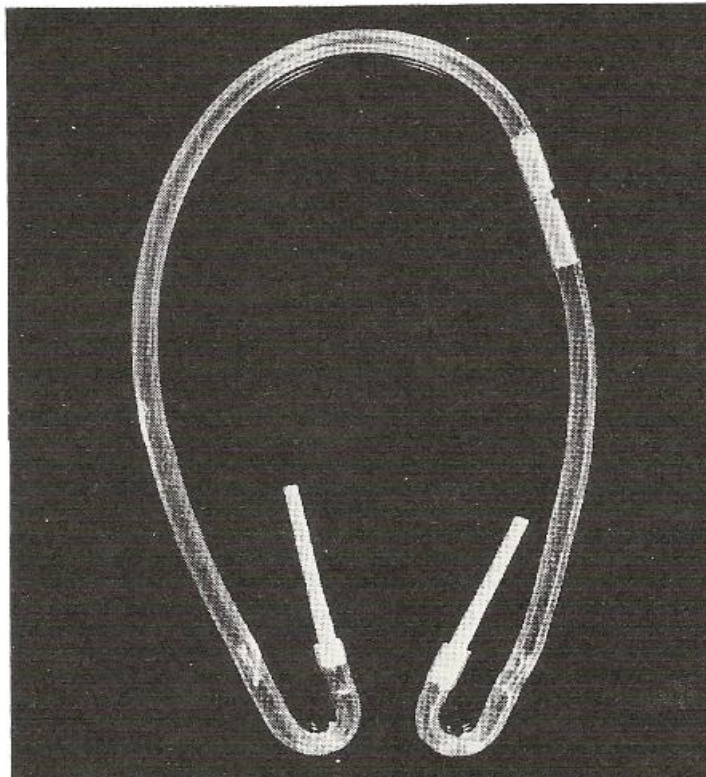
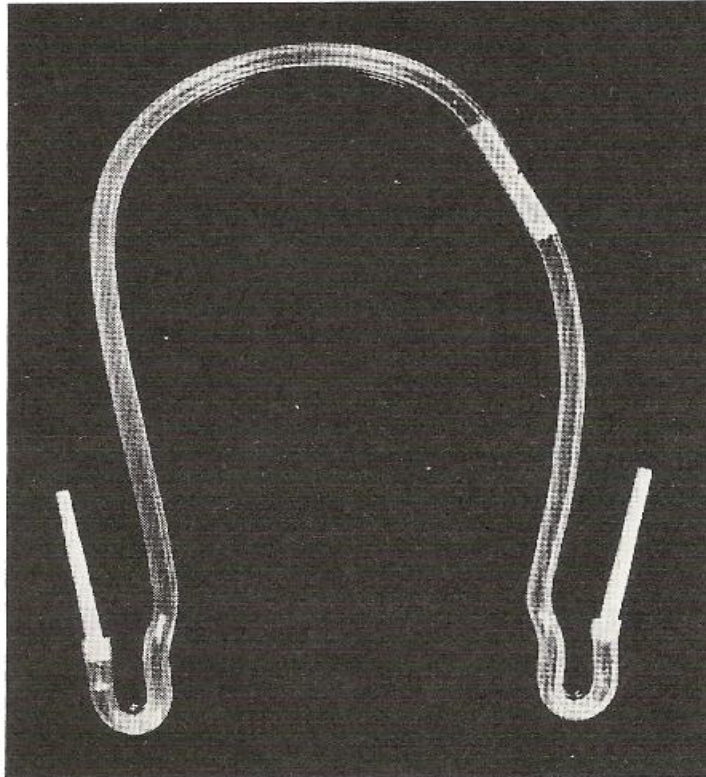
1. Το shunt των Quinton – Scribner

Αποτελείται (φωτογραφία 1 και 2) από δύο σωληνάρια από Teflon. Το ένα σωληνάριο τοποθετείται στην αρτηρία και το άλλο σε γειτονική φλέβα, μετά από χειρουργική αποκάλυψη της περιοχής που έχει επιλεγεί για την τοποθέτηση του Shunt.

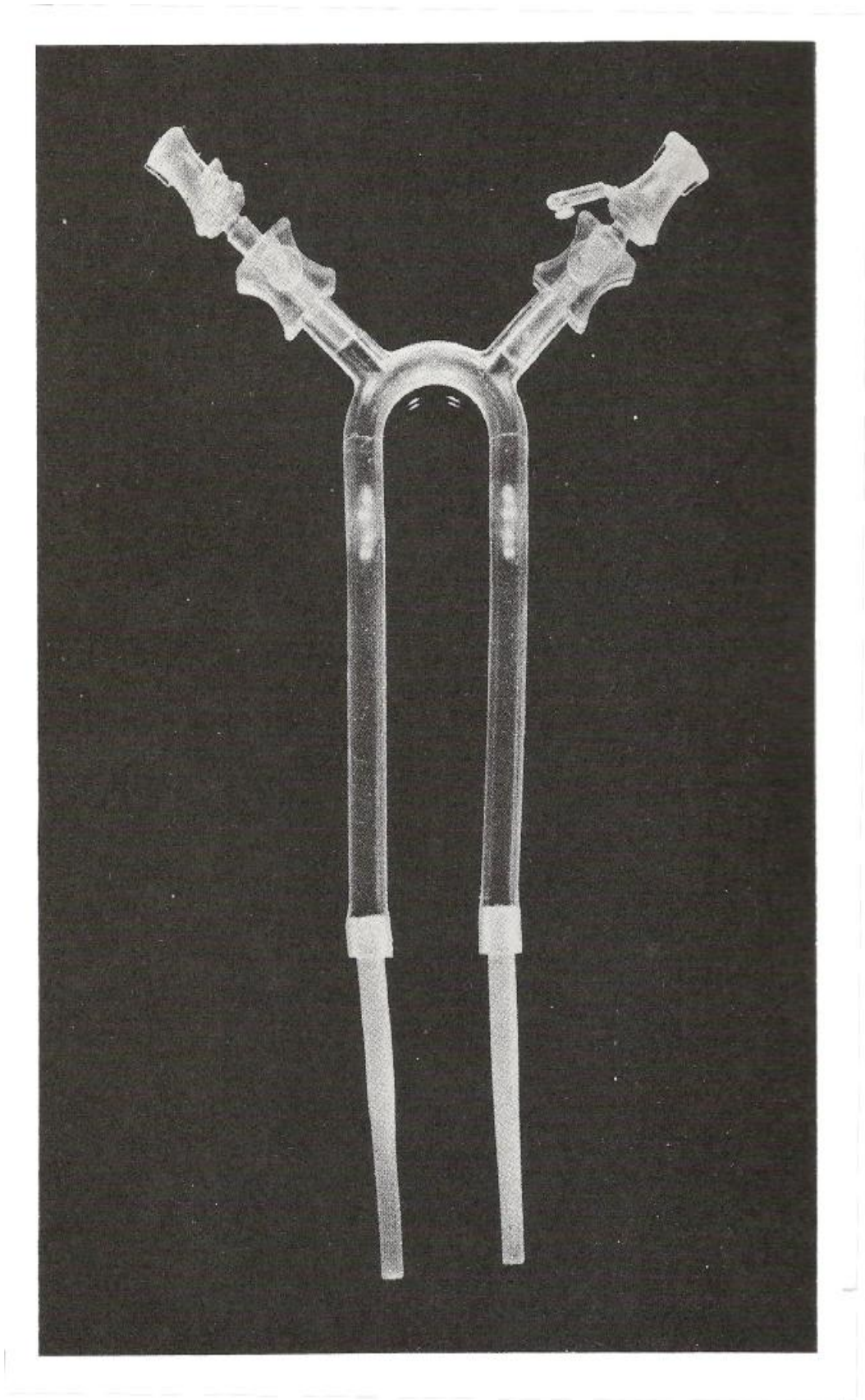
Συνήθως η περιοχή αυτή άφορα το αντιβράχιο (σχήμα 2.1) ή το κάτω έσω τεταρτημόριο της κνήμης.

Σε κάθε σωληνάριο προσαρμόζεται άλλο πλαστικό εύκαμπτο σωληνάριο, που διαπερνά το δέρμα και φέρεται εξωσωματικά. Τα δύο αυτά σωληνάρια ενώνονται μεταξύ τους σε σχήμα αγκύλης με την παρεμβολή μικροί συνδετικού κυλίνδρου. Έτσι το αίμα κυκλοφορεί μέσα σ' αυτή τη διακλάδωση (Shunt) σε κλειστό κύκλωμα (φωτογραφία 4 και 5).

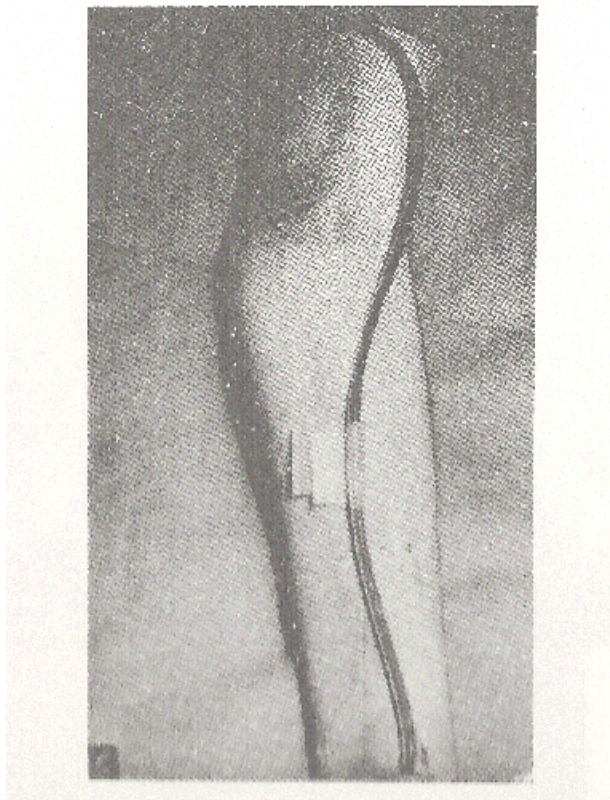
Κατά την έναρξη της συνεδρίας της αιμοκάθαρσης αφαιρείται ο συνδετικός κύλινδρος και συνδέεται ξεχωριστά το αρτηριακό και φλεβικό σωληνάριο του Shunt με την είσοδο και έξοδο του φίλτρου, αντίστοιχα (αρτηριακή και φλεβική γραμμή). Με τον τρόπο αυτό πετυχαίνεται η εξωσωματική κυκλοφορία. Στο τέλος της συνεδρίας τα δύο σωληνάρια επανασυνδέονται σε κλειστό κύκλωμα με την παρεμβολή του συνδετικού κυλίνδρου.



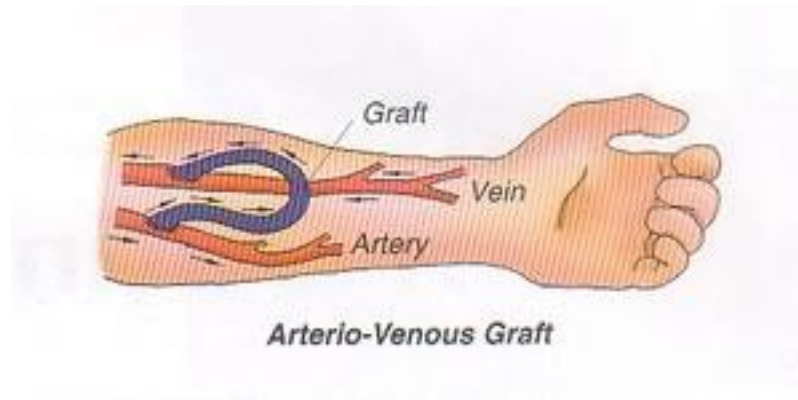
Φωτογραφία 1 και 2
To shunt των Quinton - Scribner



Φωτογραφία 3
To shunt του Buselmeier



Φωτογραφία 4 και 5
Το shunt των Quinton – Scribner τοποθετημένο στο αντιβράχιο (φωτ.4) ή μεταξύ βραχίονος – πήχχως (φωτ.5)



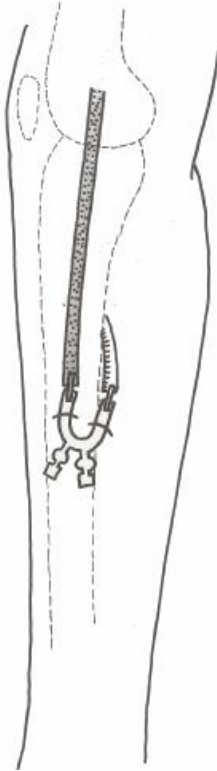
Σχήμα 2.1

Το shunt των Quinton – Scribner τοποθετημένο στο αντιβράχιο

Το shunt των Quinton – Scribner τοποθετείται εύκολα και γρήγορα και μάλιστα με τοπική αναισθησία. Βρίσκει έτσι την ένδειξη του σε οξείες καταστάσεις (απόφραξη fistulae, οξεία νεφρική ανεπάρκεια...) Η μακροχρόνια όμως χρήση του περιορίζεται από τη φλεγμονή του δέρματος στα σημεία εισόδου των σωληναρίων και από τη συχνή θρόμβωση του κυκλώματος.

2. To Shunt των Buselmeier

Είναι μία παραλλαγή του προηγούμενου. Αποτελείται από ελαστική αγκύλη (φωτογραφία 3) με δύο επιμήκεις βραχίονες, που τοποθετούνται στην αρτηρία και στη φλέβα (σχήμα 2.2). Στην κορυφή της αγκύλης υπάρχουν δυο στόμια για τη σύνδεση με την αρτηριακή και φλεβική γραμμή. Τα στόμια αυτά, εκτός αιμοκάθαρσης κλείνουν με κατάλληλο ελαστικό πώμα. Και σ' αυτόν τον τύπο Shunt υπάρχει το πλεονέκτημα της γρήγορης τοποθέτησης, παραμένουν όμως οι ίδιες επιπλοκές στην παρατεταμένη χρήση του.

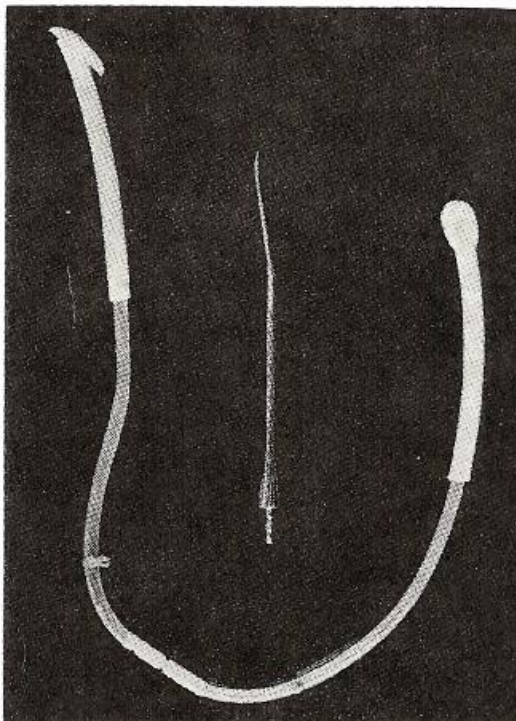


Σχήμα 2.2

Το shunt του Buselmeier τοποθετημένο στην κνήμη

3. Shunt του Thomas

Διαφέρει από το κλασικό Shunt των Quinton – Scribner στο ότι το τμήμα των ελαστικών σωληναρίων που διαπερνά το δέρμα έχει ειδικό περίβλημα από Dacron (φωτογραφία 6). Αυτό το περίβλημα δημιουργεί γρήγορα ανθεκτική σύμφυση με τον υποδόριο ιστό. Με τον τρόπο αυτό είναι δυνατό να περιοριστεί η φλεγμονή του δέρματος και η διόδος των μικροβίων, πράγμα που ίσως επιτρέπει την μακροχρόνια λειτουργία του Shunt.



Φωτογραφία 6

To shunt του Thomas

Οι επιπλοκές των shunts

1. Η θρόμβωση

Είναι η πιο συχνή επιπλοκή. Οφείλεται:

- α) στην κυκλοφορία του αίματος σε "προσθετικό" υλικό,
- β) στην εκδήλωση αντίδρασης του οργανισμού προς τα ξένα σώματα, που είναι τα σωληνάρια του Teflon,
- γ) σε φλεγμονή της περιοχής,
- δ) σε κακή τοποθέτηση του Shunt, με αποτέλεσμα κάμψη των σωληναρίων και διακοπή ή στάση της αιματικής κυκλοφορίας,
- ε) σε πτώση της αρτηριακής πίεσης,
- στ) σε υπερπηκτικότητα του αίματος

Η διάγνωση στηρίζεται:

- α') στο βαθύ κόκκινο χρώμα του αίματος σε αντίθεση με το ζωηρό κόκκινο του αρτηριακού αίματος,
- β') στην έλλειψη ψηλαφητού ορίζου στο σωληνάριο,
- γ') στην έλλειψη ακροαστικού φυσήματος,
- δ') στην πτώση της θερμοκρασίας των σωληναρίων,
- ε') στην ανομοιογενή όψη του αίματος (κόκκινο νημάτιο από τα πηγμένα ερυθρά, που περιβάλλεται από πλάσμα).

Η απόφραξη του θρομβωμένου Shunt.

Απαιτεί μεγάλη αντισηψία. Μετά την αποσύνδεση των δύο σωληναρίων ο θρόμβος παρουσιάζεται με μορφή αιματικού καλωδίου - νηματίου. Με αποστειρωμένη κομπρέσα γίνεται η αφαίρεση του και από τα δύο σωληνάκια, ενώ με σύριγγα επιχειρείται η αναρρόφηση των τμημάτων του που παραμένουν στον αυλό των σωληναρίων. Μετά από αρκετές προσπάθειες, αν δεν αποκαθίσταται η ροή του αίματος, επιχειρείται η διάλυση του θρόμβου με την έγχυση η παρινισμένου ορού. Η ανεμπόδιστη αναρρόφηση αίματος πιστοποιεί την επιτυχία του εγχειρήματος. Σε αντίθετη περίπτωση ακολουθεί η προσπάθεια της λύσης του θρόμβου με την έγχυση πρωτεολυτικών ενζύμων (ουροκινάση, θρομβολυσίνη κ.λπ.). Η νέα αναρρόφηση πρέπει να γίνεται μετά από αρκετές ώρες (χρόνος απαραίτητος για τη δράση των ενζύμων). Η αποτυχία και αυτής της μεθόδου, αν βέβαια έχουν τηρηθεί σχολαστικά όλες οι πιο πάνω διαδικασίες, σταθμίζει την απόφαση της απόφραξης με την εφαρμογή πίεσης, εγχέοντας με δύναμη τον ορό μιας σύριγγας στον αυλό των σωληναρίων.

Η αποκόλληση και εκτόξευση του θρόμβου στην κυκλοφορία προκαλεί διαφορετική κλινική συμπτωματολογία ανάλογα με το αν η απόφραξη αφορούσε το φλεβικό ή αρτηριακό σκέλος του Shunt.

α') Στην περίπτωση του φλεβικού σκέλους ο θρόμβος περνά στην κυκλοφορία επιστροφής και προκαλεί πνευμονική εμβολή με μικρά συνήθως κλινικά συμπτώματα, που -ίσως- δικαιολογούν αυτό το επικίνδυνο εγχείρημα.

β') Στην περίπτωση του αρτηριακού σκέλους υπάρχει κίνδυνος ο θρόμβος να αποφράξει γειτονική περιφερική αρτηρία. Έχουν περιγραφεί περιπτώσεις νευρολογικών εκδηλώσεων από εμβολή καρωτίδας ή περιφερικότερη εγκεφαλική εμβολή. Έτσι η απόφαση της απόφραξης με πίεση, ειδικά του αρτηριακού σκέλους, πρέπει να παίρνεται δύσκολα, και κυρίως στην περίπτωση που δεν διαφαίνεται άλλη πιθανή λύση.

Η συχνή υποτροπή θρόμβωσης ενός Shunt επιβάλλει την αφαίρεση του και τοποθέτηση νέου σε αγγεία μεγαλύτερου αυλού ή την αναζήτηση άλλου τρόπου εφαρμογής εξωσωματικής κυκλοφορίας.

2. Η φλεγμονή ή μόλυνση του shunt

Αποτελεί σοβαρή επιπλοκή, γιατί μπορεί να εξελιχθεί σε σηψαιμία. Παρουσιάζεται είτε λίγες μέρες μετά τη χειρουργική τοποθέτηση (κακή αντισηψία κατά τη χειρουργική πράξη) είτε μετά την επανειλημμένη χρησιμοποίηση του Shunt (κακή αντισηψία στους χειρισμούς σύνδεσης φίλτρου - Shunt).

Ο υπεύθυνος μικροοργανισμός συνήθως είναι ο χρυσίζων σταφυλόκοκκος.

Κλινικά, παρουσιάζονται σημεία τοπικής φλεγμονής στην περιοχή εισόδου των σωληναρίων: ερυθρότητα δέρματος, οίδημα, άλγος αυτόματο ή προκαλούμενο με πίεση και συνήθως εκροή πύου.

Η τοπική αυτή συνδρομή μπορεί να συνδυαστεί με γενικά συμπτώματα: πυρετό, ρίγος, επιβάρυνση της γενικής κατάστασης κλπ. Σ' αυτήν την περίπτωση ο φόβος της σηψαιμίας και της εκδήλωσης ενδοκαρδίτιδας είναι προφανής, ενώ, λόγω της φλεγμονής, η θρόμβωση του Shunt είναι πολύ πιθανή. Για τους λόγους αυτούς θεωρείται επιβεβλημένη η άμεση αφαίρεση του Shunt, η καλλιέργεια του πύου και η έναρξη αντιβίωσης. Η αναβολή της αφαίρεσης του Shunt με την ελπίδα της ανταπόκρισης σε φαρμακευτική αγωγή είναι απόφαση επικίνδυνη για το νεφροπαθή. Ίσως αποτελεί κανόνα χωρίς παράβαση: μολυσμένο Shunt και σημεία γενικής μικροβιαμίας επιβάλλουν άμεση αφαίρεση του Shunt.

3. Η νέκρωση του δέρματος

Μερικές φορές, η δερματική περιοχή εισόδου των σωληναρίων εμφανίζει σημεία νέκρωσης από πίεση, χωρίς να έχει προηγηθεί τοπική φλεγμονή. Η επέκταση αυτή της νέκρωσης επιβάλλει την αφαίρεση του Shunt.

B. Η ΕΣΩΤΕΡΙΚΗ ΑΡΤΗΡΙΟ-ΦΛΕΒΩΔΗΣ ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΑ (fistula)

Η εσωτερική αρτηριο-φλεβώδης επικοινωνία (fistula) αποτελεί τη χειρουργική αναστόμωση μιας αρτηρίας με μια γειτονική επιφανειακή φλέβα. Λόγω διαφοράς πίεσης ένα μέρος του αρτηριακού αίματος περνά στη φλέβα. Με τον τρόπο αυτό πετυχαίνεται η αρτηριοποίηση του επιφανειακού φλεβικού δικτύου, το οποίο από την αρτηριακή ώση διογκώνεται και γίνεται εμφανές και προσιτό σε επανειλημμένες παρακεντήσεις (φωτογραφία 7, 8, 9). Κατά την έναρξη κάθε συνεδρίας παρακεντούμε δύο διαφορετικά σημεία του διογκωμένου φλεβικού δικτύου της fistulae. Μας δίνεται έτσι η ευκολία να έχουμε μόνιμα:

- α. μία πύλη εξόδου του αίματος προς το φίλτρο,
- β. ικανοποιητική παροχή αίματος,
- γ. μία πύλη επιστροφής του αίματος από το φίλτρο,
- δ. μικρή αντίσταση σ' αυτή την επιστροφή του αίματος.

Η fistula δεν παρουσιάζει τα προβλήματα του εξωσωματικού shunt, αφού αποτελεί εσωτερική αρτηριοφλεβώδη επικοινωνία, και μάλιστα χωρίς την παρεμβολή προσθετικών υλικών. Ωστόσο θα πρέπει να σημειωθεί εδώ ότι η αρτηριοποίηση του φλεβικού δικτύου απαιτεί κάποιο χρονικό διάστημα (2-3 εβδομάδες ή και περισσότερο), ειδικότερα στους διαβητικούς και ηλικιωμένους νεφροπαθείς. Έτσι μία νέα fistula δεν μπορεί να χρησιμοποιηθεί για την αντιμετώπιση οξέων περιστατικών, σε αντίθεση με το Shunt.

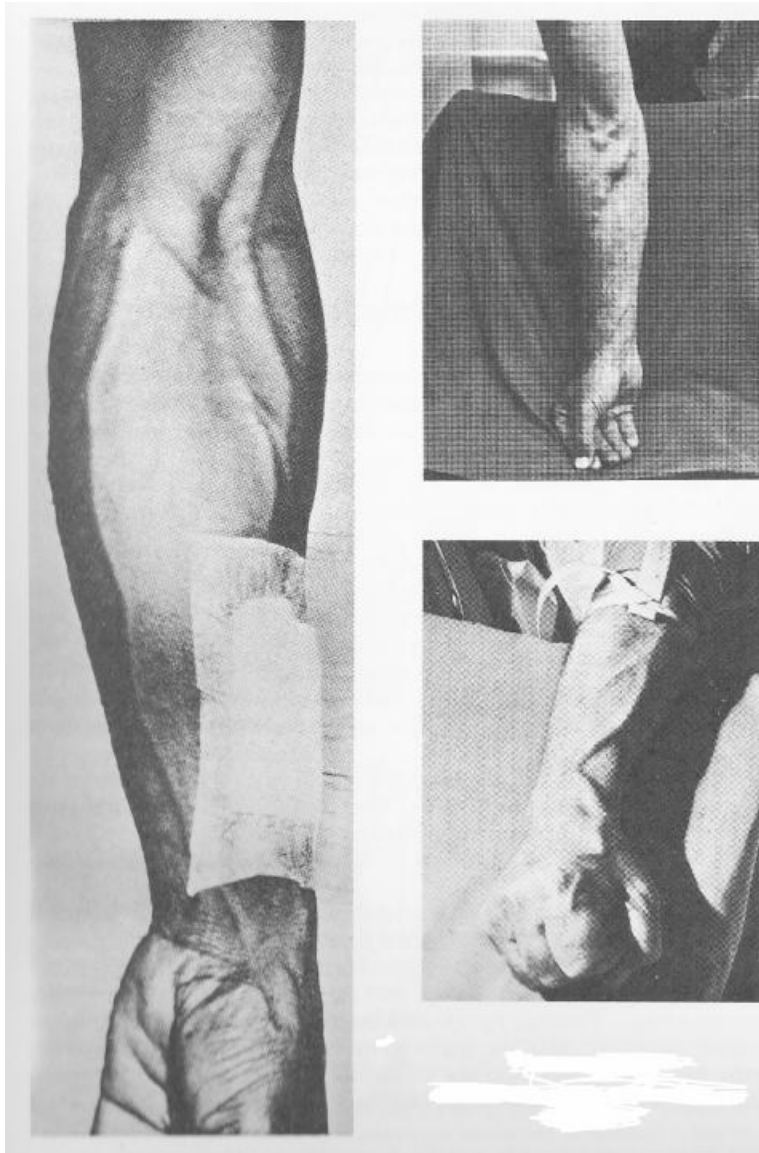
Η fistula επινοήθηκε το 1966 από τους (Cimino-Brescia). Πολύ γρήγορα καθιερώθηκε ως η μόνη παραδεκτή μόνιμη μέθοδος αγγειακής προσπέλασης για την πρακτική εφαρμογή της χρόνιας αιμοκάθαρσης. Και πράγματι η fistula, δίνοντας τη δυνατότητα των επανειλημμένων παρακεντήσεων, επιτρέπει θεωρητικά την "επ' άπειρον" συνέχιση των περιοδικών συνεδριών αιμοκάθαρσης.

Η χειρουργική τεχνική της fistulae

Στην εξέλιξη της χειρουργικής τεχνικής η αρτηριο-φλεβώδης επικοινωνία καθιερώθηκε να επιχειρείται στο αντιβράχιο μεταξύ κερκιδικής αρτηρίας και φλέβας. Ο αγγειοχειρουργός, ανάλογα με την ανατομική διαδρομή των αγγείων, επιλέγει σε κάθε περίπτωση το κατάλληλο χειρουργικό πεδίο, που συνήθως είναι το κάτω τεταρτημόριο του αντιβραχίου ή η βραχιονοκερκιδική πτυχή. Ωστόσο σε περίπτωση με κακό αγγειακό δίκτυο κάθε περιοχή των άνω ή και των κάτω άκρων ή και ολόκληρου του σώματος μπορεί να αποτελέσει το χώρο δημιουργίας μιας fistula. Έτσι ανεξάρτητα από το ότι έχουμε συνηθίσει να βλέπουμε τη fistula στα άνω άκρα των νεφροπαθών,

συχνά αυτή γίνεται στα κάτω άκρα και σπανιότερα στο θωρακικό τοίχωμα (μεσοπλεύρια αρτηρία-φλέβα) ή στην υποκλείδια και υπερκλείδια χώρα.

Η αγγειακή αναστόμωση μπορεί να είναι πλάγιο-πλάγια, τελικό-πλάγια ή τελικό-τελική. Η επιλογή της αποτελεί απόφαση του αγγειοχειρουργού την ώρα της επέμβασης, ανάλογα με την πορεία των αγγείων. Το σχήμα 2.3 δείχνει τους τύπους αναστόμωσης, που μπορούν να γίνουν, και την κινητική του αίματος που ακολουθεί τη δημιουργία της αρτηριοφλεβώδους επικοινωνίας.



Φωτογραφία 7, 8, 9
Καλά αναπτυγμένη fistula του αντιβραχίου

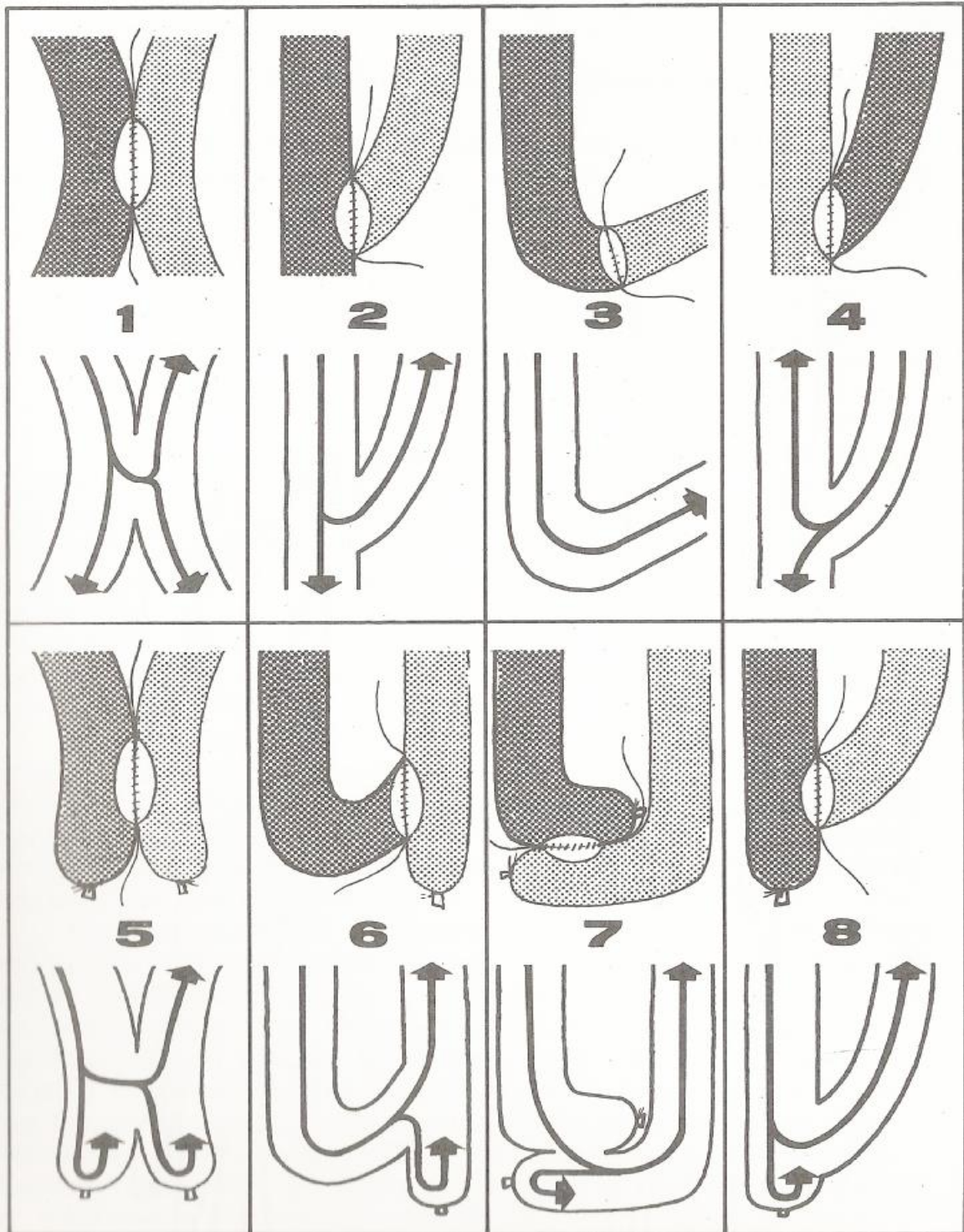
Η αρτηριοφλεβώδης επικοινωνία με μόσχευμα

Πολλές φορές η ανατομική κατασκευή των αγγείων ή προηγούμενες πολλαπλές χειρουργικές επεμβάσεις καθιστούν αδύνατη τη δημιουργία μιας λειτουργικής fistulae είτε λόγω αδυναμίας συμπλησίασης των αγγείων είτε λόγω περιορισμένης έκπτυξης και διάτασης του φλεβικού δικτύου. Στις περιπτώσεις αυτές η τοποθέτηση αγγειακού μοσχεύματος μεταξύ αρτηρίας και φλέβας δίνει τη λύση (σχήμα 2.4). Το μόσχευμα μπορεί να είναι *αυτομόσχευμα* (η σαφηνής φλέβα του ίδιου του νεφροπαθούς) ή *ισομόσχευμα* (φλέβα κάποιου ασθενούς, που χειρουργήθηκε από κίρσους κάτω άκρων), ή *ετερομόσχευμα* (από καρωτίδα βοός κατάλληλα επεξεργασμένη με θρυψινικό διάλυμα για μείωση της αντιγονικής της ικανότητας). Τέλος, μπορεί να χρησιμοποιηθεί μόσχευμα τεχνητό - προσθετικό από Dacron ή polytetrafluoroethylene. Η εμπειρία με την τελευταία αυτή μέθοδο είναι μικρή, υπόσχεται όμως να δώσει λύση σε πολλές περιπτώσεις.

Σε όλες τις πιο πάνω περιπτώσεις το μόσχευμα τοποθετείται επιφανειακά στον υποδόριο ιστό. Έτσι, και αν ακόμα δεν πετύχει η διάταση του φλεβικού δικτύου, έχουμε τη δυνατότητα να παρακεντούμε αυτό το ίδιο το μόσχευμα σ' όλη την υποδερματική του διαδρομή.

Αξίζει να σημειωθεί εδώ πως μερικές φορές είναι αδύνατη η τοποθέτηση του μοσχεύματος μεταξύ μιας αρτηρίας και γειτονικής φλέβας. Στις περιπτώσεις αυτές έχει επιχειρηθεί με επιτυχία η τοποθέτηση του μοσχεύματος μεταξύ δύο αρτηριών (*αρτηριο-αρτηριακή επικοινωνία*). Επίσης, έχουν δημοσιευθεί περιπτώσεις όπου λόγω κακού φλεβικού δικτύου επιχειρήθηκε με επιτυχία η μετατόπιση στον υποδόριο χώρο μιας "εν τω βάθει" αρτηρίας π.χ. της κνημιαίας. Αυτό διευκολύνει τις επανειλημμένες παρακεντήσεις, αλλά δημιουργεί συχνά αιματώματα από κακή αιμόσταση στο αγγειακό τοίχωμα.

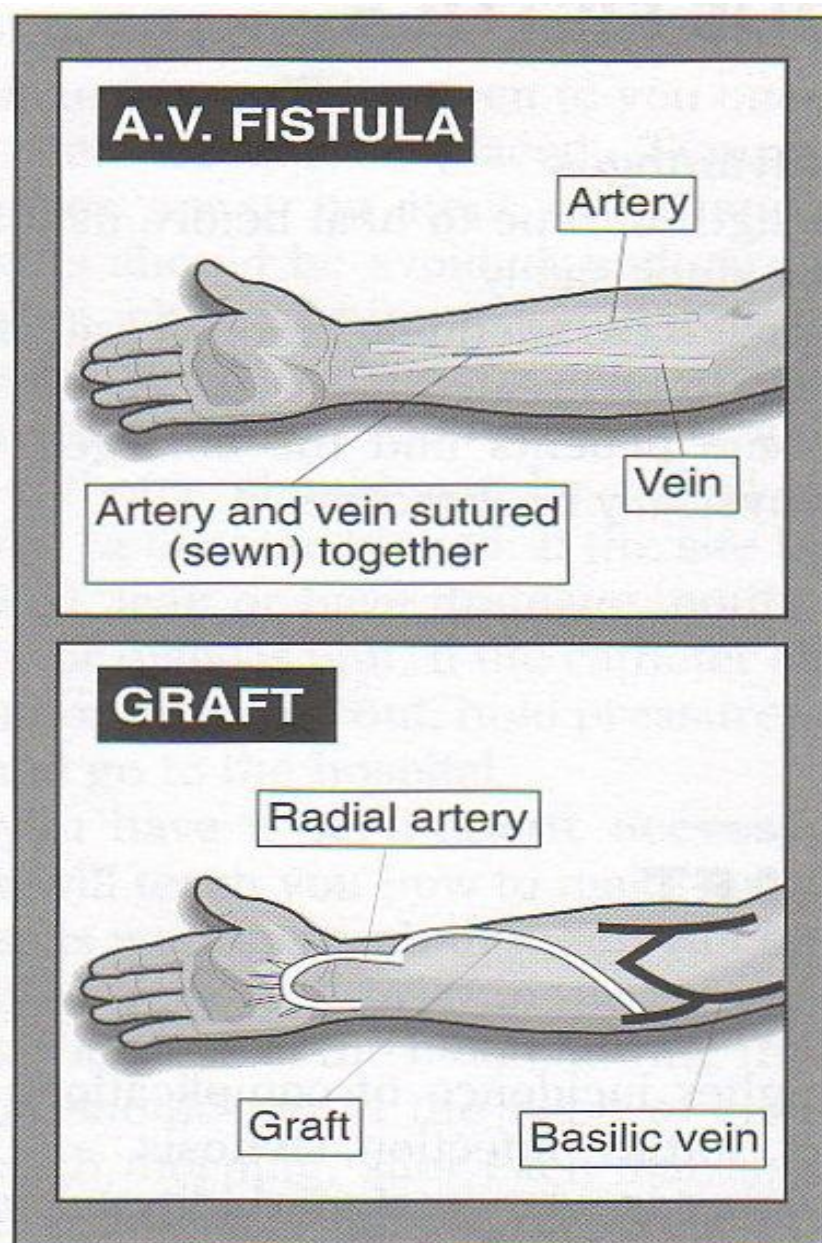
Από όσα έχουν αναφερθεί εδώ σχετικά με τα μοσχεύματα, γίνεται φανερό ότι αυτά ισχύουν για νεφροπαθείς, στους οποίους έχουν αποτύχει επανειλημμένες απόπειρες δημιουργίας λειτουργικής με την κλασική χειρουργική μέθοδο.



Σχήμα 2.3

Η αιματική ροή μετά τη δημιουργία των διαφόρων τύπων αρτηριοφλεβώδους επικοινωνίας (fistula)

1:αναστόμωση πλάγιο – πλάγια, 2:τελικό – πλάγια (πλάγια για την αρτηρία), 3:τελικό – τελική, 4:τελικό – πλάγια (πλάγια για τη φλέβα), 5:πλάγιο – πλάγια (με απολίνωση των αγγείων), 6:τελικό – πλάγια (με απολίνωση της φλέβας), 7:πλάγιο – πλάγια σε σχήμα U (διπλή απολίνωση), 8:τελικό – πλάγια (με απολίνωση της αρτηρίας),



Σχήμα 2.4
Τοποθέτηση μοσχεύματος στο αντιβράχιο

Οι επιπλοκές της fistulae

1. Η θρόμβωση της fistulae

Μια fistula μπορεί να θρομβωθεί λίγο μετά τη χειρουργική επέμβαση και πριν ακόμα αρχίσει η χρησιμοποίησή της. Σ' αυτήν την περίπτωση το πρόβλημα είναι καθαρά χειρουργικό. Ο αγγειοχειρουργός θα πρέπει να αναζητήσει το αίτιο κυρίως σε μικρή ή πλημμυρή αναστόμωση, σε πιεστική συρραφή του χειρουργικού πεδίου, σε ακατάλληλη περίσφιγξη του τραύματος και λιγότερο σε αρτηριακή υπόταση, αφυδάτωση, υπερπηκτικότητα. Η διόρθωση της ίδιας της fistulae ή η δημιουργία μιας νέας είναι απόφαση του αγγειοχειρουργού.

Η όψιμη θρόμβωση που συμβαίνει στη fistulam κάποιας ηλικίας αποτελεί

πρόβλημα του νεφρολόγου. Είναι μια σοβαρή επιπλοκή, γιατί επιβάλλει την πρόσκαιρη διακοπή του προγράμματος της χρόνιας αιμοκάθαρσης, θέτοντας σε κίνδυνο τη ζωή του νεφροπαθούς. Η προσφυγή στην τοποθέτηση shunt για την αντιμετώπιση της οξείας κατάστασης γίνεται επιτακτική.

Η παρακολούθηση της λειτουργίας της fistulae, ώστε πρόωρα να διαπιστωθεί η τυχόν εξασθένηση της και να προληφθεί η θρόμβωση της, αποτελεί μέλημα και επιτακτικό έργο του νεφρολόγου. Όσο κι αν είναι βαρετό, σε κάθε συνεδρία ο υπεύθυνος γιατρός πρέπει να ακροάται τη fistulam του καθενός νεφροπαθούς. Αλλά και ο ίδιος ο νεφροπαθής πρέπει να εκπαιδεύεται στην παρακολούθηση της fistulae του, ώστε στην παραμικρή αλλοίωση της λειτουργίας της να συμβουλευτεί το κέντρο της αιμοκάθαρσης, που τον παρακολουθεί. Τα σημεία που πρέπει να ανησυχήσουν το νεφροπαθή είναι:

- α. η ελάττωση ή εξαφάνιση του ροίζου,
 - β. η ελάττωση ή διακοπή του ακουστικού φυσήματος, που γίνεται αντιληπτό, όταν πλησιάζει τη fistulam στο αυτί,
 - γ. η εμφάνιση υπόσκληρης και επώδυνης μάζας στην περιοχή της fistulae.
- Η θρόμβωση μπορεί να οφείλεται σε τοπικά ή γενικά αίτια.

Τοπικά αίτια:

- α. η έντονη και παρατεταμένη πίεση των σημείων παρακέντησης στο τέλος της συνεδρίας μετά την αφαίρεση των βελονών,
- β. η πολύ σφικτή περίδεση της περιοχής της fistulae στο τέλος της συνεδρίας για πιο γρήγορη αιμόσταση,
- γ. η παρατεταμένη περίδεση με λάστιχο κατά την έναρξη της συνεδρίας για τη διευκόλυνση της παρακέντησης,
- δ. το πιεστικό εσωτερικό αιμάτωμα μετά τραυματισμό του αγγειακού τοιχώματος από κακή παρακέντηση.

Γενικά αίτια: Κατατάσσονται σε τέσσερις κατηγορίες:

- α) υπόταση,
 - β) αφυδάτωση,
 - γ) υπερχηκτικότητα,
 - δ) κακοί χειρισμοί στην παρακέντηση.
- α. *Η υπόταση:* Οι υποτασικές κρίσεις προέρχονται από:
1. έντονη και ταχεία αφυδάτωση κατά τη συνεδρία της αιμοκάθαρσης,
 2. καρδιακή αρρυθμία με παρατεινόμενη ή δύσκολα ανατάξιμη καρδιακή ανακοπή,
 3. υπερβολική ή λαθεμένη δόση αντιυπερτασικών φαρμάκων.
- Ίσως και η μόνιμη υπόταση ορισμένων νεφροπαθών προδιαθέτει στη θρόμβωση της fistulae, ειδικά όταν η αναστόμωση της είναι μικρή και σε περιφερική περιοχή των αγγείων.
- β. *Η αφυδάτωση:* Έντονη διάρροια ή εμετός ή συνδυασμός των δύο, εκτεταμένα εγκαύματα και έντονη εφίδρωση, ειδικά σε νεφροπαθή με μεγάλη οσμωτική διούρηση, προκαλώντας οξεία αφυδάτωση, αποτελούν καταστάσεις που διευκολύνουν τη θρόμβωση μιας fistulae.
- γ. *Η υπερχηκτικότητα:* Είναι συνήθως απότοκη κάποιας χειρουργικής επέμβασης (νεφρεκτομή, παρακέντηση περικαρδίου, παραθυρεοειδεκτομή). Κατά τη διάρκεια της χειρουργικής πράξης θρομβογόνοι παράγοντες (μυοσφαιρίνη, κατεστραμμένα ερυθρά κλπ.) περνούν στην κυκλοφορία και αυξάνουν την χηκτικότητα του αίματος. Ειδικότερα η νεφρική μεταμόσχευση δημιουργεί κατά

κανόνα υπερβατικότητα από:

1. οξεία διαταραχή του ολικού ύδατος του οργανισμού, απότοκη της έντονης διούρησης που ακολουθεί τη λειτουργία του μοσχεύματος,
2. την εμφάνιση του φαινομένου απόρριψης,
3. τη *θρομβογόνο* κορτιζονοθεραπεία,
4. την "υπερερυθραιμία" που ακολουθεί τη μεταμόσχευση.

δ. *Κακοί χειρισμοί στην παρακέντηση*: Επανειλημμένες τραυματικές παρακεντήσεις αλλοιώνουν το τοιχωματικό ενδοθήλιο των αγγείων. Το γεγονός αυτό προδιαθέτει για τοπικά αυξημένα κατά στροφή των αιμοπεταλίων και δημιουργία εκταμένων και σκληρών θρόμβων.

Προφυλακτικά μέτρα για την πρόληψη της θρόμβωσης.

1. Αποφυγή των τοπικών αιτιών.
2. Προσεγμένη αφυδάτωση στα υποτασικά άτομα,
3. Ελεγχόμενη αντιυπερτασική αγωγή,
4. Υδρική αποκατάσταση των απωλειών από διάρροια - εμετούς - εγκαύματα - εφίδρωση,
5. Έλεγχος πήκτικότητας πριν και μετά από κάθε χειρουργική επέμβαση,
6. Συνεχής παρακολούθηση της λειτουργίας της fistulae κατά τη διάρκεια μιας χειρουργικής επέμβασης (ορθή τοποθέτηση του χεριού που έχει τη fistulam, ποτέ το πιεσόμετρο στο χέρι με τη fistulam
7. Προσεκτική παρακέντηση της fistulae σε κάθε συνεδρία.

Απόφραξη της θρομβωμένης fistulae

Δεν υπάρχει συντηρητική αγωγή με θρομβολυτικά μέσα. Είναι καθαρά αγγειοχειρουργικό πρόβλημα. Η μέθοδος Sainga με τη χρησιμοποίηση καθετήρα Fogarty είναι η πιο αποδεκτή.

2. Η φλεγμονή ή επιμόλυνση της fistulae.

Δεν θα σταθούμε πολύ σ' αυτή την επιπλοκή. Γιατί σήμερα με τη χρησιμοποίηση αποστειρωμένων και μιας χρήσης βελονών-γραμμών και την προσεκτική αντισηψία του δέρματος, πριν και μετά από τη συνεδρία αιμοκάθαρσης, η επιμόλυνση της fistulae είναι σπάνια. Θα τονίσουμε μόνο πως η μετεγχειρητική περίοδος είναι κρίσιμη για την επιμόλυνση της fistulae. Η κακή αντισηψία του τραύματος ή η γρήγορη αφαίρεση των ραμμάτων μπορούν να αποτελέσουν παράγοντες επιμόλυνσης. Κι αυτό είναι σοβαρό, γιατί το πρόσφατα χειρουργημένο ενδοθήλιο των αναστομωθέντων αγγείων της fistulae αποτελεί πρόσφορο έδαφος για ανάπτυξη λοίμωξης με κίνδυνο την εκδήλωση σηψαιμίας και ενδοκαρδίτιδας. Η υπόνοια τοπικής λοίμωξης επιβάλλει την καλλιέργεια και της παραμικρής εκροής του τραύματος και την κατάλληλη αντιβιοθεραπεία.

3. Τα ανευρύσματα

Η διάταση του αρτηριοποιημένου φλεβικού δικτύου μπορεί να πάρει στην τελική του ανάπτυξη τη μορφή επιμήκους ανευρύσματος (φωτογραφία 7, 8, 9). Τέτοια όψη παρουσιάζει συνήθως η "παλιά" fistula. Το τοίχωμα αυτό του ανευρύσματος είναι σκληρό, και γιατί η διάταση έγινε προοδευτικά έτσι ώστε ο μυϊκός χιτώνας του αγγείου να υπερτραφεί βαθμιαία και επειδή, συχνά, από κακό έλεγχο των Ca και Ph, υπάρχει μια αυξημένη εναπόθεση αλάτων Ca πάνω στο αγγειακό τοίχωμα. Έτσι η αυτόματη ρήξη αυτών των ανευρυσμάτων είναι σπάνια ή έστω δεν είναι εύκολα απρόκλητη σε καθημερινούς μικροτραυματισμούς (εκδορές, κτυπήματα κ.ά.).

Υπάρχει όμως και το ανεύρυσμα που δημιουργείται από την επανειλημμένη (σε κάθε συνεδρία) παρακέντηση μιας περιορισμένης περιοχής της αρτηριοποιημένης φλέβας της fistulae. Η συνεχής παρακέντηση του ίδιου σημείου, όσο κι αν διευκολύνει τη νοσοκόμα, αδυνατίζει το τοίχωμα του αγγείου, επειδή ο μυϊκός χιτώνας δεν προλαβαίνει να αναπλαστεί. Έτσι, το ενδοθήλιο του αγγείου από την πίεση του αίματος διατείνεται, διαπερνά τον εξασθενημένο μυϊκό χιτώνα και, φθάνοντας στον υποδερματικό υποδόριο χώρο, δίνει τη μορφή μικρού σφαιρικού ανευρύσματος (ως μικρό εγκόλπωμα) (φωτογραφία 10, 11). Αυτό ακριβώς το ανεύρυσμα είναι επικίνδυνο, γιατί μπορεί να ραγεί αυτόματα με μοιραίο αποτέλεσμα για το νεφροπαθή. Έτσι, η συχνή εναλλαγή του σημείου παρακέντησης της fistulae είναι επιβεβλημένη, όσο κι αν ο νεφροπαθής επιθυμεί το αντίθετο, για να πονάει λιγότερο.

Η αντιμετώπιση των ανευρυσμάτων

Το επίμηκες ανεύρυσμα, όταν προκαλεί σημεία καρδιακής κάμψης από την αυξημένη παροχή αίματος, πρέπει να περιορίζεται χειρουργικά. Το σφαιρικό ανεύρυσμα πρέπει πάντοτε να διορθώνεται χειρουργικά. Όταν το οποιοδήποτε ανεύρυσμα συνοδεύεται από ατροφία δέρματος, απότοκο διάτασης της επιδερμίδας, επιβάλλεται η άμεση διόρθωση, που συνίσταται σε χειρουργικό περιορισμό του εύρους του αγγείου.

4. Η αιμοδυναμική της fistulae.

Η τεχνική αρτηριοφλεβώδης επικοινωνία δημιουργεί βραχυκύκλωμα στη φυσιολογική ροή του αίματος με κατά ανάγκη, εμφάνιση αιμοδυναμικών διαταραχών. Τις ξεχωρίζουμε:

- α) σε *πρώιμες* (λίγο μετά την χειρουργική δημιουργία της fistulae) και
- β) σε *όψιμες* (πλήρης αρτηριοποίηση του επιφανειακού φλεβικού δικτύου).

α) Πρώιμες αιμοδυναμικές διαταραχές.

Διακρίνονται σε: I. τοπικές και II. γενικές.

I. Τοπικές - πρώιμες αιμοδυναμικές διαταραχές.

Στο επίπεδο της φλεβικής κυκλοφορίας έχουμε:

- α. αύξηση της πίεσης στη φλέβα της αρτηριο-φλεβώδους επικοινωνίας, ως αποτέλεσμα της ώσης που δημιουργεί η διαφυγή του αρτηριακού αίματος,
- β. διόγκωση και εξοίδηση των φλεβικών κλάδων, που καταλήγουν στη φλέβα αυτή,



Φωτογραφία 10 και 11
Σφαιρικό – εγκολπωματικό ανεύρυσμα των fistiloe

- γ. αρτηριοποίηση της φλέβας με εμφάνιση αρτηριακού σφυγμού και κορεσμό αιμοσφαιρίνης σε O₂ 94-98%,
- δ. κώλυμα στην επιστροφή του περιφερικού φλεβικού αίματος, που υπερνικά δύσκολα την αυξημένη πίεση μέσα στη φλέβα στο ύψος της fistulae (το γεγονός αυτό ερμηνεύει την παρουσία ακουστικού φυσήματος και ψηλαφητού ροίζου),
- ε. το αρτηριακό αίμα μέσα στη φλέβα παίρνει το δρόμο της κεντρικής επιστροφής (προς την καρδιά), ενώ η περιφερική του ροή ανακόπτεται πάνω στο τοίχωμα των φλεβικών βαλβίδων (σχήμα 2.5-B).

Στο επίπεδο του τριχοειδικού αρτηριοφλεβώδους πλέγματος περιφερικά της fistulae έχουμε:

- α. αύξηση της αιματικής πίεσης (κώλυμα στην επιστροφή του αίματος),
- β. ελάττωση της αιματικής παροχής (ως αποτέλεσμα της μερικής διαφυγής του αρτηριακού αίματος προς τη φλέβα στο ύψος της αναστόμωσης).

II. Γενικές-πρώιμες αιμοδυναμικές διαταραχές.

Η διαρροή του αρτηριακού αίματος στο φλεβικό χώρο δημιουργεί:

- α. αύξηση και επιτάχυνση της φλεβικής επιστροφής στη δεξιά καρδιά,
- β. αύξηση της καρδιακής συχνότητας, ως αποτέλεσμα της παραπάνω διαταραχής
- γ. αύξηση της καρδιακής παροχής (καρδιακός παλμός),
- δ. αύξηση της διαστολικής πλήρωσης της καρδιάς ,
- ε. διάταση του μυοκαρδίου, ως αποτέλεσμα της πιο πάνω διαταραχής,
- στ. αύξηση της συστολικής δύναμης εκτόξευσης για αντιστάθμισμα της αυξημένης διαστολικής πλήρωσης.

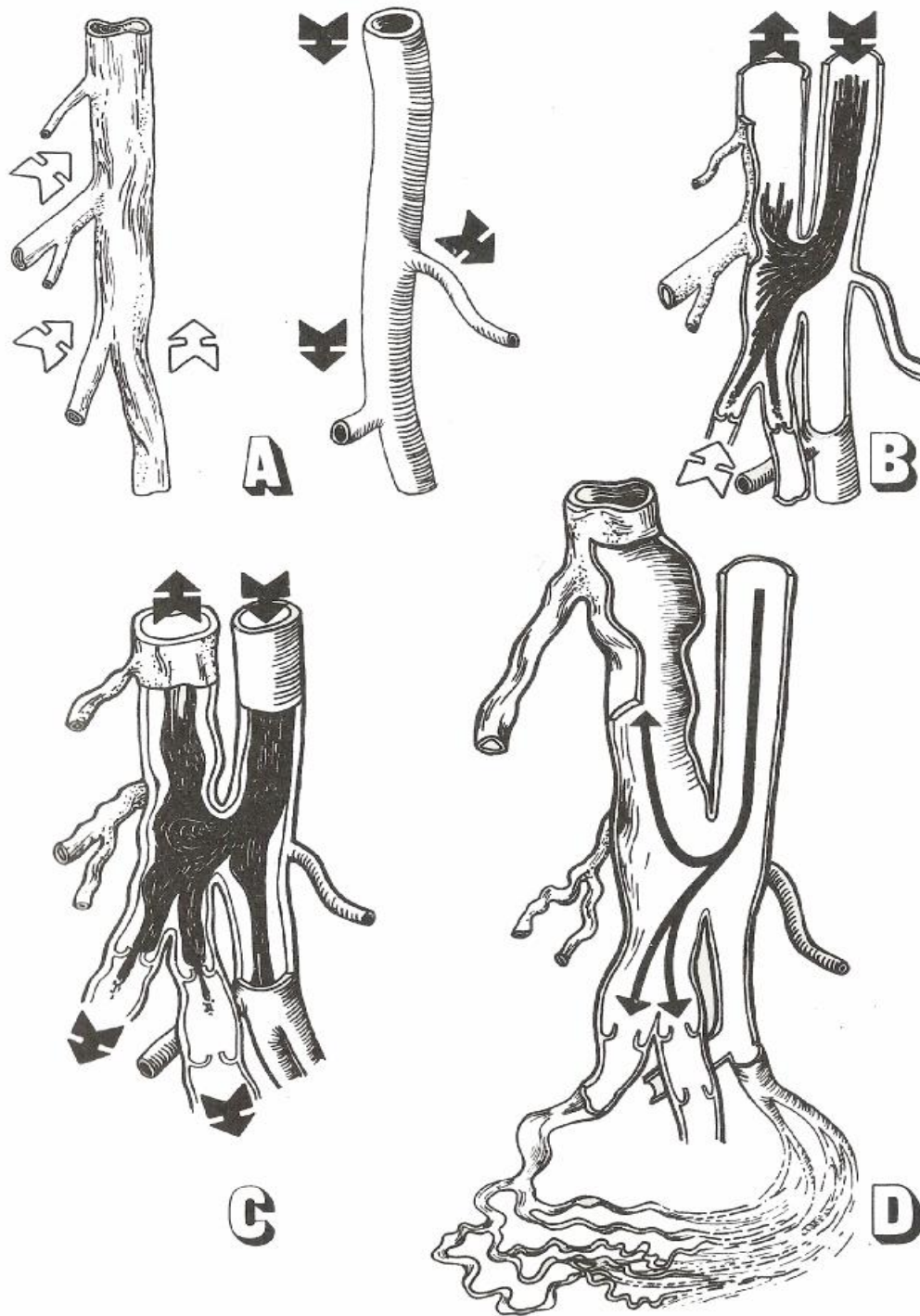
β) Όψιμες αιμοδυναμικές διαταραχές.

Διακρίνονται και πάλι σε: I. τοπικές και II. γενικές.

I. Τοπικές-όψιμες αιμοδυναμικές διαταραχές.

1. Στο επίπεδο της αρτηρίας της fistulae:

Το τμήμα πριν από την αναστόμωση έχει την τάση της διάτασης (μηχανικό αποτέλεσμα του στροβιλισμού του αίματος που δημιουργείται από την απότομη αλλαγή στην πορεία της ροής του). Το τμήμα μετά την αναστόμωση, που δέχεται λιγότερο αίμα, παρουσιάζει μείωση του εύρους του αυλού και μικρού βαθμού ατροφία του μυϊκού τοιχώματος (σχήμα 2.5-C και D).



Σχήμα 2.5

Ο τοπικός αιμοδυναμικός αντίκτυπος της fistulae

A: Η αιματική ροή πριν τη δημιουργία fistulae, **B:** Η αιματική ροή μετά την πλαγιο – πλάγια αναστόμωση, Πρώιμο στάδιο: Φλεβικές βαλβίδες διατηρούνται λειτουργικές, **C:** Ωψιμο στάδιο: Η λειτουργικότητα των φλεβικών βαλβίδων έχει καταργηθεί, **D:** Ωψιμο στάδιο: Διάταση φλέβας. Αύξηση της αρτηριοφλεβώδους αναστόμωσης. Αποδιοργάνωση του φλεβικού τριχοειδικού δικτύου. Διάταση της αρτηρίας πριν και στένωση της μετά την αναστόμωση

2. Στο επίπεδο της φλέβας της fistulae:

Το τμήμα περιφερικά της αναστόμωσης διατείνεται από την αρτηριακή ώση, με αποτέλεσμα οι βαλβίδες του φλεβικού τοιχώματος να γίνουν ανεπαρκείς και το αρτηριακό αίμα πλέον να ακολουθεί κεντρική και περιφερική ροή (σχήμα 2.5 D και C). Το τμήμα κεντρικά της αναστόμωσης, αρτηριοποιείται και διατείνεται σε μορφή επιμήκους ανευρύσματος, όπως έχει πιο πάνω περιγραφεί.

3. Στο επίπεδο του αρτηριο-φλεβώδους τριχοειδικού δικτύου περιφερικά της fistulae:

Το φλεβικό σκέλος διατείνεται (περιφερική ροή αίματος μέσα σε φλεβικό αγγείο). Το αρτηριακό σκέλος περιορίζεται (μειωμένη αρτηριακή παροχή) (σχήμα 30 D και C). Με τη διάταση του φλεβικού σκέλους και τη μειωμένη φλεβική επιστροφή το αίμα λιμνάζει μέσα στο τριχοειδικό δίκτυο και η πίεση του αυξάνεται, με αποτέλεσμα την εμφάνιση τοπικού οιδήματος και ισχαιμίας.

II. Γενικές-όψιμες αιμοδυναμικές διαταραχές.

Αποτελούν, σε βαθμό βαρύτητας, εξέλιξη και επίταση των πρώιμων γενικών αιμοδυναμικών διαταραχών και προδιαθέτουν την εμφάνιση της καρδιακής επιβάρυνσης ή ανεπάρκειας των νεφροπαθών.

5. Οι αιμοδυναμικές επιπλοκές της fistulae

Οι αιμοδυναμικές διαταραχές, που δημιουργούνται από μια αρτηριο-φλεβώδη επικοινωνία, όπως αναπτύχθηκαν ως εδώ, έχουν ως αποτέλεσμα την εμφάνιση κλινικών εκδηλώσεων, που τις ονομάζουμε *αιμοδυναμικές επιπλοκές της fistulae*. Αναφερόμαστε πρώτα στις *ισχαιμικές* και μετά στις *καρδιακές* επιπλοκές.

I. Οι ισχαιμικές επιπλοκές της fistulae

1. Το σύνδρομο της αιματικής υποκλοπής (steal syndrome – volde sang)

Αυτό το σύνδρομο οφείλεται στη διαρροή μέσω της αρτηριο-φλεβώδους επικοινωνίας μιας ποσότητας αρτηριακού αίματος από την περιοχή των υψηλών πιέσεων (αρτηρία) στο χώρο των χαμηλών πιέσεων (φλέβα). Μ' αυτόν τον τρόπο η άρδευση των περιφερικών κλάδων της αρτηρίας της fistulae περιορίζεται. Η περιοχή κάτω από τη fistulam ισχαιμεί και ο νεφροπαθής παραπονείται για: παραισθήσεις, μούδιασμα, αίσθημα ψύχους, άλγη, αίσθημα νεκρών δακτύλων κλπ. Τα συμπτώματα αυτά επιτείνονται στις κινήσεις του άκρου που φέρει τη fistulam ή σε περίοδο χαμηλής εξωτερικής θερμοκρασίας. Στην κλινική εξέταση το άκρο, κάτω από τη fistulae, είναι ωχρο και ψυχρό, σε αντίθεση με την περιοχή πάνω από τη fistulam ή το άλλο άκρο. Ο βαθμός της ισχαιμικής κατάστασης μπορεί να εκτιμηθεί με τις πιο κάτω παρακλινικές μεθόδους:

α. μέτρηση της αιματικής ροής πάνω και κάτω από την αναστόμωση της fistulae με πληθυσμογραφία ή ηλεκτρομαγνητικό ροόμετρο ή ηχογράφημα (Doppler),

β. μέτρηση των ταλαντώσεων,

γ. θερμογραφία,

δ. αγγειογραφία.

Αν η συμπτωματολογία του συνδρόμου είναι πολύ ενοχλητική για το νεφροπαθή και δεν βελτιώνεται με την πάροδο του χρόνου απαιτείται η πιστοποίηση του βαθμού ισχαιμίας με τις πιο πάνω μεθόδους. Αν η "τεχνητά προκλητή" περιφερική αρτηριακή ανεπάρκεια διαπιστώνεται σημαντική, η κατάσταση αντιμετωπίζεται χειρουργικά: ή με τον περιορισμό της αναστόμωσης ή με τη δημιουργία νέας fistulae σε μικρότερα και περιφερικότερα αγγεία και με από την αρχή μικρότερη αρτηριοφλεβώδη αναστόμωση.

2. Η αιματική στάση στο τριχοειδικό πλέγμα

Ο μηχανισμός αυτής της στάσης έχει δοθεί πιο πάνω. Το αίμα που λιμνάζει αυξάνει τοπικά την υδροστατική πίεση, που με τη σειρά της προκαλεί εξαγγείωση υγρού και τη δημιουργία οιδήματος του περιαγγειακού χώρου. Το οίδημα επιτείνει την περιφερική ισχαιμία, αλλά κυρίως λόγω πίεσης προκαλεί τροφικές αλλοιώσεις του δέρματος, που μπορούν να εξελιχθούν σε νέκρωση. Η αντιμετώπιση είναι αποκλειστικά χειρουργική: περιορισμός της αρτηριοφλεβώδους αναστόμωσης ή δημιουργία νέας fistulae.

II.Οι καρδιακές επιπλοκές της fistulae

Η αναφορά στην εξίσωση:

$$P_{\text{(αρτηριακή πίεση)}} = Q_{\text{(καρδιακός παλμός)}} * R_{\text{(περιφερικές αντιστάσεις)}}$$

δείχνει πως, όταν δημιουργείται μείωση των περιφερικών αντιστάσεων (K), για να διατηρηθεί φυσιολογική η αρτηριακή πίεση (P), απαιτείται αύξηση του καρδιακού παλμού (Q). Η fistula προκαλεί πτώση των περιφερικών αντιστάσεων, γιατί μια ποσότητα αίματος μέσω της αρτηριοφλεβώδους επικοινωνίας περνά γρήγορα στη φλεβική επιστροφή παρακάμπτοντας το περιφερικό τριχοειδικό δίκτυο. Στην περίπτωση αυτή η διατήρηση της αρτηριακής πίεσης στο φυσιολογικό επίπεδο πετυχαίνεται με την αύξηση του καρδιακού παλμού και την ανάπτυξη άλλων δευτερευόντων αντισταθμιστικών μηχανισμών (αύξηση συχνότητας, συστολικότητα καρδιακού μυός κ.λπ.), που το σύνολο τους περιγράφει την *καρδιακή επιβάρυνση ή επιπλοκή* της fistulae.

Γίνεται φανερό ότι ο βαθμός της καρδιακής επιβάρυνσης εξαρτάται άμεσα από το ποσό του αρτηριακού αίματος, που διαφεύγει στη φλεβική κυκλοφορία, δηλ. τον παλμό ή την παροχή της fistulae. Το μέγεθος αυτό είναι απαραίτητο στη διαφορική μας διαγνωστική μπροστά σε καρδιακή επιβάρυνση (ή ανεπάρκεια) του νεφροπαθούς. Γιατί στο χρόνιο νεφροπαθή υπάρχουν και άλλοι παράγοντες, που μπορούν να δημιουργήσουν το ίδιο καρδιακό πρόβλημα (αναιμία, αρτηριακή υπέρταση, υπερβολική ενυδάτωση, αύξηση του ολικού Na του οργανισμού κ.ά.). Έτσι η αβίαστη απόδοση όλης της καρδιακής συνδρομής στη μόνη παρουσία της fistulae είναι, πολλές φορές, λαθεμένη - ίσος - και επιζήμια. Επιζήμια γιατί ο χειρουργικός περιορισμός του εύρους της fistulae βελτιώνει σημαντικά τη συμπτωματολογία, που προκύπτει από την ύπαρξη της fistulae, ενώ δεν έχει καμιά επίδραση στην καρδιακή συνδρομή, την απότοκη των άλλων παραγόντων.

Και πρώτα-πρώτα ας δούμε τη συμπτωματολογία της καρδιακής επιβάρυνσης ή ανεπάρκειας του χρόνιου νεφροπαθούς:

α. κλινικά σημεία: ταχυκαρδία, δύσπνοια στην προσπάρθεια, οιδήματα, βήχας, ορθόπνοια, καλπαστικός ρυθμός,

β. ακτινολογικά ευρήματα: αύξηση της διαμέτρου της καρδιακής σκιάς στην ακτινογραφία τηλεκαρδιάς,

γ. ΗΚΓκές ανωμαλίες: χαρακτηριστικές της φόρτωσης της δεξιάς καρδιάς.

Μπροστά σ' αυτή την κλινικοεργαστηριακή εικόνα απαιτείται η μέτρηση του καρδιακού παλμού, των εσωτερικών πιέσεων της καρδιάς και της παροχής της fistulae. Οι καρδιολογικές μετρήσεις απαιτούν ένα τέλεια εξοπλισμένο εργαστήριο καρδιαγγειακών παρακεντήσεων και τη συνδρομή του εξειδικευμένου στην αιμοδυναμική καρδιολόγου.

Η μέτρηση και η εκτίμηση της παροχής της fistulae είναι λεπτή εργασία. Ανάλογα με τη χρησιμοποιούμενη μέθοδο (πληθυσμογραφία - ηλεκτρομαγνητικό ροόμετρο - ηχογράφημα Doppler) ή τους χειρισμούς πάνω στη fistulam την ώρα της μέτρησης το αποτέλεσμα μπορεί να διαφέρει σημαντικά. Για τους Wallace και συν. (92) η αιματική παροχή μιας fistulae του αντιβραχίου, μετρημένη με πληθυσμογραφία, είναι κατά μέσο όρο 500 ml/min. Χρησιμοποιώντας ένα ηλεκτρομαγνητικό ροόμετρο οι Anderson και συν. βρήκαν μέση τιμή 283 ml/min. Για τους Conte και συν. αυτή η τιμή είναι πολύ μεγαλύτερη, 800 ml/min ($1.029 \pm 0,214$ l/min).

Η έλλειψη ομοφωνίας στα ευρήματα των διάφορων ερευνητικών ομάδων οφείλεται στους εξής παράγοντες:

α. Σε κάθε ομάδα το μελετούμενο υλικό είναι πολύ ανομοιογενές σε ό,τι αφορά την ηλικία του νεφροπαθούς, την ηλικία της fistulae, το είδος και το εύρος της αρτηριοφλεβώδους αναστόμωσης, την αιματολογική κατάσταση του νεφροπαθούς, την περίοδο της μέτρησης (χρονική απόσταση από συνεδρία T.N.),

β. Αριθμητικά το υλικό διαφέρει από ομάδα σε ομάδα,

γ. Κάθε μέθοδος μέτρησης έχει δικά της standards,

δ. Σε κάθε μέθοδο οι απαιτούμενοι εξωτερικοί χειρισμοί πάνω στη fistulam (περίδεση, πίεση κ.ά.) δεν μπορεί να γίνονται με όμοιο τρόπο από διαφορετικούς ερευνητές σε διαφορετικές ομάδες.

ε. Με βάση το νόμο του Poiseuille, παροχή (F) μιας fistulae δίνεται από την εξίσωση:

$$F = \frac{P \cdot R_4}{8 \cdot n \cdot L} \cdot (P_A \cdot P_V) \quad (1)$$

όπου: R: η ακτίνα της αρτηριοφλεβώδους αναστόμωσης,

L: το μήκος της αναστόμωσης,

n: η γλοιότητα του αίματος (που εξαρτάται άμεσα από τον Ht),

P_A: η αρτηριακή πίεση και

P_V: η φλεβική πίεση των αγγείων, που αποτελούν τη fistulam.

Από την εξίσωση (1) προκύπτει ότι η παροχή (F) είναι τόσο μεγαλύτερη, όσο η ακτίνα της αναστόμωσης είναι μεγαλύτερη, όσο αυξάνεται η διαφορά πίεσης μεταξύ αρτηρίας και φλέβας και όσο η γλοιότητα του αίματος ελαττώνεται. Σε ό,τι αφορά το μέγεθος L, αυτό θα πρέπει να θεωρηθεί ασήμαντο στις πλαγιο-πλάγιες αναστομώσεις, όπου αρτηρία και φλέβα συμπλησιάζουν και έρχονται σε άμεση επαφή, ενώ στις περιπτώσεις, όπου η αναστόμωση γίνεται με την παρεμβολή μοσχεύματος, αυτό το μέγεθος έχει καθοριστικό ρόλο στην παροχή της fistulae.

Γίνεται φανερό ότι, επειδή στην αιματική παροχή της fistulae επεμβαίνουν όλοι οι παράγοντες της εξίσωσης (1), που μπορεί να διαφέρουν σημαντικά από νεφροπαθή σε νεφροπαθή, αλλά και από ερευνητική ομάδα σε ομάδα (ανάλογα με την ακολουθούμενη χειρουργική τεχνική στη δημιουργία της fistulae), η ανομοιογένεια των αποτελεσμάτων είναι δικαιολογημένη.

Θα μπορούσαμε όμως να πούμε πως η συνηθισμένη παροχή της fistulae μεταξύ 300-500 ml/min αυξάνει την καρδιακή παροχή κατά 10-15% και δεν παρουσιάζει κλινικά σημεία καρδιακής φόρτωσης.

Παροχή της fistulae μεταξύ 600-1000 ml/min μπορεί να αυξήσει τον καρδιακό παλμό κατά 20%, οπότε δημιουργείται καρδιακή επιβάρυνση μόνο κατά τη κόπωση.

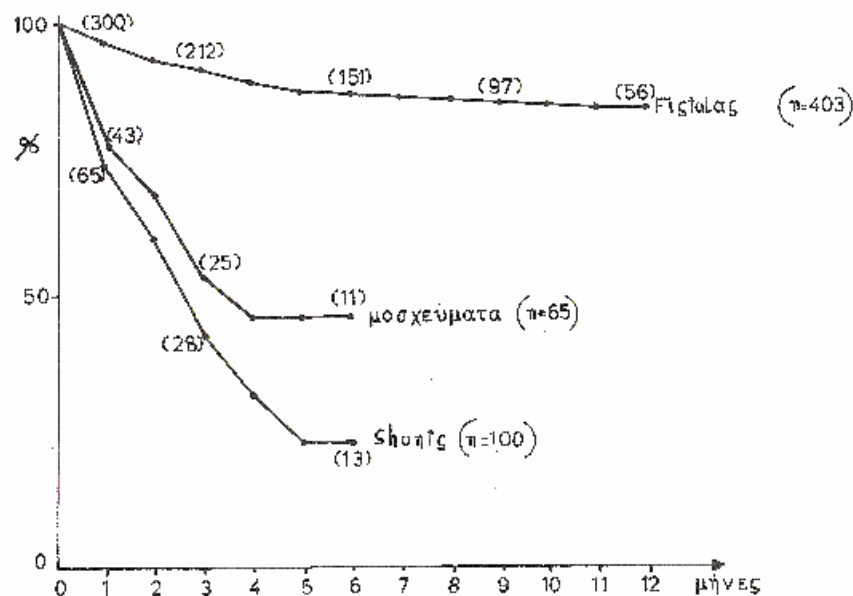
Αύξηση στον καρδιακό παλμό μεταξύ 30 και 50% έχει εμφανή σημεία καρδιακής ανεπάρκειας. Σ' αυτές τις περιπτώσεις η καρδιακή παροχή έχει μετρηθεί μεταξύ 10 και 12 L/min και η παροχή της fistulae μεταξύ 1,9 και 3 L/min.

Είναι - ίσως - απαραίτητη η διευκρίνιση ότι η αναφερόμενη εδώ παροχή της fistulae διαφέρει τελείως από την εξωσωματική αιματική παροχή που πετυχαίνουμε με την αντλία αίματος του T.N. και την οποία είναι άσκοπο να αυξήσουμε πάνω από 300 ml/min, όσο κι αν η αρτηριοφλεβώδης επικοινωνία μας το επιτρέπει.

Με όσα πιο πάνω αναφέρονται γίνεται κατανοητό πως η απόφαση του χειρουργικού περιορισμού μας fistulae μπροστά σε καρδιακή ανεπάρκεια ενός νεφροπαθούς χρειάζεται να στηριχθεί σε πολλά στοιχεία (κλινικές και παρακλινικές μετρήσεις) μετά κατάλληλη αξιολόγηση από ομάδα νεφρολόγου, αγγειοχειρουργού και καρδιολόγου.

6. Η επιλογή της αγγειακής οδού προσπέλασης

Το σχήμα 2.6 δείχνει την καμπύλη επιβίωσης των 3 κυριότερων οδών αγγειακής προσπέλασης. Στους 6 μήνες η επιβίωση της fistulae είναι 88,0 (±2,1)%, του αγγειακού μόσχευματος 47,3 (±7,0)% και του Shunt 23,6 (±5,2)%.



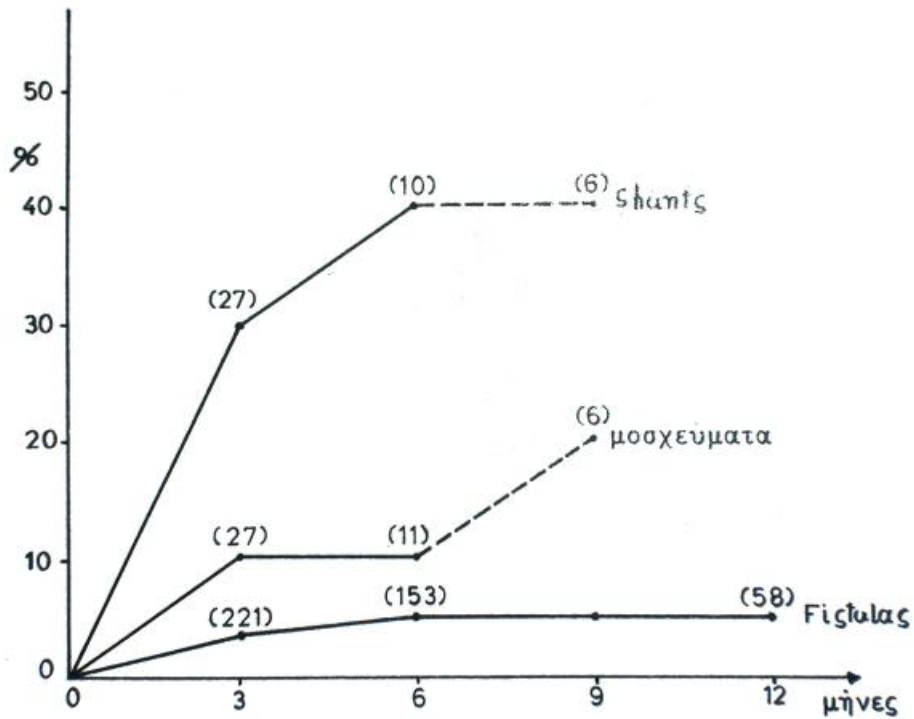
Σχήμα 2.6

Καμπύλη επιβίωσης (actual survival curve) των οδών αγγειακής προσπέλασης. 568 οδοί αγγειακής προσπέλασης σε 417 νεφροπαθείς του T.N. **Περίοδος 1975 - 1976**

Το σχήμα 2.7 δίνει την καμπύλη εμφάνισης θρόμβωσης των ίδιων αγγειακών οδών προσπέλασης. Στους 6 μήνες το Shunt εμφανίζει συχνότητα θρόμβωσης 40,1 (±7,2)%, το μόσχευμα 10,3 (±4,4)% και η fistula 4,8 (±1,3)%.

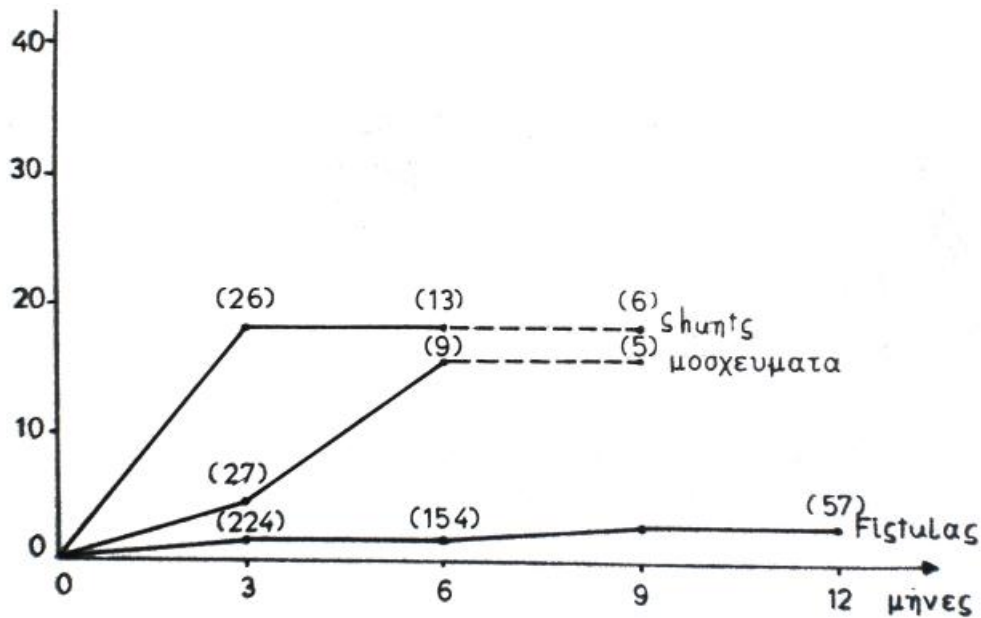
Το σχήμα 33 παριστάνει την καμπύλη εμφάνισης φλεγμονής. Αυτή η εμφάνιση είναι 17,4 ($\pm 4,0$)%, 14,3 ($\pm 7,2$)% και 1,6 ($\pm 0,7$)% αντίστοιχα για το Shunt, το μόσχευμα και τη fistulam.

Τα χαμηλά ποσοστά θρόμβωσης και φλεγμονής που εμφανίζει η fistula ερμηνεύουν την υψηλή τιμή επιβίωσης της σε σύγκριση με τους άλλους δύο τύπους αγγειακής προσπέλασης. Έτσι η fistula αναδεικνύεται η μακροβιότερη αγγειακή πύλη για τη διενέργεια της χρόνιας αιμοκάθαρσης.



Σχήμα 2.7

Καμπύλη εμφάνισης θρόμβωσης των οδών αγγειακής προσπέλασης του σχήματος 2.6



Σχήμα 2.8

Καμπύλη εμφάνισης φλεγμονής των οδών αγγειακής προσπέλασης του σχήματος 2.6

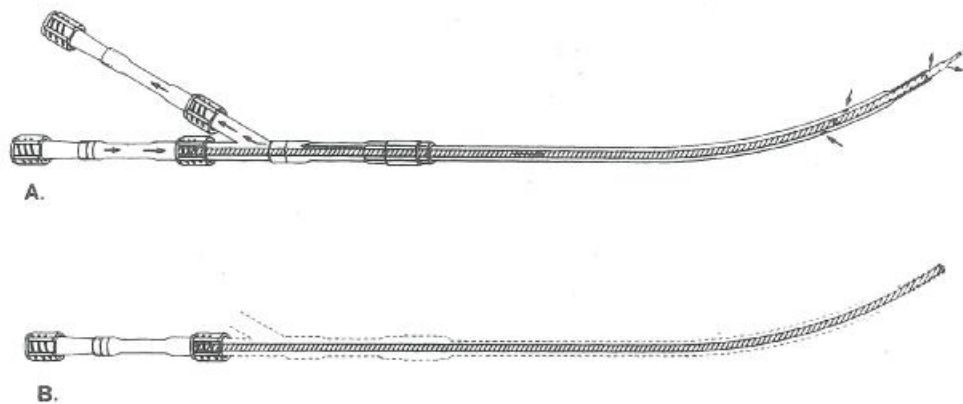
Αντίθετα, η μεγάλη επίπτωση θρόμβωσης και φλεγμονής του Shunt, το χαρακτηρίζουν σαν πρόσκαιρη αγγειακή οδό προσπέλασης. Η τοποθέτηση του για την αντιμετώπιση των οξέων περιστατικών θα πρέπει να ακολουθείται από τη δημιουργία λειτουργικής fistulae, εάν η ένταξη σε χρόνια πρόγραμμα αιμοκάθαρσης είναι απαραίτητη.

Με βάση λοιπόν τα πιο πάνω στατιστικά δεδομένα, σήμερα, η fistula αποτελεί τη μόνη παραδεκτή αγγειακή πύλη προσπέλασης για την εφαρμογή του χρόνιου προγράμματος αιμοκάθαρσης.

Η επικράτηση της fistulae σε σύγκριση με το μόσχευμα και το Shunt φαίνεται στον πίνακα 9. Το 80,4% του συνολικού αριθμού συνεδριών T.N. γίνεται μέσω fistulae, 16,2% μέσω μοσχεύματος και μόνο το 3,4% μέσω Shunt.

7. Νεότερες αγγειακές προσπελάσεις

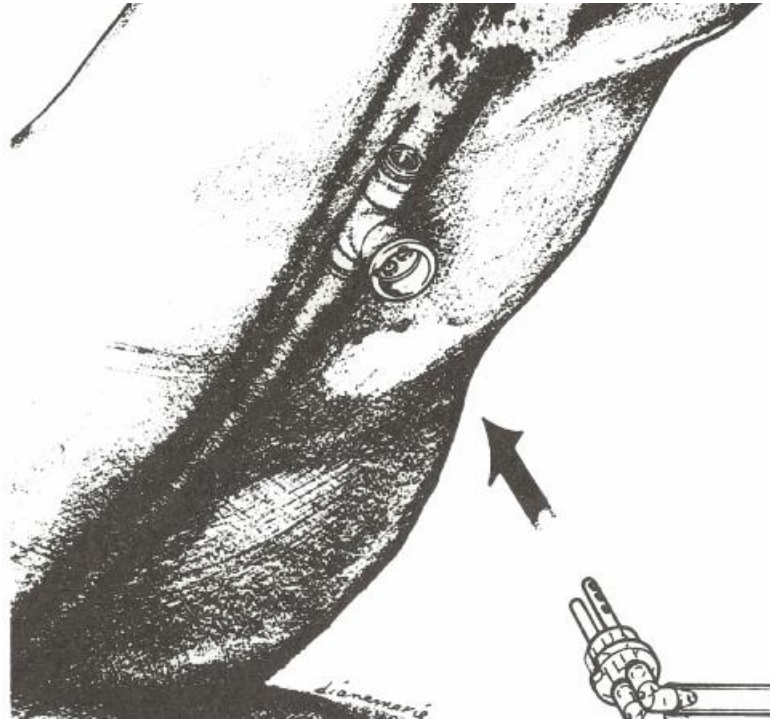
Η τοποθέτηση μόνιμου αγγειακού καθετήρα με διπλό εσωτερικό αυλό (σχήμα 2.9 και 2.10) στην υποκλείδια φλέβα και η μέσω αυτού διενέργεια των συνεδριών T.N. σε νεφροπαθείς στους οποίους επανειλημμένες απόπειρες δημιουργίας λειτουργικής fistulae απέτυχαν, αποτελεί νεότερη αγγειακή προσπέλαση. Η εμπειρία είναι μικρή και τα συμπεράσματα πρόωρα.



Σχήμα 2.9
Ο διπλού εσωτερικού αυλού καθετήρας για τη διενέργεια συνεδριών T.N. σε νεφροπαθή χωρίς fistulam



Σχήμα 2.10
Ο καθετήρας του σχήματος 34 τοποθετημένος στην υποκλείδιο φλέβα



Σχήμα 2.11

Σχηματική παράσταση του μόνιμου αγγειακού καθετήρα για τη διεξαγωγή συνεδρίας T.N. χωρίς "τρύπημα" με βελόνες

	Άνδρες 1978 (77773 συνεδρίες) (%)	Γυναίκες 1978 (52247 συνεδρίες) (%)	Σύνολο 1978 (135020 συνεδρίες) (%)
fistulae	85,7	73,2	80,4
Shunts	2,5	3,7	3
shunt των Quinton - Scribner	1,3	1,7	1,5
shunt του Thomas	0,9	1,7	1,2
shunt του Buselmeier	0,1	0,1	0,1
Άλλοι τύποι shunts	0,2	0,2	0,2
Μοσχεύματα	11,4	22,7	16,2
Ομο-μόσχευμα	5,6	9,6	7,3
Αυτο-μόσχευμα	2,4	4,5	3,3
Ετερο- μόσχευμα	2,9	7,7	4,9
Συνθετικό μόσχευμα	0,5	0,9	0,7
Άλλοι τρόποι	0,4	0,4	0,4
Σύνολο	100	100	100

Πίνακας 9

Το είδος της αγγειακής οδού προσπέλασης σε 135020 συνεδρίες T.N. της χρονιάς 1978

Πρόσφατα μια νέα μέθοδος "προτείνει" την αποφυγή των τρυπημάτων με τις βελόνες σε κάθε συνεδρία T.N. Η μέθοδος στηρίζεται στην "εφάπαξ" τοποθέτηση ενός ειδικού αγγειακού καθετήρα σε κάποιο αγγείο του αντιβραχίου του νεφροπαθούς.

Ο καθετήρας στηρίζεται κατάλληλα και μόνιμα στο δέρμα πάνω από το αγγείο. Στο ελεύθερο αυτό άκρο του καθετήρα είναι δυνατό να προσαρμόζονται κάθε φορά η αρτηριακή και φλεβική γραμμή για την σύνδεση του νεφροπαθούς με τον T.N. (σχήμα 2.11).

Τα μέχρι στιγμής αποτελέσματα είναι ενθαρρυντικά. Θρόμβωση, φλεγμονή και κακή παροχή έχουν "παραδεκτή" συχνότητα. Ωστόσο η "δοκιμασία του χρόνου" απαιτεί ακόμα ακρότερη κλινική εμπειρία.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΔΕΥΤΕΡΟ

Η ΟΡΓΑΝΩΤΙΚΗ ΥΠΟΔΟΜΗ ΤΗΣ ΧΡΟΝΙΑΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗΣ

Στα τελευταία 15 χρόνια της συστηματικής εφαρμογής της αιμοκάθαρσης με T.N. η παγκόσμια εμπειρία τόσο των κρατικών φορέων υγείας και των νεφρολογικών κέντρων, όσο και των συλλόγων των νεφροπαθών πλουτίστηκε σημαντικά. Η κοινή τους προσπάθεια για την καλύτερη παροχή υπηρεσιών στο νεφροπαθή έχει καταλήξει στο

συμπέρασμα πως, για λόγους οικονομικού σχεδιασμού, η χρόνια αιμοκάθαρση μπορεί να γίνεται ή σε νοσοκομειακό κέντρο (Νοσοκομειακή Αιμοκάθαρση) ή στο σπίτι του νεφροπαθούς (Αιμοκάθαρση στο Σπίτι - "Κατ' οίκον" Αιμοκάθαρση) ή σε μικρή νοσηλευτική μονάδα (Νοσηλευτική Αιμοκάθαρση).

Η ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΗ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ (Hospital Hemodialysis-Dialyse en Centre)

Γίνεται σε μονάδα T.N. ενσωματωμένη σε μεγάλο νοσοκομειακό κέντρο, το οποίο έχει δημιουργήσει τμήματα όλων των παθολογικών, χειρουργικών, εργαστηριακών και παρακλινικών ειδικοτήτων.

Είναι η μορφή της αιμοκάθαρσης, που απευθύνεται σε περιορισμένο αριθμό νεφροπαθών, σ' όσους δηλαδή παρουσιάζουν προβλήματα που απαιτούν νοσοκομειακή παρακολούθηση και αντιμετώπιση. Τα προβλήματα αυτά μπορεί να είναι:

α) ανεξάρτητα από τη βασική νεφροπάθεια (ενήλικες, καρδιοπαθείς νεφροπαθείς),

β) σε άμεση συσχέτιση με τη νεφρική ανεπάρκεια (κακοήθης υπέρταση, σακχαρώδης διαβήτης, οστεοδυστροφία, υπερπαραθυρεοειδισμός, καχεξία κ.ά.) και

γ) εξαρτώμενα μόνο από τη συνεδρία της αιμοκάθαρσης (υποτασικές κρίσεις, στηθαγχικοί παροξυσμοί, διαταραχές καλίου κ.ά.).

Στις περιπτώσεις αυτές η μονάδα T.N., που λειτουργεί σε εξοπλισμένο νοσοκομειακό κέντρο, εξασφαλίζει πλήρη, άμεση και ταχεία κάλυψη των αναγκών.

Μια τέτοια μονάδα, για την αποδοτικότερη λειτουργία της, θα πρέπει να περιλαμβάνει 8 με 10 μηχανήματα T.N. με δυνατότητα κάλυψης 20-30 χρόνιων νεφροπαθών.

ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ ΣΤΟ ΣΠΙΤΙ (Home Hemodialysis - Dialyse en Domicile)

Δίνει τη δυνατότητα στο νεφροπαθή να ακολουθεί το χρόνιο πρόγραμμα της θεραπείας στο σπίτι του σε ωράριο που εξυπηρετεί τις προσωπικές, επαγγελματικές και οικογενειακές του υποχρεώσεις.

Σ' αυτή τη μορφή αιμοκάθαρσης είναι αναγκαία:

α) η εγκατάσταση στο σπίτι του νεφροπαθούς ενός ατομικού μηχανήματος T.N. με όλη τη συνοδό εγκατάσταση παραγωγής απιονισμένου νερού και διαλύματος διαπήδησης και

β) μια περίοδος εκπαίδευσης πάνω στη λειτουργία του T.N. και τη διεξαγωγή της συνεδρίας αιμοκάθαρσης, διάρκειας 6-8 εβδομάδων, σε κατάλληλο νεφρολογικό κέντρο, του ίδιου του νεφροπαθούς και κάποιου προσώπου από το στενό οικογενειακό του περιβάλλον.

Το πνευματικό επίπεδο, η γενική φυσική κατάσταση, η ηλικία, η επαγγελματική και κοινωνική δραστηριότητα, η αιτία της νεφροπάθειας, η έκταση της κατοικίας και η προθυμία του οικογενειακού περιβάλλοντος είναι παράγοντες καθοριστικοί για την επιλογή των κατάλληλων νεφροπαθών, που θα ενταχθούν στο πρόγραμμα της "κατ' οίκον" αιμοκάθαρσης. Το συντονισμό αυτού του είδους αιμοκάθαρσης έχει ειδικός κρατικός φορέας, που περιλαμβάνει:

I. κέντρο εκπαίδευσης,

II. μόνιμο service των μηχανημάτων T.N. και

III. νεφρολόγο γιατρό και προϊσταμένη - αδελφή, έτοιμους, σε κάθε στιγμή, να αντιμετωπίσουν έκτακτες ανάγκες, που δεν μπορεί να αντιμετωπίσει μόνος του ο νεφροπαθής.

Η ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗ (Auto-dialyze, Self-care Dialysis, Limited-care Dialysis)

Αποτελεί ιδιόμορφη οργάνωση αιμοκάθαρσης. Μπορεί να γίνει σε ξενώνα χρόνια πασχόντων, σε μικρό νοσοκομείο ή σε κτήριο τελείως εξωνοσοκομειακό.

Εκεί οι νεφροπαθείς αυτοεξυπηρετούνται ή αλληλοβοηθούνται στη σύνδεση τους με τον T.N. και, ανά ζεύγη, "άλληλοπαρακολουθούνται" κατά τη διάρκεια της συνεδρίας. Το νοσηλευτικό προσωπικό είναι ελάχιστο, μια νοσοκόμα ανά 8 ή 10 νεφροπαθείς, ενώ νεφρολόγος - γιατρός προσκαλείται μόνο σε επείγουσες περιπτώσεις.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΤΡΙΤΟ

Ο ΟΙΚΟΝΟΜΙΚΟΣ ΠΡΟΥΠΟΛΟΓΙΣΜΟΣ ΚΑΙ Ο ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΤΗΣ ΧΡΟΝΙΑΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗΣ - Ο ΚΡΑΤΙΚΟΣ ΠΑΡΕΜΒΑΤΙΣΜΟΣ -

Οι νεφροπαθείς αποτελούν ιδιόμορφο πληθυσμό χρόνια πασχόντων. Η θεραπεία τους, χωρίς χρονική διακοπή, διαρκεί όσο και η ζωή τους και απαιτεί τελείως εξειδικευμένη νοσηλευτική υποδομή με υψηλό κόστος λειτουργίας σε ότι αφορά την ιατρική, παραϊατρική και τεχνική κάλυψη της. Η αναγκαία δαπάνη καταλαμβάνει ένα μεγάλο ποσοστό του ετήσιου προϋπολογισμού υγείας κάθε κράτους. Το ποσοστό αυτό (ανεξάρτητα από την τιμαριθμική του προσαρμογή) αυξάνεται κάθε χρόνο αναγκαστικά από την αύξηση του συνολικού αριθμού των νεφροπαθών που ζουν με Τ.Ν. Η περικοπή είναι αδύνατη, επειδή είναι καθαρά νοσηλευτική δαπάνη και ως τέτοια αποτελεί κοινωνική επιταγή κάθε προηγμένης χώρας.

Το ύψος της δαπάνης γίνεται κατανοητό με την παράθεση αριθμών: Στις Η.Π.Α. το κόστος της κάθε συνεδρίας Τ.Ν. είναι 144 με 172 δολάρια για τη νοσοκομειακή αιμοκάθαρση, 33 με 66 δολάρια για την αιμοκάθαρση στο σπίτι και 100 με 197 δολάρια για τη νοσηλευτική αιμοκάθαρση. Το ετήσιο κόστος κάθε νεφροπαθούς είναι περίπου 30.000 δολάρια. Η συνολική δαπάνη της αιμοκάθαρσης στις Η.Π.Α. για το έτος 1976 ήταν 1 δισεκατομμύριο δολάρια.

Στη Γαλλία η τιμή της συνεδρίας Τ.Ν. ανέρχεται σε 1.400 F.F. για νοσοκομειακή αιμοκάθαρση και σε 600 F.F. για "κατ' οίκον" αιμοκάθαρση. Το ετήσιο κόστος για κάθε νεφροπαθή ξεπερνά τα 250.000 F.F.. Για το 1981 η επιβάρυνση του Γαλλικού κρατικού προϋπολογισμού για την αντιμετώπιση των χρόνιων νεφροπαθών ήταν 3 δισεκατομμύρια F.F.

Το μέγεθος αυτής της δαπάνης απαιτεί την ορθή οργάνωση του προγράμματος αντιμετώπισης των νεφροπαθών. Η περιστασιακή οικονομική αντιμετώπιση του θέματος αποβαίνει σε βάρος άλλων τομέων (ιατρική έρευνα, κτηριακή νοσοκομειακή υποδομή κ.ά.), αλλά και αυτών των ίδιων των νεφροπαθών. Για το σκοπό αυτό η ύπαρξη ανεξάρτητου "Κρατικού Φορέα Υγείας για τη Παρακολούθηση και τον Προγραμματισμό της Θεραπείας των Νεφροπαθών" είναι επιβεβλημένη σε κάθε χώρα. Σε ότι αφορά τον προγραμματισμό ο Φορέας αυτός καθορίζει για κάθε χρόνο τον αριθμό των νέων νεφρολογικών μονάδων, που πρέπει να λειτουργήσουν, και τη δύναμη τους σε συσκευές Τ.Ν. για την κάλυψη των νέων αναγκών. Οι ανάγκες αυτές μπορούν να υπολογιστούν με τα πιο κάτω παγκόσμια δεδομένα.

Κάθε χρόνο 50 με 60 ασθενείς ανά εκατομμύριο πληθυσμού καταλήγουν στο τελικό στάδιο της χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας και έχουν ανάγκη Τ.Ν..

Από την άλλη μεριά κάθε χρόνο 10% των νεφροπαθών, που ζουν με Τ.Ν., διακόπτουν το πρόγραμμα τους της χρόνιας αιμοκάθαρσης είτε λόγω επιτυχούς μεταμόσχευσης είτε λόγω θανάτου. Αυτό το τελευταίο ποσοστό σε απόλυτο αριθμό νεφροπαθών είναι πολύ μικρότερο από τον αριθμό των νέων ασθενών που κάθε χρόνο έχουν ανάγκη Τ.Ν. Η διαφορά μεταξύ των δύο αυτών αριθμών απαιτεί την ετήσια δημιουργία νέων κέντρων Τ.Ν. για την κάλυψη των νέων περιπτώσεων. Αν ο ετήσιος αριθμός νεφροπαθών, που διακόπτουν το πρόγραμμα της χρόνιας αιμοκάθαρσης τους αυξηθεί, περιορίζεται αντίστοιχα η ανάγκη δημιουργίας νέων

κέντρων T.N. Αυτό μπορεί να επιτευχθεί μόνο με την αύξηση των μεταμοσχεύσεων, αφού τη διακοπή του T.N, λόγω θανάτου κανείς δεν εύχεται (!).

Πόσο όμως μπορεί να αυξηθεί ο αριθμός των μεταμοσχεύσεων;

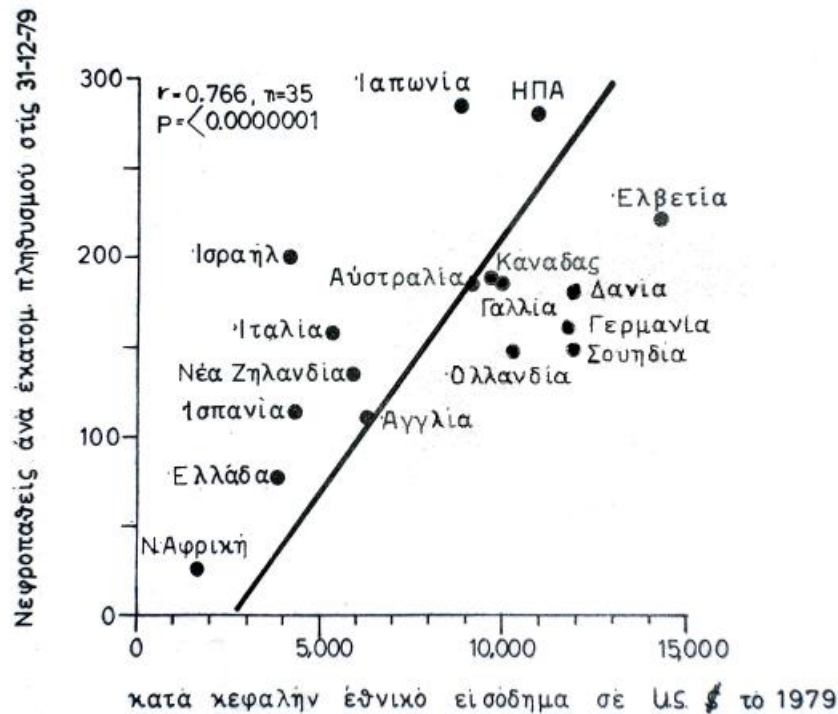
Όλοι οι νεφροπαθείς δεν είναι κατάλληλοι υποψήφιοι για νεφρική μεταμόσχευση. Υπάρχουν αντενδείξεις ή παράγοντες που την αποκλείουν (ηλικία, ανωμαλία της απεκκριτικής οδού, σύνοδες νόσοι, προβλήματα ιστοσυμβατότητας κ.ά.). Συγχρόνως ο αριθμός των διαθέσιμων πτωματικών μοσχευμάτων συνεχώς περιορίζεται. Αυτό κατά κύριο λόγο οφείλεται στην εξέλιξη της ιατρικής ειδικότητας της ανάνηψης, που έχει περιορίσει σημαντικά τις περιπτώσεις τραυματιών που καταλήγουν σε κώμα IV σταδίου.

Στην πιο ιδανική περίπτωση οι ετήσιες μεταμοσχεύσεις μιας χώρας δεν μπορούν να ξεπεράσουν τις 20 με 25 ανά εκατομμύριο πληθυσμού κατοίκων. Και εδώ θα πρέπει να σημειωθεί πως ένα ποσοστό (30%) των ετήσιων μεταμοσχεύσεων λόγω απόρριψης του μοσχεύματος επαναρχίζει το χρόνιο πρόγραμμα T.N.

Η στατιστική επεξεργασία των πιο πάνω δεδομένων έχει δείξει πως μια χώρα επέρχεται εξισορρόπηση μεταξύ νέων και παλαιών νεφροπαθών, όταν:

α) ο αριθμός των νεφροπαθών, που σταθερά ακολουθεί χρόνιο πρόγραμμα αιμοκάθαρσης, κυμαίνεται ανάμεσα σε 250 και 300 περιπτώσεις σε ένα εκατομμύριο κατοίκων και

β) το 35% των νέων ασθενών υποβάλλεται σε πτωματική μεταμόσχευση. Την αναλογία των 250-300 νεφροπαθών "υπό αιμοκάθαρση" ανά εκατομμύριο πληθυσμού κατέχουν ή πλησιάζουν λίγες μόνο χώρες στον κόσμο. Ο λόγος είναι καθαρά οικονομικός. Εξαρτάται από τον κρατικό προϋπολογισμό κάθε χώρας, όπως φαίνεται στο σχήμα 2.12. Το σχήμα αυτό δείχνει πως ο αριθμός των χρόνιων νεφροπαθών μιας χώρας που ακολουθούν αγωγή με T.N. είναι ανάλογος του κατά κεφαλή εθνικού εισοδήματος. Αυτή η οικονομική εξάρτηση έχει στρέψει τον παγκόσμιο προγραμματισμό υγείας στην εφαρμογή εκείνων των μεθόδων αιμοκάθαρσης που έχουν το μικρότερο ετήσιο κόστος ανά νεφροπαθή, όπως είναι η αιμοκάθαρση στο σπίτι και η μεταμόσχευση. Αντίθετα, η νοσοκομειακή αιμοκάθαρση περιορίζεται συνεχώς, ώστε να καλύπτει μόνο ειδικές περιπτώσεις νεφροπαθών.



Σχήμα 2.12

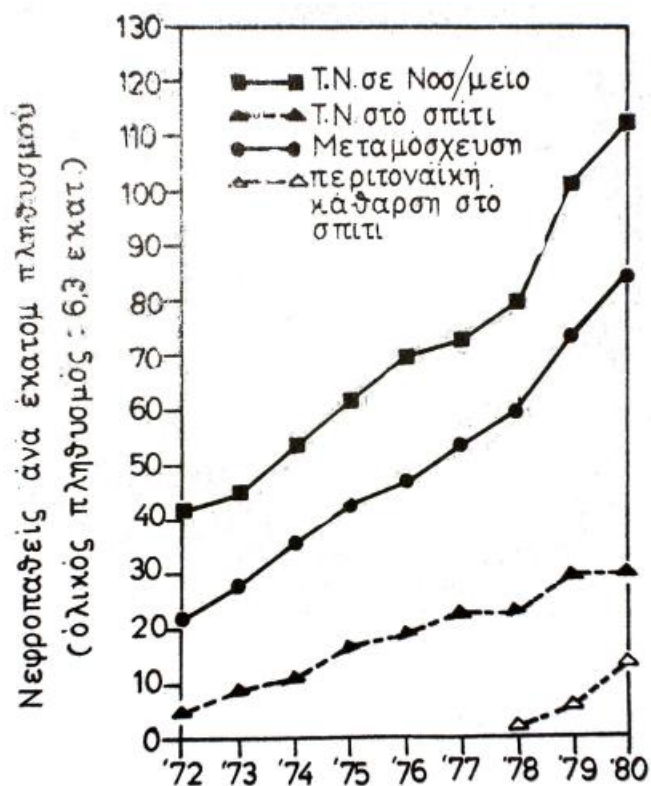
Η εξάρτηση του αριθμού των νεφροπαθών που ζουν με Τ.Ν. από το κατά κεφαλήν εθνικό εισόδημα της κάθε χώρας

Μια σωστή συσχέτιση μεταξύ αιμοκάθαρσης σε νοσοκομειακό κέντρο - αιμοκάθαρσης στο σπίτι - μεταμόσχευσης έχει επιτευχθεί στην Ελβετία (σχήμα 2.13). Στην Αγγλία η αιμοκάθαρση στο σπίτι και η μεταμόσχευση έχουν ενθαρρυνθεί σημαντικά με ευνοϊκό οικονομικό όφελος (σχήμα 2.14).

Στη Γαλλία όμως εφαρμόζεται υψηλό ποσοστό νοσοκομειακής αιμοκάθαρσης και χαμηλή νεφρική μεταμόσχευση (σχήμα 2.15). Υψηλή αναλογία νεφρικής μεταμόσχευσης έχει επιτευχθεί στις Σκανδιναβικές χώρες (Δανία - σχήμα 2.16), ενώ στη Α. Γερμανία η αντιμετώπιση των νεφροπαθών επιχειρείται μόνο με νοσοκομειακή αιμοκάθαρση και μεταμόσχευση (σχήμα 2.17). Σε ό,τι αφορά τις Η.Π.Α. και τον Καναδά, 1970 και 1973, υπήρχε ισορροπία μεταξύ αιμοκάθαρσης σε κέντρο - αιμοκάθαρσης στο σπίτι - μεταμόσχευσης, πράγμα που σήμερα έχει διαταραχθεί υπέρ της αιμοκάθαρσης σε νοσοκομειακό κέντρο, εξαιτίας της αλλαγής του ασφαλιστικού συστήματος αυτών των χωρών, που προβλέπει οικονομικά οφέλη για τους ασθενείς που ακολουθούν αιμοκάθαρση σε κέντρο. Έτσι το 1972, το 40% του συνολικού αριθμού των νεφροπαθών "υπό αιμοκάθαρση" των Η.Π.Α. ακολουθούσε πρόγραμμα "κατ' οίκον" αιμοκάθαρσης. Από το 1976 το ποσοστό αυτό έχει περιοριστεί στο 12% με 13%.

Τα εθνικά προγράμματα υγείας σε παγκόσμια κλίμακα διαρκώς αναπροσαρμόζονται στις ετήσιες οικονομικές παροχές. Η αναζήτηση νέων μεθόδων αιμοκάθαρσης με μικρό κόστος (επαναχρησιμοποίηση του φίλτρου, φορητός Τ.Ν.) είναι αδιάκοπη. Ο σκοπός παραμένει πάντα ο ίδιος: βελτίωση παροχής υπηρεσιών και αύξηση του αριθμού των αντιμετωπιζόμενων νεφροπαθών με τη μικρότερη δυνατή οικονομική επιβάρυνση.

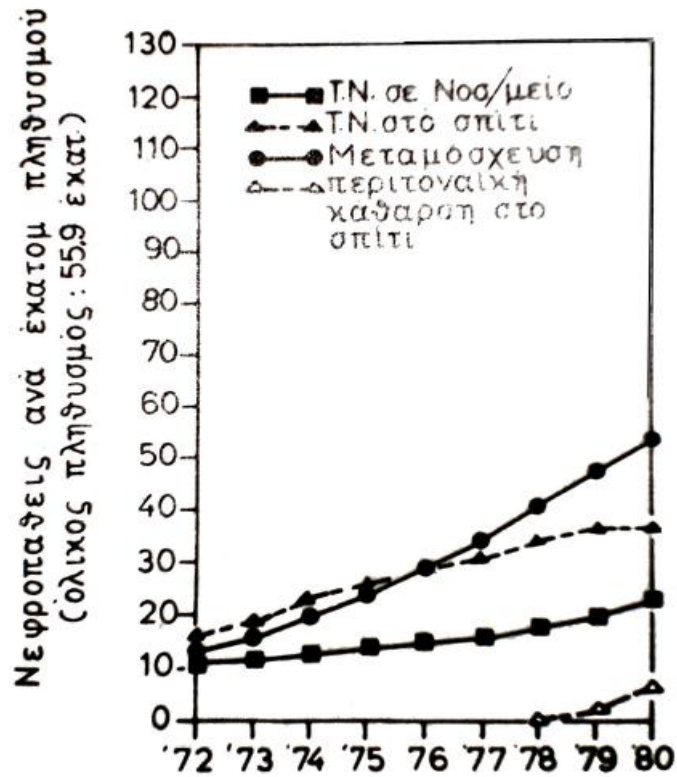
ΕΛΒΕΤΙΑ



Σχήμα 2.13

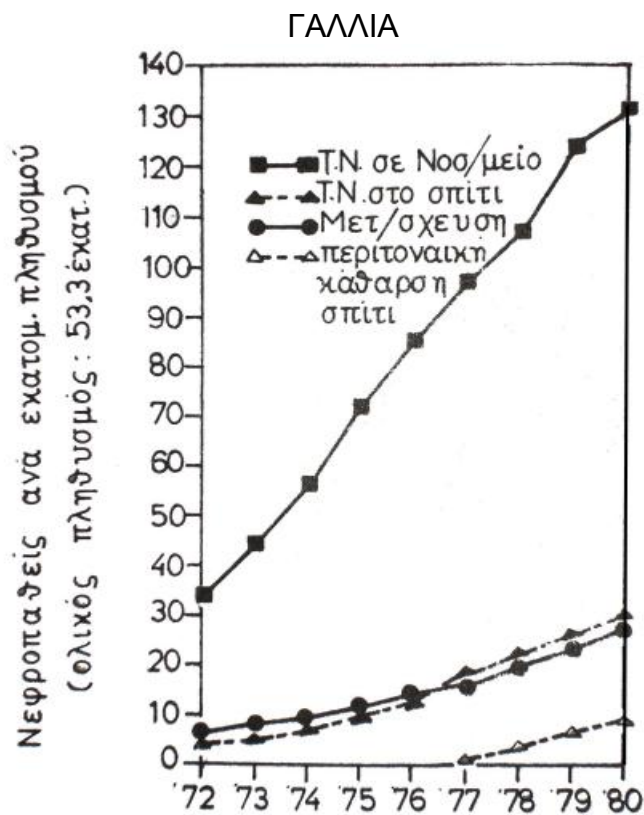
Ελβετία: Οι διάφοροι τρόποι αντιμετώπισης των χρόνιων νεφροπαθών (31/12/80)

ΑΓΓΛΙΑ



Σχήμα 2.14

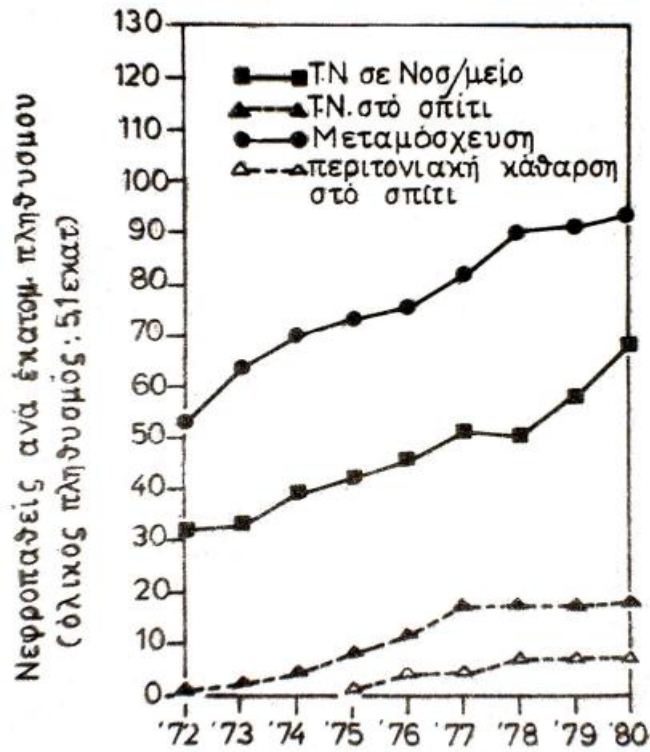
Αγγλία: Οι διάφοροι τρόποι αντιμετώπισης των χρόνιων νεφροπαθών (31/12/80)



Σχήμα 2.15

Γαλλία: Οι διάφοροι τρόποι αντιμετώπισης των χρόνιων νεφροπαθών (31/12/80)

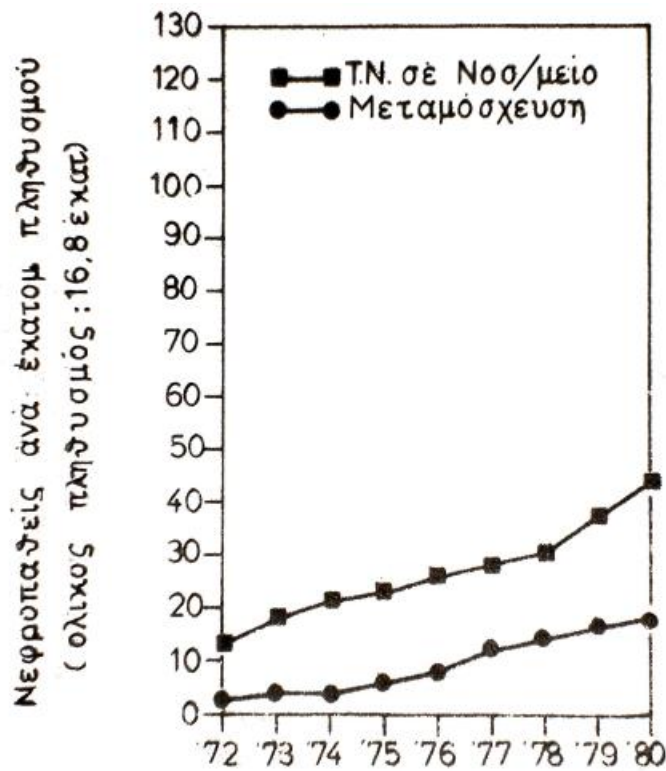
ΔΑΝΙΑ



Σχήμα 2.16

Δανία: Οι διάφοροι τρόποι αντιμετώπισης των χρόνιων νεφροπαθών (31/12/80)

ΓΕΡΜΑΝΙΑ



Σχήμα 2.17

Γερμανία: Οι διάφοροι τρόποι αντιμετώπισης των χρόνιων νεφροπαθών (31/12/80)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΤΕΤΑΡΤΟ

Η ΕΝΑΡΞΗ ΤΟΥ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΟΣ ΧΡΟΝΙΑΣ ΠΕΡΙΟΔΙΚΗΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗΣ

Η νεφρική ανεπάρκεια έχει χρόνια εξέλιξη. Από τη στιγμή που γίνεται η αρχική της διαπίστωση μέχρι τη μέρα που η εφαρμογή του T.N. γίνεται επιτακτική μεσολαβεί μεγάλο χρονικό διάστημα. Ανάλογα με τον ιστολογικό τύπο της νεφρικής βλάβης, το διάστημα αυτό κυμαίνεται από 6 μήνες μέχρι 12 χρόνια ή και περισσότερο. Σ' αυτό το διάστημα η παρακολούθηση του νεφροπαθούς από ειδικό νεφρολογικό κέντρο, ανά τακτά χρονικά διαστήματα, είναι αναγκαία. Γιατί, έτσι, διαπιστώνεται κάθε φορά ο βαθμός βαρύτητας της κατάστασης ή, όπως συνήθως λέμε, συμπληρώνεται η καμπύλη εξέλιξης της φυσικής ιστορίας της νόσου «X.N.A.» με τα διαδοχικά της στάδια: συμπτωματικό - αντιρροπούμενο - μη αντιρροπούμενο (σχήμα 2.18). Η καμπύλη αυτή σχηματίζεται συνήθως με την καταγραφή της εξέλιξης της κάθαρσης της κρεατινίνης (σχήμα 2.18). Μπορεί όμως κάλλιστα να άφορα και άλλες βιολογικές παραμέτρους ή να συμπληρώνεται και να συνεκτιμάται με αυτές (καμπύλες: κρεατινίνης όρου, φωσφόρου πλάσματος, Ht, γινομένου Ca * Ph. κ.ά.).

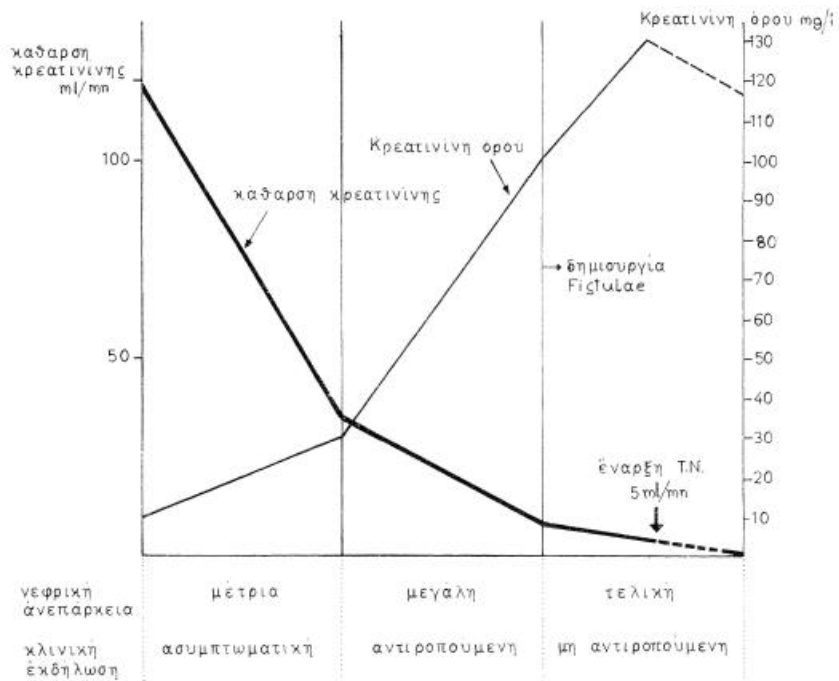
Η παράθεση εδώ της θεραπευτικής αντιμετώπισης των ενδιάμεσων σταδίων της X.N.A. αφορά αποκλειστικά το τελικό στάδιο της μη αντιρροπούμενης X.N.A. Το στάδιο αυτό χαρακτηρίζεται από τη πτώση της νεφρικής κάθαρσης σε 5 ml/min, πράγμα που αντιστοιχεί σε κρεατινίνη όρου μεταξύ 130 και 150 mg/l (σχήμα 2.18).

Στη φάση αυτή ο αριθμός των νεφρονίων, που παραμένουν λειτουργικά, είναι μικρότερος του 5% του αρχικού φυσιολογικού αριθμού. Η έναρξη χρόνιας αιμοκάθαρσης με T.N. είναι πλέον επιτακτική.

ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ και ΑΝΤΕΝΔΕΙΞΕΙΣ ΕΝΑΡΞΗΣ ΧΡΟΝΙΑΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗΣ

Στην αρχή της εφαρμογής του T.N ο αριθμός των συσκευών ήταν περιορισμένος. Η χρόνια αιμοκάθαρση αποτελούσε ένδειξη κατά προτεραιότητα σε νεαρά άτομα, συνήθως παντρεμένους, χωρίς καρδιαγγειακές επιπλοκές ή προβλήματα από άλλη συστηματική νόσο.

Σήμερα, στις περισσότερες χώρες με επαρκή νοσοκομειακή υποδομή, για την έναρξη χρόνιας αιμοκάθαρσης, δεν γίνεται καμιά επιλογή σε ό,τι αφορά τη φύση της νεφροπάθειας, την ηλικία, το φύλο, την κοινωνική, οικονομική ή πνευματική στάθμη του νεφροπαθούς.



Σχήμα 2.18

Τα στάδια εξέλιξης της χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας

Εντούτοις σε ειδικές καταστάσεις για την έναρξη χρόνιας αιμοκάθαρσης υπάρχουν αντενδείξεις, οι οποίες στηρίζονται σε καθαρά ιατρικά κριτήρια. Η πολύ μεγάλη ηλικία, η επιβαρημένη γενική κατάσταση, η κάμψη της πνευματικής λειτουργίας και τα ψυχικά προβλήματα χωρίς φαρμακευτική ανταπόκριση, η γενικευμένη νεοπλασία και η σοβαρή αιμοπάθεια, κυρίως της λευκής ή λεμφικής σειράς, αποτελούν περιπτώσεις, για τις οποίες η έναρξη προγράμματος χρόνιας αιμοκάθαρσης αποτελεί ιατρική αντένδειξη. Μια τέτοια απόφαση είναι και δύσκολη και συνεπάγεται βαριά ευθύνη για τον υπεύθυνο γιατρό. Είναι όμως δικαιολογημένη, επειδή δεν αποτελεί άρνηση της παροχής των ιατρικών υπηρεσιών ή εγκατάλειψη του ασθενούς ή ασέβεια στον πάσχοντα συνάνθρωπο. Αντίθετα, είναι το αποτέλεσμα ορθής εκτίμησης της κατάστασης και της γνώσης του βαθμού βελτίωσης ή της ποιότητας ζωής, που προσδοκείται να δοθεί με τη χρόνια αιμοκάθαρση σε τέτοιες ειδικές περιπτώσεις.

Είχαμε την προσωπική εμπειρία μερικών τέτοιων περιστατικών:

Μία ασθενής 65 ετών, με πλήρη αμνησία, άρχισε πρόγραμμα χρόνιας αιμοκάθαρσης παρουσίαζε όμως τουλάχιστον ένα οξύ πνευμονικό οίδημα κάθε βδομάδα, γιατί, λόγω της πνευματικής της κατάστασης, δεν μπορούσε να ρυθμίσει τα λαμβανόμενα υγρά μεταξύ δύο συνεδριών.

Ένας άλλος ασθενής, 36 ετών, με μυέλωμα και πολλαπλά αυτόματα κατάγματα, πρακτικά τελείως ανάπηρος, άρχισε T.N., μετά πιεστική επιθυμία των συγγενών. Η προσέλευση και αποχώρηση από τη μονάδα T.N. αποτελούσε κάθε φορά πολυπρόσωπη όσο και κοπιώδη προσπάθεια σχεδόν όλου του νοσηλευτικού προσωπικού της μονάδας. Ακόμα και η περιχειρίδα του πιεσόμετρου προκαλούσε τρομερούς πόνους στον ασθενή, ώστε η κάθε συνεδρία να απαιτεί 2 ή 3 ενέσεις πεθιδίνης ή μορφίνης.

Ένας τρίτος διαβητικός, τυφλός νεφροπαθής, με ακρωτηριασμένα τα κάτω άκρα έκανε την κάθε συνεδρία T.N. με παρακέντηση της υποκλείδιας χώρας μετά

πολλαπλές ανεπιτυχείς απόπειρες δημιουργίας λειτουργικής fistulae.

Η σειρά των πιο πάνω παραδειγμάτων δίνει και μία άλλη πλευρά του θέματος: Οι "μαρτυρικές" αυτές συνεδρίες T.N., ανεξάρτητα από το ότι μπορεί να κουράζουν και να απασχολούν σημαντικά το νοσηλευτικό προσωπικό σε βάρος των άλλων νεφροπαθών, αποκαρδιώνουν ή δυσαρεστούν όλους τους άλλους νεφροπαθείς που αιμοκαθαίρονται στον ίδιο θάλαμο ή στην ίδια μονάδα. Και η ψυχική ισορροπία του κάθε νεφροπαθούς ή το κουράγιο για συνέχιση της ζωής πρέπει να μένουν μακριά από παρόμοιες παραστάσεις ή ερεθισμούς. Στις προηγμένες χώρες η ένταξη ενός νεφροπαθούς σε χρόνιο πρόγραμμα αιμοκάθαρσης αποτελεί απόφαση του Κρατικού Φορέα Υγείας για νεφρολογικά θέματα. Η απόφαση δηλ. είναι συλλογική και ελαφρύνει το προσωπικό άγχος του γιατρού, όταν βρίσκεται μπροστά στο δίλημμα να αρνηθεί ή όχι την αιμοκάθαρση σε ειδικές βαριές περιπτώσεις.

Η ΠΡΟΕΤΟΙΜΑΣΙΑ ΤΟΥ ΝΕΦΡΟΠΑΘΟΥΣ ΠΟΥ ΦΘΑΝΕΙ ΣΤΟΝ Τ.Ν.

Η έναρξη του προγράμματος της χρόνιας αιμοκάθαρσης με T.N. προϋποθέτει την έγκαιρη και ορθά συντονισμένη προετοιμασία του νεφροπαθούς.

Σ' αυτήν περιλαμβάνονται:

1. Η χειρουργική δημιουργία της fistulae

Είναι σκόπιμο αυτή η επέμβαση να επιχειρείται νωρίς, μερικές βδομάδες ή μήνες πριν από την έναρξη των συνεδριών T.N. Και τούτο για να μεσολαβεί αρκετός χρόνος, απαραίτητος για την ικανοποιητική ανάπτυξη του αρτηριοποιημένου επιφανειακού φλεβικού δικτύου. Με τον τρόπο αυτό διευκολύνεται η παρακέντηση και αυξάνεται σημαντικά η απόδοση της αιμοκάθαρσης. Έχει καθιερωθεί η fistulae να γίνεται, όταν η κάθαρση της κρεατινίνης κατεβεί στα 10 με 8 ml/min ή όταν, αντίστοιχα, η κρεατινίνη ορού κυμαίνεται μεταξύ 80 και 100 mg/l. Στις γυναίκες νεφροπαθείς, τα ηλικιωμένα άτομα, τους διαβητικούς ή γενικά σε νεφροπαθείς με κακό επιφανειακό φλεβικό δίκτυο η fistulae είναι σκόπιμο να επιχειρείται ακόμα νωρίτερα.

2. Η ψυχολογική προετοιμασία του νεφροπαθούς

Είναι η πιο σημαντική φάση του προγράμματος, "προετοιμασία του νεφροπαθούς, που φθάνει στον T.N."

Αποτελεί αποκλειστικό έργο τού νεφρολόγου (και όχι ειδικού ψυχιάτρου). Σε διαπροσωπική συνάντηση ο νεφρολόγος της μονάδας T.N. θα εξηγήσει στο νεφροπαθή την αναγκαιότητα της εφαρμογής της χρόνιας περιοδικής αιμοκάθαρσης. Θα αναπτύξει όλα τα επακόλουθα προβλήματα της ένταξης στο πρόγραμμα T.N. Θα επισημάνει τη μονιμότητα της αγωγής μέχρι την ανεύρεση του συμβατού μοσχεύματος για την πραγμάτωση νεφρικής μεταμόσχευσης.

Θα χρειαστεί - ίσως - να επιδείξει στατιστικά στοιχεία που αφορούν την επιβίωση ή την εκδήλωση παρενεργειών από την αγωγή της αιμοκάθαρσης.

Στην πρώτη συνάντηση θα αναπτυχθούν όλα τα πιο πάνω σημεία. Η τμηματική παρουσίαση των προβλημάτων σε πολλαπλές συναντήσεις δεν βοηθά την "ηπιότερη" αποδοχή τους από το νεφροπαθή. Άλλωστε η αντίδραση, εμφανής ή όχι, θα υπάρξει από το νεφροπαθή. Και την αντίδραση αυτή θα ζητήσει ο γιατρός να την ακούσει, να την σχολιάσει και να την "διαλευκάνει" σε δεύτερη συνάντηση (ποτέ στην πρώτη).

Στην πρώτη γίνεται η κατάλληλη ενημέρωση των προβλημάτων. Ο νεφροπαθής αφήνεται να ζησει για μία βδομάδα με τα προβλήματα αυτά, να μελετήσει τις επιφυλάξεις του, ενώ στη δεύτερη συνάντηση θα ζητήσει την επεξήγηση ή διευκρίνιση των αποριών του.

Σε καμιά περίπτωση δεν πρέπει να επιχειρηθεί η "ωραιοποίηση" των προβλημάτων. Ούτε είναι σωστό να εκτεθούν παραπονημένες (έξω από την πραγματικότητα) απόψεις στο νεφροπαθή. Ο νεφρολόγος πρέπει να τυποποιήσει τις φράσεις του σ' αυτές τις συναντήσεις. Γιατί οι νεφροπαθείς μεταξύ τους συζητούν όσα λέχθηκαν στις συναντήσεις με το γιατρό. Κι αν αυτά διαφέρουν σημαντικά από νεφροπαθή σε νεφροπαθή, τότε κλονίζεται η εμπιστοσύνη προς το γιατρό και την αιμοκάθαρση όλων μαζί των νεφροπαθών.

Η άποψη πως η επεξήγηση των προβλημάτων πρέπει να εξατομικεύεται ανάλογα με την πνευματική στάθμη του κάθε νεφροπαθούς είναι λαθεμένη.

Γιατί, πάντα, οι σύλλογοι των νεφροπαθών με την εκδοτική τους δραστηριότητα ή τις διαλέξεις τους ενημερώνουν το ίδιο όλα τους τα μέλη, πράγμα που τελικά καταλήγει στο να έχουν όλοι οι νεφροπαθείς παραπλήσια γνώση πάνω στο θέμα του T.N. (αιμοκάθαρση, μεταμόσχευση).

Όταν ο ή η νεφροπαθής είναι παντρεμένος (η), τότε η συνάντηση του γιατρού γίνεται με το ζευγάρι όχι μόνο με τον πάσχοντα (ή την πάσχουσα). Και τούτο για να εκτεθεί μπροστά στους δύο κάθε πτυχή που αφορά τη τεκνοποίηση ή τη σεξουαλική συμπεριφορά.

3. Η διερεύνηση της αιμοκάθαρσης στο σπίτι

Μαζί με την ψυχολογική προετοιμασία πρέπει να συνδυάζεται η διερεύνηση της πιθανότητας ένταξης του νεφροπαθούς σε πρόγραμμα αιμοκάθαρσης στο σπίτι. Ειδικά, τα νέα άτομα, με έντονη επαγγελματική και κοινωνική δραστηριότητα, πρέπει να ενθαρρύνονται σημαντικά σ' αυτή τη μορφή χρόνιας αιμοκάθαρσης. Οι λόγοι είναι πολλαπλοί. Αφορούν και τον ίδιο το νεφροπαθή (ανεξαρτησία από νοσοκομειακή μονάδα T.N., ελεύθερη επιλογή και προσαρμογή της περιόδου αιμοκάθαρσης, ατομική άνεση, αποφυγή ψυχικού stress από την περιοδική επαφή με το ίδιο νοσοκομείο, την ίδια μονάδα T.N., το ίδιο προσωπικό, τους ίδιους νεφροπαθείς με τα ίδια πολλαπλά προβλήματα κ.ά.), αλλά και τον αποδοτικότερο τεχνικο-οικονομικό κρατικό προγραμματισμό αντιμετώπισης των χρόνιων νεφροπαθών.

4. Η διατήρηση του γενετικού σπέρματος

Η "ζωτικότητα" του σπέρματος του νεφροπαθούς μειώνεται στην εξέλιξη της χρόνιας ανεπάρκειας.

Ο ορθός προγραμματισμός στην αντιμετώπιση των χρόνιων νεφροπαθών απαιτεί τη δημιουργία "Τράπεζας" για τη διατήρηση του σπέρματος του κάθε νεαρού νεφροπαθούς σε χρόνο που η πάθηση ακόμα δεν έχει προχωρήσει σημαντικά και που ο γενικός βιολογικός αντίκτυπος είναι περιορισμένος. Αυτό το σπέρμα μπορεί να χρησιμοποιηθεί για τεχνική γονιμοποίηση, όταν ο νεφροπαθής παντρευτεί ή όταν επιθυμεί κατά την εξέλιξη της νόσου του να αποκτήσει περισσότερα παιδιά. Μια τέτοια Τράπεζα αποτελεί υψίστη κρατική προσφορά στην οικογένεια των νεφροπαθών.

Παράλληλα όμως ο νεαρός νεφροπαθής έχει μεγάλη πιθανότητα να υποβληθεί σε νεφρική μεταμόσχευση. Σ' αυτήν την περίπτωση η χρόνια λήψη ανοσοκατασταλτικών φαρμάκων, για τη διατήρηση του μοσχεύματος, επιδρά

δυσμενώς στην σπερματογένεση. Έτσι, η έγκαιρη διατήρηση υγιούς σπέρματος, σε ειδική Τράπεζα, γίνεται επιτακτική.

Μία τέτοια Κρατική Τράπεζα δεν αποτελεί προσφορά μόνο για τους νεφροπαθείς αφορά και άλλες κατηγορίες χρόνιων πασχόντων ή ασθενών με χρόνια λήψη ανοσοκατασταλτικών ή κυτταροστατικών φαρμάκων (σχετικές χρόνιες παθήσεις: ερυθματώδης λύκος, λευχαιμία, λέμφωμα κ.ά.).

Με τη διατήρηση του σπέρματος λύνεται ένα βασικό "άγχος" του νεφροπαθούς, που άφορα τη μελλοντική τεκνοποίηση. Συγχρόνως δίνεται μία άλλη διέξοδος στο νεφρολόγο ή το γενετιστή μπροστά στην πιεστική ερώτηση του νεφροπαθούς: "... να κάνω παιδιά; ποιος ο αντίκτυπος στο νεογνό;..." Και τούτο γιατί μόνη της η εξέταση του σπέρματος (σπερμογράφημα) δεν μπορεί να δώσει επιστημονικά τεκμηριωμένη λύση ή απάντηση στα πιο πάνω ερωτήματα.

5. Ο έλεγχος για μεταμόσχευση.

Μπορεί να αρχίσει με τη δημιουργία της fistulae και να συνεχιστεί στη διάρκεια των πρώτων συνεδριών T.N. Περιλαμβάνεται:

I. Αιματολογικός προσδιορισμός:

- ομάδα αίματος (σύστημα ABO)
- Rhesus
- σύστημα ιστοσυμβατότητας (HLA)
- σύστημα Lewis (αίμα και σάλιο)
- φαινότυπος ερυθρών αιμοσφαιρίων
- παρουσία συγκολλητινών
- Αυστραλιανό αντιγόνο και αντισώματα.

II. Ακτινολογικός έλεγχος:

- Rø θώρακος
- Rø κόλπων κρανίου
- πυελογραφία ή τομογραφίες νεφρών
- κυστεογραφία
- Rø στομάχου και 12δακτύλου
- Rø σκελετού

III. Παρακλινικές εξετάσεις:

- Ω.Ρ.Λ. εξέταση
- στοματολογική και οδοντοϊατρική εξέταση
- οφθαλμολογική εξέταση
- μέτρηση χρόνου νευρικής αγωγιμότητας
- γυναικολογική εξέταση
- σπερμογράφημα
- καλλιέργεια ουρών

IV. Ανοσολογική απάντηση σε μεταγγίσεις:

- ανίχνευση ανάπτυξης αντισωμάτων μετά από μετάγγιση
- τιτλοποίηση και ποσοτικός προσδιορισμός των αντισωμάτων
- διατήρηση των "θετικών" ορών με τα αντισώματα (κυτταροτοξικά).

V. Άλλες εξετάσεις ή συμπληρωματικά στοιχεία:

- προγενέστερη ηπατίτιδα
- Η.Κ.Γ.
- ιστολογικός χαρακτηρισμός της βασικής νεφροπάθειας από προγενέστερη νεφρική βιοψία (όσο είναι δυνατό)
- άλλες εξετάσεις κατά την κρίση της ομάδας μεταμόσχευσης.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΠΕΜΠΤΟ

Ο ΣΧΕΔΙΑΣΜΟΣ ΤΟΥ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΟΣ ΤΗΣ ΧΡΟΝΙΑΣ ΠΕΡΙΟΔΙΚΗΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗΣ

Ο φυσιολογικός νεφρός παρουσιάζει τρεις λειτουργικές φάσεις:

1. *Την απεκκριτική φάση* (αποβολή των παραπροϊόντων του μεταβολισμού του αζώτου)
2. *Τη ρυθμιστική φάση* (ρύθμιση του ισοζυγίου νερού-ηλεκτρολυτών και οξεοβασικής ισορροπίας) και
3. *Την ενδοκρινική φάση* (παραγωγή νεφρικών προσταγλανδικών, ερυθροποιητίνης, αλδοστερόνης, βιταμίνης D κ.ά.).

Η περιοδική αιμοκάθαρση, που αποτελεί ένα καθαρό φυσικό φαινόμενο, αντικαθιστά, κατά ένα ποσοστό τουλάχιστο, τις δύο πρώτες λειτουργίες του νεφρού, ενώ με κανέναν τρόπο δεν μπορεί να υποκαταστήσει την ενδοκρινική φάση, που απαιτεί την ύπαρξη υγιούς νεφρικού παρεγχύματος.

Ο βαθμός της νεφρικής λειτουργίας εκτιμάται κατά συνθήκη με τη μέτρηση της κάθαρσης της ενδογενούς κρεατινίνης. Στο τελικό στάδιο της Χ.Ν.Α. η κάθαρση πέφτει κάτω από 5 ml/min.

Με την εφαρμογή της περιοδικής αιμοκάθαρσης, η κάθαρση αυτή αυξάνεται τεχνικά και σε ότι αφορά τα προϊόντα μεταβολισμού του αζώτου μικρού μοριακού βάρους, δημιουργείται στο νεφροπαθή μια κατάσταση ισορροπίας, ανάλογη με εκείνη ενός ατόμου που διατηρεί σπειραματική διήθηση ίση με 15 έως 20 ml/min. Αυτό αποδεικνύεται με την πιο κάτω σειρά σκέψεων.

Σε ένα νεφροπαθή, που έχει 5 ml/min νεφρική κάθαρση κρεατινίνης, εφαρμόζουμε τρισεβδομαδιαίο πρόγραμμα αιμοκάθαρσης με T.N συνολικής διάρκειας 5 h/εβδ. (μεμβράνη Cyprorhon επιφάνειας 1m²), που αποδίδει σε κάθαρση κρεατινίνης 120 ml/min (πίνακας 4) έχουμε:

$$1 \text{ εβδομάδα} = 7 \text{ μέρες} * 24\text{h} * 60\text{min}$$

$$1 \text{ εβδομάδα} = 10.080 \text{ min (1)}$$

$$\text{Διάρκεια κάθαρσης} = 15\text{h/έβδ.} * 60 \text{ min} = 900 \text{ min/έβδ. (2)}$$

$$\text{Συνολική ποσότητα διηθημένου πλάσματος} = 120 \text{ ml/min} * 900 \text{ min/έβδ.}$$

$$= 108.000 \text{ ml/έβδ. (3)}$$

Από τις (1) και (3) έχουμε:

$$\text{Τεχνητή κάθαρση κρεατινίνης} = (3) / (1) = 108000 / 10080 \text{ ml/min (4)}$$

Εάν στην (4) προστεθεί η νεφρική κάθαρση των 5 ml/min του νεφροπαθούς, έχουμε σύνολο 16 ml/min. Με την αύξηση της χρονικής διάρκειας της εβδομαδιαίας αιμοκάθαρσης από 15 σε 18 ή περισσότερες ώρες πετυχαίνουμε ανάλογη αύξηση της συνολικής κάθαρσης, που μπορεί να πλησιάσει τα 20 ml/min. Βέβαια την ίδια αύξηση μπορούμε να πετύχουμε διατηρώντας τη συνολική διάρκεια της αιμοκάθαρσης σταθερή, αλλά αυξάνοντας την επιφάνεια της μεμβράνης από 1 m² σε 1,5 ή 2 m², πράγμα όμως που δεν είναι συνήθως εφικτό. Με τις πιο πάνω γραμμές γίνεται φανερή η σημασία του προσδιορισμού της ωφέλιμης διάρκειας της συνεδρίας του T.N. Αυτό αποτελεί το πρώτο μέλημα στο σχεδιασμό του προγράμματος της

χρόνιας περιοδικής αιμοκάθαρσης.

Η ΩΦΕΛΙΜΗ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΤΗΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗΣ

Αν με τεχνητή αιμοκάθαρση επιχειρούσε κανείς να μιμηθεί τη φυσιολογική νεφρική κάθαρση θα έπρεπε η διάρκεια της συνεδρίας του T.N. να είναι συνεχής, δηλαδή 24 ώρες στο 24ωρο. Αυτό με τη σημερινή μηχανική δομή του T.N. είναι πρακτικά ανεφάρμοστο. Γιατί σε μια τέτοια περίπτωση θα έπρεπε ο νεφροπαθής, προσδεμένος σ' ένα μηχάνημα, να καθηλώνεται μόνιμα σ' ένα κρεβάτι. Η λύση ίσως δοθεί με την ανακάλυψη της φορητής συσκευής T.N. συνεχούς λειτουργίας.

Η κλινική εμπειρία της εφαρμογής του T.N. έδειξε πως η ωφέλιμη διάρκεια της αιμοκάθαρσης κυμαίνεται μεταξύ 15 και 18 ώρες/έβδ. (3 συνεδρίες T.N. τη βδομάδα 5 ή 6 ωρών η καθεμιά). Η κλινική αυτή διαπίστωση δεν θα μπορούσε να τεθεί σε πειραματική διερεύνηση και πιστοποίηση. Γιατί αυτό θα απαιτούσε τη μακρόχρονη μελέτη ομάδων νεφροπαθών με διαφορετική σε κάθε ομάδα χρονική διάρκεια αιμοκάθαρσης. Η πιθανή όμως βλάβη, που για πειραματικούς μόνο λόγους θα μπορούσε να προκύψει στους νεφροπαθείς με τη βραχύτερη αιμοκάθαρση, απαγορεύει την εκπόνηση ενός τέτοιου ερευνητικού προγράμματος σύμφωνα και με τη σχετική "περί έρευνας επί ανθρώπων διακήρυξη των ανθρωπίνων δικαιωμάτων του Ελσίνκι".

Μερικές ερευνητικές ομάδες έχουν επιχειρήσει το θεωρητικό υπολογισμό της ωφέλιμης εβδομαδιαίας διάρκειας αιμοκάθαρσης για κάθε νεφροπαθή. Ο υπολογισμός αυτός στηρίζεται στη σύγχρονη εκτίμηση των εξής παραμέτρων:

- I. ηλικία, φύλο, βάρος και σωματικές διαστάσεις του νεφροπαθούς,
- II. διούρηση 24ώρου, σύνθεση διατροφής,
- III. είδος φίλτρου, επιφάνεια και φυσικές ιδιότητες της μεμβράνης,
- IV. συνθήκες αιμοκάθαρσης (ροή αίματος, παροχή διαλύματος κ.α.)

Η επεξεργασία των πιο πάνω στοιχείων απαιτεί ειδικό προγραμματισμό σε ηλεκτρονικό υπολογιστή. Η απόδοση αυτής της τακτικής δεν ήταν σημαντική στις ομάδες που την ακολούθησαν για μακρύ χρονικό διάστημα. Γιατί το κλινικό και εργαστηριακό αποτέλεσμα δεν ήταν πάντα σύμφωνο με τους υπολογισμούς του ηλεκτρονικού προγραμματιστή. Έτσι, αυτή η μέθοδος με το μεγάλο κόστος και την υψηλού επιπέδου τεχνική υποδομή, δεν μπόρεσε να περάσει στην καθημερινή εφαρμογή της αιμοκάθαρσης.

Μια άλλη ερευνητική ομάδα, των Babb, Scribner και σύν., με την θεωρία τους των τοξινών μέσου μοριακού βάρους (Moyennes molecules – middle molecule hypothesis) υποστηρίζει πως η ωφέλιμη χρονική διάρκεια της αιμοκάθαρσης είναι σκόπιμο να προσδιορίζεται από την κάθαρση αυτών των τοξινών, που, όταν μετριέται σε κάθαρση βιταμίνης B₁₂, πρέπει να είναι τουλάχιστο ίση με 3 ml/min ή 30 L/έβδ. Η άποψη αυτή, ως "στρατηγική" πάνω στο χρόνο αιμοκάθαρσης, βρήκε αρχικά πολλούς οπαδούς. Με τη χρήση των μεμβρανών νέου τύπου η επιζητούμενη κάθαρση της βιταμίνης B₁₂ των 30 L/έβδ. μπορούσε να επιτευχθεί με περιορισμένη χρονική διάρκεια αιμοκάθαρσης, ίση με 12ώρες/έβδ. Η βελτίωση όμως των μεθόδων ημιποσοτικού προσδιορισμού στο πλάσμα αυτών των ίδιων τοξινών μέσου μοριακού βάρους έδειξε πως η συγκέντρωσή τους, πριν και μετά από τη συνεδρία T.N., ήταν πολύ διαφορετική από την αναμενόμενη τιμή την υπολογισμένη με βάση την κάθαρση της βιτ. B₁₂ των 30 L /έβδ. Η διαφορά αυτή ερμηνεύεται από το γεγονός ότι

η βραχεία αιμοκάθαρση πετυχαίνει, κατά μεγάλο ποσοστό, την απομάκρυνση των τοξινών, που εκείνη τη χρονική περίοδο περιέχονται στο πλάσμα. Αντίθετα, ο χρόνος είναι περιορισμένος για την κάθαρση των ενδοκυτταρικών ποσοτήτων των τοξινών αυτών, επειδή η διάχυση τους από τον ενδο-προς τον εξω-κυττάριο χώρο είναι βραδεία. Μετά τη συνεδρία T.N. η βαθμιαία διάχυση προς τον εξωκυττάριο χώρο των ενδοκυτταρικών τοξινών μέσου μοριακού βάρους αυξάνει την πλασματική συγκέντρωση τους δυσανάλογα ως προς την αναμενόμενη τιμή.

Οι πιο πάνω διαπιστώσεις δείχνουν πως ο θεωρητικός υπολογισμός της ωφέλιμης διάρκειας της αιμοκάθαρσης μπορεί να είναι μόνο συμβουλευτικός. Στην πράξη ο προσδιορισμός αυτός θα πρέπει να στηρίζεται σε μία σειρά κλινικών και εργαστηριακών κριτηρίων.

ΚΡΙΤΗΡΙΑ ΜΙΑΣ ΑΠΟΔΟΤΙΚΗΣ ΚΑΙ ΩΦΕΛΙΜΗΣ ΧΡΟΝΙΚΗΣ ΔΙΑΡΚΕΙΑΣ ΤΗΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗΣ

Τα κριτήρια αυτά είναι:

- α. καλή γενική κατάσταση,
- β. καλή κατάσταση διατροφής,
- γ. αρτηριακή πίεση φυσιολογική χωρίς ή με μικρή αντιυπερτασική αγωγή,
- δ. αναιμία κλινικά ανεκτή,
- ε. καλό ισοζύγιο Ca, Ph,
- στ. απουσία οστεοδυστροφίας,
- ζ. απουσία ουραιμικής πολυνευρίτιδας και εγκεφαλοπάθειας,
- η. συγκέντρωση στο πλάσμα της ουρίας και της κρεατινίνης μέσα στα παραδεκτά όρια που ορίζει η μέθοδος.
- θ. ισοζύγιο ηλεκτρολυτών και οξεοβασική ισορροπία παραπλήσια του φυσιολογικού,
- ι. ποιότητα ζωής ικανοποιητική,
- ια. καλή κοινωνική και επαγγελματική αποκατάσταση.

ΑΠΟΠΕΙΡΕΣ ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΥ ΤΗΣ ΧΡΟΝΙΚΗΣ ΔΙΑΡΚΕΙΑΣ ΤΗΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗΣ

Στην προσπάθεια περιορισμού της χρονικής διάρκειας της αιμοκάθαρσης, πράγμα που επιθυμούν όλοι οι νεφροπαθείς, προσφέρονται σήμερα δύο τρόποι:

1. *Η χρησιμοποίηση των φίλτρων με μεμβράνη μεγάλης επιφάνειας 1.5, 2.5 ή και 3.0 m². Η μεγαλύτερη διηθητική επιφάνεια επιταχύνει το ρυθμό κάθαρσης και επιτρέπει έτσι τη μείωση του χρόνου της συνεδρίας του T.N. Αυτά τα φίλτρα όμως αυξάνουν σημαντικά τον αιματικό όγκο πλήρωσης, πράγμα που δεν είναι πάντα ανεκτό από το νεφροπαθή. Αλλά και μια τόσο μεγάλη επιφάνεια διήθησης επιφέρει μεγάλη αφυδάτωσης και ταχεία κάθαρση των μικρομοριακών ουσιών, γεγονός που συνήθως γίνεται δύσκολα ανεκτό. Η σημασία και ο τρόπος της χρησιμοποίησης αυτών των φίλτρων έχει ήδη εκτεθεί .*

2. *Η χρησιμοποίηση των μεμβρανών νέου τύπου, υψηλής διαβατότητας*

(polyacrylonitrile, polycarbonate, κ.α.). Η φύση αυτών των μεμβρανών ευνοεί τη διαπήδηση με διήθηση των ουσιών μέσου και μεγάλου μοριακού βάρους. Η αύξηση της κάθαρσης αυτών των τοξινών επιτρέπει τον περιορισμό της χρονικής διάρκειας της αιμοκάθαρσης, πράγμα όμως που συνεπάγεται, λόγω περιορισμού του χρόνου διαπήδησης με διάχυση, την αύξηση της πλασματικής συγκέντρωσης των μικρομοριακών ουσιών (ουρία – κρεατινίνη - φωσφορικά άλατα κ.α.). Το γεγονός αυτό, χωρίς άμεσο κλινικό αντίκτυπο, μένει προς διερεύνηση για την απώτερη βλαπτική του επίδραση.



Σχήμα 2.19

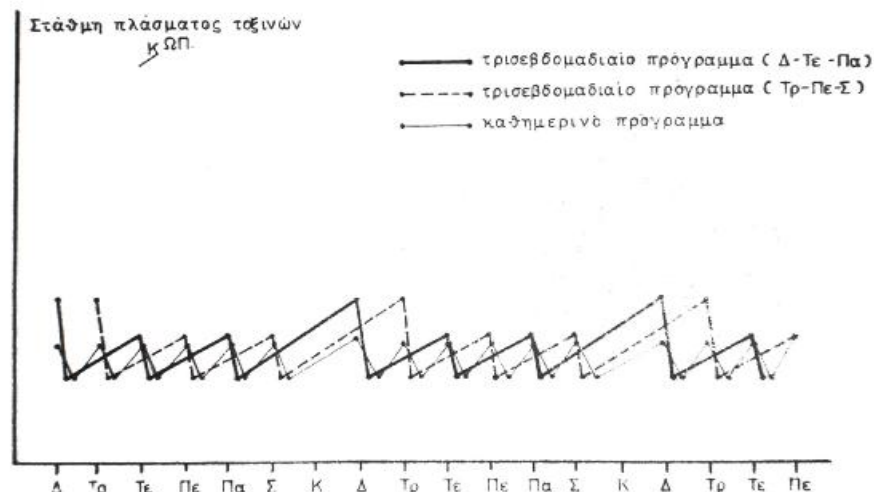
Σχηματική παράσταση της ταχύτητας διάχυσης των μικρομοριακών ουσιών από τον ενδο- προς τον εξω- κυττάριο χώρο και από κει προς τον χώρο του διαλύματος του φίλτρου

Αλλά ανεξάρτητα από το ότι στην τεχνική εξέλιξη της αιμοκάθαρσης η απόδοση κάθαρσης κάθε φίλτρου μπορεί να αυξηθεί σημαντικά, είναι σήμερα γενικά παραδεκτό πως μια συνεδρία T.N. δεν μπορεί και δεν πρέπει να επιζητείται να είναι μικρότερη σε διάρκεια από 4 ώρες. Και τούτο, γιατί, όταν η συνεδρία αιμοκάθαρσης είναι ταχεία σε απόδοση και βραχεία σε διάρκεια, διαταράσσεται άμεσα η ωσμωτική ισορροπία μεταξύ των διάφορων διαμερισμάτων του οργανισμού. Πράγματι οι ωσμωτικά δραστικές ουσίες (ουσίες μικρού ή μέσου M.B.) διαχέονται με βραδύ ρυθμό από τον ενδο- προς τον εξω-κυττάριο χώρο (σχήμα 2.19). Η ταχεία κάθαρση αυτών των ουσιών από τον εξω-κυττάριο χώρο, με την αυξημένου βαθμού απόδοση του T.N., δημιουργεί απότομα διαφορά ωσμωτικής πίεσης (η ενδοκυττάρια ωσμωτική πίεση αυξάνεται σημαντικά σε σχέση με την εξωκυττάρια). Προκαλείται έτσι διακίνηση νερού από τον εξω- προς τον ενδο- κυττάριο χώρο. Αυτή η κυτταρική υπερυδάτωση ή εξοίδηση προκαλεί την εμφάνιση κλινικών συμπτωμάτων: κεφαλαλγία, μυϊκές κράμπες, μυϊκούς σπασμούς κ.ά. Η κλινική αυτή συνδρομή είναι επώδυνη για το νεφροπαθή και πρέπει να αποβάλει τη σκέψη του περιορισμού της χρονικής διάρκειας της συνεδρίας αιμοκάθαρσης.

Η ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΤΩΝ ΣΥΝΕΔΡΙΩΝ T.N.

Το 15ωρο ή 18ωρο εβδομαδιαίο πρόγραμμα χρόνιας αιμοκάθαρσης πρέπει να κατανέμεται σε τρεις ισόχρονες συνεδρίες T.N. (5ώρου ή 6ώρου διάρκειας, αντίστοιχα). Το κατά περιόδους αυτό πρόγραμμα αναπόφευκτα δημιουργεί διακύμανση τόσο στην πλασματική συγκέντρωση των διάφορων τοξικών ουσιών, όσο και στην ωσμωτική πίεση των διάφορων διαμερισμάτων του οργανισμού (σχήμα

2.20). Ο νεφροπαθής την ημέρα της συνεδρίας έρχεται στη μονάδα T.N. με την υψηλότερη πλασματική τιμή σ' όλες της τοξικές ουσίες και μετά 5 ή 6 ώρες φεύγει με τις χαμηλότερες, για να τις ανεβάσει και πάλι βαθμιαία μέχρι την προσεχή συνεδρία. Αυτή η "δίκην πρίονος" διακύμανση γίνεται τόσο πιο καλά ανεκτή, όσο πιο μικρή είναι η απόσταση μεταξύ των "κορυφών" και των "κοιλάδων" του σχήματος 2.20. Θεωρητικά αυτό θα μπορούσε να επιτευχθεί με καθημερινό πρόγραμμα αιμοκάθαρσης μικρής χρονικής διάρκειας ανά συνεδρία, πράγμα που, κατά την έναρξη εφαρμογής του T.N., γινόταν κατά κανόνα (σχήμα 2.20). Η καθημερινή εξάρτηση όμως του νεφροπαθούς από το μηχάνημα μαζί με άλλους τεχνικοοικονομικούς λόγους κατέργη αυτήν την τακτική, για να επικρατήσει γρήγορα, σε διεθνή κλίμακα, το τρισεβδομαδιαίο πρόγραμμα. Ωστόσο θα πρέπει να τονιστεί πως το βιολογικό "ανεβοκατέβασμα" του νεφροπαθούς, επειδή δεν είναι δυνατό να αποφευχθεί δεν θα πρέπει τουλάχιστον να επιτείνεται με ατυχείς ενέργειες ή παρεκτροπές στο χρόνο της συνεδρίας. Η σκέψη: "κάνω σήμερα 1/2 ώρα λιγότερο και την συμπληρώνω την άλλη φορά" είναι και λαθεμένη και επικίνδυνη. Το ωράριο θα πρέπει, τόσο από το νεφροπαθή, όσο και από τον υπεύθυνο γιατρό, να τηρείται σχολαστικά.



Σχήμα 2.20

Η διακύμανση της πλασματικής συγκέντρωσης των ουσιών και της ωσμωτικής πίεσης του αίματος προκαλείται από τρισεβδομαδιαίο ή καθημερινό πρόγραμμα χρόνιας αιμοκάθαρσης

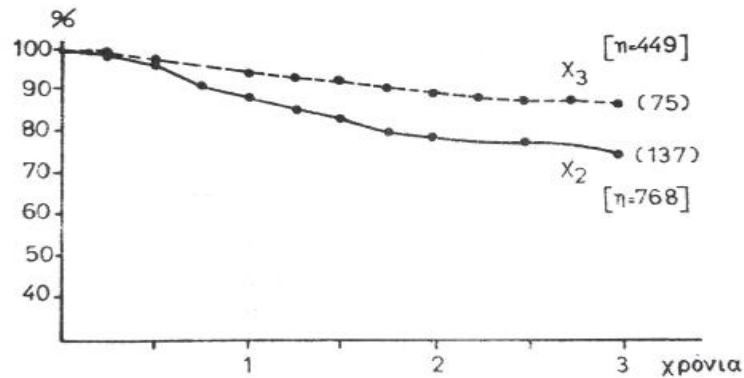
Η άποψη: "δεν πειράζει ας βγω σήμερα 10 λεπτά νωρίτερα" είναι απαράδεκτη. Σε κάθε τέτοια περίπτωση βέβαια θα υπάρχει από το νεφροπαθή μία σπουδαία δικαιολογία ή μία επείγουσα επαγγελματική συνάντηση... Αλλά για το νεφροπαθή η πιο σημαντική συνάντηση είναι αυτή με το μηχάνημα, που του δίνει τη δυνατότητα να έχει μετά όσες άλλες συναντήσεις ή ενασχολήσεις θελήσει...

Η ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΕΙΔΙΚΩΝ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΩΝ

1. Η καθημερινή παραγωγή μεταβολικών τοξινών είναι πολλές φορές μειωμένη σε ενήλικες νεφροπαθείς εξαιτίας περιορισμένης διατροφής. Σ' αυτές τις περιπτώσεις η αποφυγή μιας τρίτης συνεδρίας εβδομαδιαία είναι παραδεκτή το δισεβδομαδιαίο πρόγραμμα ισορροπεί ικανοποιητικά τον ασθενή.

2. Η συνολική ποσότητα των τοξινών που πρέπει να απομακρυνθούν με την αιμοκάθαρση είναι ανάλογη προς το σωματικό βάρος του νεφροπαθούς. Με ίδια τιμή

ουρίας αίματος, σε μία ομάδα νεφροπαθών, η συνολική της ποσότητα προς κάθαρση είναι πιο μεγάλη στα άτομα με το μεγαλύτερο σωματικό βάρος. Έτσι, στους νεφροπαθείς με σωματικό βάρος μικρότερο των 50 Kg, δύο συνεδρίες T.N./έβδ. είναι, τις πιο πολλές φορές, επαρκείς.



Σχήμα 2.21

Καμπύλη επιβίωσης (actuarial survival curve) των νεφροπαθών που ακολουθούν δισεβδομαδιαίο και τρισεβδομαδιαίο πρόγραμμα χρόνιας αιμοκάθαρσης.

Χ₃: τρισεβδομαδιαίο και Χ₂: δισεβδομαδιαίο πρόγραμμα n: αριθμός νεφροπαθών

Άτομα όμως με σωματικό βάρος μεγαλύτερο των 60 Kg, που συνήθως καταναλώνουν 80 g πρωτεϊνών ημερήσια, 3 συνεδρίες είναι απαραίτητες χωρίς εξαίρεση.

3. Η διούρηση του νεφροπαθούς, όταν ξεπερνά τα 750 με 1000 cc/ήμερ., ίσως επιτρέπει τη μείωση των συνεδριών σε 2/έβδ.

Σ' όλες όμως αυτές τις περιπτώσεις ο εργαστηριακός έλεγχος της απόδοσης της αιμοκάθαρσης πρέπει να είναι συχνός, ώστε η διαπίστωση βιολογικής παρεκτροπής από τα παραδεκτά για τη μέθοδο όρια να διορθώνεται έγκαιρα με την επαναφορά του τρισεβδομαδιαίου προγράμματος.

Επίσης, όταν σε παρόμοιες περιπτώσεις η αρτηριακή πίεση δύσκολα ρυθμίζεται ή υπάρχει υπόνοια περικαρδίτιδας, το τρισεβδομαδιαίο πρόγραμμα είναι απαραίτητο.

Τέλος, θα πρέπει να αναφερθεί εδώ πως, σύμφωνα με τα στοιχεία του E.D.T.A. (European Dialysis and Transplant Association), πάνω από το 70% των νεφροπαθών ακολουθούν τρισεβδομαδιαίο πρόγραμμα χρόνιας αιμοκάθαρσης. Η ευνοϊκή επίπτωση αυτής της τρισεβδομαδιαίας συχνότητας αιμοκάθαρσης, στην επιβίωση των νεφροπαθών συγκριτικά με το δισεβδομαδιαίο πρόγραμμα T.N. παρουσιάζεται στο σχήμα 2.21.

ΜΕΡΟΣ ΤΡΙΤΟ

Η ΣΥΝΕΔΡΙΑ ΤΟΥ Τ.Ν.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΠΡΩΤΟ

Η ΔΙΕΞΑΓΩΓΗ ΤΗΣ ΣΥΝΕΔΡΙΑΣ Τ.Ν

Η καλή απόδοση της αιμοκάθαρσης εξαρτάται πρωταρχικά από την ορθή διεξαγωγή της συνεδρίας Τ.Ν. Για το σκοπό αυτό η συνεργασία του νεφροπαθούς με τη νοσοκόμα - αδελφή είναι απαραίτητη.

Η διεργασία της προετοιμασίας του μηχανήματος του Τ.Ν. (αποστείρωση, παρασκευή του διαλύματος κ.ά.) παρακέντηση της fistulae, η σύνδεση του νεφροπαθούς με το μηχάνημα, η ρύθμιση της αφυδάτωσης και γενικά η άνετη για το νεφροπαθή διεξαγωγή όλης της συνεδρίας τού Τ.Ν. αποτελούν αποκλειστικό έργο της νοσοκόμας - αδελφής. Ο υπεύθυνος γιατρός της μονάδας Τ.Ν. πρέπει να επεμβαίνει μόνο σε ειδικές περιπτώσεις: "δύσκολη" fistula, προσαρμογή της σύστασης του διαλύματος στις ανάγκες του νεφροπαθούς, σοβαρές επιπλοκές κατά τη διάρκεια της συνεδρίας κ.ά. Η αντίθετη περίπτωση, όταν δηλαδή η κάθε κίνηση της αδελφής γίνεται με την υπόδειξη ή κάτω από την επίβλεψη τού γιατρού, αποτελεί λαθεμένη τακτική:

α) γιατί καταργείται η πρωτοβουλία της αδελφής, που μετατρέπεται έτσι σε ένα εκτελεστικό όργανο και

β) γιατί διαταράσσεται η εμπιστοσύνη του νεφροπαθούς προς τη νοσοκόμα - αδελφή, η οποία βρίσκεται κοντά του επί 4 ή 5 ώρες 2 ή 3 φορές την βδομάδα, έτοιμη να του δώσει σε κάθε περίπτωση ό,τι χρειαστεί (Η δεύτερη περίπτωση είναι και η πιο σημαντική).

Βέβαια, όλα αυτά προϋποθέτουν τη συνειδητά υπεύθυνη δουλειά της αδελφής. Γιατί τότε ακριβώς κερδίζεται η εμπιστοσύνη του νεφροπαθούς, που έτσι δεν θα διαμαρτυρηθεί, ακόμα και αν καμιά φορά από άτυχο χειρισμό στη fistulam τρυπηθεί δύο και τρεις φορές.

Στις πιο κάτω γραμμές επιχειρείται η αναλυτική περιγραφή "βήμα προς βήμα" της ορθής διεξαγωγής της συνεδρίας Τ.Ν. Κάθε βήμα έχει ένα γράμμα (Α έως ΣΤ) και έναν αριθμό. Το γράμμα δίνει το στάδιο διεξαγωγής της συνεδρίας και ο αριθμός τη χρονική διαδοχή του "βήματος" σε κάθε στάδιο. Το "βήμα", που σημειώνεται με αστερίσκο, έχει ανάγκη από κάποια παρατήρηση, σχόλιο ή διευκρίνιση, που με το ίδιο γράμμα και αριθμό εκτίθεται πιο κάτω.

A. Προετοιμασία των υλικών

Πριν από τη συνεδρία, η αδελφή, στο ατομικό τραπέζακι του κάθε μηχανήματος Τ.Ν., θα πρέπει να τοποθετήσει όλα τα απαραίτητα υλικά που θα χρειαστούν σ' όλη τη διάρκεια της συνεδρίας. Αυτά είναι:

A₁. Φιαλίδιο με οινόπνευμα ή άλλο ειδικό υγρό για τον καθαρισμό της δερματικής επιφάνειας της fistulae πριν από την παρακέντηση.

A₂. Υλικά παρακέντησης:

α. δύο βελόνες παρακέντησης της fistulae,

β. γάζες και τολύπια βάμβακα,

γ. λάστιχο περίδεσης,

δ. κολλητική ταινία (leucoplast),

A₃. Φιαλίδιο ηπαρίνης,

- A₄. Σύριγγα ηπαρίνης,
- A₅. Φλεβική γραμμή και
- A₆. Αρτηριακή γραμμή σύνδεσης του φίλτρου με τις βελόνες παρακέντησης της fistulae.
- A₇. Μία ή δύο φιάλες φυσιολογικού ορού.
- A₈. Τέσσερις ή πέντε λαβίδες.
- A₉. Το Φίλτρο, που το είδος του έχει προγραμματιστεί από το γιατρό.

B. Προετοιμασία του μηχανήματος T.N.

- B₁. Καθαρισμός και αποστείρωση του μηχανήματος T.N. (το κάθε μηχάνημα έχει δικές του προδιαγραφές).
- B₂. Παρασκευή του διαλύματος διαπτήδησης.
- B₃. Τοποθέτηση του φίλτρου στην ειδική υποδοχή του μηχανήματος.
- *B₄. Παροχή διαλύματος διαμέσου του φίλτρου (διαμέρισμα διαλύματος), αν είναι φίλτρο - μπομπίνα.
- B₅. Σύνδεση της αρτηριακής και φλεβικής γραμμής με το φίλτρο.
- B₆. Τοποθέτηση της αρτηριακής γραμμής στην αντλία του αίματος.
- B₇. Σύνδεση της φλεβικής γραμμής με το μανόμετρο φλεβικής πίεσης του μηχανήματος μέσω της ειδικής προς τούτο γραμμής, που ξεκινά από το θάλαμο έλεγχου αιματικής ροής της φλεβικής γραμμής.
- B₈. Τοποθέτηση του θαλάμου έλεγχου αιματικής ροής της φλεβικής γραμμής στην ειδική υποδοχή του μηχανήματος.
- *B₉. Σύνδεση της αρτηριακής γραμμής με τη φιάλη του φυσιολογικού ορού.
- B₁₀. Αντλία αίματος σε λειτουργία.
- B₁₁. Παροχή ορού, ώστε να γεμίσει η αρτηριακή γραμμή, το αιματικό διαμέρισμα του φίλτρου και η φλεβική γραμμή.
- B₁₂. Διακοπή της λειτουργίας της αντλίας αίματος.
- B₁₃. Έλεγχος του πίνακα - ελέγχου (Λειτουργούν όλοι οι δείκτες και το σύστημα τους συναγερμού;)
- B₁₄. Το μηχάνημα είναι έτοιμο.

Γ. Προετοιμασία νεφροπαθούς

- Γ₁. Ακριβές ζύγισμα.
- Γ₂. Αρτηριακή πίεση σε όρθια θέση.
- Γ₃. Αρτηριακή πίεση σε κατακεκλιμένη θέση.

Δ. Σύνδεση νεφροπαθούς με T.N.

- *Δ₁. Πρώτη παρακέντηση της fistulae. Τοποθέτηση της αρτηριακής γραμμής, δηλαδή σύνδεση αρτηριακής βελόνης παρακέντησης με την αρτηριακή γραμμή.
- Δ₂. Αντλία αίματος σε λειτουργία. Μικρός ρυθμός περιστροφής.
- *Δ₃. Πρώτη ένεση ηπαρίνης στην αρτηριακή γραμμή.
- *Δ₄. Παρακολούθηση αιματικής ροής. Το αίμα γεμίζει διαδοχικά την αρτηριακή γραμμή, το φίλτρο, τη φλεβική γραμμή και το θάλαμο έλεγχου της αιματικής ροής, εκτοπίζοντας τον όρο που παροχετεύεται σ' έναν πλαστικό κάδο.

- Δ₅. Με την άφιξη του αίματος στο θάλαμο ελέγχου της αιματικής ροής: διακοπή αντλίας αίματος.
- Δ₆. Τοποθέτηση λαβίδας στο άκρο της φλεβικής γραμμής.
- *Δ₇. Δεύτερη παρακέντηση της fistulae. Τοποθέτηση της φλεβικής γραμμής, δηλαδή σύνδεση φλεβικής βελόνας και φλεβικής γραμμής.
- Δ₈. Αφαίρεση λαβίδας. Αντλία αίματος σε λειτουργία. Προοδευτική αύξηση στο ρυθμό περιστροφής της.
- Δ₉. Παροχή διαλύματος διαμέσου του φίλτρου (διαμέρισμα διαλύματος), εάν είναι φίλτρο-τριχοειδικό ή φίλτρο-πλάκα.
- Δ₁₀. Ο νεφροπαθής έχει συνδεθεί με το μηχάνημα. Καταγραφή της ώρας έναρξης της συνεδρίας.

Ε. Παρακολούθηση της συνεδρίας

- E₁. Συμπλήρωση όλων των στοιχείων της συνεδρίας στο φάκελο του νεφροπαθούς.
 - α. αύξοντας αριθμός συνεδρίας,
 - β. είδος φίλτρου,
 - γ. ώρα έναρξης συνεδρίας,
 - δ. σωματικό βάρος,
 - ε. αρτηριακή πίεση σε όρθια και κατακεκλιμένη θέση.
- *E₂. Υπολογισμός αύξησης του σωματικού βάρους από το επιθυμητό βάρος.
- *E₃. Ρύθμιση αφυδάτωσης (θετική φλεβική πίεση ή αρνητική πίεση διαλύματος).
- *E₄. Ηπαρίνη στο δίωρο.
- E₅. Παρακολούθηση του πίνακα ελέγχου. Διόρθωση κάθε απόκλισης, που εμφανίζεται στις συνθήκες αιμοκάθαρσης (Τ°, ροή αίματος, ροή διαλύματος, φλεβική πίεση κ.ά.).
- E₆. Ανά 30 λεπτά λήψη αρτηριακής πίεσης. Καταγραφή στο φάκελο της αρτηριακής πίεσης και όλων των ενδείξεων του πίνακα έλεγχου.
- E₇. Περιγραφή στο φάκελο των κλινικών συμπτωμάτων του νεφροπαθούς στη διάρκεια της συνεδρίας και αντιμετώπισης τους. Καταγραφή της θεραπευτικής αγωγής.

ΣΤ. Τέλος της συνεδρίας - Αποσύνδεση του νεφροπαθούς από το Μηχάνημα

- ΣΤ₁. Διακοπή στη λειτουργία της αντλίας αίματος.
- ΣΤ₂. Λαβίδα στο άκρο της αρτηριακής γραμμής.
- ΣΤ₃. Αφαίρεση της αρτηριακής γραμμής μαζί με τη βελόνη παρακέντησης.
- ΣΤ₄. Πίεση από το νεφροπαθή του σημείου παρακέντησης.
- ΣΤ₅. Σύνδεση της αρτηριακής γραμμής με τη φιάλη του φυσιολογικού ορού.
- *ΣΤ₆. Αντλία αίματος σε λειτουργία.
- ΣΤ₇. Ο ορός "ξεπλένει" τον αιματικό χώρο (αρτηριακή και φλεβική γραμμή, αιματικό διαμέρισμα φίλτρου).
- ΣΤ₈. Ο αιματικός όγκος πλήρωσης επιστρέφει στο νεφροπαθή.
- ΣΤ₉. Η φλεβική γραμμή γίνεται άσπρη (με παρουσία μόνο φυσιολογικού ορού).
- ΣΤ₁₀. Όλο το αίμα έχει επιστρέψει στο νεφροπαθή.
- ΣΤ₁₁. Διακοπή αντλίας αίματος.
- ΣΤ₁₂. Λαβίδα στη φλεβική γραμμή.
- ΣΤ₁₃. Αφαίρεση φλεβικής γραμμής μαζί με τη βελόνα παρακέντησης.
- ΣΤ₁₄. Πίεση από το νεφροπαθή του σημείου παρακέντησης της fistulae

- ΣΤ₁₅. Επικόλληση των 2 σημείων παρακέντησης της fistulae.
 ΣΤ₁₆. Λήψη αρτηριακής πίεσης σε κατακεκλιμένη θέση.
 ΣΤ₁₇. Λήψη αρτηριακής πίεσης σε όρθια θέση.
 ΣΤ₁₈. Ακριβές ζύγισμα.
 ΣΤ₁₉. Καταγραφή αυτών των μετρήσεων στο φάκελο του νεφροπαθούς.
 ΣΤ₂₀. Η συνεδρία έχει τελειώσει.

Παρατηρήσεις - Σχόλια – Διευκρινίσεις

A₇. Η χρησιμοποίηση ορού γλυκόζης (5%) έχει εγκαταλειφθεί. Η αιτία είναι εύλογη. Η γλυκόζη το ορού μεταβολίζεται βαθμιαία στο ήπαρ. Έτσι η ωσμωτική της ενέργεια εξαφανίζεται. Το νερό του ορού που χορηγήθηκε παραμένει πλέον στο πλάσμα ως καθαρά απεσταγμένο νερό, χωρίς τη δυνατότητα αποβολής του από τους κατεστραμμένους νεφρούς του νεφροπαθούς. Το αποτέλεσμα είναι η πτώση της ωσμωτικής πίεσης του αίματος και σε δεύτερο χρόνο η υπερυδάτωση του ενδοκυττάριου χώρου από τη διαρροή νερού από το πλάσμα προς το χώρο με την υψηλότερη ωσμωτική πίεση. Η κλινική εικόνα είναι γνωστή: κεφαλαλγία, ζάλη, εμετός, σπασμοί κ.ά. Ο βαθμός βαρύτητας της συμπτωματολογίας αυτής εξαρτάται από την ποσότητα του χορηγούμενου ορού.

B₄ και Δ₉: Όταν η πλήρωση του διαμερίσματος του διαλύματος γίνεται πριν από την πλήρωση του αιματικού διαμερίσματος, μπορεί σε μικρό βαθμό να περιορίσει, λόγω πίεσης, το χώρο του αιματικού διαμερίσματος. Αυτό μπορεί να συμβεί κυρίως στο φίλτρο -τριχοειδικό, λιγότερο στο φίλτρο - πλάκα και σχεδόν καθόλου στο φίλτρο -μπομπίνα. Έτσι, το "βήμα" αυτό έχει τη χρονική του θέση στο σημείο B₄, όταν κυρίως χρησιμοποιείται φίλτρο - μπομπίνα. Στις άλλες δύο περιπτώσεις είναι προτιμότερο να ακολουθεί την αιματική πλήρωση, οπότε ως "βήμα" θα πρέπει να πάρει τον αύξοντα αριθμό Δ₉.

B₉: Οι πιο πολλές κατασκευάστριες εταιρείες συνιστούν, ανεξάρτητα από την πλήρωση του αιματικού διαμερίσματος, το "πέραςμα" από το φίλτρο 1 ή 2 λίτρων ορού φυσιολογικού με 5.000 μονάδες ηπαρίνης. Με τον τρόπο αυτό απομακρύνονται οι πυρετογόνες ουσίες ή άλλες ουσίες, που πιθανόν να διέφυγαν την αποστείρωση κατά τη διάρκεια της βιομηχανικής παραγωγής του φίλτρου. Η τακτική αυτή, που επιβαρύνει το κόστος της συνεδρίας, μπορεί να μη γίνεται συστηματικά, αλλά μόνο στην περίπτωση του νεφροπαθούς, που σε μία σειρά διαδοχικών συνεδριών με τον ίδιο τύπο φίλτρου παρουσιάζει κάποια αλλεργική αντίδραση μισή ή μία ώρα μετά τη σύνδεση (κνησμός, ρίγος, αύξηση θερμοκρασίας κ.ά.). Το "πέραςμα" του φυσιολογικού όρου, πριν από την έναρξη της συνεδρίας, συνήθως εξαλείφει την αλλεργική συμπτωματολογία. Όστε σ' αυτές τις περιπτώσεις η καθιέρωση της πιο πάνω τακτικής είναι επιτακτική.

Δ₁: Η παρακέντηση της fistulae με μόνη τη βελόνα και σε δεύτερο χρόνο προσαρμογή της γραμμής στη βελόνα είναι ο πιο δόκιμος τρόπος. Γιατί παρακεντώντας τη fistulam με τη βελόνα ελεύθερη διαπιστώνεται εύκολα η ορθή θέση της στον αυλό της fistulae από τη σωστή παροχή του αίματος, που αμέσως γεμίζει το πλαστικό σωληνάριο της βελόνας. Βέβαια, όταν πρώτα συνδέουμε τη γραμμή με τη βελόνα και μετά παρακεντούμε, κερδίζουμε χρόνο. Αυτό είναι παραδεκτό στις περιπτώσεις με πολύ καλά αναπτυγμένες fistulas, αλλά αντενδείκνυται στις πρόσφατες ή τις "δύσκολες" fistulas.

Δ₃ και E₄: Κατά τη διάρκεια της συνεδρίας T.N. η πήκτικότητα του αίματος, που διασχίζει το φίλτρο και την αρτηριακή και φλεβική γραμμή, πρέπει να είναι σημαντικά μειωμένη, ώστε να αποφεύγεται η πήξη του μέσα στους εξωσωματικούς αυτούς

χώρους. Για το σκοπό αυτό είναι απαραίτητος ο ηπαρινισμός του αίματος. Διακρίνουμε το γενικό και τον τοπικό ηπαρινισμό:

1. Ο γενικός ηπαρινισμός καθιστά υποπηκτικό το ολικό αίμα του νεφροπαθούς, γιατί η χορηγούμενη ηπαρίνη, εκτός από τους εξωσωματικούς χώρους, περνά στη γενική κυκλοφορία. Είναι η πιο απλή μέθοδος και η πιο διαδεδομένη σε χρήση. Η απαιτούμενη ηπαρίνη (νατριούχος ηπαρίνη 1c.c. = 5.000 μονάδες) μπορεί να χορηγηθεί με δύο τρόπους:

α. Η διακεκομμένη χορήγηση χρησιμοποιεί αρχική δόση ηπαρίνης 1c.c. (5.000 μονάδες), που γίνονται στην αρτηριακή γραμμή αμέσως μετά την παρακέντηση της fistulae με την αρτηριακή βελόνα. Στη συνέχεια η δόση αυτή συμπληρώνεται με την ανά 2ωρο χορήγηση, κατά τον ίδιο τρόπο 2500μον. ηπαρίνης.

β. Η συνεχής χορήγηση χρησιμοποιεί την ίδια αρχική δόση ηπαρίνης (5.000 μον.) που αμέσως μετά συμπληρώνεται από την συνεχή χορήγηση ηπαρίνης σε ρυθμό 1.000 μον./ώρα με τη βοήθεια μιας αντλίας σταθεράς παροχής. Η συνεχής χορήγηση υπερτερεί της διακεκομμένης, γιατί πετυχαίνει συνεχή και σταθερό ηπαρινισμό του αίματος από τη μία και από την άλλη μεριά, γιατί η συνολικά χορηγούμενη δόση ηπαρίνης σε παρατεταμένες συνεδρίες 4 1/2, 5, 5 1/2 ωρών είναι μικρότερη από εκείνη που απαιτείται με τη διακεκομμένη χορήγηση. Συνεχής ή διακεκομμένος, ο γενικός ηπαρινισμός παρουσιάζει το μεγάλο μειονέκτημα της καθολικής υποπηκτικότητας του αίματος, πράγμα που είναι επικίνδυνο σε νεφροπαθείς με μειωμένη πήκτικότητα αίματος από αιματολογική νόσο, ή σε πρόσφατα χειρουργημένους ασθενείς, σε τραυματισμούς, σε εγκεφαλικά επεισόδια, σε περικαρδίτιδα κ.ά. Στις περιπτώσεις αυτές ο τοπικός ηπαρινισμός είναι επιβεβλημένος.

2. Ο τοπικός ηπαρινισμός συνίσταται στη χορήγηση ηπαρίνης στην είσοδο του φίλτρου, σε ρυθμό 1.500 μον./ώρα, με τη βοήθεια μιας αντλίας συνεχούς παροχής. Η ποσότητα αυτή της ηπαρίνης εξουδετερώνεται στην έξοδο του φίλτρου με τη σύγχρονη και συνεχή χορήγηση στο σημείο αυτό θειϊκής πρωταμίνης σε ρυθμό 1500 μον./ώρα, με τη βοήθεια πάλι μιας αντλίας σταθερής παροχής. Με τον τρόπο αυτό θεωρητικά η χορηγούμενη ηπαρίνη εξουδετερώνεται στην έξοδο του φίλτρου, πριν περάσει στη γενική κυκλοφορία. Ωστόσο πρακτικά αυτό ποτέ δεν είναι τέλειο. Μία ποσότητα ηπαρίνης περνάει πάντοτε στη γενική κυκλοφορία διαφεύγοντας την αδρανοποίηση της από την πρωταμίνη. Εξάλλου το σύμπλεγμα "ηπαρίνης - πρωταμίνης", μετά το σχηματισμό του στην έξοδο του φίλτρου, περνάει αναγκαστικά στη γενική κυκλοφορία. Το σύμπλεγμα αυτό έχει βρεθεί πώς δεν είναι σταθερό, γεγονός που επιτρέπει, κάτω από ορισμένες συνθήκες θερμοκρασίας και P_H, τη μερική του διάσπαση και τη βραδεία απελευθέρωση ενεργού ηπαρίνης στη γενική κυκλοφορία. Από την άλλη μεριά, το σύμπλεγμα "ηπαρίνης - πρωταμίνης" οφείλει να μεταβολιστεί και να αδρανοποιηθεί εντελώς στο ύψος του ηπατικού κυττάρου. Η διεργασία αυτή είναι μειωμένη σε απόδοση, όταν υπάρχει ηπατίτιδα ή άλλη κίρρωστος διεργασία του ήπατος. Σ' αυτήν την περίπτωση, είναι πιθανή η απελευθέρωση ενεργού ηπαρίνης στην κυκλοφορία από τη βαθμιαία διάσπαση του συμπλέγματος "ηπαρίνης - πρωταμίνης".

Με βάση τους πιο πάνω μηχανισμούς ερμηνεύεται η ανεύρεση μειωμένης πήκτικότητας του αίματος μετά το τέλος της συνεδρίας T.N, που έγινε με τη χρήση τοπικού ηπαρινισμού.

Ο τοπικός ηπαρινισμός δεν είναι τεχνικά εύκολος. Ο ρυθμός παροχής της ηπαρίνης και πρωταμίνης δύσκολα διατηρείται σταθερός σ' όλη τη διάρκεια της συνεδρίας. Στο τέλος της συνεδρίας πολλές φορές η προγραμματισμένη ολική ποσότητα ηπαρίνης και πρωταμίνης ή έχουν περισσέψει μερικά ή έχουν εξαντληθεί

πιο σύντομα. Έκτος από αυτό η αντλία αίματος, όταν έχει ταχύ ρυθμό λειτουργίας, μπορεί να προκαλέσει ταχεία αναρρόφηση της ηπαρίνης, ξεπερνώντας το βραδύ ρυθμό έγχυσης της ειδικής αντλίας παροχής ηπαρίνης.

Στη σύγχρονη τεχνική εξέλιξη της αιμοκάθαρσης επιχειρείται η αντικατάσταση της ηπαρίνης ως αντιπηκτικού μέσου. Αυτό γίνεται, επειδή έχει βρεθεί πως η ηπαρίνη σχετίζεται άμεσα με το δευτεροπαθή υπερπαραθυρεοειδισμό και την οστεοδυστροφία των νεφροπαθών του T.N. Οι πρώτες προσπάθειες αντικατάστασης της έχουν γίνει με τη χρήση των σαλικυλικών, της βουταζολιδίνης ή της ινδομετασίνης. Οι ουσίες αυτές μειώνουν την πήκτικότητα του αίματος αναστέλλοντας πρόσκαιρα την παραγωγή των προσταγλανδινών. Τα πρώτα αποτελέσματα είναι ενθαρρυντικά. Ωστόσο η εμπειρία είναι ακόμα μικρή για να επιτρέψει την καθιέρωση αυτής της μεθόδου στην καθημερινή - κλασική αιμοκάθαρση. Άλλες τέλος ομάδες έρευνας έχουν πετύχει, κάτω από ειδικές συνθήκες, την τέλεση συνεδριών T.N., χωρίς τη χρήση του οποιοδήποτε αντιπηκτικού μέσου.

Δ₄: Ορισμένοι νεφροπαθείς παρουσιάζουν στηθαγχικό άλγος ή πτώση πίεσης αμέσως μετά τη σύνδεση τους στο μηχάνημα. Αυτό αποδίδεται στην απότομη "αφαίμαξη", που προκαλείται από τον αιματικό όγκο πλήρωσης της εξωσωματικής κυκλοφορίας. Στις περιπτώσεις αυτές η παρακέντηση με τη φλεβική βελόνα πρέπει να γίνεται αμέσως μετά την αρτηριακή, ώστε ο εκτοπιζόμενος ορός από το φίλτρο και τις γραμμές (φλεβική και αρτηριακή) να περνάει στη γενική κυκλοφορία αντικαθιστώντας σε όγκο τον αιματικό όγκο πλήρωσης της εξωσωματικής κυκλοφορίας. Η τακτική αυτή προλαβαίνει ή ελαττώνει, τις πιο πολλές φορές, τη συμπτωματολογία που προαναφέρθηκε.

Δ₇: Η παρακέντηση και τοποθέτηση σε πρώτο χρόνο της αρτηριακής γραμμής προϋποθέτει τη δυνατότητα της εύκολης και γρήγορης παρακέντησης και τοποθέτησης της φλεβικής γραμμής για την επιστροφή του αίματος, μετά την πλήρωση του φίλτρου. Γιατί, σε αντίθετη περίπτωση, καθυστερώντας να βρούμε την πύλη επιστροφής, υπάρχει κίνδυνος με την ακινητοποίηση του αίματος μέσα στο φίλτρο να ευνοηθεί η πήξη, όσο κι αν έχει προηγηθεί η χορήγηση της ηπαρίνης. Για το λόγο αυτό, σε "δύσκολες" fistulaes ή σε νέους νεφροπαθείς που η νοσοκόμα-αδελφή δεν τους έχει "χειριστεί" για αρκετό καιρό, ώστε να γνωρίζει τις προσιτές περιοχές παρακέντησης, είναι σκόπιμο να ακολουθείται η πιο κάτω σειρά:

- Παρακέντηση και τοποθέτηση πρώτα της φλεβικής βελόνας, χωρίς τη σύνδεση της με την αντίστοιχη φλεβική γραμμή.
- Λαβίδα στο άκρο του πλαστικού σωληναρίου της φλεβικής βελόνας.
- Έχοντας έτσι εξασφαλίσει την αιματική επιστροφή υπάρχει η άνεση της αναζήτησης της αρτηριακής παρακέντησης. Όταν αυτό επιτευχθεί, μετά την παροχέτευση του όρου και με την άφιξη του αίματος στη φλεβική γραμμή, αυτή συνδέεται με τη βελόνα, οπότε γρήγορα και αποδοτικά συμπληρώνεται το κύκλωμα της εξωσωματικής κυκλοφορίας.

Η φλεβική βελόνα τοποθετείται, κατά κανόνα, κεντρικά της fistulae με διεύθυνση εκείνη της ροής επιστροφής του αίματος. Η αρτηριακή βελόνα τοποθετείται σε αντίθετη διεύθυνση προς τη φλεβική, πιο χαμηλά (περιφερικά της fistulae) σε απόσταση μερικών εκατοστών από το σημείο της φλεβικής παρακέντησης (σχήμα 2.20α). Αυτή η διάταξη είναι η ιδεώδης. Όταν οι δύο βελόνες τοποθετούνται πολύ κοντά η μία στην άλλη, υπάρχει η πιθανότητα, με την αναρροφητική λειτουργία της αντλίας αίματος, μία ποσότητα του αίματος επιστροφής να αναρροφάτε και πάλι προς την αρτηριακή γραμμή, πριν προλάβει να περάσει στη γενική αιματική κυκλοφορία. Το βραχυκύκλωμα αυτό μειώνει την απόδοση της αιμοκάθαρσης.

Η παράλληλη και με κεντρική διεύθυνση τοποθέτηση και των δύο βελονών πρέπει να αποφεύγεται, έστω κι αν γίνεται σε δύο ανεξάρτητα γειτονικά φλεβικά στελέχη. Γιατί η κεντρική παροχέτευση και των δύο αυτών αγγείων μπορεί σε κάποιο ύψος της διαδρομής να προκαλεί ένα βαθμό βραχυκυκλώματος.

Μερικές φορές η παρακέντηση της fistulae σε δύο σημεία που απέχουν μεταξύ τους ικανοποιητικά παρουσιάζει δυσκολίες. Αυτό συμβαίνει συνήθως στους ενήλικες νεφροπαθείς ή σε πρόσφατη fistulam, που δεν έχει προλάβει ακόμα να αναπτυχθεί τέλεια το φλεβικό δίκτυο. Σ' αυτές τις περιπτώσεις η παρακέντηση της fistulae σ' ένα μόνο σημείο με βελόνα διπλής ροής αποτελεί τη μέθοδο εκλογής. Αυτή η βελόνα στο εσωτερικό του αυλού της είναι δίχωρη, έχει δηλαδή δύο κανάλια. Το κάθε κανάλι καταλήγει στη βάση της βελόνας σ' ένα πλαστικό σωληνάριο (αρτηριακό και φλεβικό σωληνάριο). Το καθένα από αυτά μετά την παρακέντηση συνδέεται, αντίστοιχα, με την αρτηριακή και φλεβική γραμμή. Μεταξύ των δύο σωληναρίων ή των δύο γραμμών, τοποθετείται αυτόματος και εναλλασσόμενος χρονοδιακόπτης, που διαδοχικά κλείνει το αρτηριακό σωληνάριο (ή γραμμή) για όσο χρόνο αφήνει ανοικτό το φλεβικό και αντίστροφα. Η χρονική αυτή εναλλαγή ρυθμίζεται σε πλήρη εναρμόνιση με την αναρροφητική και προωθητική φάση λειτουργίας της αντλίας αίματος. Με τον τρόπο αυτό, ένας βαθμός ανάμειξης του αίματος απαγωγής και επιστροφής είναι βέβαια αναπόφευκτος, πράγμα που μειώνει την απόδοση της συνεδρίας. Ωστόσο τα πρώτα αποτελέσματα είναι ενθαρρυντικά.

Δ₉: Βλέπε: Β₄ και Δ₉.

Ε₂ και Ε₃: Επιθυμητό βάρος ή ξηρό βάρος (roids sec) ενός νεφροπαθούς είναι εκείνο το σωματικό βάρος για το οποίο η αρτηριακή πίεση είναι φυσιολογική, δεν υπάρχουν κλινικά και ακτινογραφικά σημεία πνευμονικής φόρτωσης ή περιφερικά οιδήματα και κάτω από το οποίο εμφανίζεται ορθοστατική υπόταση.

Με το βάρος αυτό ο νεφροπαθής πρέπει να τελειώνει την κάθε του συνεδρία T.N. Το πλεόνασμα πάνω από το βάρος αυτό αποτελεί το ποσό που πρέπει να αφαιρείται με την αφυδάτωση. Η αφυδάτωση είναι σκόπιμο να κατανέμεται κανονικά κατά τη διάρκεια όλης της συνεδρίας. Αυτό πετυχαίνεται με τη ρύθμιση του βαθμού της θετικής φλεβικής πίεσης ή της αρνητικής πίεσης του διαλύματος, σύμφωνα με την καμπύλη αφυδάτωσης (ultrafiltration) του φίλτρου, που χρησιμοποιείται στη συνεδρία. Ο νεφροπαθής οφείλει να ρυθμίζει τη λήψη υγρών μεταξύ δύο συνεδριών έτσι, ώστε το πλεόνασμα από το επιθυμητό βάρος να είναι μικρό και να αφαιρείται εύκολα με μικρού βαθμού αφυδάτωση, πράγμα που κάνει τη συνεδρία του T.N. άνετη. Στην αντίθετη περίπτωση, η μεγάλου βαθμού αφυδάτωση στον περιορισμένο χρόνο της συνεδρίας (4-5 ώρες) δημιουργεί συνήθως προβλήματα: υπόταση, στηθαγχικό άλγος, μυϊκές κράμπες, ναυτία κ.ά.

Το επιθυμητό ή ξηρό βάρος αποτελεί εμπειρικό μέγεθος. Πρέπει να καθορίζεται ατομικά για κάθε νεφροπαθή από το γιατρό της μονάδας T.N. στην αρχή του κάθε μήνα. Ο καθορισμός αυτός στηρίζεται στα στοιχεία που αναγράφονται στο φάκελο του νεφροπαθούς και που αφορούν τις συνεδρίες T.N. του μήνα που πέρασε, (αρτηριακή πίεση, περιφερικά οιδήματα, συχνότητα μυϊκών κραμπών, υπότασης και άλλων κλινικών επιπλοκών στη διάρκεια της συνεδρίας, ακτινογραφία θώρακα, καρδιάς, ανοχή σε υψηλή αφυδάτωση, συνήθειες του νεφροπαθούς πειθαρχία σε διαιτητικούς κανόνες)

Ε₄: Βλέπε: Δ₃ και Ε₄.

Στ₆: Σ' αυτό το "βήμα" πολλά νεφρολογικά κέντρα δεν θέτουν σε λειτουργία την αντλία αίματος. Ανυψώνουν τη φιάλη του όρου μαζί με το φίλτρο στην κορυφή του στατώ, περίπου 2m από το έδαφος, έτσι ώστε το αίμα να επιστρέφει στο νεφροπαθή μόνο με τη βαρύτητα. Μ' αυτόν τον τρόπο θεωρείται ότι είναι:

- α) το "ξέπλυμα" του φίλτρου τελειότερο,
- β) η επιστροφή στο νεφροπαθή του αίματος της εξωσωματικής κυκλοφορίας πληρέστερη και
- γ) η απαιτούμενη ολική ποσότητα όρου μικρότερη.

Αξίζει να σημειωθεί πως, όταν στο "βήμα" ΣΤ₆ η αντλία αίματος λειτουργεί, θα πρέπει μόνιμα να υπάρχει παροχή ορού. Η αποσύνδεση της αρτηριακής γραμμής από τη φιάλη του ορού, για να προωθήσει ο αέρας, που αναρροφά η αντλία αίματος, το αίμα προς το νεφροπαθή, αποτελεί επικίνδυνη τακτική, γιατί ο κίνδυνος της εμβολής αέρα είναι μεγάλος.

Η ΕΙΔΙΚΗ ΤΑΚΤΙΚΗ ΣΤΙΣ ΠΡΩΤΕΣ ΣΥΝΕΔΡΙΕΣ Τ.Ν

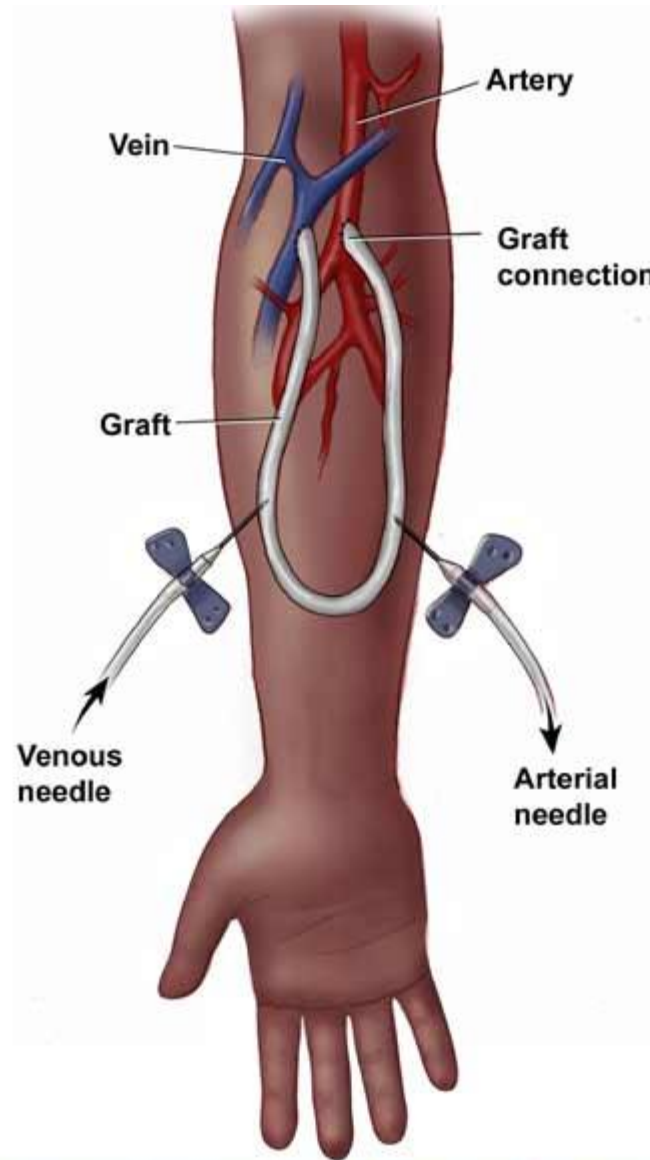
Οι πρώτες συνεδρίες Τ.Ν. πρέπει να είναι σύντομης διάρκειας, με χαμηλή ροή διαλύματος και μικρό ρυθμό λειτουργίας στην αντλία αίματος. Με τον τρόπο αυτό η συγκέντρωση της ουρίας και των άλλων ωσμωτικά δραστικών ουσιών, μειώνεται βαθμιαία. Έτσι, η ανάπτυξη ωσμωτικής διαφοράς μεταξύ ενδο- και εξω- κυττάριου χώρου αποφεύγεται ή περιορίζεται σημαντικά.

Συνήθως προγραμματίζουμε η πρώτη συνεδρία Τ.Ν. να είναι 2ωρης διάρκειας, με ροή διαλύματος μεταξύ 300 και 400 ml/min και χαμηλό ρυθμό λειτουργίας στην αντλία αίματος. Ανά συνεδρία, αυξάνουμε κατά 30 λεπτά το χρόνο της μέχρι να φθάσουμε την επιθυμητή ολική διάρκεια. Επίσης ανά συνεδρία αυξάνουμε τμηματικά τη ροή του διαλύματος και το ρυθμό της αντλίας αίματος.

Μολονότι παίρνονται όλες αυτές οι προφυλάξεις, η εμφάνιση ναυτίας, εμετού και κεφαλαλγίας είναι συνηθισμένη. Η συμπτωματολογία αυτή δεν πρέπει να ανησυχεί. Είναι πρόσκαιρη και εξαφανίζεται στην 5η ή 6η συνεδρία. Η χορήγηση αντιεμετικών φαρμάκων κεντρικής ή περιφερικής δράσης είναι χωρίς αντικείμενο.

Στην έναρξη του προγράμματος χρόνιας αιμοκάθαρσης, η διαπίστωση βαριάς υπασβεστιαϊμίας απαιτεί ιδιαίτερη προσοχή και αντιμετώπιση. Η ταχεία διόρθωση της οξέωσης, κάτω από την επίδραση της αιμοκάθαρσης, μπορεί, στο τέλος των πρώτων συνεδριών Τ.Ν., να προκαλεί επιδείνωση της υπασβεστιαϊμίας με εμφάνιση τετανικών σπασμών. Το ασβέστιο του διαλύματος που διαχέεται προς το πλάσμα του νεφροπαθούς δεν επαρκεί. Γι' αυτό σ' αυτήν τη φάση η συμπληρωματική βραδεία ενδοφλέβια χορήγηση ασβεστίου είναι επιβεβλημένη.

Τέλος, η βαθμιαία ελάττωση της αντιϋπερτασικής αγωγής είναι απαραίτητη, γιατί η μείωση του ολικού σωματικού νατρίου που προκαλείται από την αιμοκάθαρση μπορεί να ευνοήσει την εκδήλωση ορθοστατικής υπότασης. Επιπλέον ο περιορισμός του σωματικού βάρους (αφυδάτωση) και η κάθαρση τοξινών μέσου μοριακού βάρους, που ενοχοποιούνται στην πρόκληση της υπέρτασης των νεφροπαθών, συμμετέχουν στη βελτίωση της αρτηριακής πίεσης, πράγμα που απαιτεί κατάλληλη προσαρμογή της ακολουθούμενης αντιϋπερτασικής αγωγής.



Σχήμα 2.20α

Η ορθή διεύθυνση στη τοποθέτηση της αρτηριακής (Arterial needle) και φλεβικής (Venous needle) γραμμής

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΔΕΥΤΕΡΟ

ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΗΣ ΣΥΝΕΔΡΙΑΣ Τ.Ν.

ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ - ΣΥΜΒΑΜΑΤΑ - ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΣΤΗ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΤΗΣ ΣΥΝΕΔΡΙΑΣ Τ.Ν.

Για τον πρακτικό λόγο της γρήγορης και εύκολης ανεύρεσης, η καταχώρηση τους γίνεται με αλφαβητική σειρά:

1. Αιμάτωμα:

α) Το επιφανειακό αιμάτωμα στην περιοχή της fistulae είναι αποτέλεσμα κακού χειρισμού κατά την παρακέντηση. Όταν η αιμόσταση του αιματώματος δεν είναι πλήρης, μπορεί με την αύξηση του όγκου του να προκληθεί πίεση της περιοχής και να δημιουργηθεί πρόβλημα θρόμβωσης της fistulae.

β) Το διάχυτο αιμάτωμα, που εμφανίζεται ώρες μετά το τέλος της αιμοκάθαρσης, υποδηλώνει εξαγγείωση στην περιοχή της φλεβικής παρακέντησης της fistulae (βελόνα επιστροφής), που πέρασε απαρατήρητη κατά τη διάρκεια της συνεδρίας. Αυτό μπορεί να συμβεί ή από πλημμελή παρακέντηση ή από μειωμένη αντίσταση του αγγειακού τοιχώματος, που επιβαρύνεται με τη χορήγηση της ηπαρίνης.

Πρόληψη: Στις περιπτώσεις αυτές η φλεβική πίεση επιστροφής του αίματος (μανόμετρο του T.N.) είναι ασυνήθιστα πιο υψηλή σε σύγκριση με τις τιμές του συγκεκριμένου νεφροπαθούς στις προηγούμενες συνεδρίες, πράγμα που δεν πρέπει να ξεφύγει από την προσοχή της νοσοκόμας - αδελφής που παρακέντησε το νεφροπαθή και παρακολουθεί την εξέλιξη της συνεδρίας.

Αντιμετώπιση: Η επάλειψη θρυψινογόνων αλοιφών (συνδυασμός ηπαρινοειδών - υαλουρονιδάσης - χυμοθρυψίνης) ή η τοποθέτηση κομπρεσών οινόπνευματος ή διαλύματος αλουμινίου επιταχύνουν την απορρόφηση του αιματώματος.

2. Αιμόλυση (οξεία):

Αποτελεί σπάνια αλλά πολύ σοβαρή επιπλοκή της αιμοκάθαρσης. Οφείλεται, τις πιο πολλές φορές, σε χαμηλή ωσμωτική πίεση του πλάσματος από λαθεμένα υπότονη σύσταση του διαλύματος διαπήδησης (κακή ανάδευση ή κακή αναλογία συμπυκνωμένου διαλύματος και αποσταγμένου νερού), που διέφυγε ή την προσοχή της νοσοκόμας - αδελφής ή την ανίχνευση του ωσμομέτρου της συσκευής T.N. Η κλινική συνδρομή περιλαμβάνει πονοκέφαλο, δύσπνοια, ναυτία, σπασμούς και τελικά κώμα. Το αίμα παίρνει χρώμα κόκκινο ανοικτά "γυαλιστερό", πράγμα όμως που συνήθως "κρύβεται" από την ημιδιαφανή όψη της πλαστικής γραμμής.

Η πρώτη ενέργεια για τη διάγνωση της ανωμαλίας βρίσκεται στη δοκιμασία της γεύσης μιας μικρής ποσότητας του διαλύματος, που αποκαλύπτεται τελείως άναλο. Η πιστοποίηση του σφάλματος γίνεται μετρώντας την ωσμωτική πίεση του διαλύματος με τη βοήθεια μικρού φορητού ωσμομέτρου, οργάνου απαραίτητου σε κάθε μονάδα T.N. Είναι επίσης σκόπιμο να γίνεται φυγοκέντρηση μιας μικρής ποσότητας αίματος, ενέργεια που αποκαλύπτει ένα αιμολυμένο "ροζέ" ορό αίματος.

Μερικές φορές η αιμόλυση οφείλεται σε υπέρτονο διάλυμα διαπήδησης από λάθος στην παρασκευή του ή από κακή λειτουργία του ωσμομέτρου της συσκευής

του T.N.

Τέλος, πολύ σπάνια, μπορεί να προκληθεί μία οξεία αιμόλυση ή από υπερθερμία του διαλύματος, αποτέλεσμα κακής λειτουργίας του θερμικού στοιχείου της συσκευής του T.N., ή από ποσότητα φορμόλης που παρέμεινε στον κάδο του διαλύματος μετά την απολύμανση του.

Αντιμετώπιση: Άμεση διακοπή της αιμοκάθαρσης και έναρξη νέας συνεδρίας μετά την παραγωγή διαλύματος σωστής σύστασης. Σε σοβαρές καταστάσεις απαιτείται η αφαιμαξο-μετάγγιση του νεφροπαθούς. Αυτή πρέπει πάντα να γίνεται την ώρα της συνεδρίας του T.N., ώστε το κιτρικό κάλιο του διατηρημένου αίματος να απομακρύνεται προς το διάλυμα διαπήδησης.

3. *Άλγος προκάρδιο:* Βλέπε: προκάρδιο άλγος.
4. *Άλγος σθηθαγγικό:* Βλέπε: σθηθαγγικό άλγος
5. *Αρρυθμία:* Βλέπε: διαταραχές καρδιακού ρυθμού.
6. *Αρτηριακή υπέρταση:* Βλέπε: υπέρταση αρτηριακή.
7. *Αρτηριακή υπόταση:* Βλέπε: υπόταση αρτηριακή.
8. *Διακοπή ηλεκτρικού ρεύματος:*

Η διακοπή του ηλεκτρικού ρεύματος από βλάβη στο δίκτυο της πόλης ή στην ηλεκτρική εγκατάσταση της μονάδας T.N. αδρανοποιεί την αντλία με κίνδυνο την πήξη του αίματος της εξωσωματικής κυκλοφορίας. Στην περίπτωση αυτή είναι απαραίτητη η χειροκίνητη διατήρηση της λειτουργίας της αντλίας αίματος με τη βοήθεια περιστροφικής μανιβέλας, που προσαρμόζεται πάνω στον κεντρικό άξονα της αντλίας. Αν δεν υπάρχει αυτή η δυνατότητα, μπορούμε να αποσυνδέσουμε την αρτηριακή γραμμή από την αντλία αίματος, ώστε η εξωσωματική κυκλοφορία να εξασφαλίζεται μόνο από την αρτηριακή πίεση του νεφροπαθούς. Και στις δύο περιπτώσεις επιβάλλεται η χορήγηση συμπληρωματικής δόσης ηπαρίνης. Με τις πιο πάνω ενέργειες μπορούμε να περιμένουμε μέχρι 20' την αποκατάσταση της ηλεκτρικής βλάβης. Μετά το χρόνο αυτό, από τον κίνδυνο της πήξης του αίματος, οφείλουμε να διακόψουμε τη συνεδρία και να επιχειρήσουμε την επιστροφή του αίματος της εξωσωματικής κυκλοφορίας στο νεφροπαθή μέσω βαρύτητας, διατηρώντας το φίλτρο σε υψηλό επίπεδο.

9. Διαταραχές καρδιακού ρυθμού:

α) *Κολπική ταχυκαρδία:* Συνοδεύει κατά κανόνα την πτώση της αρτηριακής πίεσης (Βλέπε: υπόταση).

β) *Αρρυθμία:* Η εκτακτοσυστολική αρρυθμία κολπικής ή κοιλιακής προέλευσης (ΗΚΓκή διαπίστωση), που, κατά κανόνα, εκδηλώνεται προς το τέλος της συνεδρίας, είναι το αποτέλεσμα της σχετικής υποκαλιαιμίας, που προκαλείται σ' αυτή τη χρονική περίοδο της αιμοκάθαρσης.

Συνήθως η διαταραχή του καρδιακού ρυθμού κάνει φανερή μία λανθάνουσα ανεπάρκεια των στεφανιαίων, που πρέπει να ελεγχθεί ΗΚΓκά, μακριά από το χρόνο της αιμοκάθαρσης και σε ηρεμία και μετά μυϊκή κόπωση.

Αντιμετώπιση: Η χρησιμοποίηση διαλύματος διαπήδησης με υψηλή περιεκτικότητα καλίου (στην περίπτωση ατομικού διαλύματος,) ή η I.V. χορήγηση καλίου, από το μέσο της συνεδρίας και μετά, προλαβαίνει συνήθως την εκδήλωση της αρρυθμίας. Η αβασάνιστη χορήγηση αντιαρρυθμικών φαρμάκων ή αγγειοδιασταλτικών των στεφανιαίων, χωρίς την προηγούμενη πιστοποίηση της

στεφανιαίας βλάβης, αποτελεί λαθεμένη τακτική. Αν η αύξηση του καλίου στο διάλυμα ή η χορήγηση καλίου κατά τη συνεδρία ή η αγωγή με φάρμακα ρυθμιστικά του καρδιακού ρυθμού και των στεφανιαίων αποβούν ανεπαρκή, η συχνή μετάγγιση του νεφροπαθούς είναι επιβεβλημένη.

10. Εμβολή αέρα:

Αποτελεί σπάνιο σύμπτωμα στη σύγχρονη αιμοκάθαρση. Η παρεμβολή, στη γραμμή επιστροφής, του θαλάμου έλεγχου της αιματικής ροής προλαβαίνει τη διαφυγή αέρα προς τη γενική κυκλοφορία. Γιατί οι μικρές φυσαλίδες αέρα, που μπορεί να συγκεντρωθούν μέσα στις γραμμές ή στο φίλτρο, "σπάνε" στην ελεύθερη επιφάνεια του αίματος στο θάλαμο έλεγχου της αιματικής ροής. Αυτές οι μικρές φυσαλίδες αέρα δημιουργούνται είτε την ώρα της παρακέντησης, είτε στη σύνδεση της αιματικής γραμμής με τη συσκευή παροχής του φυσιολογικού ορού, είτε από άλλους χειρισμούς την ώρα της αιμοκάθαρσης. Οι σύγχρονες συσκευές T.N. διαθέτουν ειδικό σύστημα με φωτοκύτταρο που ανιχνεύει και την παραμικρή ποσότητα αέρα, ο οποίος θα μπορούσε να διαφύγει και από το θάλαμο έλεγχου της αιματικής ροής. Το σύστημα αυτό τοποθετείται στο τελικό τμήμα της γραμμής επιστροφής του αίματος (σχήμα 1.29). Η ανίχνευση αέρα στο τμήμα αυτό ενεργοποιεί ειδική συσκευή, που διακόπτει την αντλία αίματος και τη ροή επιστροφής του αίματος προς το νεφροπαθή, ώστε να προλαβαίνετε η εμβολή αέρα.

Σε σπάνιες περιπτώσεις ρήξης της γραμμής επιστροφής ή ατυχών χειρισμών την ώρα της αιμοκάθαρσης έχουν αναφερθεί εμβολές αέρα, που αντιμετώπιστηκαν με επιτυχία με την τοποθέτηση του νεφροπαθούς σε θάλαμο υπερπίεσης.

11. Εμετός - Ναυτία:

Αποτελούν συχνή επιπλοκή της αιμοκάθαρσης. Μπορεί να οφείλονται:

α. στη διαταραχή της ωσμωτικής πίεσης του εξω- και ενδο- κυττάρου χώρου κατά τη διάρκεια των πρώτων συνεδριών T.N.

β. σε υπερτασική ώση (Βλέπε: υπέρταση αρτηριακή)

γ. σε υποτασική κρίση (Βλέπε: υπόταση αρτηριακή)

δ. σε σύνδρομο σκληρού νερού (Βλέπε: αυτόν τον όρο)

ε. σε οξεία αιμόλυση (Βλέπε: αιμόλυση)

στ. σε χρόνια ηπατίτιδα (συνήθως από ιό β)

ζ. σε άλλες αιτίες της γενικής παθολογίας όπως: έλκος 12 δακτύλου, λιθίαση χοληδόχου κύστης με συνοδό παγκρεατίτιδα κ.ά.

Όταν ο εμετός δεν μπορεί να αποδοθεί σε κάποια από τις πιο πάνω αιτίες πρέπει να αναθεωρηθούν οι συνθήκες αιμοκάθαρσης:

χρονική διάρκεια συνεδρίας, επιφάνεια μεμβράνης φίλτρου, παροχή αίματος, ροή διαλύματος, λειτουργικότητα fistulae κ.α. Και τούτο γιατί ο εμετός αποτελεί έμμεσο στοιχείο στην εκτίμηση της απόδοσης της αιμοκάθαρσης (υψηλή ουρία αίματος από κακή αιμοκάθαρση προκαλεί ναυτία και εμετό).

Αντιμετώπιση: Ρύθμιση ή αποφυγή της "γενεσιουργού" αιτίας του εμετού ή της ναυτίας. Η συμπτωματική χορήγηση αντιεμετικών φαρμάκων κεντρικής ή περιφερικής δράσης αποτελεί τακτική χωρίς σωστή βάση. Υπάρχει ο "νεφρολογικός αφορισμός": Η χρόνια λήψη αντιεμετικών υποδηλώνει κακή απόδοση στην αιμοκάθαρση.

12. Ηλεκτρικό ρεύμα - Διακοπή:

Βλέπε: διακοπή ηλεκτρικού ρεύματος.

13. *Καρδιακός ρυθμός - Διαταραχές:*
Βλέπε: διαταραχές καρδιακού ρυθμού.

14. *Κνησμός:*

Οφείλεται στη χρόνια εναπόθεση αλάτων φωσφορικού ασβεστίου στο δέρμα. Αυτό, κατά κανόνα, συμβαίνει στο στάδιο της Χ.Ν.Α., πριν από την έναρξη της αιμοκάθαρσης, όταν το γινόμενο $Ca \cdot Ph$ ξεπερνά το 7.500. Με την αιμοκάθαρση γίνεται διακίνηση των φωσφορικών αλάτων, με αποτέλεσμα την επίταση του κνησμού. Κατ' άλλους, στη διάρκεια της συνεδρίας Τ.Ν., η αύξηση του Ca του αίματος (Ca από διάλυμα προς αίμα) είναι ταχύτερη από την πτώση του Ph (Ph από το αίμα προς το διάλυμα), ώστε, προς στιγμή, το γινόμενο $Ca \cdot Ph$ να ξεπερνάει το 7.500, με αποτέλεσμα κατακρήμνιση φωσφορικών αλάτων ασβεστίου στο δέρμα και δευτεροπαθή επίταση του κνησμού.

Συνήθως ο κνησμός είναι ενοχλητικός στο στάδιο πριν από την έναρξη του προγράμματος αιμοκάθαρσης και κατά τη διάρκεια των πρώτων συνεδριών Τ.Ν. Σε ορισμένες περιπτώσεις περιγράφεται επίταση του κνησμού μετά το μπάνιο καθαριότητας.

Μετά τις πρώτες συνεδρίες ο κνησμός υποχωρεί. Στην αντίθετη περίπτωση, η μακροχρόνια παραμονή του κνησμού, σε συνδυασμό με υψηλή τιμή Ph αίματος, παρά την παράταση του συνολικού χρόνου της αιμοκάθαρσης και τη χορήγηση φωσφορο-δεσμευτικών φαρμάκων, απαιτεί τη διερεύνηση της ανάπτυξης δευτεροπαθούς υπερπαραθυρεοειδισμού.

Αντιμετώπιση: Η ορθή αγωγή συνίσταται στη διατήρηση χαμηλής τιμής Ph αίματος. Αυτό απαιτεί:

- (α) αύξηση τού συνολικού χρόνου εβδομαδιαίας αιμοκάθαρσης και
- (β) τη χορήγηση φωσφοροδεσμευτικών φαρμάκων. (ενώσεις αλουμινίου)

Η χρόνια χορήγηση αυτών των φαρμάκων προϋποθέτει:

(α) την περιοδική μέτρηση του αλουμινίου του ορού για την πρόληψη εγκεφαλοπάθειας και

(β) την αποφυγή των φωσφοροδεσμευτικών φαρμάκων που συμπεριέχουν άλατα Μαγνησίου που δύσκολα απομακρύνονται με την αιμοκάθαρση. Στις πρώτες συνεδρίες, αν υπάρχει επίταση του κνησμού σε βαθμό που να εμποδίζεται ο ύπνος του νεφροπαθούς η χορήγηση αντιαλλεργικών φαρμάκων του τύπου Pollaramine έχει θετικό αποτέλεσμα. Αξίζει πάντως να σημειωθεί ότι σε ορισμένους νεφροπαθείς, παρ' όλες τις παραπάνω θεραπευτικές προσπάθειες, ο κνησμός παραμένει. Στις περιπτώσεις αυτές έχει επιχειρηθεί η καθολική ακτινοβολία τού δέρματος με αμφίβολα μέχρι στιγμής αποτελέσματα.

15. *Κράμπες Μυϊκές:*

Αντίθετα με την παλιά άποψη που ενοχοποιούσε τη χαμηλή συγκέντρωση των ιόντων Ca^{++} , οι μυϊκές κράμπες είναι αποκλειστικό επακόλουθο οξείας απώλειας Na^+ από ταχεία αφυδάτωση (Ultrafiltration). Αυτό κυρίως συμβαίνει στους νεφροπαθείς που υπερενυδατώνονται μεταξύ δύο συνεδριών, πράγμα που απαιτεί ταχεία και

έντονη αφυδάτωση στο βραχύ διάστημα της συνεδρίας T.N. Η αναγκαστική απώλεια Na^+ από την αφυδάτωση (Ultrafiltration) προκαλεί πρόσκαιρη υπονατριαιμία, με αποτέλεσμα την έκτοπη διεγερσιμότητας της μυϊκής ίνας και την εμφάνιση μυϊκής κράμπας.

Αντιμετώπιση: I.V. χορήγηση υπέρτονου NaCl.

Πρόληψη: Περιορισμένη ενυδάτωση μεταξύ δύο συνεδριών. Ο νεφροπαθής να συνηθίσει να πίνει λιγότερο. Στο νεφροπαθή όμως, που κατ' επανάληψη εμφανίζει κρίσεις από μυϊκές κράμπες χωρίς να υπερενυδατώνεται μεταξύ 2 συνεδριών, η βαθμιαία αύξηση του Na^+ του διαλύματος διαπήδησης μέχρι 142-145 mEq/l προλαβαίνει κατά κανόνα την εκδήλωσή τους.

16. *Μυϊκές Κράμπες:*

Βλέπε: κράμπες μυϊκές.

17. *Ναυτία:*

Βλέπε: εμετός.

18. *Οξύ Πνευμονικό Οίδημα:*

Βλέπε: Πνευμονικό (οξύ) Οίδημα.

19. *Πήξη Αιματικού Διαμερίσματος:*

α. *Η καθολική πήξη* απαιτεί την αντικατάσταση του φίλτρου και την επείγουσα μετάγγιση του νεφροπαθούς.

β. *Η μερική πήξη* (μερικά παράλληλα διαμερίσματα του φίλτρου -πλάκα ή μερικά τριχοειδή του φίλτρου - τριχοειδικού) περιορίζει βέβαια την απόδοση της συνεδρίας, αλλά δεν απαιτεί, κατά κανόνα, την αντικατάσταση του φίλτρου.

Πρόληψη: Ακολουθήθηκε ορθά ο ηπαρινισμός; (αρχική δόση -χορήγηση στο δίωρο - λειτουργία αντλίας ηπαρίνης).

Σε περίπτωση επανειλημμένων επεισοδίων, είναι απαραίτητη η αναζήτηση και αποφυγή των παραγόντων που ευνοούν την πήξη:

- φίλτρο - τριχοειδικό σε νεφροπαθή με υψηλό αιματοκρίτη (απαραίτητη η αντικατάσταση του τύπου του φίλτρου),
- χαμηλή ροή αίματος (fistula που υπολειτουργεί απαραίτητη η διόρθωση της fistulae ή η περίδεση πάνω από την αρτηριακή παρακέντηση για αύξηση της αιματικής παροχής),
- ιδιοπαθής υπερπηκτικότητα (απαρίθμηση και μελέτη αιμοπεταλίων και παραγόντων πήξης - χορήγηση δικουμαρίνης ή άλλων αντιαιμοπεταλιακών παραγόντων).

20. *Πνευμονικό (οξύ) Οίδημα:*

Παρουσιάζεται από υπερβολική ενυδάτωση μεταξύ δύο συνεδριών σε νεφροπαθή με ελάχιστη ή καθόλου διούρηση 24ώρου. Ο νεφροπαθής συνήθως εκδηλώνει το πνευμονικό οίδημα, πριν φθάσει στο μηχάνημα T.N. την κανονική του μέρα και ώρα. Αντίθετα, όταν το οξύ πνευμονικό οίδημα εκδηλώνεται κατά τη διάρκεια της συνεδρίας T.N., αποτελεί, κατά κανόνα, επιπλοκή οξέος εμφράγματος μυοκαρδίου ή πνευμονικής εμβολής ή αιμορραγικής περικαρδίτιδας.

Αντιμετώπιση: Το οξύ πνευμονικό οίδημα αποτελεί επείγον νεφρολογικό περιστατικό. Απαιτείται η άμεση σύνδεση του νεφροπαθούς με μηχάνημα T.N. και η

απευθείας εφαρμογή αποδοτικής και έντονης αφυδάτωσης. Για το σκοπό αυτό, προσφέρεται καλύτερα η χρησιμοποίηση φίλτρου με μεμβράνη υψηλής υδατικής διαβατότητας του τύπου polyacrylonitrile. Όταν πρόκειται να μεσολαβήσει μεγάλο χρονικό διάστημα μέχρι τη σύνδεση του νεφροπαθούς με το μηχάνημα του T.N., ή επειδή ο νεφροπαθής κατοικεί μακριά από τη μονάδα του T.N., ή επειδή προς στιγμή δεν υπάρχει άμεσα διαθέσιμο μηχάνημα, πρέπει να επιχειρηθεί μείωση της αρτηριακής υπέρτασης, που, κατά κανόνα, συνοδεύει την εκδήλωση του οξέος πνευμονικού οιδήματος. Τα αντιυπερτασικά φάρμακα ταχείας δράσης έχουν εδώ την πρώτη ένδειξη. Μπορεί να επιχειρηθεί η I.V. χορήγηση Diazoxide ή η I.M. χορήγηση Clonidine.

21. Πονοκέφαλος:

Οφείλεται κυρίως σε 4 αιτίες:

α. *Υπερτασική ώση* από τη διέγερση του άξονα ρενίνης -αγγειοτενσίνης ή την έκκριση κατεχολαμινών, αποτέλεσμα ταχείας απώλειας νερού και ηλεκτρολυτών κάτω από την επίδραση έντονης και απότομης αφυδάτωσης (Ultrafiltration).

Πρόληψη: ορθή ρύθμιση και κατανομή της αφυδάτωσης.

β. *Οξεία Αιμοσυμπύκνωση* από υπερωσμωτικό διάλυμα.

Πρόληψη: Επαλήθευση της ορθής λειτουργίας του ωσμομέτρου και του συστήματος συναγερμού του.

γ. *Υπερασβεστιαμία* από χρησιμοποίηση, στην παρασκευή του διαλύματος, νερού με υψηλή περιεκτικότητα ασβεστίου.

δ. *Οξεία Αιμόλυση* από διάλυμα χαμηλής ωσμωτικής πίεσης.

Η αβασάνιστη I.V. χορήγηση διάφορων αναλγητικών, με αμφίβολη κάθε φορά αποτελεσματικότητα, αποτελεί λαθεμένη τακτική, γιατί απομακρύνει τη σκέψη από την αναζήτηση της πραγματικής αιτίας του πονοκεφάλου. Κι υπάρχει πάντα κάποια αιτία...

(Δεν συμπεριλαμβάνεται εδώ ο πονοκέφαλος των πρώτων συνεδριών T.N., που αποτελεί "αναμενόμενο" φαινόμενο από τη διαταραχή της ωσμωτικής πίεσης στον ενδο- και εξω- κυττάριο χώρο.

22. Προκάρδιο άλγος:

Στη διαφορική του διάγνωση περιλαμβάνονται:

α. *Στηθαγχικό άλγος.*

β. *Περικαρδίτιδα:* Το άλγος είναι οξύ με αντανάκλαση στις ωμοπλάτες, με επιδείνωση στην αριστερή κατάκλιση και με βελτίωση στην καθιστή θέση. Η διάγνωση στηρίζεται στη διαπίστωση του περικαρδικού ήχου τριβής, στην ακτινολογική εικόνα της καρδιάς, στο Η.Κ.Γ και στο υπερηχογράφημα της καρδιάς.

γ. *Κάταγμα πλευρών:* Αυτόματο κάταγμα, αποτέλεσμα της νεφρικής οστεοδυστροφίας - οστεομαλακίας.

23. Πυρετός:

α. Στην έναρξη της συνεδρίας T.N. η άνοδος της Θ°, με συνοδό ρίγος, είναι αποτέλεσμα διόδου στη γενική κυκλοφορία κάποιας ενδοτοξίνης από το διάλυμα ή άλλης αλλεργιογόνου ουσίας από το φίλτρο και τις πλαστικές γραμμές. Οι αιμοκαλλιέργειες είναι αρνητικές και ο πυρετός εξαφανίζεται μόνος σε μικρό διάστημα κατά τη διάρκεια της συνεδρίας. Δεν απαιτείται ιδιαίτερη αντιμετώπιση .

β. Ο πυρετός που διατηρείται και μετά τη συνεδρία T.N. και συνδυάζεται με θετική αιμοκαλλιέργεια υποσημαίνει, κατά κανόνα, λοίμωξη τής fistulae.

Η προσεκτική εξέταση της περιοχής παρακέντησης της fistulae και η άμεση έναρξη αντιβίωσης αποτελούν τον κατάλληλο χειρισμό τής κατάστασης.

24. Ρήξη Μεμβράνης:

Η αύξηση της υδροστατικής πίεσης του αιματικού διαμερίσματος του φίλτρου πέρα από τα όρια αντοχής της μεμβράνης αναγκαστικά προκαλεί μηχανική ρήξη της μεμβράνης και διαρροή του αίματος προς το διάλυμα διαπήδησης. Το όριο αντοχής της μεμβράνης αναγράφεται, κατά κανόνα, στο σημείωμα τεχνικών προδιαγραφών, που συνοδεύει κάθε φίλτρο. Αυτό το όριο ξεπερνιέται:

α. από μας τους ίδιους, όταν επιχειρούμε να εφαρμόσουμε πολύ μεγάλη θετική φλεβική πίεση ή, αντίστοιχα, αρνητική πίεση στο διάλυμα διαπήδησης, μπροστά σ' ένα νεφροπαθή με υπερβολική ενυδάτωση,

β. από απροσεξία στις κινήσεις του νεφροπαθούς, όταν κάμπτει ή συμπιέζει υπέρμετρα τη φλεβική γραμμή επιστροφής, με αποτέλεσμα την αύξηση της υδροστατικής πίεσης στο αιματικό διαμέρισμα.

Και οι δύο περιπτώσεις προσλαβαίνονται, εάν στον πίνακα, στο όργανο αναγραφής της υδροστατικής πίεσης του φίλτρου, έχει προβλεφθεί το σύστημα συναγερμού να τίθεται σε λειτουργία για τιμή μικρότερη από το όριο αντοχής της μεμβράνης.

Η ρύθμιση αυτή πρέπει να γίνεται πριν από την κάθε συνεδρία, ανάλογα με τον τύπο του φίλτρου που πρόκειται να χρησιμοποιηθεί. Την πιο πάνω λεπτομέρεια συνήθως την παραβλέπουμε. Για να αποφεύγουμε τη συχνή διέγερση του συστήματος συναγερμού σε κάθε απότομη και απρόσεκτη κίνηση του νεφροπαθούς, που στιγμιαία αυξάνει την υδροστατική πίεση του αιματικού διαμερίσματος του φίλτρου, σταθεροποιούμε μόνιμα το αντίστοιχο όργανο ελέγχου σε υψηλή τιμή. Η παράβαση αυτή, που δεν είναι επικίνδυνη στη διάρκεια συνεδριών, οι οποίες διεξάγονται σε νεφροπαθή με χαμηλή ενυδάτωση, είναι ολέθρια στις περιπτώσεις, κατά τις οποίες απαιτείται υψηλή αφυδάτωση. Γιατί εδώ, με την υποχρεωτική εφαρμογή μεγάλης θετικής φλεβικής πίεσης (ή αντίστοιχα μεγάλης αρνητικής πίεσης διαλύματος) το όριο της μεμβράνης μπορεί εύκολα να ξεπεραστεί στην παραμικρή απρόσεκτη κίνηση του νεφροπαθούς, χωρίς να τεθεί σε λειτουργία το σύστημα συναγερμού, πού από τη "δύναμη της συνήθειας" έχει παραμείνει σε απαράδεκτα υψηλή τιμή διεγερσιμότητας. Και είναι φανερό ότι τη διέγερση του συστήματος συναγερμού δεν την χρειαζόμαστε για το ηχητικό φαινόμενο πού προκαλεί, αλλά για τη διακοπή που επιφέρει άμεσα στη λειτουργία της αντλίας αίματος. Μ' αυτόν τον τρόπο η προωθητική φάση της λειτουργίας της αντλίας διακόπτεται, με αποτέλεσμα την άμεση αναχαίτιση στην αύξηση της πίεσης στο αιματικό διαμέρισμα του φίλτρου. Ίσως είναι ανάγκη να τονιστεί εδώ ότι όλα τα πιο πάνω προϋποθέτουν την ορθή λειτουργία των οργάνων ελέγχου της συνεδρίας αιμοκάθαρσης, που επαληθεύεται με τον περιοδικό τεχνικό έλεγχο του κάθε μηχανήματος T.N.

Αν για τον οποιοδήποτε λόγο η ρήξη της μεμβράνης επισυμβεί, τότε το όργανο ανίχνευσης της παρουσίας αιμοσφαιρίνης στο διάλυμα τίθεται σε λειτουργία. Αυτόματα η αντλία αίματος αδρανοποιείται και η συνεδρία για λίγο διακόπτεται. Η υπεύθυνη νοσοκόμα - αδελφή πρέπει να αλλάξει το φίλτρο και το διάλυμα διαπήδησης (στην περίπτωση ατομικού διαλύματος και συσκευής T.N. με κάδο επανακυκλοφορίας του διαλύματος). Στο σημείο αυτό πρέπει να γίνουν δύο διευκρινίσεις:

α. Στην περίπτωση της ρήξης της μεμβράνης, η αυξημένη πίεση του αιματικού διαμερίσματος δεν επιτρέπει, κατά κανόνα, τη διαρροή διαλύματος διαπήδησης προς την αιματική γενική κυκλοφορία.

β. Έχει επικρατήσει η εντύπωση ότι μόνο με ρήξη μεμβράνης μπορεί να μολυνθεί ένα μηχάνημα από ηπατικό νεφροπαθή (Hbs+). Η άποψη αυτή είναι λαθεμένη. Το σωματίδιο του Dane του ιού β της ηπατίτιδας μπορεί να βρει ένα ευρύ πόρο της μεμβράνης και να διαπεράσει προς το διάλυμα διαπήδησης μολύνοντας δυναμικά τον κάδο του μηχανήματος ή τις γραμμές κυκλοφορίας του διαλύματος. Το γεγονός αυτό, που απαιτεί ωστόσο πειραματική πιστοποίηση *in vivo* και *in vitro*, δηλώνει απλά ότι ένα μηχάνημα που φιλοξενεί ηπατικό νεφροπαθή μπορεί να γίνει φορέας του ιού β, ανεξάρτητα από ενδεχόμενη ρήξη μεμβράνης φίλτρου.

25. Σκληρού νερού σύνδρομο.

(Βλέπε σύνδρομο σκληρού νερού).

26. Σπασμοί:

Είναι το συνοδό σύμπτωμα των παρακάτω αγγειακών, μεταβολικών ή νευρικών διαταραχών:

α. *Υπερτασική ώση*, που επιπλέκεται με οίδημα μηνίγγων ή εγκεφάλου (περίπτωση νεφροπαθούς με δύσκολα ελεγχόμενη αρτηριακή πίεση).

Πρόληψη: Προσπάθεια ορθής φαρμακευτικής ρύθμισης της πίεσης.

β. *Εγκεφαλικό επεισόδιο*, που ευνοείται από την υπέρταση και την αντιπηκτική αγωγή.

Πρόληψη: Στους αρτηριοσκληρωτικούς ενήλικες νεφροπαθείς ορθή ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης και τοπικός ηπαρινισμός.

γ. *Υπερασβεστιαμία* του "συνδρόμου σκληρού νερού".

δ. *Υπασβεστιαμία*, που ακολουθεί την ταχεία διόρθωση της μεταβολικής οξέωσης των πρώτων συνεδριών T.N.

ε. *Οξεία Αιμόλυση* από διάλυμα κακής ωσμωτικής πίεσης.

στ. *Επιληψία* (Grand, Petit Mal): Η ταχεία εναλλαγή στην ηλεκτρολυτική και οξεοβασική σύσταση του πλάσματος κάτω από την επίδραση της αιμοκάθαρσης αλλάζει την ηλεκτρική φόρτιση του "επιληπτικού" νευρικού κυττάρου και "οδεύει" τη διεγερσιμότητά του.

Πρόληψη - Αντιμετώπιση: Ο επιληπτικός νεφροπαθής έχει ανάγκη στενής παρακολούθησης στη διάρκεια της συνεδρίας. Η εκδήλωση κρίσης επιληπτικών σπασμών απαιτεί ταχεία I.V. χορήγηση διαζεπάμης ή κλονεθιαζόλης (valium...).

27. Στηθαγχικό Άλγος (Στηθάγχη):

Συνήθως εμφανίζεται σε έδαφος στεφανιαίας νόσου (ανεπάρκειας), είτε στην έναρξη της συνεδρίας από την εξωσωματική κυκλοφορία του αίματος (όγκος πλήρωσης του φίλτρου), είτε κατά τη διάρκεια της συνεδρίας από τη μείωση του ολικού όγκου αίματος, αποτέλεσμα απότομης και έντονης αφυδάτωσης (Ultrafiltration).

Πρόληψη - Αντιμετώπιση:

α. διατήρηση υψηλού αιματοκρίτη με συχνές μεταγγίσεις συμπυκνωμένων ερυθρών αιμοσφαιρίων,

β. χρησιμοποίηση φίλτρου μικρού όγκου πλήρωσης,

γ. έναρξη της συνεδρίας χωρίς την απομάκρυνση του φυσιολογικού ορού πλήρωσης του φίλτρου.

δ. καταμερισμός της αφυδάτωσης σ' όλη τη διάρκεια της συνεδρίας.

Αν, παρ' όλα αυτά τα προληπτικά μέτρα, εκδηλωθεί στηθαγχικό άλγος, εκείνη τη στιγμή, είναι απαραίτητη:

(α) η χορήγηση 100 - 300 c.c. φυσιολογικού όρου,

(β) η ελάττωση στο ρυθμό της αντλίας αίματος,

(γ) η μείωση ή μηδενισμός της αρνητικής πίεσης του διαλύματος ή της θετικής φλεβικής πίεσης.

Τα β' και γ' θα διατηρηθούν μέχρι την πλήρη υποχώρηση του στηθαγχικού παροξυσμού. Μετά και μέχρι το τέλος της συνεδρίας θα επιχειρηθεί η βαθμιαία αύξηση τους.

Η συστηματική και άμεση χορήγηση τρινιτρίνης πρέπει να αποφεύγεται και να επιχειρείται μόνο στο έντονο άλγος, που δεν υποχωρεί με τους πιο πάνω χειρισμούς.

28. Σύνδρομο σκληρού νερού:

Ο όρος αυτός υποδηλώνει οξεία υπερασβεστιαμία (Ca αίματος ≥ 140 mg/L), που αναπτύσσεται κατά τη διάρκεια της συνεδρίας T.N., από υψηλή περιεκτικότητα σε Ca του διαλύματος διαπήδησης. Αυτό μπορεί να γίνει, όταν το Ca του νερού, που χρησιμοποιήθηκε για την παραγωγή του διαλύματος, ξεπερνά τα 80 mg/L, αποτέλεσμα κακής ή πλημμελούς λειτουργίας του απιονιστήρα. Η κλινική εικόνα συνδυάζει: πονοκέφαλο, ναυτία, εμετό, υπερτασική τάση, σπασμούς κ.ά. Η συμπτωματολογία αυτή υποχωρεί με την επιστροφή του Ca του αίματος στα φυσιολογικά επίπεδα.

Πρόληψη: περιοδικός προσδιορισμός του Ca του απιονισμένου νερού, συχνός έλεγχος της λειτουργίας του απιονιστήρα.

29. Υπέρταση Αρτηριακή ή υπερτασική ώση την ώρα της συνεδρίας.

Βλέπε: πονοκέφαλος.

30. Υπόταση Αρτηριακή:

α. Η πτώση της αρτηριακής πίεσης την ώρα της συνεδρίας είναι, κατά κανόνα, το αποτέλεσμα έντονης και απότομης αφυδάτωσης (Ultrafiltration). Παρατηρείται κυρίως σε νεφροπαθή με φυσιολογική πίεση στο μεσοδιάστημα δύο συνεδριών ή σε νεφροπαθή με αμφοτερόπλευρη νεφρεκτομή. Κλινικά η πτώση της πίεσης συνοδεύεται συνήθως από ταχυκαρδία, εφίδρωση και πονοκέφαλο. Η συμπτωματολογία αυτή μπορεί να προληφθεί, όταν ο νεφροπαθής αποφεύγει την υπερβολική ενυδάτωση του μεταξύ των δύο συνεδριών, ώστε να μην είναι αναγκαία η έντονη και παρατεταμένη αφυδάτωση.

Όταν ο παράγοντας αυτός αποδεικνύεται ότι δεν είναι η αιτία του "κακού", θα πρέπει να αναθεωρηθεί και να αυξηθεί το επιθυμητό σωματικό βάρος του

νεφροπαθούς.

Αντιμετώπιση: Ανάρροπη θέση του νεφροπαθούς, διακοπή της αφυδάτωσης και παροχή φυσιολογικού όρου.

β. Η απότομη και αιφνίδια πτώση της αρτηριακής πίεσης την ώρα της αιμοκάθαρσης, όταν συνοδεύεται από οξύ προκάρδιο άλγος και από σημεία οξείας δεξιάς καρδιακής κάμψης (επώδυνη διόγκωση ήπατος, διάταση φλεβών τραχήλου) πρέπει πάντα να στρέφει τη σκέψη στη διερεύνηση οξείας αιμορραγικής περικαρδίτιδας (πράγμα που ευνοείται από τον ηπαρινισμό) ή οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου.

γ. Σε ορισμένους νεφροπαθείς η ενέργεια μερικών αντιϋπερτασικών φαρμάκων (α-methyl-Dopa, guanethidine) "οδεύεται" από την έντονη αφυδάτωση (Ultrafiltration), με αποτέλεσμα την εμφάνιση συχνών υποτασικών κρίσεων. Στις περιπτώσεις αυτές η αναθεώρηση της φαρμακευτικής αγωγής ή του ωραρίου χορήγησης των φαρμάκων είναι επιβεβλημένη.

δ. Η διαρροή αίματος προς το διάλυμα από ρήξη της μεμβράνης, που για λίγο διαφεύγει την ειδική ανιχνευτική συσκευή μπορεί να εκδηλωθεί ως υποτασική κρίση.

Η ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΤΩΝ ΕΠΙΠΛΟΚΩΝ ΤΗΣ ΣΥΝΕΔΡΙΑΣ Τ.Ν.

Οι πίνακες 10 και 11 συνοψίζουν τη συχνότητα των κυριότερων επιπλοκών της συνεδρίας του Τ.Ν.

Η ρήξη της μεμβράνης είναι 3 φορές πιο συχνή στο φίλτρο -μπομπίνα από ό,τι στο φίλτρο - πλάκα και φίλτρο - τριχοειδικό.

Η πήξη του αιματικού διαμερίσματος απαντάται κυρίως στο φίλτρο -τριχοειδικό.

Η υποτασική κρίση εμφανίζεται 1,5 φορά πιο συχνά στις συνεδρίες με φίλτρο -μπομπίνα, παρά όταν χρησιμοποιούμε τους άλλους δύο τύπους φίλτρων (πίνακας 10). Στο σύνολο τους οι υποτασικές κρίσεις αποτελούν την πιο συχνή επιπλοκή των συνεδριών Τ.Ν. (21,7%), σε σύγκριση με τις μυϊκές κράμπες (10,2%), τους εμετούς (4,6%) και τους πονοκεφάλους (3,1%). Έξαλλου η υπόταση είναι πιο συχνή στη γυναίκα νεφροπαθή παρά στον άνδρα νεφροπαθή, όπως και στον ενήλικα από το νεαρό νεφροπαθή. Ωστόσο η κλινική ανοχή της συνεδρίας Τ.Ν. είναι καλύτερη στον ενήλικα από το νεαρό νεφροπαθή. Στα κάτω των 15 ετών παιδιά του Τ.Ν. η συχνότητα των εμετών και της κεφαλαλγίας είναι πολύ αυξημένη, σε σύγκριση με το μέσο ενήλικα νεφροπαθή (πίνακας 11).

	Αριθμός συνεδριών	Ρήξη μεμβράνης (%)	Πήξη αίματος (%)	Υπόταση (%)
Φίλτρο – πλάκα	96126	0,48	0,55	19,8
Φίλτρο – μπομπίνα	18275	1,58	0,61	33,4
Φίλτρο - τριχοειδικό	16998	0,43	0,78	22,3
Σύνολο	131399	0,63	0,73	22

Πίνακας 10

Οι επιπλοκές της συνεδρίας Τ.Ν. που οφείλονται στο είδος του φίλτρου

Ηλικία		Αριθμός συνεδρίων	Υπόταση (%)	Κράμπες (%)	Εμετός (%)	Πονοκέφαλος (%)
Ενήλικες	15 – 34	22642	17,1	11,3	4,8	4,2
	35 – 54	32200	15,5	11,6	2,4	2,4
Άνδρες	≥55	23165	20,3	8,7	2,7	2,4
	Σύνολο	78007	17,4	10,6	3,3	2,9
	15 – 34	12051	24,9	8,1	7,9	6,6
	35 – 54	24100	27,9	11	5,2	2,8
Γυναίκες	≥55	21163	29,1	8,8	7,1	2
	Σύνολο	57314	27,7	9,5	6,5	3
	15 – 34	34693	19,6	10,2	5,9	5,1
	35 – 54	56300	20,8	11,4	3,6	2,5
Σύνολο	≥55	44328	24,5	24,5	4,8	2,2
	Σύνολο	135321	21,7	10,2	4,6	3,1
Παιδιά	≤15	9058	23,3	1,9	19,8	24,4

Πίνακας 11

Συχνότητα εμφάνισης των κλινικών επιπλοκών της αιμοκάθαρσης σε 135321 συνεδρίες T.N

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΤΡΙΤΟ

Η ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΣΤΗΝ ΑΠΟΔΟΣΗ ΤΗΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗΣ

Η απόδοση της αιμοκάθαρσης εκτιμάται με μια σειρά βιολογικών, κλινικών και παρακλινικών εξετάσεων. Με τις εξετάσεις αυτές επιχειρείται αρχικά η εκτίμηση της απόδοσης της συνεδρίας T.N. και σε δεύτερο χρόνο κατ' επέκταση η εκτίμηση της απόδοσης του προγράμματος της χρόνιας περιοδικής αιμοκάθαρσης.

A. Η ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΣΤΗΝ ΑΠΟΔΟΣΗ ΤΗΣ ΣΥΝΕΔΡΙΑΣ T.N.

Η απόδοση της συνεδρίας T.N. μετριέται με το βαθμό κάθαρσης των διάφορων τοξικών ουσιών. Αυτό προϋποθέτει τη γνώση της συγκέντρωσης των ουσιών κατά την έναρξη και το τέλος της συνεδρίας. Δύο σημαντικοί παράγοντες εμποδίζουν την καθιέρωση αυτών των εργαστηριακών μετρήσεων σε καθεμιά συνεδρία:

- α. Η χρόνια απώλεια αίματος, που προκύπτει από τη συχνότητα και την ποσότητα της αιμοληψίας, που απαιτούνται για την πραγματοποίηση των εξετάσεων, και
- β. η οικονομική επιβάρυνση της αιμοκάθαρσης.

Μερική λύση σ' αυτό το πρόβλημα δόθηκε σε ορισμένες προηγμένες χώρες:

(α) με την καθιέρωση των μικρομεθόδων στον εργαστηριακό προσδιορισμό των ουσιών, που περιορίζουν την ποσότητα της αιμοληψίας (3 ml αίματος επαρκούν για τη μέτρηση: Ht, ουρίας, κρεατινίνης, Na, K) και

(β) με την αποδέσμευση της τιμής της αιμοκάθαρσης από τους εργαστηριακούς προσδιορισμούς.

Δόθηκε έτσι η δυνατότητα της συστηματικής μελέτης της συγκέντρωσης των ουσιών πριν και μετά από κάθε συνεδρία T.N. Ο πίνακας 12 δίνει τη στατιστική ανάλυση μιας τέτοιας μελέτης, που έγινε σε 40 κέντρα αιμοκάθαρσης της Γαλλίας το 1978. Το πρόγραμμα αιμοκάθαρσης ήταν τρισεβδομαδιαίο και η επιφάνεια της μεμβράνης Curophan, ανεξάρτητα από τον τύπο του φίλτρου, ήταν 1m². Με τη συγκριτική εκτίμηση παρόμοιων μελετών άλλων χωρών έχουν καθιερωθεί τα όρια των τιμών ("Standards"), μέσα στα όποια πρέπει να κυμαίνονται οι εργαστηριακοί προσδιορισμοί των νεφροπαθών που ακολουθούν ένα αποδοτικό πρόγραμμα χρόνιας αιμοκάθαρσης. Τη δυνατότητα των μικρομεθόδων δεν έχουν βέβαια όλα τα κέντρα αιμοκάθαρσης. Σ' αυτές τις περιπτώσεις είναι απαραίτητος ο εβδομαδιαίος ή δεκαπενθήμερος προσδιορισμός, ακριβώς κατά την έναρξη της συνεδρίας T.N., των πιο κάτω ουσιών:

Ht λευκώματα	ουρία κρεατινίνη	Na K	Ca Ph αλκαλική φωσφατάση	Cl HCO ₃
-----------------	---------------------	---------	-----------------------------------	------------------------

	Άντρες (n = 822)		Γυναίκες (n = 583)		Σύνολο (n = 1405)	
	n	M ± SD	n	M ± SD	n	M ± SD
Πριν T.M.						
Ουρία	787	31,4 ± 6,5	557	30,9 ± 6,5	1344	31,2 ± 6,5

(mmol/l)						
Κρεατινίνη (μmol/l)	775	1153 ± 253	542	991 ± 203	1317	1087 ± 245
Κάλιο (mmol/l)	792	508 ± 0,62	560	4,95 ± 0,62	1352	5,03 ± 0,63
Νάτριο (mmol/l)	781	136,3 ± 3	556	136,1 ± 2,7	1337	136,2 ± 2,9
Ασβέστιο (mmol/l)	774	2,29 ± 0,17	541	2,31 ± 0,18	1315	2,3 ± 0,17
Φώσφορος (mg/l)	773	1,83 ± 0,46	540	1,84 ± 0,43	1313	1,84 ± 0,45
Ουρικό οξύ (μmol/l)	711	523 ± 100	502	511 ± 97	1213	518 ± 99
Αιματοκρίτης (%)	777	26 ± 5,4	554	24,1 ± 4,2	1331	25,2 ± 5,1
Μετά T.M.						
Ουρία (mmol/l)	660	12,5 ± 5,4	481	10,8 ± 5,4	1141	11,7 ± 5,5
Κρεατινίνη (μmol/l)	638	554 ± 170	462	433 ± 139	1100	503 ± 168
Κάλιο (mmol/l)	617	3,53 ± 0,55	471	3,29 ± 0,5	1088	3,43 ± 0,54
Νάτριο (mmol/l)	571	136,6 ± 2,9	437	136,4 ± 2,7	1008	136,5 ± 2,8
Ασβέστιο (mmol/l)	550	2,7 ± 0,26	425	2,71 ± 0,22	975	2,7 ± 0,24
Φώσφορος (mg/l)	540	1,19 ± 0,3	406	1,04 ± 0,28	946	1,23 ± 0,3
Ουρικό οξύ (μmol/l)	372	283 ± 101	282	213 ± 90	654	227 ± 97
Αιματοκρίτης (%)	395	27,7 ± 5,9	321	25,5 ± 5,2	716	26,7 ± 5,7

Πίνακας 12

Τα βιολογικά αποτελέσματα πριν και μετά την συνεδρία T.N. σε 1405 νεφροπαθείς (135321) n: αριθμός νεφροπαθών, M: μέση τιμή, S.D: σταθερά απόκλιση.

Η εκτίμηση αυτών των εργαστηριακών τιμών δίνει την απόδοση κάθαρσης της κάθε συνεδρίας και προσδιορίζει κατά περίπτωση τι πρέπει να ακολουθηθεί σε ότι αφορά τη συχνότητα του προγράμματος αιμοκάθαρσης, την τροποποίηση στη σύσταση του διαλύματος, τη δόση των φωσφορο- ή καλιο- προσροφητικών ουσιών, την επιφάνεια της μεμβράνης, τον τύπο του φίλτρου κλπ. Οι τιμές ουρίας και κρεατινίνης μετρημένες πριν από τη συνεδρία T.N. προσδιορίζουν έμμεσα και το ισοζύγιο διατροφής του νεφροπαθούς. Χαμηλή τιμή ουρίας, σε σύγκριση με την τιμή της κρεατινίνης, υποσημαίνει φτωχή σε πρωτεΐνες διατροφή. Αντίθετα, υψηλή τιμή ουρίας με κανονική τιμή κρεατινίνης πρέπει να αποδίδεται σε υπερβολική λήψη πρωτεϊνών και όχι σε μειωμένη απόδοση της αιμοκάθαρσης. Χαμηλή τιμή κρεατινίνης με κανονική ή χαμηλή τιμή ουρίας αποτελούν σημεία μυϊκής απίσχνανσης και περιορισμού της μυϊκής μάζας του νεφροπαθούς παρά "υπεραπόδοση" της αιμοκάθαρσης. Κρίνεται εξάλλου σκόπιμο να τονιστεί εδώ ότι οι τιμές της κρεατινίνης πρέπει κάθε φορά να εκτιμώνται με σύστημα αναφοράς την ηλικία, το ύψος και το

βάρος του νεφροπαθούς. Ηλικιωμένο άτομο, με περιορισμένη μυϊκή μάζα, έχει χαμηλή κρεατινίνη ορού, σε αντίθεση με το νεαρό εύσωμο νεφροπαθή, που διατηρεί υψηλή κρεατινίνη ορού, απότοκη της μεγάλης μυϊκής του μάζας

Με την τακτική της περιοδικής (εβδομαδιαίας ή 15ήμερης) αιμοληψίας, κατά κανόνα, δεν είναι απαραίτητος ο εργαστηριακός προσδιορισμός των διάφορων ουσιών στο τέλος της συνεδρίας του T.N. Στις ειδικές περιπτώσεις όμως των διαβητικών, των καρδιοπαθών ή ηλικιωμένων νεφροπαθών, που εμφανίζουν διαταραχές του καρδιακού ρυθμού προς το τέλος της συνεδρίας, είναι αναγκαίος ο περιοδικός προσδιορισμός του K⁺ του ορού κατά τη λήξη της συνεδρίας. Αν με τον τρόπο αυτό διαπιστώνεται επανειλημμένα σχετική υποκαλιαιμία, η αύξηση της περιεκτικότητας σε K⁺ του διαλύματος διαπήδησης ή η "στάγδην" I.V. χορήγηση K⁺ σ' όλη τη διάρκεια της συνεδρίας είναι απαραίτητη για την αποφυγή κλινικών συμπτωμάτων υποκαλιαιμίας (υποτονία, μυϊκές κράμπες, καρδιακή αρρυθμία, εύκολη απορρύθμιση του σακχάρου στους διαβητικούς κλπ.).

Με την περιοδική ή ανά συνεδρία αιμοληψία γίνεται η εκτίμηση της αιμοκάθαρσης μόνο σε ό,τι αφορά τις μικρομοριακές ουσίες. Στη σημερινή εργαστηριακή τεχνολογία ρουτίνας δεν υπάρχει ακόμα προσιτή μέθοδος για τον προσδιορισμό της κάθαρσης των τοξινών μέσου και μεγάλου μοριακού βάρους. Αυτό γίνεται έμμεσα μετρώντας τη νευρική αγωγιμότητα (V.C.N.) ή προσδιορίζοντας κλινικά το βαθμό της περιφερικής πολυνευροπάθειας.

B. Η ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΣΤΗΝ ΑΠΟΔΟΣΗ ΤΟΥ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΟΣ ΧΡΟΝΙΑΣ ΠΕΡΙΟΔΙΚΗΣ ΑΙΜΟΚΑΘΑΡΣΗΣ

Ο κάθε νεφροπαθής οφείλει μία φορά κάθε τρίμηνο να υποβάλλεται σ' έναν ευρύ έλεγχο με μία σειρά εργαστηριακών, κλινικών και παρακλινικών εξετάσεων. Ο έλεγχος αυτός επιτρέπει την εκτίμηση της απόδοσης της χρόνιας περιοδικής αιμοκάθαρσης και την πρόληψη σοβαρών μεταβολικών προβλημάτων, που μπορεί να προκύψουν κατά τη μακρόχρονη αγωγή της αιμοκάθαρσης.

Ο έλεγχος περιλαμβάνει:

1. Μελέτη της ανοχής του νεφροπαθούς στην αιμοκάθαρση κατά το τρίμηνο που πέρασε: γενική κατάσταση, συχνότητα συμβαμάτων κατά τη διάρκεια των συνεδριών (πτώση πίεσης, εμετός, μυϊκές κράμπες, κεφαλαλγία κ.ά.), ψυχολογική ισορροπία, ποιότητα ζωής, επαγγελματική απασχόληση, οικογενειακή διαβίωση, κοινωνική προσαρμογή.

2. Έλεγχος της ποιότητας της αιμοκάθαρσης με βάση τον εργαστηριακό προσδιορισμό των ουσιών: ουρία, κρεατινίνη, ουρικό οξύ, Na⁺, K⁺, HCOO₃, Ca, Ph κ.ά.

3. Εκτίμηση της κατάστασης διατροφής του νεφροπαθούς: σωματικό βάρος, ενυδάτωση μεταξύ δύο συνεδριών, τήρηση διαιτητικών κανόνων στην αναλογία πρωτεϊνών, υδατανθράκων, λιπών, ποσότητα καθημερινής λήψης λευκώματος, άλατος και φρούτων.

3α. Προσδιορισμός λευκωμάτων όρου, σακχάρου αίματος, χοληστερίνης, τριγλυκεριδίων, ολικών λιπιδίων.

4. Έλεγχος της fistulae: βαθμός ανάπτυξης φλεβικού δικτύου, αιματική παροχή, αντίκτυπος στην καρδιακή λειτουργία.

5. Καρδιο- και Αγγειο-λογική εξέταση: αρτηριακή πίεση σε όρθια και

κατακεκλιμένη θέση, απόδοση της αντιύπερτασικής αγωγής, αναζήτηση περικαρδιακής τριβής, διαταραχής του ρυθμού, ολικής καρδιακής ανεπάρκειας, σημείων στηθάγχης.

5α. Εκτέλεση: ακτινογραφίας θώρακα, τηλεκαρδίας, Η.Κ.Γ. και βυθοσκόπησης.

6. Νευρολογική εξέταση: αναζήτηση και εκτίμηση στην εξέλιξη σημείων περιφερικής πολυνευρίτιδας.

6α. Μέτρηση της νευρικής αγωγιμότητας (V.C.N.) και ηλεκτρομυογράφημα.

7. Γαστρεντερολογική εξέταση: ψηλάφηση ήπατος - σπληνός, κλινικά σημεία ηπατίτιδας ή ηπατικής κίρρωσης, αναζήτηση κλινικών σημείων έλκους 12δακτύλου.

7α. Προσδιορισμός: τρανσαμινασών, συμπληρώματος ορού (C₃), ανοσοσφαιρινών, αυστραλιανού αντιγόνου (Hbs) και αντισωμάτων αντί Hbs-Hbc-Hbe, ηλεκτρ. λευκωμάτων.

8. Μελέτη του οστικού μεταβολισμού και του ισοζυγίου Ca-Ph αναζήτηση κνησμού, οστικών αλγών.

8α. Προσδιορισμός Ca και PH αίματος (πριν και μετά από τη συνεδρία) και αλκαλικής φωσφατάσης.

8β. Ακτινογραφία άκρων χειρών, λεκάνης, κρανίου (αν υπάρχουν ευρήματα: πλήρης οστικός έλεγχος).

8γ. Σε δύσκολα περιστατικά: προσδιορισμός παραθαρμόνης και βιοψία οστού.

9. Αιματολογική εξέταση: ανοχή της αναιμίας, εκτίμηση του αριθμού μεταγγίσεων.

9α. Μέτρηση: Ht, Hb, ερυθρών αιμοσφαιρίων (και μορφολογία τους), δικτυοερυθροκύτταρα, αιμοπετάλια, λευκά αιμοσφαίρια (και ο τύπος τους), Fe ορού και σιδηροφιλίνης.

10. Καλλιέργεια ούρων.

11. Προσδιορισμός της υπολειπόμενης νεφρικής λειτουργίας (clearance ενδογενούς κρεατινίνης). Ο προσδιορισμός αυτός είναι αξιόπιστος, όταν γίνεται μετά από διακοπή της αιμοκάθαρσης για περισσότερο από 72 ώρες. Αυτό βέβαια δεν είναι πάντα εφικτό. Έτσι, κατά συνθήκη, η μέτρηση της κάθαρσης ενδογενούς κρεατινίνης γίνεται με βάση:

(α) την 24 ωρη συλλογή των ούρων την ημέρα χωρίς μηχανήματα και

(β) την τιμή της κρεατινίνης ορού αμέσως πριν από την συνεδρία (η πιο υψηλή τιμή). Η τακτική αυτή, όταν ακολουθείται σταθερά σε κάθε μέτρηση κάθαρσης και σε όλους τους νεφροπαθείς ενός κέντρου, παρουσιάζει πάντοτε το ίδιο στατιστικό λάθος, οπότε, κατ' εκτίμηση, αποτελεί παραδεκτό εργαστηριακό προσδιορισμό στην παρακολούθηση της εξέλιξης της υπολειπόμενης νεφρικής λειτουργίας. Οι σύγχρονες εργαστηριακές μέθοδοι προσδιορισμού της κάθαρσης με ραδιενεργές ουσίες αποτελούν τακτική ειδικών ερευνητικών κέντρων και δεν μπορούν να εφαρμοστούν στην καθημέρα αιμοκάθαρση.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ:

Άρθρα σε περιοδικά

1. Badeer HS, Hicks JW: Hemodynamics of vascular "waterfall" : is the analogy justified? *Resp Physiol* 87:205, 1992.
2. Cokelet GR, Goldsmith HL: Decreased hydrodynamic resistance in the two-phase flow of blood through small vertical tubes at low flow rates, *Circ Res* 68:1, 1991.
3. Goldsmith HL: The microrheology of human blood, *Microvasc Res* 31:121, 1986.
4. Johnsson V et al: Significance of plasma skimming and plasma volume expansion, *J Appl Physiol* 72:2047, 1992.
5. Maeda N, Shiga T: Velocity of oxygen transfer and erythrocyte rheology, *News Physiol Sci* 22, 1994.
6. McKay CB, Meiselman HJ: Osmolality-mediated Fahraeus and Fahraeus-Lindqvist effects for human RBC suspension, *Am J Physiol* 254:H238, 1988.
7. Peacock JA: An in vitro study of the onset of turbulence in the sinus of Valsalva, *Circ Res* 67:448, 1990.
8. Pries AR et al: Blood flow in microvascular networks: experiments and simulation, *Circ Res* 67:826, 1990.
9. Reinhart WH et al: Influence of endothelial surface on flow velocity in vitro, *Am J Physiol* 265:H523, 1993.
10. Secomb TW: Flow-dependent rheological properties of blood in capillaries, *Microvasc Res* 34:46, 1987.
11. Sutura SP et al: Vascular flow resistance in rabbit hearts: "apparent viscosity" of RBC suspensions, *Microvasc Res* 36:305, 1988.

Βιβλία και μονογραφίες:

1. Chien S, Usami S, Skalak R: Blood flow in small tubes, In Renkin EM, Michel CC, eds: *Handbook of physiology*, section 2: The cardiovascular system - Microcirculation, vol IV, Bethesda, Md, 1984, American Physiological Society.
2. Fung YC: *Biodynamics: circulation*, New York, 1984, Springer-Verlag New York, Inc.
3. Lowe GDO: *Clinical blood rheology*, vol 1, Boca Raton, Fla, 1988, CRC Press, Inc.
4. Milnor WR: *Hemodynamics*, Baltimore, 1982, Williams & Wilkins.
5. Taylor DEM, Stevens AL, eds: *Blood flow: theory and practice*, New York, 1983, Academic Press, Inc.
6. Hampers C.L.E., Schupake., Lowrie E.G., Lazarus J.M.- Clinical engineering in hemodialysis. in: *Long-term hemodialysis*, 2d edition New York, Grune and Stratton, 1973, π. 32.
7. Wolf A.V., Remp D.C., Kiley J.E., Currie G.D. - Artificial kidney function: kinetics of hemodialysis. *J. Clin. Invest.*, 30, 1062, 1951.
8. Kerr D.N.S., Hoenich N.A., Frost T.H. - Progress in hemodialysis 1974-1975, In: *Advances in Nephrology*, 6, 415, 1976.
9. Bergström, J., Asaba, H., Fürst, P., Oules, R., Dialysis, ultrafiltration and blood pressure. *Proc. europ. Dial. Transplant Ass.*, 13, 293 1976.
10. Ehrenfeld W.K., Grausz H. and Wylie E.J.. - Subcutaneous arteriovenous fistulas for hemodialysis. *Amer. J. Surg.*, 1972, 124, 200-206.

11. Barber S., Appleton D.R., Kerr D.N.S. - Adequate dialysis. *Nephron*, 14, 209, 1975.
12. Cameron C. 2^ο Πανελλήνιο συνέδριο Νεφρολογίας Αθήνα 3-5 Νοεμβρίου 1982 πρακτικά υπό έκδοση.
13. Rabiner, S.F., Molinas, F., The role of phenol and phenolic acids on the thrombocytopenia and defective platelet aggregation of patients with renal failure. *Amer. J. Med.*, 49, 346 1970.
14. Funck-Brentano, J.L., Man, N.K., Sausse, A., Cueille, G., Zingraff, J., Drüeke, T., Jungers, P., Billon, J.P., Neuropathy and "middle" molecule toxins. *Kidney Int.*, 7, S 352 1975.
15. Man, N.K., Terlain, B., Paris, J., Werner, G., Sausse, A., Funck-Brentano, J.L., An approach to "middle molecules" identification in artificial kidney dialysate, with reference to neuropathy prevention. *Trans. Amer. Soc. Artif. Intern. Organs*, 19, 320 1973.
16. Teschan, P.E., Ginn, H.E., Bourne, J.R., Ward, J.W., Neurobehavioral responses to "middle molecule" dialysis and transplantation. *Trans. Amer. Soc. Artif. Intern. Organs*, 22, 190 1976.
17. Ginn, H.E., Teschan, P.E. Walker, P.J., Bourne, J.R., Fristoe, M., Ward, J.W., McLain, W., Johnston, H.B., Hamel, B., Neurotoxicity in uremia. *Kidney Int.*, 7, S 357 1975.

Ιστοσελίδες:

1. kidney.niddk.nih.gov/kudiseases/pubs/hemodialysis/images/fiber_dialyzer
2. www.kidneyetn.org/images/fistula
3. www.surgical-tutor.org.uk/pictures/images/vascular/av_fistula
4. health.yahoo.com/media/mayoclinic/images/image_popup/dia7_dial_graft
5. www1.istockphoto.com/file_thumbview_approve/1799072/2/istockphoto_1799072_kidney_dialysis_filter_unit
6. www.baxter.com/images/products/blood_collection_and_transfusion/sepacell_filter
7. www.braille.com.br/produtos/Fil_art
8. www.kidney.ab.ca/treatments/images/dialyzer
9. www.nyakccom.verizonsupersite.com/nss-folder/pictures/machine1
10. nursing.ucsfmedicalcenter.org/medsurg/ahu/dialysis2
11. www.jimneedsakidney.com/images/rollover-on
12. www.meritcare.com/specialties/more/kidney/dialysis/images/grafts
13. www.hospital.com/images/renal_img/nephst_p
14. echo.gmu.edu/bionics/images/Wearable_artificial_kidney