Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого" Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра анестезиологии и реаниматологии ИПО

Заведующий кафедрой

ДМН, профессор Грицан Алексей Иванович

Реферат

Периоперационное ведение взрослых

пациентов

с почечной недостаточностью

Выполнила:

Ординатор 2-го года обучения

Бондаренко М.И.

Красноярск, 2022

Термины и определения

Острое повреждение почек (ОПП) — клинико-лабораторный синдром,

характеризующийся быстрым(в течение часов или дней) развитием дисфункции органа в

результате воздействия ренальных или экстраренальных повреждающих факторов,

проявляющийся накоплением азотистых метаболитов в крови, снижением темпа диуреза и нарушениями водно-электролитного и кислотно-основного баланса.ОПП – понятие,

вошедшее в медицинскую практику сравнительно недавно, и повсеместно заменившее

известный термин «острая почечная недостаточность» (ОПН).

Хроническая болезнь почек (ХБП) — повреждение почек, при котором его

маркерыперсистируютв течение более трёх месяцев вне зависимости от нозологического

диагноза.

Почечная недостаточность может быть хронической, на фоне хронических

болезней почек (ХБП), и острой вследствие острого повреждения почек.

Острое повреждение почек (ОПП) – широко распространенное и опасное

состояние, которое, несмотря на совершенствование медицинских технологий, зачастую

несвоевременно диагностируется и является причиной неблагоприятных исходов, в том

числе летального.

Частота встречаемости периоперационного острого повреждения почек (ОПП)

зависит от характера оперативного вмешательства. Наиболее высока она после

протезирования аневризмы аорты - 15-46% и у пациентов, перенесших

трансплантацию печени - 48-94%, 8-17% из этих больных требуют заместительной

почечной терапии (ЗПТ). В кардиохирургии частота развития ОПП также высока и

колеблется от 7,7% до 11,4%, потребность в диализной терапии составляет от 1%

до 5%. При этом, частота ОПП зависит от вида кардиохирургического

вмешательства. Для типичного аортокоронарного шунтирования (АКШ) она

относительно низкая - около 2,5%, потребность в ЗПТ – около 1%; для операций на

клапанах сердца эти показатели составляют 2,8 и 1,7% соответственно; при

комбинированных операциях АКШ с протезированием клапанов данные показатели

значительно выше – 4,6 и 3,3%, соответственно. При некардиохирургических

вмешательствах частота развития ОПП существенно ниже - около 0,8%, но при

этом необходимо помнить, что пациенты данной категории составляют основную

массу хирургических больных.

Послеоперационное ОПП является одним из самых серьезных осложнений в

хирургии, увеличивая смертность и продолжительность пребывания пациентов в

стационаре. Многочисленные исследования показали, что ОПП ассоциируется с

повышением как краткосрочного, так и долгосрочного риска летальности (7-кратное

увеличение по сравнению с пациентами без ОПП), а также с риском прогрессирования

почечной недостаточности. После кардиохирургических операций летальность у

пациентов с ОПП составила 9,5% по сравнению с 0,8% у пациентов без почечной

дисфункции. У пациентов некардиохирургического профиля, не имевших исходно

почечной дисфункции, развитие ОПП после операции увеличивало 30-дневную, 60-дневную

и 1-летнюю смертность, соответственно, с 2,7% до 15%, с 5,1% до 17% и с 15% до 31%.

Thongprayoon и соавторы в мета-анализе 17 когортных исследований (24158

пациентов) оценили риск развития ОПП у пациентов, перенесших тотальное

эндопротезирование тазобедренного сустава. Общие показатели риска заболеваемости

ОПП и тяжелым ОПП (требующим диализа), у этих пациентов составили 6,3% и 0,5%,

соответственно.

В патогенетическом плане ОПП рассматривается, как совокупность механизмов,

связанных с повреждением различных структурных элементов почки и приводящих к

дисфункции органа. Этим определяется разнообразием причин снижения клубочковой

фильтрации при ОПП.

Причины ОПП подразделяются на три основные группы, которые являются

основой патогенетической классификации данного состояния:

1) преренальные(связанные с гипоперфузией почек);

2) ренальные(связанные с прямым повреждением основных структурных элементов

органа – внутрипочечных сосудов, клубочков, канальцев и интерстиция);

3) постренальные (связанные с обструкцией путей оттока мочи).

Преренальное ОПП превалирует над другими вариантами, составляя 55–60%.

Представляет функциональный ответ на почечную гипоперфузию и не ассоциируется с

первоначальными структурными почечными повреждениями. В связи с этим, при

своевременном восстановлении нормальной почечной перфузии наблюдается быстрая

нормализация почечной функции. В то же время при тяжелой пролонгированной

почечной гипоперфузии может развиваться ишемический острый тубулярный некроз

(ОТН).

Основные причины преренального ОПП:

1. уменьшение внутрисосудистого объёма жидкости;

2. вазодилатация, сопровождающаяся острым увеличением сосудистой ёмкости;

3. снижение сердечного выброса.

Патологические процессы в почках, приводящие к развитию ОПП,

классифицируются в соответствии с морфологическими особенностями. Классически

ренальный вариант ОПП разделяют на острые гломерулярные, интерстициальные и

тубулярные повреждения.

Основные морфологические варианты ренального ОПП:

1. интерстициальный нефрит вследствие инфекции и аллергических реакций;

2. острый канальцевый некроз – влияние ишемии, экзо- и эндотоксинов;

3. гломерулонефрит и васкулит как проявление иммунных реакций.

Постренальное ОПП является результатом обструкции мочевыделительной

системы (МВС), которая может иметь место на уровне мочевого пузыря или уретры

(обструкция нижних отделов МВС) или на уровне мочеточников и почек (обструкция

верхних отделов МВС). Для развития синдрома ОПП обструкция на уровне верхних

отделов МВС должна быть билатеральной; при односторонней обструкции ОПП обычно

не развивается при сохранной функции контралатеральной почки.Тем не менее, у

онкологических больных нередко развивается гиперкалиемическое уремическое ОПП при

одностороннем блоке, но выраженность отклонений при этом ниже, чем в случае

билатерального блока.

Пациенты с сопутствующей ХБП подвержены риску дальнейшего усугубления

почечной недостаточности во время госпитализации и хирургического вмешательства,

поскольку хроническая патология почек является существенным фактором риска

развития острого повреждения почек (ОПП).

Признаки ХБП отмечаются более чем у 1/3 больных с хронической сердечной

недостаточностью; снижение функции почек наблюдается у 36% лиц в возрасте старше

60 лет; у лиц трудоспособного возраста снижение функции отмечается в 16% случаев, а

при наличии сердечно-сосудистых заболеваний его частота возрастает до 26%.

По данным литературы, летальность пациентов с ХБП после плановых

хирургических вмешательств составляет 4%, после экстренных операций – до 47%,

осложнения развиваются в 12-64% случаев.

Palamuthusingam и соавторы провели мета-анализ 49 исследований (41822

пациента) послеоперационной летальности у пациентов, находящихся на постоянном

диализе после плановой операции. У этих пациентов обнаружена значительно большая

вероятность послеоперационной летальности по сравнению с пациентами с нормальной

функцией почек. Избыточный риск варьировал от отношения шансов 10,8 (95% ДИ 7,3-

15,9) после ортопедических операций до отношения шансов 4,0 (95% ДИ 3,2-4,9) после

сосудистых вмешательств.

В другом мета-анализе (14 исследований у14427 пациентов) Palamuthusingam и

соавторы проанализировали послеоперационные исходы у реципиентов

трансплантированной почки, перенесших плановую операцию, не связанную с

трансплантацией. Как и ожидалось, у них выявлен повышенный риск послеоперационной

летальности по сравнению с пациентами без трансплантации (для кардиохирургии ОР

2,2 (95% ДИ 1,9-2,5), для общей хирургии ОР 2,2 (95% ДИ 1,3-4,0)).

В 2002 г. были впервые предложены временные критерии ОПП, отображающие

тяжесть острой почечной дисфункции. Они получили название «критерии RIFLE»

(Risk — риск, Injury — повреждение, Failure — недостаточность, Loss - потеря функции

и End-stagerenaldisease - терминальная стадия почечной недостаточности).

Группой экспертов KidneyDiseaseImprovingGlobalOutcomes (KDIGO) в 2012 году

были модифицированы определение, критерии диагностики, стратификации тяжести

ОПП и подготовлены подробные клинические рекомендации. Согласно им, ОПП

следует определять, как наличие, как минимум, одного из следующих критериев:

- нарастание креатинина ≥ 0,3 мг/дл (≥ 26,5 мкмоль/л) в течение 48 ч или

- нарастание креатинина ≥1,5 раза от исходного, которое, как известно или

предполагается, произошло в течение 7 сут, или

- объем мочи < 0,5 мл/кг/ч в течение 6 ч.

Стадии ОПП предложено определять по следующим критериям KDIGO.

Современные критерии ХБП включают:

1. выявление любых клинических маркеров повреждения почек, подтвержденных на

протяжении периода длительностью не менее 3 месяцев;

2. наличие маркеров необратимых структурных изменений органа, выявленных

однократно при прижизненном патолого-анатомическом исследовании органа или при

его визуализации;

3. снижение скорости клубочковой фильтрации (СКФ) <60 мл/мин/1,73 м2,

сохраняющееся в течение 3-х и более месяцев, вне зависимости от наличия других

признаков повреждения почек.

СКФ - 60–89 мл/мин/1,73 м2 расценивают как начальное или незначительное ее

снижение. Для установления ХБП в этом случае необходимо наличие маркеров почечного повреждения. При их отсутствии ХБП не диагностируется. Для лиц 65 лет и старше это расценивают как вариант возрастной нормы. Лиц моложе этого возраста относят

в группу высокого риска развития ХБП и рекомендуют контроль состояния почек не

реже 1 раза в год, активную профилактику ХБП.

Если СКФ ниже 60 мл/мин/1,73 м2, наличие ХБП устанавливается даже при

отсутствии каких-либо маркеров почечного повреждения. 3-месячное ограничение в

качестве временного параметра определения ХБП было выбрано потому, что в данные

сроки острые варианты развития дисфункции почек завершаются выздоровлением или

приводят к очевидным клинико-морфологическим признакам хронизации процесса.

Стадии ХБП определяются в зависимости от уровня клубочковой фильтрации

С1 Высокая или оптимальная > 90

С2 Незначительно сниженная 60-89

С3а Умеренно сниженная 45-59

С3б Существенно сниженная 30-44

С4 Резко сниженная 15-29

С5 Терминальная почечная недостаточность 15

Предоперационная подготовка

У пациентов с ХБП необходима тщательная оценка состояния водно-

электролитного баланса в предоперационном периоде. У большинства пациентов

с ХБП наблюдается умеренная задержка натрия и воды, тенденция к гиперкалиемии.

Острая гиперкалиемия может возникнуть в результате приема различных

лекарственных препаратов, например, калийсберегающих диуретиков (спиронолактон),

ингибиторов АПФ или антагонисты рецепторов ангиотензинаII, нестероидных

противовоспалительных препаратов и нефротоксичных антибиотиков (аминогликозиды,

циклоспорины). Бета-адреноблокаторы существенно не влияют на уровень калия плазмы

крови, но замедляют реабсорбцию натрия в почечных канальцах. Снижение почечной

экскреции вызывает также гипермагниемию, что сопровождается мышечной

слабостью и потенцированием эффекта недеполяризующих миорелаксантов.

Дегидратация усугубляет поражение почек и, в случае предшествующего голодания,

некоторым пациентам показано проведение инфузионной терапии. При расчете

потребности в жидкости необходимо рассчитывать ее допустимое суточное

количество. Объем инфузионной терапии должен покрывать неощутимые потери и

объем мочи пациента. Следует избегать растворов, содержащих калий. Перед

проведением очередного сеанса диализа у пациента нередко отмечается

гипергидратация и, напротив, если диализ был только что выполнен - гиповолемия.

При подготовке к операции пациента с ХПН необходимо определить его так

называемый «сухой вес». Сухой вес – это наименьший вес, переносимый больным без

появления таких нежелательных симптомов, как гипотония, мышечные судороги,

тошнота, рвота; обычно он оценивается клинически. Правильное определение сухого

веса имеет очень большое значение для предотвращения интрадиализной гипотонии или,

наоборот, перегрузки жидкостью в междиализном периоде. При проведении диализа на

место выводимой из организма жидкости в сосудистое русло поступает жидкость,

содержащаяся в тканях, количество которой зависит от объема межклеточного

пространства. В случаях, когда вес пациента опускается ниже истинного сухого веса,

часто развиваются эпизоды гипотонии.

Инструментальные методы определения сухого веса:

- Биоимпедансометрия (определение процентного соотношения воды, мышечной и

жировой ткани с помощью биоимпедансметра). Позволяет оценить общий

волемический статус, вне- и внутриклеточные водные сектора.

- Диаметр нижней полой вены. Обнаружена зависимость между диаметром нижней

полой вены, давлением в правом желудочке и объемом циркулирующей крови.

Определение следует проводить через 1-2 часа после сеанса диализа. У пациентов с

выраженной дисфункцией левого желудочка данная методика недостаточно точна.

Следует помнить о том, что «сухой вес» обычно определяют врачи-нефрологи на

этапе введения пациента в диализный этап его жизни; это один из параметров

индивидуальной программы диализа, он требует времени. В периоперационном периоде на

корректное определение «сухого веса», как правило, нет времени. Определённый ранее и

известный пациенту «сухой вес» учитывается, но может нуждаться в корректировке в

связи с особенностями операции (удаление большого массива тканей, например,

ампутация конечности, и т.д.).

У пациентов, находящихся на программном диализе, оптимальное время для

планового хирургического вмешательства – следующий день после очередного сеанса

диализа.

Если диализ выполняется в день операции, то после его окончания необходимо

выждать 4-6 часов, что необходимо для уравновешивания водных секторов и устранения остаточной гепаринизации. При необходимости экстренного хирургического

вмешательства и, как следствие, сокращения промежутка времени между диализом и

оперативным вмешательством, возможно введение протамина сульфата в расчетной

дозировке. У пациента на фоне хирургической патологии могут возникнуть показания к

экстренному диализу в предоперационном периоде (т.е. выполнение оперативного

вмешательства возможно только после проведения диализа):

- гиперкалиемия (K+ > 6,0 ммоль/л);

- перегрузка жидкостью и отек легких;

- метаболический ацидоз;

- уремическая интоксикация и кома.

Для пациентов с ХБП типична нормохромнаянормоцитарная анемия. Снижение

почечной продукции эритропоэтина приводит к нарушению трансформации стволовых

клеток костного мозга в эритроциты. Кроме этого, уремические токсины сокращают

время жизни эритроцитов. Хроническая кровопотеря из верхних отделов желудочно-

кишечного тракта (ЖКТ) и диализные потери еще более усугубляют эту проблему.

Имеет место алиментарный дефицит железа и фолиевой кислоты.

При снижении концентрации гемоглобина ниже 110 г/л и гематокрита ниже 33%

увеличивается частота послеоперационных осложнений. При подготовке к плановой

операции следует откорректировать дозы эпоэтина бета и препаратов железа, при

необходимости дозу эпоэтина бета можно увеличить до 150 ед/кг/нед. При

предоперационной подготовке пациентов с гемоглобиномниже 90 г/л к большим

операциям, или когда есть вероятность значительной кровопотери, следует провести

трансфузиюэритроцитов, что лучше всего выполнить во время очередного сеанса

диализа.

При рассмотрении возможности регионарных методов анестезии у больных с ХБП

необходимо помнить о риске кровотечения, обусловленном дисфункцией тромбоцитов.

Оценить состояние системы гемостаза и, соответственно, риск периоперационного

кровотечения можно с помощью методатромбоэластографии[28, 30].

Стандартный набор тестов обычно не показывает каких-либо отклонений

(протромбиновое (тромбопластиновое) время / МНО, АЧТВ), число тромбоцитов также

находится в пределах нормы. Однако, активность тромбоцитов под влиянием

уремических токсинов обычно нарушена, что проявляется снижением их адгезивных и

агрегационных свойств вследствие неадекватного высвобождения из сосудистого

эндотелия комплекса фактора фон Виллебранда и фактора VIII, который в норме

связывается и активирует тромбоциты. Нарушение адгезии тромбоцитов также

связано с избыточной продукцией оксида азота. Дисфункция тромбоцитов не

может быть устранена при помощи трансфузии тромбоцитарной массы, но степень ее

выраженности снижается после проведения диализа. При необходимости быстрого

улучшения свертывания крови может потребоваться трансфузия криопреципитата или

назначение десмопрессина, который усиливает высвобождение фактора фон

Виллебранда.

У пациентов с риском ОПП и при лечении пациентов с уже

развившимся ОПП рекомендуется проводить инсулинотерапию, направленную на

строгое поддержание целевого уровня гликемиив пределах 3,5 – 6,1ммоль/л [90](УДД

- 1, УУР - В).

Комментарии.Показано, чтострогий гликемический контроль позволяет снизить

частоту и тяжесть ОПП. Так,Schetzetal. [91] представили данные, что контроль

гликемии привел к снижению частоты развития тяжелого ОПП с 7,65% до 4,5%

(P=0,0006) в группе из 2707 больных. Потребность в ЗПТ не снизилась в общей группе, но

была при этом достоверно ниже у хирургических больных (4% против 7,4%, P=0,008).

Процент развития ОПП оказался значительно меньше у тех пациентов, у которых

уровень гликемии не поднимался выше 6,1 ммоль/л.

При планировании режима питания (нутритивной поддержки) у

пациентов с ОППследует назначать им оптимальное количество белка, не менее 0,8

г/кг массы тела в сутки

Развитие ОПП часто сопровождается формированием белково-

энергетической недостаточности, значимо увеличивающей показатели смертности. С

другой стороны, избыточное поступление белка при ОПП может способствовать

усугублению метаболического ацидоза и азотемии и привести к необходимости

проведения ЗПТ. Таким образом, потребление белка более 2 г/кг/сут и менее 0,8

г/кг/сут нецелесообразно. Оптимальной стратегией является назначение0,8-1,0 г/кг/сут

белка пациентам с ОПП без признаков гиперкатаболизма и/или не нуждающимся в ЗПТ;

1,0-1,5 г/кг/сут пациентам с ОПП, получающим ЗПТ. Поступление энергии должно

обеспечиваться за счет углеводов из расчета 3-5 (максимум 7) г/кг массы тела и жиров в

количестве 0,8-1,0 г/кг массы тела. У пациентов с ОПП рекомендуется осуществлять

преимущественно энтеральное питание и прибегать к парентеральному лишь по мере

необходимости.

У пациентов с ОПП и ХБП рекомендуется корректировать

профилактические дозы НМГ (группа гепарина) в связи с их кумулятивным

эффектом

Низкомолекулярные гепарины (НМГ) в значительной степени

элиминируются почечным механизмом, поэтому на фоне снижения клиренса креатинина

увеличивается время полувыведения этих препаратов. В приложении Г5 представлены

25

рекомендации по коррекции дозировок эноксапарина натрия и далтепарина натрияу

пациентов с почечной недостаточностью.

Рекомендация 22. У пациентов с ХБП не рекомендуется периоперационное

назначение маннитола с целью профилактики ОПП

Waskowski и соавторы оценили использование маннитола с целью

профилактики периоперационного ОПП. Был проведён мета-анализ 22 исследований

разного дизайна. Учитывая имеющиеся данные, периоперационное использование

маннитола для профилактики ОПП не показало статистически значимой

пользы.Возможна определённая польза при применении маннитола с целью профилактики

ОПП в хирургии брюшной аорты, сопровождающейся пережатием сосудов

надпочечников, однако значимых достоверных данных по этому вопросу на сегодня нет.

Рекомендуется с целью профилактики ОПП у хирургических

пациентов использовать другие кардиотонические средства (левосимендан) и

вазопрессоры(адренергические и дофаминергические средства), при наличии показаний

к ним

Pathak и соавторы провели анализ фармакологических вмешательств

с целью профилактики ОПП у хирургических пациентов. Использование левосимендана (13 исследований; n = 2941) снижалообщую

смертность (ОР 0,71; 95% ДИ 0,53-0,94) и количество случаев ОПП (ОР 0,65; 95% ДИ

0,50-0,85) в первичном анализе и в когортах кардиохирургических пациентов.

Использование адренергических и дофаминергических средств с вазопрессорным

эффектом (4 исследования; n = 1047) снижало количество случаев ОПП (ОР 0,56; 95%

ДИ 0,36-0,86).

Альфа-2-адреномиметики центральные и блокаторы «медленных» кальциевых

каналов уменьшали острое повреждение почек в первичных анализах, но не после

исключения исследований с риском систематической ошибки.

Нефротоксические препараты в периоперационном

периоде

Около 20% случаев госпитального ОПП вызваны лекарственными препаратами.

Среди пациентов пожилого возраста частота медикаментозной нефротоксичности

достигает 66%. [96]. Наиболее распространенные патофизиологические механизмы

лекарственной нефротоксичности: нарушение гемодинамики в клубочках, токсическое

влияние на эпителий канальцев, воспаление, нефропатия, обусловленная выпадением

кристаллов, рабдомиолиз и тромботическая микроангиопатия. Ниже представлены

основные препараты группы риска в плане нефротоксичности.

Противомикробные препараты:аминогликозиды, ванкомицин, амфотерицинB

(фармакологическая форма с дезоксихолевой кислотой токсичнее, чем липидная форма),

β-лактамы (пенициллины, цефалоспорины), ацикловир, ганцикловир, фторхинолоны,

рифампицин, сульфаниламиды.

Рентгеноконтрастные средства для внутрисосудистого введения.

Диуретики: петлевые диуретики, тиазиды.

Анальгетики:ацетилсалициловая кислота и другие нестероидные

противовоспалительные средства.

Производные бензодиазепина.

Наркотики: кокаин, героин, кетамин, метадон, метамфетамин.

Антидепрессанты/психотропные: амитриптилин, галоперидол, литий.

Антигистаминные препараты:дифенгидрамин, доксиламин.

Ингибиторы кальциневрина:циклоспорин, такролимус.

Сердечно-сосудистые препараты: ингибиторы АПФ, антагонисты ангиотензиновых

рецепторов.

Антиагреганты: клопидогрел, тикагрелор.

Гиполипидемические средства (статины)

Пероральные гипогликемические препараты (бигуаниды): метформин (противопоказан

при КК <60 мл/мин).

Химиотерапевтические препараты:цисплатин, интерферон альфа, метотрексат.

Ингибиторы протонного насоса:омепразол, пантопразол.

У пациентов с ОПП и ХБП следует избегать использования нестероидных

противовоспалительных препаратов (НПВП). НВПП подавляют продукцию почечных

простагландинов PGE2 и PGI2, отвечающих за поддержание почечного кровотока при

гиповолемии и на фоне действия вазоконстрикторов. Таким образом, применение НПВП

может привести к острому повреждению почек или прогрессированию ХБП (ОПП на

фоне ХБП). Пациентам с нормальной функцией почек, напротив, рекомендуется

назначение НПВС в послеоперационном периоде.

Критерии контраст-индуцированного ОПП (КИ-ОПП): нарастание концентрации

креатинина в сыворотке более чем на 25% от исходного уровня или более чем на 44,2

мкмоль/л в течение 48 часов после выполнения рентгенконтрастного исследования при

отсутствии других причин, которые могут привести к повышению креатинина.

Факторы риска КИ-ОПП:

- возраст старше 70 лет,

- дегидратация,

- застойная сердечная недостаточность,

- подагра,

- прием нефротоксичных препаратов,

- диабетическая нефропатия,

- высокие дозы контраста (более 260 мл),

- длительные, повторные процедуры.

У пациентов с факторами риска контраст-индуцированного ОПП

(КИ-ОПП)рекомендуется профилактика путем инфузии изотонического раствора

хлорида натрия или раствора гидрокарбоната натрия под контролем

гемодинамики. Оптимальным считается применение инфузиикристаллоидов (солевые

растворы) - изотонического раствора хлорида натрия или раствора гидрокарбоната

натрия, до и после рентгенконтрастной процедуры. В частности, может быть

рекомендована следующая схема инфузионной профилактики: 3 мл/кг массы тела

изотонического раствора хлорида натрия за час до процедуры и 1 мл/кг в час в течение 6

ч после процедуры.

Cai и соавторы провели мета-анализ 60 РКИ (21293 пациента)по изучению

стратегий гидратации для предотвращения контраст-индуцированного ОПП. По

сравнению с внутривенным введением 0,9% хлорида натрия, внутривенное введение

гидрокарбоната натрия (отношение шансов 0,74, 95% ДИ 0,57-0,93), гидратация с

контролем гемодинамики (отношение шансов 0,41, 95% ДИ 0,18-0,93) и гидратация по

системе RenalGuard (отношение шансов 0,32, 95% ДИ 0,14-0,70) значительно снижали

частоту контраст-индуцированного ОПП.

У пациентов с повышенным риском развития КИ-ОПП не рекомендуется использовать в профилактических целях (для удаления контрастных препаратов) интермиттирующий

гемодиализ (ИГД) или гемофильтрацию (ГФ).

Bell и соавторы провели анализ влияния периоперационного назначения НПВС на

послеоперационную функцию почек у взрослых с исходно нормальной функцией

почек. Применение НПВС не оказывало определенного влияния на частоту ОПП по

сравнению с плацебо (7066 участников: ОР 1,79, 95% ДИ 0,40-7,96; I2 = 59%; низкий

уровень доказательности).По сравнению с плацебо НПВС могут незначительно

повышать концентрацию креатинина в сыворотке (15 исследований, 794 участника:

медиана 3,23 мкмоль/л, 95% ДИ 0,80-7,26; I2 = 63%; низкий уровень

доказательности).НПВС могут оказывать незначительное влияние на

послеоперационный диурез или не оказывать никакого влияния на него по сравнению с

плацебо (6 исследований, 149 участников: SMD = 0,02, 95% ДИ 0,31-0,27).

Неизвестно, приводят ли НПВС к необходимости проведения ЗПТ, поскольку

достоверность этих доказательств очень низкая (2 исследования, 7056 участников: ОР

1,57, 95% ДИ 0,49–5,07; I2 = 26%). Неясно, приводят ли НПВС к увеличению смертности

(2 исследования, 312 участников: ОР 1,44, 95% ДИ 0,19-11,12; I2 = 38%), и увеличивают

ли продолжительность пребывания в стационаре (3 исследования, 410 участников:

медиана 0,12 дня, 95% ДИ -0,48-0,72; I2 = 24%).

Замедленное выведение антимикробных препаратов и их метаболитов при почечной

недостаточности повышает риск их токсического воздействия как на отдельные

системы, так и на организм в целом. Выведение АМП и метаболитов с мочой зависит от

состояния клубочковой фильтрации, канальцевой секреции и реабсорбции. При почечной

недостаточности период полувыведения многих АМП может удлиняться в несколько

раз.

Перед назначением антимикробных препаратов, которые активно

выводятся с мочой (аминогликозиды, β-лактамные антибактериальные препараты:

пенициллины и др.), рекомендуется определить клиренс креатинина и при его

снижении либо уменьшить суточные дозы антибиотиков, либо увеличить интервалы

между отдельными введениями

Не рекомендуется использовать аминогликозиды для лечения

инфекций, за исключением ситуаций, когда недоступны альтернативные менее

нефротоксичные препараты

Риск вызванного аминогликозидами ОПП достаточно высок (в некоторых

наблюдениях – до 25% случаев), поэтому их не следует использовать в

29

качестве стандартной эмпирической или направленной терапии, кроме случаев, когда

другой альтернативы нет. Для пациентов с нормальной функцией почек рекомендуется

назначение аминогликозидов в однократной суточной дозе, а не режимы введения

препарата несколько раз в день.

Заместительная почечная терапия

При проведении ЗПТ необходимо учитывать риски, связанные с наличием временного

сосудистого доступа и антикоагулянтной терапией. Оптимальное время начала ЗПТ не

определено. Так как ЗПТ является симптоматическим видом лечения, основным

принципом является не раннее или отсроченное, а своевременное начало, до наступления

потенциально жизнеугрожающих осложнений ОПП. Как правило, необходимость

применения ЗПТ возникает (но не ограничивается этим) при ОПП III стадии.

Gaudry и соавторы [106] провели мета-анализ 10 исследований,

касающихся отсроченного и раннего начала ЗПТ при тяжелом ОПП. Было установлено,

что время начала ЗПТ при отсутствии неотложных показаний к ней не влияет на 28-

дневную выживаемость у пациентов с тяжелым ОПП.

Абсолютными показаниями для проведения заместительной почечной терапии (ЗПТ)

являются:

мочевина крови более 36 ммоль/л,

калий более 6 ммоль/л на фоне ЭКГ- изменений,

магний более 4 ммоль/л,

рН менее 7,15,

резистентная к диуретикам гиперволемия.

Относительными показаниями являются:

мочевина крови более 27 ммоль/л,

калий более 6 ммоль/л без ЭКГ- изменений,

диснатриемия,

олиго- или анурия

Рекомендуется устанавливать диализный катетер в центральную вену при помощи

ультразвуковой навигации. При имплантации диализного катетера во внутреннюю

яремную или подключичную вену рекомендуется проводить диагностическую прицельную рентгенографию органов грудной клетки сразу после установки катетера.

Рекомендуется завершать проведение процедур ЗПТ при достижении следующих

показателей:

– диурез более 0,5 мл/кг/час при суточной потребности в петлевых диуретиках не более 200 мг/сут и ЦВД не выше 15 мм вод. ст.;

– концентрация калия в сыворотке крови не выше 6,0 ммоль/л;

30

– отсутствие тяжелого метаболического ацидоза (стандартный гидрокарбонат более

15 ммоль/л без инфузийгидрокарбоната натрия);

– концентрация мочевины в сыворотке крови перед началом очередного сеанса

гемодиализа менее 20 ммоль/л.

При ОПП рекомендуется любая методика ЗПТ, доступная в данном лечебном учреждении

Согласно рекомендациям экспертов KDIGO, продленная заместительная

почечная терапия предпочтительна у гемодинамически нестабильных пациентов, у

пациентов с острым повреждением головного мозга или другими причинами повышенного ВЧД и отека мозга. Перитонеальный диализ рекомендуется использовать у детей,

лиц пожилого и старческого возраста, при трудностях создания сосудистого доступа,

тяжелой сердечно-сосудистой патологии.

Но в то же время в литературе нет убедительных доказательств по преимуществу

одного метода ЗПТ перед другим.

У пациентов с низким или средним риском кровотечения без

нарушений системы гемостаза, не получающих системные антитромботические

средства, рекомендуется при проведении интермиттирующей ЗПТ использовать

препараты группы гепарина-нефракционированный гепарин (НФГ) или

низкомолекулярный гепарин (НМГ)

При продленных процедурах ЗПТ, а также у пациентов с высоким

риском кровотечения, имеющим коагулопатию, рекомендуется использовать

регионарную антикоагуляцию цитратом (при отсутствии противопоказаний для

введения цитрата).

Режим введения НФГ – болюс 5 – 10 ЕД/кг, затем инфузия 3 – 12 ЕД/кг,

мониторинг на основе активированного частичного тромбопластинового времени

(АЧТВ), которое должно быть в 1,5 – 2 раза больше нормы или активированного времени

свертывания (АВС), которое необходимо поддерживать на уровне200 – 250 сек. Режим

использования НМГ (на примере надропарина кальция) – болюс 0,1 мл/10 кг, затем 0,02

31

мл/кг, мониторинг на основе определения анти-Xa-активности (необходимый диапазон -

0,1 – 0,4 ЕД/мл).

При наличии гиперкалиемии средней (K+= 6,0-6,4 ммоль/л) и

тяжелой (K+ ≥6,5 ммоль/л) степени, сопровождающейся нарушениями сердечного

ритма (включая асистолию и фибрилляцию желудочков) и проводимости, до

момента начала экстренного сеанса заместительной почечной терапии

рекомендуется принять меры, способствующие стабилизации проводящей системы

сердца и снижающие концентрацию ионизированного калия во внеклеточном

секторе, а именно:

1. внутривенное введение препаратов кальция – 10% кальция хлорид – 10,0 мл

или 10% кальция глюконат – 30,0 мл;

2. внутривенное введение раствора глюкозы и инсулина из расчета 10 Ед

инсулина с 25 гр. глюкозы;

3. ингаляционное применение сальбутамола в дозировке 10-20 мг в качестве

средства адъювантной терапии (в дополнение к п.п. 1,2);

4. коррекцию метаболического ацидоза в/в инфузией раствора натрия

гидрокарбоната при наличии признаков декомпенсированного

метаболического ацидоза (pH<7,15)

Ионизированный кальций по своему влиянию на функции сердечного

автоматизма и проводимости является физиологическим антагонистом ионов калия.

Следует обратить внимание на различное содержание ионизированного кальция в

растворах кальция хлорида (6,8 ммоль в 10 мл 10% р-ра) и кальция глюконата (2,26 ммоль

в 10 мл 10% р-ра). Глюкозо–инсулиновая терапия ориентирована на стимуляцию

перемещения ионов калия из внеклеточного сектора во внутриклеточный, что снижает

токсическое влияниегиперкалиемии на сердечную деятельность. Лимитирующим

фактором данной терапии является необходимость соблюдения жидкостного баланса и

потребность во внутривенной инфузии значительных объемов раствора глюкозы.

Ингаляции сальбутамола в режиме монотерапии неэффективны и могут быть

использованы для усиления эффекта применения глюкозо-инсулиновой смеси (стимуляция

перемещения ионизированного калия во внутриклеточный сектор).

Рутинное применение раствора натрия гидрокарбоната при гиперкалиемии не

рекомендуется, натрия гидрокарбонат используется при наличии признаков

декомпенсированного метаболического ацидоза. Введение раствора натрия

гидрокарбоната в отсутствие декомпенсированного метаболического ацидоза может

32

приводить к снижению фракции ионизированного кальция (за счет увеличения фракции

кальция, связанного с белком) и нивелировать терапевтический эффект от введения

препаратов кальция.