



Методические рекомендации

Периоперационное ведение взрослых пациентов с почечной недостаточностью

Год утверждения (частота пересмотра): **2021 (пересмотр каждые 3 года)**

Профессиональные ассоциации:

- **Общероссийская общественная организация «Федерация анестезиологов и реаниматологов»**

Утверждены

Президиумом Общероссийской общественной организации «Федерация анестезиологов и реаниматологов» 17 июля 2021 года

Оглавление

Ключевые слова.....	3
Список сокращений.....	3
Термины и определения	4
1. Краткая информация.....	5
2. Предоперационная подготовка	9
3. Интраоперационное ведение	16
3.1 Выбор анестезиологического обеспечения	16
3.2 Инфузионная терапия и поддержка гемодинамики.....	19
4. Ведение в послеоперационный период	21
5. Нефротоксические препараты в периоперационном периоде	25
6. Заместительная почечная терапия	29
Критерии оценки качества медицинской помощи	32
Список литературы.....	33
Приложение А1. Состав рабочей группы	4140
Приложение А2. Методология разработки клинических рекомендаций.....	4342
Приложение А3. Связанные документы	4443
Приложение Б1. Алгоритм ведения пациента.Периоперационная диагностика у пациентов с ХБП и риском развития ОПП	4544
Приложение Б2. Алгоритм ведения пациента.Периоперационная профилактика развития ОПП.....	4645
Приложение В. Информация для пациента.....	4746
Приложение Г1. Критерии RIFLE диагностики и классификации острого повреждения почек	4847
Приложение Г2. Основные факторы риска и ассоциированные состояния при ОПП	4948
Приложение Г3. Система предикторов развития ОПП при кардиохирургических операциях	5049
Приложение Г4. Индексация ХБП по уровню альбуминурии (протеинурии).....	5150
Приложение Г5.Коррекция дозы НМГ у пациентов с почечной недостаточностью	5251

Ключевые слова

- острое повреждение почек
- хроническая болезнь почек
- заместительная почечная терапия
- нефротоксические препараты

Список сокращений

АД – артериальное давление
АКШ – аортокоронарное шунтирование
АМП – антимикробные препараты
АЧТВ – активированное частичное тромбопластиновое время
БРА – блокаторы рецепторов ангиотензина
ВЧД – внутричерепное давление
ГН – гломерулонефрит
ГФ – гемофильтрация
ЖКТ – желудочно-кишечный тракт
ЗПТ – заместительная почечная терапия
иАПФ – ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента
ИГД – интермиттирующий гемодиализ
КИ-ОПП – контраст-индуцированное острое повреждение почек
МВС – мочевыделительная система
МНО - международное нормализованное отношение
НМГ – низкомолекулярные гепарины
НПВС – нестероидные противовоспалительные средства
НФГ – нефракционированный гепарин
ОПП – острое повреждение почек
ОРИТ – отделение реанимации и интенсивной терапии
ОТН – острый тубулярный некроз
СКФ – скорость клубочковой фильтрации
УДД – уровень достоверности доказательств
УУР – уровень убедительности рекомендаций
ХБП – хроническая болезнь почек
ЦВД – центральное венозное давление

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.

1. Краткая информация

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% [1] и у пациентов, перенесших трансплантацию печени - 48-94%, 8-17% из этих больных требуют заместительной почечной терапии (ЗПТ) [2]. В кардиохирургии частота развития ОПП также высока и колеблется от 7,7% до 11,4% [3], потребность в диализной терапии составляет от 1% до 5% [4]. 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 [5]. При некардиохирургических вмешательствах частота развития ОПП существенно ниже - около 0,8% [6, 7], 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 [8, 9]. После кардиохирургических операций летальность у пациентов с ОПП составила 9,5% по сравнению с 0,8% у пациентов без почечной дисфункции [10]. 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% [11].

Thongprayoon и соавторы [12] 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 [13]:

- 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 [13]:

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 [13]:

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 [13]. 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) [14-17].

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% [18].

По данным литературы, летальность пациентов с ХБП после плановых хирургических вмешательств составляет 4%, после экстренных операций – до 47%, осложнения развиваются в 12-64% случаев [19].

Palamuthusingam и соавторы [20] 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 у 14427 пациентов) Palamuthusingam и соавторы [21] 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 [22]. Они получили название «критерии RIFLE» (Risk — риск, Injury — повреждение, Failure — недостаточность, Loss - потеря функции и End-stage renal disease - терминальная стадия почечной недостаточности).

- Критерии RIFLE диагностики и классификации острого повреждения почек представлены в приложении Г1.

Группой экспертов *KidneyDiseaseImprovingGlobalOutcomes (KDIGO)* в 2012 году были модифицированы определение, критерии диагностики, стратификации тяжести ОПП и подготовлены подробные клинические рекомендации [23]. Согласно им, ОПП следует определять, как наличие, как минимум, одного из следующих критериев:

- нарастание креатинина $\geq 0,3$ мг/дл ($\geq 26,5$ мкмоль/л) в течение 48 ч или
- нарастание креатинина $\geq 1,5$ 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 [23](табл. 1).

Таблица 1

Стадии ОПП

Стадия	Креатинин сыворотки крови	Объем выделяемой мочи
1	В 1,5 – 1,9 раза выше исходного или повышение больше чем на 26,5 мкмоль/л	$< 0,5$ мл/кг/ч за 6–12 часов
2	В 2,0–2,9 раза выше исходного	$< 0,5$ мл/кг/ч за ≥ 12 –24 часа
3	В 3,0 раза выше исходного, или повышение $\geq 353,6$ мкмоль/л, или начало ЗПТ, или снижение скорости клубочковой фильтрации (СКФ) < 35 мл/мин на $1,73$ м ² у больных < 18 лет	$< 0,3$ мл/кг/ч за ≥ 24 часа или анурия в течение ≥ 12 часов

Современные критерии ХБП включают [24]:

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 (СКФ) [24](таблица 2).

Таблица 2

Стратификация стадий ХБП по уровню СКФ

Стадии по СКФ, описание и границы (мл/мин/1,73 м ²)	Обозначение	Характеристика	Уровень СКФ
	C1	Высокая или оптимальная	> 90
	C2	Незначительно сниженная	60-89
	C3a	Умеренно сниженная	45-59
	C3б	Существенно сниженная	30-44
	C4	Резко сниженная	15-29
	C5	Терминальная почечная недостаточность	<15

2. Предоперационная подготовка

У пациентов с ХБП необходима тщательная оценка состояния водно-электролитного баланса в предоперационном периоде [25, 26]. 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 гипермагниемия, что сопровождается мышечной слабостью и потенцированием эффекта недеполяризующихмиорелаксантов[27].

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» [28]. 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 [28]:

- *Биоимпедансометрия (определение процентного соотношения воды, мышечной и жировой ткани с помощью биоимпедансметра). Позволяет оценить общий волевический 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 [28].

Если диализ выполняется в день операции, то после его окончания необходимо выждать 4-6 часов, что необходимо для уравнивания водных секторов и устранения

остаточной гепаринизации[28]. 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) [28]:

- 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 [29].

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 гемоглобином ниже 90 г/л к большим операциям, или когда есть вероятность значительной кровопотери, следует провести трансфузию эритроцитов, 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 метода тромбозластографии[28, 30].

Стандартный набор тестов обычно не показывает каких-либо отклонений (протромбиновое (тромбопластиновое) время / МНО, АЧТВ), число тромбоцитов также находится в пределах нормы [31]. 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 [31]. 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.

Рекомендация 1. Перед оперативным вмешательством рекомендуется своевременно выявить наличие факторов риска и состояний, связанных с развитием ОПП [7, 32](УДД - 4, УУР - С).

Комментарии. Для некардиохирургических пациентов определены факторы риска и ассоциированные состояния развития ОПП (Приложение Г2). Исходя из комбинации обозначенных выше факторов риска и ассоциированных состояний, определяется риск развития ОПП [23](табл. 3).

Таблица 3

Ориентировочная стратификация риска развития ОПП

Факторы риска и ассоциированные состояния	Нет ХБП	ХБП 1-2 стадии	ХБП 3-5 стадии
Нет факторов риска и ассоциированных состояний	Низкий риск	Средний риск	Средний-высокий риск
1-2 фактора риска или ассоциированных состояний	Средний риск	Средний-высокий риск	Высокий риск
3 и более фактора риска или ассоциированных состояний	Средний-высокий риск	Высокий риск	Очень высокий риск

В кардиохирургии разработан ряд систем балльной оценки риска возникновения ОПП после операций с применением искусственного кровообращения [33]. Кливлендская система (Приложение Г3) создана в результате анализа данных 33217 пациентов. В ней используется 13 предоперационных факторов риска и возможность их оценки от 0 до 17 баллов. В группе низкого риска (0–2 балла) потребность в ЗПТ после операции возникала в 0,4% случаев, в то время как в группе высокого риска (9–13 баллов) этот показатель составил 21,5% [32].

Для максимально ранней диагностики вероятной ОПП у лиц с факторами риска и ассоциированными состояниями необходим мониторинг, как минимум, следующих параметров: массы тела, темпа диуреза, креатинина, мочевины и электролитов

сыворотки крови (калий, натрий, хлориды); результаты мониторинга должны быть зарегистрированы в медицинской документации и подвергаться постоянному анализу [23].

Характерные лабораторные изменения у пациентов с ХБП и ОПП:

- азотемия (норма мочевины 5,2 – 8,4 ммоль/л). Следует помнить о том, что повышение уровня мочевины выше референтного интервала может быть обусловлено внепочечными причинами, — например, желудочно-кишечным кровотечением;
- увеличение уровня креатинина (норма креатинина в крови: женщины 53 – 97 мкмоль/л, мужчины 62 – 115 мкмоль/л, дети до 1 года 18 – 35 мкмоль/л, дети от года до 14 лет 27 – 62 мкмоль/л);
- гиперкалиемия (норма 3,5 – 5,5 ммоль/л);
- гипонатриемия (норма 136 – 145 ммоль/л);
- гипермагниемия (1,0 – 1,15 ммоль/л).

Дополнительные лабораторно-инструментальные методы исследования у пациентов с ХБП или риском развития ОПП:

- общий (клинический) анализ крови + тромбоциты;
- коагулограмма (ориентировочное исследование системы гемостаза);
- исследование кислотно-основного состояния и газов крови;
- общий (клинический) анализ мочи;
- фракция экскреции натрия с мочой (исследование уровня натрия в моче);
- УЗИ почек, мочевого пузыря;
- ЭКГ;
- Прицельная рентгенография органов грудной клетки.

Рекомендация 2. У пациентов, соответствующим критериям ОПП или ХБП, до операции рекомендуется рассчитать скорость клубочковой фильтрации (СКФ) [34] (УДД - 2, УУР - А).

Комментарии. СКФ (англ. – *glomerular filtration rate, GFR*) считается лучшей мерой оценки функции почек и ее определение необходимо для обозначения стадии ОПП или ХБП, а также для коррекции доз препаратов, используемых в периоперационном периоде, которые элиминируются почечным механизмом. В норме СКФ ≥ 90 мл/мин. Клинические проявления уремии появляются при снижении СКФ < 15 мл/мин.

Для расчёта СКФ необходимо знать уровни креатинина в сыворотке крови и в моче, а также почасовой темп диуреза (суточный диурез / 24 ч). Существуют также формулы,

позволяющие рассчитать «суррогатное» значение СКФ, с достаточной для клинических нужд точностью: формула Кокрофта-Голта (Cockcroft-Gault), формула MDRD (Modification Diet in Renal Disease) у взрослых, формула Шварца у детей [23].

Формула Кокрофта-Голта (1.1):

$СКФ = (140 - \text{возраст}) \times \text{масса тела (кг)} / \text{креатинин сыворотки (мкмоль/л)} \times [1,23 \text{ для мужчин}]$

где СКФ - скорость клубочковой фильтрации.

Формула MDRD (1.2):

$СКФ \text{ (мл/мин)} = 186 \times [\text{креатинин сыворотки (мкмоль/л)}]^{-1,154} \times [\text{возраст}]^{-0,393} \times [0,742 \text{ для женщин}]$

где СКФ - скорость клубочковой фильтрации.

Формула Шварца (1.3):

$СКФ = 0,55 \times \text{рост} / \text{креатинин сыворотки (мкмоль/л)}$

где СКФ - скорость клубочковой фильтрации.

Рекомендация 3. У пациентов с высоким риском ОПШ, но не имеющих на момент осмотра его критериев, рекомендуется определить биохимические маркеры ранней стадии ОПН [35] (УДД - 1, УУР - В).

Комментарии. К ранним биомаркерам ОПШ относятся Cystatin C (цистатин С) и NGAL.

Цистатин С:

- полипептид, ингибитор цистеиновой протеазы
- стабильно синтезируется клетками с ядрами
- свободно фильтруется
- полностью реабсорбируется
- не подвержен влиянию таких факторов, как пол, вес, мышечная масса.

Цистатин С в сыворотке – маркер изменения СКФ - «быстрый креатинин». Цистатин С в моче – маркер повреждения канальцев.

NGAL - neutrophil gelatinase-associated lipocalin (липокалин, связанный с желатиназой нейтрофилов):

- небольшая белковая молекула весом 25 кД

- синтезируется клетками, находящимися в состоянии стресса (воспаление, ишемия и т.п.) – в том числе почечным эпителием

NGAL в моче указывает на активное повреждение почек – «тропонин почки». *NGAL* в плазме выявляет патофизиологическое состояние, связанное с развитием ОПП – «холестерин ЛПНП» для почек. *NGAL* является ранним маркером повреждения почек, предшествующим изменению традиционных биохимических показателей (креатинин), его концентрация в течение 2-х часов с начала ОПП повышается в сыворотке в 7-16 раз, в моче - в 25-1000 раз [5].

Комментарий. Кроме указанных выше биомаркеров ранней стадии развития ОПП, *Gosze* и соавторы в одноцентровом проспективном рандомизированном исследовании [36] оценили новые предикторы развития ОПП у пациентов, перенесших плановые большие некардиохирургические оперативные вмешательства. В качестве предикторов риска ОПП в моче определялись два показателя – инсулиноподобный белок, связывающий фактор роста 7 (*IGFBP7*), и тканевой ингибитор металлопротеиназы-2 (*TIMP-2*). У пациентов с уровнем *IGFBP7* в пределах 0,3-2,0 было обнаружено значительное снижение заболеваемости ОПП (13/48, или 27,1%) в исследуемой группе по сравнению с контрольной (24/50, или 48,0%); $p = 0,03$. Частота развития умеренного и тяжёлого ОПП ($P = 0,04$), повышение уровня креатинина более чем на 25% от исходного ($P=0,01$), продолжительность пребывания в ОАР и общее количество койко-дней ($P=0,04$) были значительно ниже в исследуемой группе. Внутрибольничная летальность и потребность в ЗПТ в группах статистически не различались.

Рекомендация 4. У пациентов с ХБП перед оперативным вмешательством рекомендуется исследование уровня протеинурии в целом и альбуминурии в частности [37](УДД - 5, УУР - С).

Комментарий. Данный показатель имеет важное значение для оценки прогноза течения ХБП, риска сердечно-сосудистых осложнений, а также выбора тактики лечения (Приложение Г4).

Рекомендация 5. У пациентов с ХБП и артериальной гипертензией в сочетании с незначительной альбуминурией (менее 30 мг/сутки) перед предстоящей операцией рекомендуется поддерживать систолическое АД менее 140 и диастолическое менее 90 мм рт. ст.; при более высоком уровне альбуминурии или наличии протеинурии - систолическое АД менее 130 и диастолическое менее 80 мм рт.ст.; и не рекомендуется снижать систолическое АД менее 120 мм рт. ст. [38](УДД - 1, УУР - В).

Комментарии. Частота системной гипертензии у пациентов с ХБП достигает 80%. Увеличение объема циркулирующей плазмы, связанное с задержкой натрия и воды, является наиболее частой причиной гипертензии и эффективно поддается диализной терапии [39]. В некоторых случаях для адекватного контроля АД может потребоваться применение бета-адреноблокаторов, ингибиторов АПФ, альфа-адреноблокаторов, адренергических и дофаминергических средств, оказывающих вазодилатирующий эффект.

У пациентов с ХБП и артериальной гипертензией, нуждающихся в фармакологической коррекции для достижения целевых уровней артериального давления, в качестве препаратов первой линии или основного компонента комбинированного лечения следует назначать ингибиторы ангиотензин I-превращающего фермента (иАПФ) или антагонисты рецепторов ангиотензина II, если их применение не противопоказано [39].

Пациентам с ХБП с индексами альбуминурии/протеинурии A2-A3 (приложение Г4) и отсутствием артериальной гипертензии также следует назначать иАПФ или антагонисты рецепторов ангиотензина II с целью достижения антипротеинурического эффекта.

3. Интраоперационное ведение

3.1 Выбор анестезиологического обеспечения

В связи с низкой частотой развития ОПП, рекомендуется использовать для анестезиологического пособия ингаляционные анестетики, пропофол, нейроаксиальную анестезию [40-44].

Исторически некоторые галогенсодержащие анестетики считаются нефротоксичными, [45]. Изофлуран, десфлуран, галотан считаются безопасными для применения при ОПП и ХБП. Использование севофлурана связано с повышенными концентрациями фторида в плазме и с образованием галогеналкена, называемого «соединением А», однако препарат широко изучен и считается безопасным - у людей он не проявляет нефротоксичности в связи с низкой активностью β -липаз [46, 47].

Показано, что при кардиохирургических вмешательствах анестезия с пропофолом связана со снижением частоты и тяжести ОПП [48].

Согласно мета-анализу, частота ОПП ниже после нейроаксиальной анестезии по сравнению с общей анестезией [49]. В другом метаанализе показано снижение частоты развития ОПП при сочетании эпидуральной и общей анестезии в кардиохирургии [50]. В

когортном исследовании, проведенном Nash D.M., Mustafa R.A., McArthur E. et al. [51], было выявлено, что сочетание общей анестезии с нейроаксиальной сопровождается аналогичной по сравнению только с общей анестезией частотой ОПП.

У пациентов с ХБП требуется коррекция дозы анестезиологических препаратов в зависимости от уровня СКФ [52-56]. Дозы бензодиазепинов и барбитуратов должны быть снижены на 30-50% [53]. Хотя фармакодинамика пропофола при хронической почечной недостаточности не претерпевает изменений, а его метаболиты лишены седативных свойств, изменения объема распределения и исходного психического состояния больных вынуждают снижать индукционную дозу этого анестетика [53].

Большинство жирорастворимых анальгетиков метаболизируются в печени с образованием водорастворимых метаболитов, выводящихся путем почечной экскреции. Активность некоторых из этих метаболитов может значительно превышать активность исходного соединения [54]. При метаболизме морфина образуется морфин-6-глюкуронид, который обладает более мощными анальгетическими свойствами и сильнее подавляет дыхание. В связи со снижением почечного клиренса необходимо увеличить интервал между введениями препаратов [54]. Хотя фентанил преимущественно метаболизируется в печени и, как полагают, не обладает активными метаболитами, его клиренс снижается при тяжелой уремии [54].

Элиминация и активность ингаляционных анестетиков не зависят от функции почек и скорости клубочковой фильтрации [55]. В результате печеночного метаболизма энфлюрана и севофлюрана теоретически могут образовываться нефротоксичные ионизированные соединения фтора. Использование этих препаратов должно быть кратковременным [55]. Изофлюран менее подвержен метаболизму с образованием ионов фтора. При гипоксии печени метаболизм галотана также ведет к образованию ионов фтора; тем не менее, его использование у пациентов с заболеваниями почек не сопровождается какими-либо специфичными осложнениями. По сравнению с прочими ингаляционными анестетиками галотан отличается выраженными кардиодепрессивными свойствами и чаще вызывает аритмии. В связи с этим, использование препарата у больных с ХБП и поражением сердца требует пристального наблюдения за состоянием сердечно-сосудистой системы [55].

Динитрогена оксид не оказывает значительного влияния на функцию почек [56].

Ни и соавторы [57] проанализировали влияние оксида азота (NO) на риск ОПП в послеоперационном периоде у пациентов, перенесших искусственное кровообращение. Был проведен мета-анализ 5 РКИ (579 пациентов). Оксид азота снижал риск ОПП (ОР 0,76, 95% ДИ 0,62–0,93, $I^2 = 0\%$). В подгрупповом анализе по времени начала введения

оксида азота было установлено, что NO не уменьшал риск ОПП при его назначении в конце процедуры искусственного кровообращения (ОР 1,20, 95%ДИ 0,52-2,78, $I^2 = 0\%$). Однако, NO значительно снижал риск ОПП при его назначении с начала процедуры искусственного кровообращения (ОР 0,71, 95% ДИ 0,54-0,94, $I^2 = 10\%$).

Среди миорелаксантов препаратом выбора, несомненно, является атракуриябезилат[56]. Около 90% препарата метаболизируется путем эфирного гидролиза и элиминации Гофмана. Считается, что активность холинэстеразы плазмы не зависит от скорости клубочковой фильтрации, в связи с чем может также использоваться суксаметония хлорид (если нет гиперкалиемии) [56]. Приемлемой альтернативой можно считать использование пипекурония бромид и рокурония бромид в ограниченных дозах. Ацидоз удлинит действие всех миорелаксантов. Экскреция антихолинэстеразных и антихолинергических агентов будет замедлена, поскольку они относятся к высоко ионизированным и водорастворимым соединениям.

Местные анестетики особенно ценны как препараты для купирования послеоперационных болей у пациентов с ХБП, но продолжительность их действия снижается на фоне ацидоза. Максимальные дозы местных анестетиков должны быть снижены на 25% в связи с уменьшением связывания с белками и снижением судорожного порога ЦНС [56].

Таким образом, риски анестезии у пациентов с ХБП связаны, в основном, с потенциальной клинической передозировкой препаратов или с отрицательным действием на почки анестетиков и/или их метаболитов. Рекомендации по изменению доз некоторых анестетиков приведены в табл. 4. Данные по относительной «безопасности» препаратов для применения во время анестезии суммированы в табл. 5.

Таблица 4

Особенности дозирования анальгетиков при ХБП

Препарат	Изменение дозирования	СКФ > 50 мл/мин/1,73 м ²	СКФ 10-50 мл/мин/1,73 м ²	СКФ <10 мл/мин/1,73 м ²
Кодеин	Снизить дозу	100%	75%	50%
Фентанил	Снизить дозу	100%	75%	50%
Кеторолак#	Снизить дозу	100%	50%	50%
Тримеперидин	Снизить дозу	100%	75%	50%
Морфин	Снизить дозу	100%	75%	50%

– обычно избегают назначения этой группы препаратов

Таблица 5

Безопасность препаратов для анестезии при ХПН

	Безопасны при ХПН	Безопасны в небольших или сниженных дозах	Противопоказаны при ХПН
Премедикация	Мидазолам		
Индукция	Тиопентал натрия Пропофол	Кетамин	
Поддержание	Изофлуран Десфлуран Галотан Пропофол	Севофлуран	
Миорелаксанты	Атракуриябезилат	Рокурония бромид	Пипекурония бромид
Опиоиды		Фентанил Морфин	
Местные анестетики	Бупивакаин	Ропивакаин Лидокаин	
Анальгетики	Парацетамол		НПВП

3.2 Инфузионная терапия и поддержка гемодинамики

Рекомендация 6. В интраоперационный период для профилактики развития ОПП рекомендуется поддерживать среднее АД на уровне ≥ 60 мм рт.ст. Рекомендуется не допускать снижения среднего АД ниже уровня 60 мм рт.ст. более чем на 20 минут, ниже уровня 55 мм рт.ст. – более чем на 10 минут [58, 59](УДД - 2, УУР - А).

Комментарии. *Гипоперфузия и гемодинамическая нестабильность являются основной причиной развития периоперационного ОПП. Мультицентровые рандомизированные исследования показали, что периоперационная оптимизация гемодинамики уменьшает частоту развития ОПП [58, 59]. Исследование, проведенное среди 33300 пациентов, не страдающих сердечной недостаточностью, обнаружило, что снижение среднего артериального давления ниже 55 мм рт. ст. в течение 15 минут коррелировало с развитием ОПП в послеоперационном периоде [60]. В другом когортном исследовании, проведенном на 5127 пациентах, которым выполнялись некардиальные операции, риск ОПП увеличивался, если среднее артериальное давление было меньше 60 мм рт. ст. в течение более 20 мин или ниже 55 мм рт. ст. в течение более 10 мин. [61]. Эти данные подчеркивают, что даже короткие периоды гипотензии влияют на развитие ОПП.*

Рекомендация 7. В интраоперационный период при обширных и длительных оперативных вмешательствах рекомендуется проводить динамический мониторинг доставки кислорода и сердечного выброса, и поддерживать эти параметры в целевых интервалах, используя для этого инфузию и вазопрессорно-инотропную поддержку [62](УДД - 1, УУР - А).

Комментарии. *Giglio и соавторы [62] проанализировали связь поддержания целевых параметров гемодинамики и риска развития послеоперационного ОПП у пациентов, перенесших абдоминальные и ортопедические операции. Был проведён мета-анализ 65 РКИ (9308 пациентов). Значительное снижение риска ОПП было отмечено у пациентов, у которых поддерживались целевые параметры доставки кислорода и сердечного выброса, как с помощью инфузии, так и с применением вазопрессорно-инотропной поддержки.*

Рекомендация 8. В случае дегидратации рекомендуется контролируемая инфузионная терапия с целью профилактики перегрузки жидкостью [63](УДД - 3, УУР - А).

Комментарии. *Своевременная коррекция гиповолемии восстанавливает перфузию почек и уменьшает тем самым нефротоксичность [64, 65]. Однако, чрезмерная волемическая нагрузка также может способствовать развитию ОПП, увеличивая почечный интерстициальный отек и почечное паренхиматозное давление [66,67].*

Рекомендация 9. У пациентов с высоким риском развития ОПП не рекомендуется использовать гидроксиэтилкрахмалы (кровезаменители и препараты плазмы). Применение гидроксиэтилкрахмалов допустимо только при невозможности компенсировать острую гиповолемию при шоке сбалансированными кристаллоидными (солевыми) растворами. [68, 69](УДД - 1, УУР - А).

Рекомендация 10. У пациентов с высоким риском развития ОПП не рекомендуется использовать модифицированные желатины и декстраны (кровезаменители и препараты плазмы). Применение модифицированных желатинов допустимо только при невозможности компенсировать острую гиповолемию при шоке сбалансированными кристаллоидными (солевыми) растворами [70](УДД - 2, УУР - В).

Рекомендация 11. У пациентов с высоким риском развития ОПП при необходимости использования коллоидов (солевых растворов) рекомендуется инфузия альбумина [71](УДД - 2, УУР - В).

Рекомендация 12. При высокообъемной инфузионной терапии рекомендуется использовать сбалансированные кристаллоидные (солевые) растворы [72](УДД - 2, УУР – В).

Комментарии. Коллоиды могут вызвать гиперонкотическое нарушение клубочковой фильтрации и осмотический нефроз [73]. Данный эффект наиболее выражен у гидроксипропилкрахмалов и декстранов [74], в меньшей степени – у желатинов [70].

Применение альбумина не имеет отрицательных эффектов на функцию почек, является безопасным, увеличивает ответ на диуретики у пациентов с гипоальбуминемией [75, 76].

Проведенные исследования показывают увеличение риска ОПП и необходимости в проведении ЗПТ, связанные с использованием больших объемов физиологического раствора (0,9% NaCl) по сравнению с сбалансированными кристаллоидными (солевыми) растворами, в которых хлорид частично заменен другим метаболизируемым анионом [77, 78].

Рекомендация 13. Для устранения гипотензии рекомендуется назначение норэпинефрина (вместе с коррекцией гиповолемии) как препарата первого ряда для защиты почечной функции [79](УДД - 2, УУР - А).

Комментарии. Согласно результатам исследования DeBacker D. С соавт. [79, 80], частота возникновения потребности в проведении ЗПТ была ниже у пациентов, у которых в качестве адренергического и дофаминергического средства с вазопрессорным эффектом использовался норэпинефрин, а не допамин.

4. Ведение в послеоперационный период

Рекомендация 14. В послеоперационный период рекомендуется избегать перегрузки пациента жидкостью и контролировать кумулятивный водный баланс [81](УДД - 3, УУР - В).

Комментарии. Перегрузка жидкостью, как было показано в исследовании Wang N. et al. [81], является фактором риска повреждения почек в послеоперационном периоде. Кумулятивный баланс жидкости был значительно больше у пациентов с

послеоперационным ОПП и являлся независимым фактором риска его развития. У умерших пациентов с ОПП был более высокий кумулятивный баланс жидкости в первые 3 послеоперационных дня, чем у выживших. Многофакторный анализ показал, что кумулятивный баланс жидкости в первые 3 дня после хирургического вмешательства является независимым фактором риска 28-дневной летальности.

Рекомендация 15. При наличии признаков гиперволемии и ОПП с олигурией/анурией рекомендуется применение петлевых диуретиков с целью восстановления диуреза [82, 83](УДД - 1, УУР - В).

Комментарии. Перед применением диуретиков необходимо убедиться в том, что ОПП не связано с тромбозом почечных вен или артерий; это можно сделать с помощью ультразвуковой доплерографии сосудов почек. Введение петлевых диуретиков начинают с тестовой дозы в виде болюса фуросемида в/в 40 или 80 мг. По результатам теста далее применяют инфузию фуросемида соответственно 10 или 20 мг/час под контролем почасового диуреза. Применение фуросемида в дозах более 400 мг/сут не оправдано [23]. Отсутствие эффекта в течение 4 часов является показанием для начала ЗПТ [23].

Рекомендация 16. На ранних стадиях ОПП в качестве маркера риска прогрессирования ОПП и дальнейшей необходимости в ЗПТ рекомендуется проведение стресс-теста с фуросемидом [84](УДД - 1, УУР - В).

Комментарии. В мета-анализе (11 исследований, 1366 пациентов) Chen и соавторы [84] оценили стресс-тест с фуросемидом в качестве прогностического маркера прогрессирования ОПП или увеличения потребности в ЗПТ; было установлено, что прогностическая ценность данного теста приемлема, причём она выше в группе пациентов с ранним ОПП.

Методика стресс-теста. В 2013 году Chawla и соавторы предложили стандартный протокол стресс-теста фуросемидом, при котором режим дозирования фуросемида был следующим — пациентам, ранее не получавшим терапию фуросемидом, последний назначался в дозе 1 мг/кг, а пациентам, ранее получавшим терапию диуретиками, фуросемид назначался в дозе 1,5 мг/кг. Точкой отсечения в контексте диагностики ОПП был темп диуреза, равный 200 мл в течение двух часов после введения фуросемида.[85].

Рекомендация 17. У пациентов с ОПП и ХБП при отсутствии признаков гиперволемии рекомендуется воздержаться от применения диуретиков [82, 83, 86](УДД - 1, УУР - В).

Комментарии. *Применение петлевых диуретиков в ряде случаев может вызывать неблагоприятные эффекты. Так, их использование при постренальном ОПП до восстановления оттока мочи будет способствовать развитию гидронефроза и усугубит течение ОПП. Учитывая механизм действия фуросемида, его введение в условиях гиповолемии усилит гипоперфузию почек за счет снижения ударного объема левого желудочка.*

У пациентов с тяжёлым ОПП без признаков гиперволемии и нестабильной гемодинамикой фуросемид не снижает необходимости в ЗПТ, а также внутригоспитальную летальность при его назначении с профилактической или лечебной целью [86].

Winther-Olesen и соавторы [87] проанализировали эффекты послеоперационного введения фуросемида у взрослых пациентов (мета-анализ 4 исследований у 325 пациентов). Не было обнаружено значительных доказательств пользы или вреда фуросемида в плане риска ОПП, риска общей смертности, потребности в вазопрессорах и необходимости проведения ЗПТ.

Vove и соавторы [88] в мета-анализе 28 РКИ (3228 пациентов) оценили влияние периодического введения фуросемида пациентам с имеющимся ОПП или с риском развития ОПП и обнаружили, что использование фуросемида не увеличивает летальность у пациентов с имеющимся ОПП (отношение шансов 0,84; 95% ДИ 0,63-1,13; $p = 0,25$), но в то же время увеличивает выживаемость в подгруппе пациентов, получавших болюсное введение фуросемида в качестве профилактической меры (отношение шансов 0,62; 95% ДИ 0,41-0,94; $p = 0,03$).

Рекомендация 18. **Не рекомендуется использовать допамин в так называемой «почечной» дозе (менее 3 мкг/кг/мин) для профилактики и лечения ОПП [89](УДД - 1, УУР - В).**

Комментарии. *Допаминне обладает нефропротективными свойствами, поэтому его применение в группах высокого риска развития ОПП не оказывает профилактического эффекта и ограничено непосредственно основными показаниями [23].*

Применение «почечных» доз допамина в клинических исследованиях не подтвердило их ренопротективный эффект, описанный в эксперименте на животных. Кроме того, даже низкие дозы допамина способны провоцировать нарушения сердечного ритма, особенно в условиях дизэлектролитемии и метаболического ацидоза, часто встречающихся при ОПП [89].

Рекомендация 19. У пациентов с риском ОПП и при лечении пациентов с уже развившимся ОПП рекомендуется проводить инсулинотерапию, направленную на строгое поддержание целевого уровня гликемии в пределах 3,5 – 6,1 ммоль/л [90](УДД - 1, УУР - В).

Комментарии. Показано, что строгий 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.

Рекомендация 20. При планировании режима питания (нутритивной поддержки) у пациентов с ОПП следует назначать им оптимальное количество белка, не менее 0,8 г/кг массы тела в сутки [92](УДД - 5, УУР - С).

Комментарии. 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 [92]. Таким образом, потребление белка более 2 г/кг/сут и менее 0,8 г/кг/сут нецелесообразно. Оптимальной стратегией является назначение 0,8-1,0 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 [23].

Рекомендация 21. У пациентов с ОПП и ХБП рекомендуется корректировать профилактические дозы НМГ (группа гепарина) в связи с их кумулятивным эффектом [93, 94](УДД - 3, УУР - В).

Комментарии. Низкомолекулярные гепарины (НМГ) в значительной степени элиминируются почечным механизмом, поэтому на фоне снижения клиренса креатинина увеличивается время полувыведения этих препаратов. В приложении Г5 представлены

рекомендации по коррекции дозировок эноксапарина натрия и далтепарина натрия у пациентов с почечной недостаточностью [93, 94].

Рекомендация 22. У пациентов с ХБП не рекомендуется периоперационное назначение маннитола с целью профилактики ОПП[95](УДД - 3, УУР - В).

Комментарии. *Waskowski и соавторы [95] 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.*

Рекомендация 23. Рекомендуется с целью профилактики ОПП у хирургических пациентов использовать другие кардиотонические средства (левосимендан) и вазопрессоры(адренергические и дофаминергические средства), при наличии показаний к ним[80](УДД - 1, УУР - В).

Комментарии. *Rathak и соавторы [80] провели анализ фармакологических вмешательств с целью профилактики ОПП у хирургических пациентов. Был проведён мета-анализ 228 РКИ (56047 пациентов).*

Использование левосимендана (13 исследований; n = 2941) снижало общую 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.

5. 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[96].

Противомикробные препараты:аминогликозиды, ванкомицин, амфотерицинВ (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)[23]. НПВП 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) [52]. Пациентам с нормальной функцией почек, напротив, рекомендуется назначение НПВС в послеоперационном периоде [97].

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 [23]:

- *возраст старше 70 лет,*
- *дегидратация,*
- *застойная сердечная недостаточность,*
- *подагра,*
- *прием нефротоксичных препаратов,*
- *диабетическая нефропатия,*
- *высокие дозы контраста (более 260 мл),*
- *длительные, повторные процедуры.*

Рекомендация 24. 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 [98, 99, 100] (УДД - 1, УУР - В).

Комментарии. *Оптимальным считается применение инфузии кристаллоидов (солевые растворы) - изотонического раствора хлорида натрия или раствора гидрокарбоната натрия, до и после рентгенконтрастной процедуры [23, 64]. 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.*

Сai и соавторы [100] 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) [23].

Bell и соавторы [97] 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; $I^2 = 59\%$; 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; $I^2 = 63\%$; 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; $I^2 = 26\%$). Неясно, приводят ли НПВС к увеличению смертности (2 исследования, 312 участников: ОР 1,44, 95% ДИ 0,19-11,12; $I^2 = 38\%$), и увеличивают ли продолжительность пребывания в стационаре (3 исследования, 410 участников: медиана 0,12 дня, 95% ДИ -0,48-0,72; $I^2 = 24\%$).

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 удлиниться в несколько раз [101].

Рекомендация 25. Перед назначением антимикробных препаратов, которые активно выводятся с мочой (аминогликозиды, β -лактамы антибактериальные препараты: пенициллины и др.), рекомендуется определить клиренс креатинина и при его снижении либо уменьшить суточные дозы антибиотиков, либо увеличить интервалы между отдельными введениями [28](УДД - 5, УУР - С).

Рекомендация 26. Не рекомендуется использовать аминогликозиды для лечения инфекций, за исключением ситуаций, когда недоступны альтернативные менее нефротоксичные препараты [102, 103](УДД - 1, УУР - А).

Комментарии. Риск вызванного аминогликозидами ОПП достаточно высок (в некоторых наблюдениях – до 25% случаев) [102, 103], поэтому их не следует использовать в

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 [23].

С подробными рекомендациями по дозированию АМП у пациентов с ОПП и ХБП можно познакомиться в соответствующей справочной литературе [101, 104].

6. 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 [105]. Как правило, необходимость применения ЗПТ возникает (но не ограничивается этим) при ОПП III стадии.

Gaudry и соавторы [106] провели мета-анализ 10 исследований (2143 пациента), 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: мочевины 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: мочевины крови более 27 ммоль/л, калий более 6 ммоль/л без ЭКГ-изменений, диснатриемия, олиго- или анурия [13, 23].

Рекомендуется устанавливать диализный катетер в центральную вену при помощи ультразвуковой навигации [23]. При имплантации диализного катетера во внутреннюю яремную или подключичную вену рекомендуется проводить диагностическую прицельную рентгенографию органов грудной клетки сразу после установки катетера [23].

Рекомендуется завершать проведение процедур ЗПТ при достижении следующих показателей [23]:

- 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;

- отсутствие тяжелого метаболического ацидоза (стандартный гидрокарбонат более 15 ммоль/л без инфузий гидрокарбоната натрия);
- концентрация мочевины в сыворотке крови перед началом очередного сеанса гемодиализа менее 20 ммоль/л.

Рекомендация 27. При ОПП рекомендуется любая методика ЗПТ, доступная в данном лечебном учреждении [107](УДД - 2, УУР - В).

Комментарии. 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 [23]. 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. Согласно последнему мета-анализу, опубликованному в 2017 году, сеансы продленной заместительной почечной терапии (более 12 ч) и интермиттирующего диализа (по 4-6 часов) эквивалентны по эффективности (выбор метода не влиял на госпитальную летальность и длительность разрешения ОПП) [107].

Рекомендация 28. 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) [108](УДД - 1, УУР - А).

Рекомендация 29. 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)[109](УДД - 2, УУР - В).

Комментарии. 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 уровне 200 – 250 сек. Режим использования НМГ (на примере надропарина кальция) – болюс 0,1 мл/10 кг, затем 0,02

мл/кг, мониторинг на основе определения анти-Ха-активности (необходимый диапазон - 0,1 – 0,4 ЕД/мл).

Рекомендация 30. При наличии гиперкалиемии средней ($K^+ = 6,0-6,4$ ммоль/л) и тяжелой ($K^+ \geq 6,5$ 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 адьювантной терапии (в дополнение к п.п. 1,2);
4. коррекцию метаболического ацидоза в/в инфузией раствора натрия гидрокарбоната при наличии признаков декомпенсированного метаболического ацидоза ($pH < 7,35$) [109] (УДД - 2, УУР - В).

Комментарии. 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 влияние гиперкалиемии 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

приводить к снижению фракции ионизированного кальция (за счет увеличения фракции кальция, связанного с белком) и нивелировать терапевтический эффект от введения препаратов кальция.

Критерии оценки качества медицинской помощи

№	Критерии качества	УД	УУР
1	Перед оперативным вмешательством у пациента определено наличие факторов риска и ассоциированных состояний развития ОПП.	3	А
2.	У пациента, соответствующего критериям ОПП или ХБП, перед оперативным вмешательством рассчитана скорость клубочковой фильтрации (СКФ).	2	А
3.	В интраоперационный период для профилактики развития ОПП у пациента поддерживалось среднее АД ≥ 60 мм рт.ст.	2	А
4.	При наличии дегидратации проводилась контролируемая инфузионная терапия	3	А
5.	У пациента с высоким риском развития ОПП не использовались гидроксипроксиэтилкрахмалы, модифицированные желатины и декстраны (кровозаменители и препараты плазмы)	1	А
6.	При необходимости введения адренергических и дофаминергических средств с вазопрессорным эффектом для устранения гипотензии использовался норэпинефрин вместе с коррекцией гиповолемии	2	А
7	В послеоперационный период у пациента с высоким риском ОПП контролировался кумулятивный водный баланс	3	А
8	При наличии у пациента признаков гиперволемии и ОПП с олигурией/анурией были применены петлевые диуретики с целью восстановления диуреза. При отсутствии признаков гиперволемии диуретики не использовались.	2	А

9	У пациента с ОПП не использовался допамин в так называемой «почечной» дозе (менее 3 мкг/кг/мин) для профилактики и лечения ОПП.	2	A
10	У пациента с наличием факторов риска контраст-индуцированного ОПП (КИ-ОПП) проведена профилактика путем инфузии изотонического раствора хлорида или гидрокарбонатанатрия.	2	A
11	Перед назначением антимикробных препаратов, которые активно выводятся с мочой, определен клиренс креатинина, при его снижении скорректирована доза и кратность введения антибиотика	3	A
12	<p>При наличии гиперкалиемии средней ($K^+ = 6,0-6,4$ ммоль/л) и тяжелой ($K^+ \geq 6,5$ ммоль/л) степени, сопровождающейся нарушениями сердечного ритма (включая асистолию и фибрилляцию желудочков) и проводимости, до момента начала экстренного сеанса заместительной почечной терапии приняты меры, способствующие стабилизации проводящей системы сердца и снижающие концентрацию ионизированного калия во внеклеточном секторе, а именно:</p> <ol style="list-style-type: none"> 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 ($pH < 7,15$) 	3	B

Список литературы

1. Dariane C., Coscas R., Boulitrop C., Javerliat I., Vilaine E., Goeau-Brissoniere O., Coggia M., Massy Z.A. Acute Kidney Injury after Open Repair of Intact Abdominal Aortic Aneurysms. Ann Vasc Surg. 2017; 39: 294-300.

2. Chen H.P., Tsai Y.F., Lin J.R., Liu F.C., Yu H.P. Incidence and Outcomes of Acute Renal Failure Following Liver Transplantation: A Population-Based Cohort Study. *Medicine (Baltimore)* 2015; 94(52): 2320.
3. Elmistekawy E., McDonald B., Hudson C. et al. Clinical impact of mild acute kidney injury after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 2014; 98: 815-822.
4. Xie X., Wan X., Ji X., Chen X., Liu J., Chen W., Cao C. Reassessment of Acute Kidney Injury after Cardiac Surgery: A Retrospective Study. *Intern Med* 2017; 56: 275-282.
5. Mao H., Katz N., Ariyanon W. et al. Cardiac surgery-associated acute kidney injury. *Blood Purif* 2014; 37 (Suppl 2): 34-50.
6. Mizota T., Yamamoto Y., Hamada M., Matsukawa S., Shimizu S., Kai S. Intraoperative oliguria predicts acute kidney injury after major abdominal surgery. *British Journal of Anaesthesia* 2017; 0 (0): 1-8.
7. Kheterpal S, Tremper KK, Heung M et al. Development and validation of an acute kidney injury risk index for patients undergoing general surgery: results from a national data set. *Anesthesiology* 2009; 110: 505-515
8. Vaara S.T., Bellomo R. Postoperative renal dysfunction after noncardiac surgery. *Curr Opin Crit Care*. 2017; 23(5): 440-446.
9. Wilson T., Quan S., Cheema K., Zarnke K., Quinn R., de Koning L., Dixon E., Pannu N., James M.T. Risk prediction models for acute kidney injury following major noncardiac surgery: systematic review. *Nephrol Dial Transplant*. 2016; 31(2): 231-240.
10. Gameiro J., Neves J.B., Rodrigues N., Bekerman C., Melo M.J., Pereira M., Teixeira C., Mendes I., Jorge S., Rosa R., Lopes J.A. Acute kidney injury, long-term renal function and mortality in patients undergoing major abdominal surgery: a cohort analysis. *Clin Kidney J*. 2016; 9(2): 192-200.
11. Kheterpal S, Tremper KK, Englesbe MJ, et al. Predictors of postoperative acute renal failure after noncardiac surgery in patients with previously normal renal function. *Anesthesiology*. 2007;107:892-902.
12. Thongprayoon C, Kaewput W, Thamcharoen N, et al. Acute Kidney Injury in Patients Undergoing Total Hip Arthroplasty: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Clin Med*. 2019;8(1):66. Published 2019 Jan 9. doi:10.3390/jcm8010066
13. Смирнов А.В., Добронравов В.А., Румянцев А.Ш., Шилов Е.М., Ватазина А.В., Каюков И.Г., Кучер А.Г., Есян А.М. Национальные рекомендации. Острое повреждение почек: основные принципы диагностики, профилактики и терапии. *Нефрология* 2016; Том 20., №1: 79-104.
14. Vaara S.T., Bellomo R. Postoperative renal dysfunction after noncardiac surgery. *Curr Opin Crit Care* 2017; 23:000-000.
15. Fuhrman D.Y., Kellum J.A. Epidemiology and pathophysiology of cardiac surgery-associated acute kidney injury. *Curr Opin Anesthesiol* 2017; 30: 60-65.
16. Hobson C., Ruchi R., Bihorac A. Perioperative Acute Kidney Injury. Risk Factors and Predictive Strategies *Crit Care Clin* 2017; 33: 379-396.
17. Palanta C.E., Amdurb R.L., Chawla L.S. Long-term consequences of acute kidney injury in the perioperative setting *Curr Opin Anesthesiol* 2017; 30: 100-104.
18. Добронравов В.А., Смирнов А.В., Драгунов С.В. и др. Эпидемиология хронической болезни почек. *Нефрология* 2004; 8(1): 36-41.
19. Eilers H., Liu K.D., Gruber A., Niemann U. Chronic kidney disease: implications for the perioperative period. *Minerva Anesthesiol* 2010; 76: 725-736
20. Palamuthusingam D, Nadarajah A, Pascoe EM, et al. Postoperative mortality in patients on chronic dialysis following elective surgery: A systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 2020;15(6):e0234402. Published 2020 Jun 26. doi:10.1371/journal.pone.0234402
21. Palamuthusingam D, Kunarajah K, Pascoe EM, Johnson DW, Hawley CM, Fahim M. Postoperative outcomes of kidney transplant recipients undergoing non-transplant-related

- elective surgery: a systematic review and meta-analysis. *BMC Nephrol.* 2020;21(1):365. Published 2020 Aug 25. doi:10.1186/s12882-020-01978-4
22. Bouman C, Kellum J A, Levin N. Definition of acute renal failure. Acute Dialysis Quality Initiative. 2nd International Consensus Conference, 2002; National Kidney Foundation KD: Clinical practice guidelines for chronic Kidney disease: Evaluation, classification and stratification. *Am J Kidney Dis* 2002;39 [Suppl 1]: S1-S266
 23. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. *Kidney Int Suppl* 2012; Issue 1: 1–45.
 24. Levey A.S., de Jong P.E., Coresh J. et al. The definition, classification and prognosis of chronic kidney disease: a KDIGO Controversies Conference report. *Kidney Int.* 2010.
 25. Kim Y., Shi J., Freeman C.M., Jung A.D., Dhar V.K., Shah S.A., Woodle E.S., Diwan T.S. Addressing the challenges of sleeve gastrectomy in end-stage renal disease: Analysis of 100 consecutive renal failure patients. *Surgery.* 2017; 162(2): 358-365.
 26. Liang N.L., Yuo T.H., Al-Khoury G.E., Hager E.S., Makaroun M.S., Singh M.J. High mortality rates after both open surgical and endovascular thoracic aortic interventions in patients with end-stage renal disease. *J Vasc Surg.* 2017; 66(4): 991-996.
 27. Fukushima S., Fujita T., Kobayashi J. Chronic Kidney Disease; Tips and Pitfall of Perioperative Management. *KyobuGeka.* 2017;70(8): 585-589.
 28. Meersch M., Schmidt C., Zarbock A. Patient with chronic renal failure undergoing surgery. *Current opinion in anaesthesiology* 2016; 29(3): 413-20.
 29. Locatelli F., Covic A., Eckardt K.U. et al. Anaemia management in patients with chronic kidney disease: a position statement by the Anaemia Working Group of European Renal Best Practice (ERBP). *Nephrol Dial Transplant* 2009; 24: 348-354.
 30. Периоперационное ведение больных с сопутствующими заболеваниями. Том 1. – 2-е изд., перераб. и доп. (под ред. Заболотских И.Б.). Москва: Практическая медицина, 2016.– 288 с.
 31. Porter C.J., Moppett I.K., Juurlink I., Nightingale J., Moran C.G., Devonald M.A. Acute and chronic kidney disease in elderly patients with hip fracture: prevalence, risk factors and outcome with development and validation of a risk prediction model for acute kidney injury. *BMC Nephrol.* 2017; 18(1): 20.
 32. Thakar C.V., Liangos O., Yared J.-P. et al. Predicting acute renal failure after cardiac surgery: validation and re-definition of a risk stratification algorithm // *Hemodial. Int.* 2003. Vol. 7. P. 143–147.
 33. Fuhrman D.Y., Kellum J.A. Epidemiology and pathophysiology of cardiac surgery-associated acute kidney injury. *Curr Opin Anesthesiol* 2017; 30: 60–65.
 34. Mathew A, Devereaux PJ, O’Hare A, et al. Chronic kidney disease and postoperative mortality: a systematic review and meta-analysis. *Kidney Int* 2008;73(9): 1069–81.
 35. Haase M, Bellomo R, Devarajan P, et al. Accuracy of neutrophil gelatinase-associated lipocalin (NGAL) in diagnosis and prognosis in acute kidney injury: a systematic review and meta-analysis. *Am J Kidney Dis* 2009; 54(6):1012–24.
 36. Gocze I, Jauch D, Gotz M, et al. Biomarker-guided Intervention to Prevent Acute Kidney Injury After Major Surgery: The Prospective Randomized BigpAK Study. *Ann Surg.* 2018;267(6):1013-1020. doi:10.1097/SLA.0000000000002485
 37. McClellan W.M., Flanders W.D. Risk factors for progressive chronic kidney disease. *J Am Soc Nephrol* 2003; 14: S65-S70.
 38. Jafar TH, Stark PC, Schmid CH, Landa M, Maschio G, de Jong P et al. Progression of chronic kidney disease: the role of blood pressure control, proteinuria, and angiotensin-converting enzyme inhibition: a patient-level meta-analysis. *Ann Intern Med* 2003;139:244-52.

39. Kidney Disease Outcome Quality Initiative. K/DOQI clinical practice guidelines on hypertension and antihypertensive agents in chronic kidney disease. *Am J Kidney Dis* 2004; 43: S1-S290.
40. Gameiro J., Neves J.B., Rodrigues N., Bekerman C., Melo M.J., Pereira M. et al. Acute kidney injury, long-term renal function and mortality in patients undergoing major abdominal surgery: a cohort analysis. *Clinical Kidney Journal*, 2016; 9 (2): 192–200.
41. Lee HT, Ota-Setlik A, Fu Y, Nasr SH, Emala CW. Differential protective effects of volatile anesthetics against renal ischemia–reperfusion injury in vivo. *Anesthesiology* 2004; 101: 1313–24
42. Sindhvananda W, Phisaiphun K, Prapongsena P. No renal protection from volatile-anesthetic preconditioning in open heart surgery. *J Anesth* 2013; 27: 48–55
43. Fukazawa K, Lee HT. Volatile anesthetics and AKI: risks, mechanisms, and a potential therapeutic window. *J Am Soc Nephrol* 2014; 25: 884–92
44. Luo C, Yuan D, Li X, et al. Propofol attenuated acute kidney injury after orthotopic liver transplantation via inhibiting gap junction composed of connexin 32. *Anesthesiology* 2015; 122: 72–86
45. Mazze RI. Methoxyflurane revisited: tale of an anesthetic from cradle to grave. *Anesthesiology* 2006; 105: 843–6
46. Kharasch ED. Adverse drug reactions with halogenated anesthetics. *Clin Pharmacol Ther* 2008; 84: 158–62
47. Mazze RI. No evidence of sevoflurane-induced renal injury in volunteers. *Anesth Analg*. 1998;87(1):230-231. doi:10.1097/00000539-199807000-00050
48. Yoo YC, Shim JK, Song Y, Yang S-Y, Kwak Y-L. Anesthetics influence the incidence of acute kidney injury following valvular heart surgery. *Kidney Int* 2014; 86: 414–22
49. Rodgers A, Walker N, Schug S, et al. Reduction of postoperative mortality and morbidity with epidural or spinal anaesthesia: results from overview of randomised trials. *Br Med J* 2000; 321: 1493
50. Bignami E, Landoni G, Biondi-Zoccai GG, et al. Epidural analgesia improves outcome in cardiac surgery: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2010; 24: 586–97
51. Nash DM, Mustafa RA, McArthur E, et al. Combined general and neuraxial anesthesia versus general anesthesia: a population-based cohort study. *Can J Anesth* 2015; 62: 356–68
52. Wagener G., Brentjens T.E. Anesthetic concerns in patients presenting with renal failure. *Anesthesiol Clin* 2010; 28(1): 39-54.
53. Tsubokawa T. Pharmacokinetics of anesthesia related drugs in patients with chronic kidney disease. *Masui*. 2013;62(11):1293-303.
54. Brentjens T.E., Chadha R. Anesthesia for the Patient with Concomitant Hepatic and Renal Impairment. *Anesthesiol Clin*. 2016; 34(4): 645-658.
55. Safa R., Sadovnikoff N. Anesthesia for Patients with Concomitant Cardiac and Renal Dysfunction. *Anesthesiol Clin*. 2016; 34(4): 697-710.
56. Karambelkar A., Kasekar R., Palevsky P.M. Perioperative Pharmacologic Management of Patients with End Stage Renal Disease. *Semin Dial*. 2015; 28(4): 392-396.
57. Hu J, Spina S, Zadek F, et al. Effect of nitric oxide on postoperative acute kidney injury in patients who underwent cardiopulmonary bypass: a systematic review and meta-analysis with trial sequential analysis. *Ann Intensive Care*. 2019;9(1):129. Published 2019 Nov 21. doi:10.1186/s13613-019-0605-9
58. Schmid S., Kapfer B., Heim M., Bogdanski R., Anetsberger A., Blobner M., Jungwirth B. Algorithm-guided goal-directed haemodynamic therapy does not improve renal function after major abdominal surgery compared to good standard clinical care: a prospective randomised trial *Critical Care* 2016; 20: 50.
59. Asfar P, Meziani F, Hamel JF, Grelon F, Megarbane B, Anguel N, Mira JP, Dequin PF, Gergaud S, Weiss N, Legay F, Le Tulzo Y, Conrad M, Robert R, Gonzalez F, Guitton C,

- Tamion F, Tonnelier JM, Guezennec P, Van Der Linden T, Vieillard-Baron A, Mariotte E, Pradel G, Lesieur O, Ricard JD, Herve F, du Cheyron D, Guerin C, Mercat A, Teboul JL, Radermacher P, Investigators S (2014) High versus low blood-pressure target in patients with septic shock. *N Engl J Med* 370:1583–1593
60. Walsh M, Devereaux PJ, Garg AX, et al. Relationship between intraoperative mean arterial pressure and clinical outcomes after noncardiac surgery: toward an empirical definition of hypotension. *Anesthesiology* 2013; 119: 507–15
 61. Sun LY, Wijeyesundera DN, Tait GA, Beattie WS. Association of intraoperative hypotension with acute kidney injury after elective noncardiac surgery. *Anesthesiology* 2015; 123: 515–23
 62. Giglio M, Dalfino L, Puntillo F, Brienza N. Hemodynamic goal-directed therapy and postoperative kidney injury: an updated meta-analysis with trial sequential analysis. *Crit Care*. 2019;23(1):232. Published 2019 Jun 26. doi:10.1186/s13054-019-2516-4
 63. Guerin C, Girard R, Selli JM, Perdrix JP, Ayzac L (2000) Initial versus delayed acute renal failure in the intensive care unit. A multicenter prospective epidemiological study. Rhone-Alpes Area Study Group on Acute Renal Failure. *Am J Respir Crit Care Med* 161:872–879
 64. Joannidis M., Druml W., Forni L.G., Groeneveld A.B.J., Honore P.M., Hoste E., Ostermann M., Oudemans-van Straaten H. M., Schetz M. Prevention of acute kidney injury and protection of renal function in the intensive care unit: update 2017. Expert opinion of the Working Group on Prevention, AKI section, European Society of Intensive Care Medicine *Intensive Care Med* 2017; 43: 730–749.
 65. Hobson C., Ruchi R., Bihorac A. Perioperative Acute Kidney Injury. Risk Factors and Predictive Strategies *Crit Care Clin* 2017; 33: 379–396.
 66. Prowle J.R., Kirwan C.J., Bellomo R. Fluid management for the prevention and attenuation of acute kidney injury. *Nat Rev Nephrol* 2014; 10: 37–47.
 67. Ostermann M., Straaten H.M., Forni L.G. Fluid overload and acute kidney injury: cause or consequence? *Crit Care* 2015; 19: 443.
 68. Zarychanski R, Abou-Setta AM, Turgeon AF, Houston BL, McIntyre L, Marshall JC, Fergusson DA (2013) Association of hydroxyethyl starch administration with mortality and acute kidney injury in critically ill patients requiring volume resuscitation: a systematic review and metaanalysis. *JAMA* 309:678–688
 69. Rochwerg B, Alhazzani W, Gibson A, Ribic CM, Sindi A, Heels-Ansdell D, Thabane L, Fox-Robichaud A, Mbuagbaw L, Szczeklik W, Alshamsi F, Altayyar S, Ip W, Li G, Wang M, Wludarczyk A, Zhou Q, Annane D, Cook DJ, Jaeschke R, Guyatt GH (2015) Fluid type and the use of renal replacement therapy in sepsis: a systematic review and network metaanalysis. *Intensive Care Med* 41:1561–1571
 70. Moeller C., Fleischmann C., Thomas-Rueddel D., Vlasakov V., Rochwerg B., Theurer P., Gattinoni L., Reinhart K., Hartog C.S. How safe is gelatin? A systematic review and meta-analysis of gelatin-containing plasma expanders vs crystalloids and albumin. *J Crit Care*. 2016; 35: 75-83.
 71. Lee EH, Kim WJ, Kim JY, Chin JH, Choi DK, Sim JY, Choo SJ, Chung CH, Lee JW, Choi IC (2016) Effect of exogenous albumin on the incidence of postoperative acute kidney injury in patients undergoing off-pump coronary artery bypass surgery with a preoperative albumin level of less than 4.0 g/dl. *Anesthesiology* 124:1001–1011
 72. Semler MW, Wanderer JP, Ehrenfeld JM, Stollings JL, Self WH, Siew ED, Wang L, Byrne DW, Shaw AD, Bernard GR, Rice TW, SALT Investigators and the Pragmatic Critical Care Research Group (2017) Balanced crystalloids versus saline in the intensive care unit: the SALT randomized trial. *Am J Respir Crit Care Med*. doi: 10.1164/rccm.201607-1345OC
 73. Palanta C.E., Amdurb R.L., Chawla L.S. Long-term consequences of acute kidney injury in the perioperative setting *Curr Opin Anesthesiol* 2017; 30: 100–104.

74. Groeneveld A.B., Navickis R.J., Wilkes M.M. Mixed colloids and acute kidney injury: a case of selection bias? *Crit Care*. 2015; 19: 207.
75. Wiedermann C.J., Dunzendorfer S., Gaioni L.U., Zaraca F., Joannidis M. Hyperoncotic colloids and acute kidney injury: a meta-analysis of randomized trials. *Crit Care* 2010; 14: R191.
76. Wiedermann C.J., Joannidis M. Nephroprotective potential of human albumin infusion: a narrative review. *Gastroenterol Res Pract* 2015: 912839.
77. Shaw A.D., Raghunathan K., Peyerl F.W., Munson S.H., Paluszkiwicz S.M., Schermer C.R. Association between intravenous chloride load during resuscitation and in-hospital mortality among patients with SIRS. *Intensive Care* 2014; 40: 1897–1905.
78. Kellum J.A., Lameire N. KDIGO AKI Guideline Work Group. Diagnosis, evaluation, and management of acute kidney injury: a KDIGO summary. *Crit Care* 2013; 17: 204.
79. De Backer D., Biston P., Devriendt J., Madl C., Chochrad D., Aldecoa C., Brasseur A., Defrance P., Gottignies P., Vincent J.L. SOAP II Investigators Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *N Engl J Med* 2010; 362: 779–789.
80. Pathak S, Olivieri G, Mohamed W, et al. Pharmacological interventions for the prevention of renal injury in surgical patients: a systematic literature review and meta-analysis. *Br J Anaesth*. 2021;126(1):131-138. doi:10.1016/j.bja.2020.06.064
81. Wang N., Jiang L., Zhu B., Wen Y., Xi X-M. Fluid balance and mortality in critically ill patients with acute kidney injury: a multicenter prospective epidemiological study. *Critical Care* 2015; 319:371.
82. Ho KM, Sheridan DJ (2006) Meta-analysis of frusemide to prevent or treat acute renal failure. *BMJ* 333:420
83. Bagshaw SM, Delaney A, Haase M, Ghali WA, Bellomo R (2007) Loop diuretics in the management of acute renal failure: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care Resusc* 9:60–68
84. Chen JJ, Chang CH, Huang YT, Kuo G. Furosemide stress test as a predictive marker of acute kidney injury progression or renal replacement therapy: a systemic review and meta-analysis. *Crit Care*. 2020;24(1):202. Published 2020 May 7. doi:10.1186/s13054-020-02912-8
85. Chawla LS, Davison DL, Brasha-Mitchell E, Koyner JL, Arthur JM, Shaw AD, et al. Development and standardization of a furosemide stress test to predict the severity of acute kidney injury. *Crit Care*. 2013; 17(5):R207
86. Ho KM, Power BM. Benefits and risks of furosemide in acute kidney injury. *Anaesthesia* 2010; 65 (3): 283-293
87. Winther-Olesen M, Muller MH, Johansen KK, Aasvang EK. Effects of post-operative furosemide in adult surgical patients: A systematic review and meta-analysis of randomised clinical trials. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2020;64(3):282-291. doi:10.1111/aas.13513
88. Bove T, Belletti A, Putzu A, et al. Intermittent furosemide administration in patients with or at risk for acute kidney injury: Meta-analysis of randomized trials. *PLoS One*. 2018;13(4):e0196088. Published 2018 Apr 24. doi:10.1371/journal.pone.0196088
89. Friedrich JO, Adhikari N, Herridge MS, Beyene J. Meta-analysis: low-dose dopamine increases urine output but does not prevent renal dysfunction or death. *Ann Intern Med* 2005; 142: 510-524
90. Ling Y, Li X, Gao X (2012) Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Eur J Intern Med* 23:564–574
91. Schetz M, Vanhorebeek I, Wouters PJ, et al. Tight blood glucose control is renoprotective in critically ill patients. *J Am Soc Nephrol* 2008; 19: 571–578.
92. Fouque D, Kalantar-Zadeh K, Kopple J et al. A proposed nomenclature and diagnostic criteria for protein-energy wasting in acute and chronic kidney disease. *Kidney Int*. 2008;73(4):391-398

93. Bazinet A., Almanric K., Brunet C. et al. Dosage of enoxaparin among obese and renal impairment patients. *Thromb Res.* 2005; 116: 41–50.
94. Shprecher A.R., Cheng-Lai A., Madsen E.M. et al. Peak antifactorXa activity produced by dalteparin treatment in patients with renal impairment compared with controls. *Pharmacotherapy.* 2005; 25: 817–822.
95. Waskowski J, Pfortmueller CA, Erdoes G, et al. Mannitol for the Prevention of Peri-Operative Acute Kidney Injury: A Systematic Review. *Eur J VascEndovasc Surg.* 2019;58(1):130-140. doi:10.1016/j.ejvs.2019.02.003
96. Goldstein S.L. Medication-induced acute kidney injury. *Curr Opin Crit Care* 2016; 22: 542–545.
97. Bell S, Rennie T, Marwick CA, Davey P. Effects of peri-operative nonsteroidal anti-inflammatory drugs on post-operative kidney function for adults with normal kidney function. *Cochrane Database Syst Rev.* 2018;11(11):CD011274. Published 2018 Nov 29. doi:10.1002/14651858.CD011274.pub2
98. Ehrmann S, Quartin A, Hobbs BP, Robert-Edan V, Cely C, Bell C, Lyons G, Pham T, Schein R, Geng Y, Lakhal K, Ng CS (2017) Contrast-associated acute kidney injury in the critically ill: systematic review and Bayesian meta-analysis. *Intensive Care Med.* doi:10.1007/s00134-017-4700-9
99. Valette X, Desmeulles I, Savary B, Masson R, Seguin A, Sauneuf B, Brunet J, Verrier P, Pottier V, Orabona M, Samba D, Viquesnel G, Lermuzeaux M, Hazera P, Dutheil JJ, Hanouz JL, Parienti JJ, du Cheyron D (2017) Sodium bicarbonate versus sodium chloride for preventing contrast-associated acute kidney injury in critically ill patients: a randomized controlled trial. *Crit Care Med* 45:637–644
100. Cai Q, Jing R, Zhang W, Tang Y, Li X, Liu T. Hydration Strategies for Preventing Contrast-Induced Acute Kidney Injury: A Systematic Review and Bayesian Network Meta-Analysis. *J IntervCardiol.* 2020;2020:7292675. Published 2020 Feb 11. doi:10.1155/2020/7292675
101. Антимикробная терапия по ДжеюСэнфорду / Д. Гилберт, Г. Чемберс, Дж. Элиопулос, М. Сааг, Э. Павиа, Д. Блэк, Д. Фридман, К. Ким, Б. Шварц (ред.). – 3-е русское изд. / пер. с англ. В.А. Ананича, Н.В. Первуховой. - М.: «ГРАНАТ», 2019. – 784 с.
102. Falagas ME, Matthaïou DK, Karveli EA, et al. Meta-analysis: randomized controlled trials of clindamycin/aminoglycoside vs. beta-lactam monotherapy for the treatment of intra-abdominal infections. *Aliment Pharmacol Ther* 2007; 25: 537–556.
103. Paul M, Benuri-Silbiger I, Soares-Weiser K, et al. Beta lactam monotherapy versus beta lactam-aminoglycoside combination therapy for sepsis in immunocompetent patients: systematic review and meta-analysis of randomised trials. *BMJ* 2004; 328: 668.
104. Страчунский Л.С. Правила дозирования антибиотиков у пациентов с нарушением функции почек. *Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия* 2000; 2: 86-92.
105. Thakar CV, Christianson A, Almenoff P et al. Degree of acute kidney injury before dialysis initiation and hospital mortality in critically ill patients. *Int J Nephrol.* 2013; 2013: 827459
106. Gaudry S, Hajage D, Benichou N, et al. Delayed versus early initiation of renal replacement therapy for severe acute kidney injury: a systematic review and individual patient data meta-analysis of randomised clinical trials. *Lancet.* 2020;395(10235):1506-1515. doi:10.1016/S0140-6736(20)30531-6
107. Nash D.M., Przech S., Wald R., O'Reilly D. Systematic review and meta-analysis of renal replacement therapy modalities for acute kidney injury in the intensive care unit. *J Crit Care.* 2017; 41: 138-144.

108. Lim W, Cook DJ, Crowther MA. Safety and efficacy of low molecular weight heparins for hemodialysis in patients with end-stage renal failure: a meta-analysis of randomized trials. *J Am Soc Nephrol* 2004; 15: 3192–3206.
109. Hetzel GR, Schmitz, Wissing H, et al. Regional citrate versus systemic heparin for anticoagulation in critically ill patients on continuous venovenoushaemofiltration: a prospective randomized multicentre trial. *Nephrol Dial Transplant* 2011; 26: 232–239.

Приложение А1. Состав рабочей группы

Заболотских Игорь Борисович – д.м.н., профессор, зав. кафедрой анестезиологии, реаниматологии и трансфузиологии ФПК и ППС ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России, руководитель анестезиолого-реанимационной службы ГБУЗ ККБ №2 МЗ КК, первый вице-президент Общероссийской общественной организации «Федерация анестезиологов и реаниматологов», председатель ККООАР им. проф. Н.М. Федоровского, г. Краснодар – **ответственный редактор.**

Афончиков Вячеслав Сергеевич - к.м.н., руководитель Клинического Центра анестезиологии и реаниматологии ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе», доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии ВМА им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург, член общероссийской общественной организации «Федерация анестезиологов и реаниматологов».

Баялиева Айнагуль Жолдошевна - д.м.н., заведующая кафедрой анестезиологии и реаниматологии, медицины катастроф Казанского Государственного медицинского университета, главный внештатный анестезиолог-реаниматолог Минздрава Республики Татарстан, Казань, член общероссийской общественной организации «Федерация анестезиологов и реаниматологов».

Громова Елена Георгиевна - д.м.н., профессор, врач ОРИТ №1 ФГБУ «НМИЦ онкологии им. Н.Н. Блохина» Минздрава России, Москва, член общероссийской общественной организации «Федерация анестезиологов и реаниматологов».

Лебединский Константин Михайлович, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии имени В.Л. Ваневского ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова» Минздрава России, главный научный сотрудник НИИ общей реаниматологии им. В.А. Неговского ФГБНУ «Федеральный научно-клинический центр реаниматологии и реабилитологии» Минобрнауки России, Президент общероссийской общественной организации «Федерация анестезиологов и реаниматологов», г. Санкт-Петербург.

Левит Александр Львович - д.м.н., профессор, главный анестезиолог-реаниматолог Минздрава Свердловской области, заслуженный врач РФ, Екатеринбург, член общероссийской общественной организации «Федерация анестезиологов и реаниматологов».

Лубнин Андрей Юрьевич, д.м.н., профессор, зав. отделением анестезиологии и реанимации ФГАУ «Национальный научно-практический центр нейрохирургии имени академика Н. Н. Бурденко» Минздрава России, председатель Московского научного

общества анестезиологов-реаниматологов, г. Москва, член общероссийской общественной организации «Федерация анестезиологов и реаниматологов».

Потиевская Вера Исааковна - д.м.н., главный научный сотрудник ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр радиологии» Минздрава России, Москва, член общероссийской общественной организации «Федерация анестезиологов и реаниматологов».

Синьков Сергей Васильевич – д.м.н., доцент кафедры анестезиологии, реаниматологии и трансфузиологии ФПК и ППС ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России; заведующий отделением анестезиологии-реанимации №3 ГБУЗ ККБ №2 МЗ КК, член Федерации анестезиологов и реаниматологов России, г. Краснодар, член общероссийской общественной организации «Федерация анестезиологов и реаниматологов».

Хорошилов Сергей Евгеньевич - д.м.н., Заслуженный врач РФ, начальник отделения гемодиализа, Главный Военный Клинический Госпиталь им. Академика Н.Н. Бурденко, г. Москва, член общероссийской общественной организации «Федерация анестезиологов и реаниматологов».

Шадрин Роман Владимирович–ассистент кафедры анестезиологии, реаниматологии и трансфузиологии ФПК и ППС ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России, Краснодар

Щеголев Алексей Валерианович, д.м.н., доцент, Заслуженный врач РФ, начальник кафедры анестезиологии и реаниматологии ФГБВОУ ВПО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» МО РФ, главный анестезиолог-реаниматолог МО РФ, главный внештатный анестезиолог-реаниматолог Комитета по здравоохранению Администрации Санкт-Петербурга, председатель Санкт-Петербургского научно-практического общества анестезиологов и реаниматологов, член Президиума ФАР, г. Санкт-Петербург, член общероссийской общественной организации «Федерация анестезиологов и реаниматологов».

Все авторы заявили об отсутствии конфликта интересов.

Приложение А2. Методология разработки клинических рекомендаций

Целевая аудитория методических рекомендаций:

1. Врачи анестезиологи-реаниматологи

При составлении клинических рекомендаций использованы отечественные и международные исследования и клинические рекомендации, являющиеся результатом согласованного мнения экспертов, выработанного на основании анализа опубликованных исследований в этой области. Критическая оценка диагностических и лечебных процедур включает определение соотношения риск-польза. Рекомендации классифицированы по уровню достоверности доказательств (УДД) и уровню убедительности рекомендаций (УУР) в зависимости от количества и качества исследований по данной проблеме, согласно критериям приказа МЗ РФ № 103N от 28 февраля 2019 г. (таблицы П.1, П.2, П.3).

Таблица П.1

Шкала оценки уровней достоверности доказательств (УДД) для методов диагностики (диагностических вмешательств)

УДД	Расшифровка
1	Систематические обзоры исследований с контролем референсным методом или систематический обзор рандомизированных клинических исследований с применением мета-анализа
2	Отдельные исследования с контролем референсным методом или отдельные рандомизированные клинические исследования и систематические обзоры исследований любого дизайна, за исключением рандомизированных клинических исследований, с применением мета-анализа
3	Исследования без последовательного контроля референсным методом или исследования с референсным методом, не являющимся независимым от исследуемого метода или нерандомизированные сравнительные исследования, в том числе когортные исследования
4	Несравнительные исследования, описание клинического случая
5	Имеется лишь обоснование механизма действия или мнение экспертов

Таблица П.2

Шкала оценки уровней достоверности доказательств (УДД) для методов профилактики, лечения и реабилитации (профилактических, лечебных, реабилитационных вмешательств)

УДД	Расшифровка
1	Систематический обзор рандомизированных клинических исследований с применением мета-анализа
2	Отдельные рандомизированные клинические исследования и систематические обзоры исследований любого дизайна, за исключением рандомизированных клинических исследований, с применением мета-анализа
3	Нерандомизированные сравнительные исследования, в том числе когортные

	исследования
4	Несравнительные исследования, описание клинического случая или серии случаев, исследование «случай-контроль»
5	Имеется лишь обоснование механизма действия вмешательства (доклинические исследования) или мнение экспертов

Таблица П.3

**Шкала оценки уровней убедительности рекомендаций (УУР)
для методов профилактики, диагностики, лечения и реабилитации
(профилактических, диагностических, лечебных, реабилитационных вмешательств)**

УУР	Расшифровка
А	Сильная рекомендация (все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются важными, все исследования имеют высокое или удовлетворительное методологическое качество, их выводы по интересующим исходам являются согласованными)
В	Условная рекомендация (не все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются важными, не все исследования имеют высокое или удовлетворительное методологическое качество и/или их выводы по интересующим исходам не являются согласованными)
С	Слабая рекомендация (отсутствие доказательств надлежащего качества (все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются неважными, все исследования имеют низкое методологическое качество и их выводы по интересующим исходам не являются согласованными)

Обновление данных клинических рекомендаций будет проводиться 1 раз в 3 года.

Приложение А3. Связанные документы

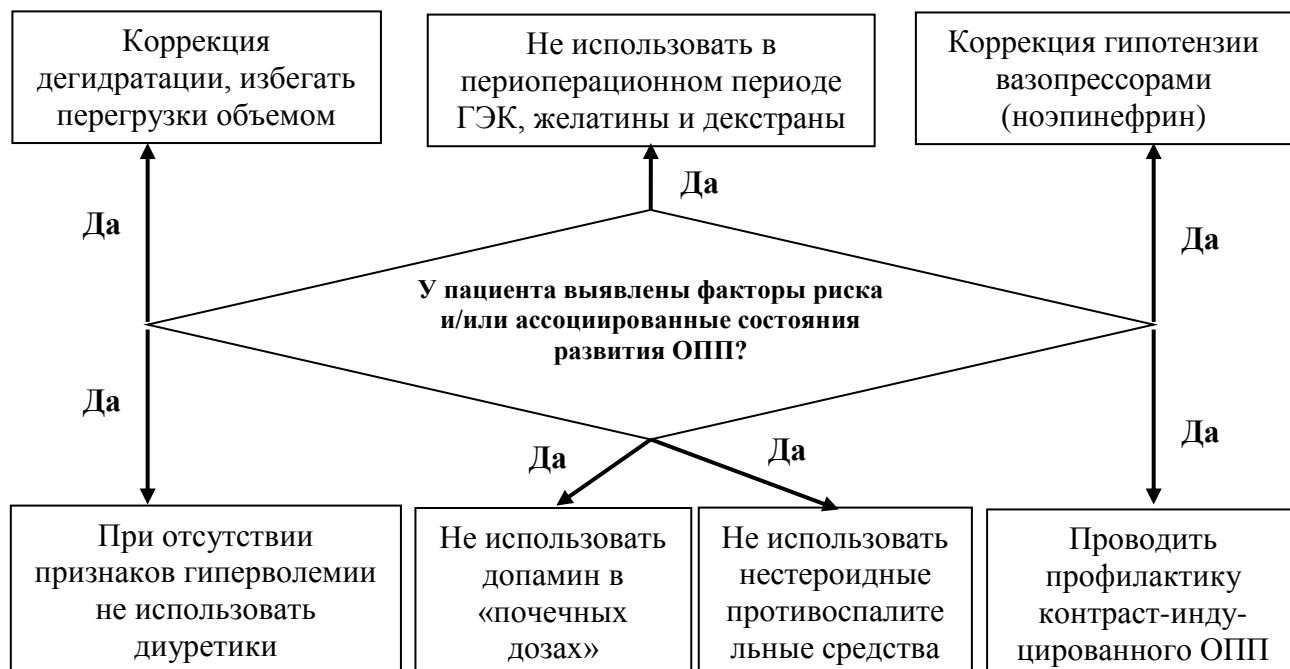
Данные клинические рекомендации разработаны с учётом следующих нормативно-правовых документов:

1. Приказ Министерства здравоохранения РФ N 919н «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи взрослому населению по профилю «анестезиология и реаниматология»» от 15.11.2012 г.
2. Приказ Министерства здравоохранения РФ № 1024н «О классификации и критериях, используемых при осуществлении медико-социальной экспертизы граждан федеральными государственными учреждениями медико-социальной экспертизы» от 17.12.2015 г.
3. Приказ Министерства здравоохранения РФ N 103н «Об утверждении порядка и сроков разработки клинических рекомендаций, их пересмотра, типовой формы клинических рекомендаций и требований к их структуре, составу и научной обоснованности включаемой в клинические рекомендации информации» от 28.02.2019 г.

Приложение Б1. Алгоритм ведения пациента. Периоперационная диагностика у пациентов с ХБП и риском развития ОПП



Приложение Б2. Алгоритм ведения пациента. Периоперационная профилактика развития ОПП



Приложение В. Информация для пациента

В связи с наличием у Вас подтвержденного заболевания почек, перед операцией будет изучена функция почек и использованы специализированные оценочные шкалы. Во время оперативного вмешательства при анестезиологическом пособии будут использоваться препараты, оказывающие минимальное влияние на функцию почек. Во время пребывания в отделении реанимации и интенсивной терапии в послеоперационном периоде возможно развитие осложнений, связанных с патологией почек. В этом случае могут быть использованы дополнительные диагностические и лечебные мероприятия, направленные на устранение и предупреждение подобного рода осложнений.

Приложение Г1. Критерии RIFLE диагностики и классификации острого повреждения почек

Стадия	Уровень креатинина или степень клубочковой фильтрации (СКФ)	Диурез
Risk (Риск)	↑ креатинина в 1,5 раза или ↓ СКФ >25%	< 0,5мл/кг/ч в течение 6 ч
Injury (Повреждение)	↑ креатинина в 2 раза или ↓ СКФ > 50%	< 0,5мл/кг/ч в течение 12 ч
Failure (Несостоятельность)	↑ креатинина в 3 раза или ↓ СКФ > 75%	< 0,3мл/кг/ч в течение 24 ч или анурия в течение 12 ч
Loss (Потеря функции)	персистирующая ОПН (полная потеря выделительной функции почек > 4 недель)	
ESKD (Терминальная стадия ХПН)	конечная стадия поражения почек (полная потеря выделительной функции почек > 3 месяцев)	

Приложение Г2. Основные факторы риска и ассоциированные состояния при ОПП

Факторы риска	
не модифицируемые	модифицируемые
возраст > 65 лет мужской пол черная раса	ятрогенная гипоперфузия почек неконтролируемая низконатриевая диета (гиповолемия) прием мочегонных на фоне низконатриевой диеты артериальная гипотензия прием ингибиторов АПФ прием антагонистов АТ1- рецепторов прием НПВС
Ассоциированные состояния	
Хроническая болезнь почек Анемия Сахарный диабет (диабетическая нефропатия) Артериальная гипертензия (гипертензивный нефросклероз) Застойная сердечная недостаточность Билатеральный стеноз почечных артерий	

Приложение ГЗ. Система предикторов развития ОПП при кардиохирургических операциях

Фактор риска	Баллы
Женский пол	1
Хроническая обструктивная болезнь легких	1
Инсулинозависимый сахарный диабет	1
Застойная сердечная недостаточность	1
Фракция выброса левого желудочка <35%	1
Повторные операции	1
Экстренная операция	2
Внутриаортальная баллонная контрпульсация	2
Предоперационное значение креатинина	
от 1,2 до 2,1 мг/дл	2
> 2,1 мг/дл	5
Тип операции	
Замена клапана	1
Аорто- коронарное шунтирование + замена клапана	2
Другие	2

Приложение Г4. Индексация ХБП по уровню альбуминурии (протеинурии)

Показатель, метод оценки	Индексация по степени		
	Оптимальная или незначительно повышенная (A1)	Высокая (A2)	Очень высокая (A3)
Альбумин в моче			
суточная экскреции альбумина (мг/сут)	<30	30-300	>300
отношение альбумин/ креатинин мочи (мг/ммоль)	<3	3-30	>30
Общий белок в моче			
суточная экскреция белка (мг/сут)	<150	150-500	>500
отношение общий белок/ креатинин мочи (мг/ммоль)	<15	15-50	>50

Приложение Г5. Коррекция дозы НМГ у пациентов с почечной недостаточностью

НМГ	Клиренс креатинина	Фармакокинетика	Рекомендации
Далтепарин натрия, Парнапарин натрия	<30 мл/мин	нет накопительного эффекта до 1 недели терапии	регулирование дозы для профилактики до 1 недели не требуется; при применении > 1 недели рассчитывают активность анти-фХа с подбором дозы, если отмечено накопление.
	30-50 мл/мин	нет накопительного эффекта	регулирование дозы не требуется
Эноксапарин натрия**	<30 мл/мин	40-50% накопительного эффекта	уменьшение дозы на 40% -50% (для профилактики – п/к 30 мг один раз/сутки; для лечения - п/к 1 мг/кг один раз/сутки) и последующий контроль активности анти-фХа.
	30-50 мл/мин	15-20% накопительного эффекта	уменьшение дозы на 15-20% при длительном использовании (> 10-14 дней) и последующий контроль активности анти-фХа.

