

Методические рекомендации

**Периоперационное ведение пациентов с
почечной недостаточностью**

Год утверждения (частота пересмотра): **2018 (пересмотр каждые 3 года)**

ID: MP114

URL:

Профессиональные ассоциации:

- **Общероссийская общественная организация Федерация анестезиологов-реаниматологов**

Утверждены

Президиумом общероссийской общественной организации «Федерация анестезиологов и реаниматологов»

30 марта 2018 года

Оглавление

Ключевые слова	3
Список сокращений.....	4
Термины и определения.....	5
1. Краткая информация	6
2. Предоперационная подготовка	10
3. Интраоперационное ведение	16
3.1 Выбор анестезиологического пособия	16
3.2 Инфузионная терапия и поддержка гемодинамики	18
4. Ведение в послеоперационном периоде	20
5. Нефротоксические препараты в периоперационном периоде.....	23
6. Заместительная почечная терапия.....	26
Критерии оценки качества медицинской помощи	28
Список литературы.....	29
Приложение А1. Состав рабочей группы	37
Приложение А2. Методология разработки клинических рекомендаций	39
Приложение А3. Связанные документы	40
Приложение Б1. Алгоритм ведения пациента. Периоперационная диагностика у пациентов с ХБП и риском развития ОПП	41
Приложение Б2. Алгоритм ведения пациента. Периоперационная профилактика развития ОПП	42
Приложение В. Информация для пациента	43
Приложение Г1. Критерии RIFLE диагностики и классификации острого повреждения почек	44
Приложение Г2. Основные факторы риска и ассоциированные состояния при ОПП	45
Приложение Г3. Система предикторов развития ОПП при кардиохирургических операциях	46
Приложение Г4. Индексация ХБП по уровню альбуминурии (протеинурии).....	47
Приложение Г5. Коррекция дозы НМГ у пациентов с почечной недостаточностью	48
Приложение Г6. Дозирование антимикробных препаратов у пациентов с ХБП.....	49

Ключевые слова

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

Список сокращений

ОПП – острое повреждение почка

ХБП – хронические болезни почек

ОТП – острый тубулярный некроз

СКФ – степень клубочковой фильтрации

ГН – гломерулонефрит

МВС – мочевыделительная система

АКШ – аорто-коронарное шунтирование

ЗПТ – заместительная почечная терапия

ОРИТ – отделение реанимации и интенсивной терапии

иАПФ – ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента

НПВС – нестероидные противовоспалительные препараты

ЖКТ – желудочно-кишечный тракт

МНО- международное нормализованное отношение

АЧТВ – активированное частичное тромбопластиновое время

БРА – блокаторы рецепторов ангиотензина

АД – артериальное давление

КИ-ОПП – контраст-индуцированное острое повреждение почек

ИГД – интермиттирующий гемодиализ

ГФ- гемофильтрация

АМП – антимикробные препараты

НМГ – низкомолекулярные гепарины

НФГ – низкомолекулярный гепарин

ЦВД – центральное венозное давление

ВЧД – внутричерепное давление

Термины и определения

Под **острым повреждением почек** (ОПП) следует понимать быстрое развитие дисфункции органа в результате непосредственного воздействия ренальных или экстраренальных повреждающих факторов. ОПП – понятие, вошедшее в медицинскую практику сравнительно недавно и повсеместно заменившее известный термин – острая почечная недостаточность.

Под **хронической болезнью почек** (ХБП) следует понимать наличие любых маркеров, связанных с повреждением почек и персистирующих в течение более трех месяцев вне зависимости от нозологического диагноза.

1. Краткая информация

Почечная недостаточность может быть хронической (ХПН) 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%; 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 риска как краткосрочного, так и долгосрочного риска смерти (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].

В патогенетическом плане ОПП рассматривается, как совокупность механизмов, связанных с повреждением различных компартментов 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 [12]:

- 1) преренальные (связанные с гипоперфузией почек);
- 2) ренальные (связанные с прямым повреждением основных компартментов органа – внутривисцеральных сосудов, клубочков, канальцев и интерстиция);
- 3) постренальные (связанные с постренальной обструкцией тока 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 [12]:

1. уменьшение внутрисосудистого объема 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 причины развития ренального ОПП [12]:

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). ОПП на уровне верхних отделов МВС должна быть билатеральной; при односторонней обструкции синдром ОПП обычно не развивается при сохранной функции контралатеральной почки [12].

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) [13-16].

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% [17].

По данным литературы, летальность пациентов с ХБП после плановых хирургических вмешательств составляет 4%, после экстренных операций – до 47%, осложнения развиваются в 12-64% случаев [18].

В 2002 г. были впервые предложены временные критерии ОПП, отображающие тяжесть острой почечной дисфункции [19]. 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 *Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO)* в 2012 году были модифицированы определение, критерии диагностики, стратификации тяжести ОПП и подготовлены подробные Клинические Рекомендации [20]. 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 (табл. 1).

Таблица 1. Стадии ОПП [20]

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 [21]:

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 морфологическом 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) (таблица 2).

Таблица 2. Стратификация стадий ХБП по уровню СКФ [21]

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 рекомендуется тщательная оценка состояния водно-электролитного баланса в предоперационном периоде [22, 23]. 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, бета-блокаторов, калийсберегающих диуретиков (спиронолактон), ингибиторов АПФ или антагонистов ангиотензина, нестероидных противовоспалительных препаратов и нефротоксинов (аминогликозиды, циклоспорины). Снижение почечной экскреции вызывает также гипермагниемия, что сопровождается мышечной слабостью и потенцированием эффекта недеполяризующих миорелаксантов [24].

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 рекомендуется определить его так называемый «сухой вес» [25]. 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 [25]:

- *Биоимпедансометрия. 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.*

У пациентов, находящихся на программном диализе, оптимальное время для планового хирургического вмешательства – следующий день после очередного сеанса диализа [25].

Если диализ выполняется в день операции, то после его окончания рекомендовано выждать 4-6 часов, что необходимо для уравнивания водных секторов и устранения остаточной гепаринизации [25]. 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) [25]:

- гиперкалиемия ($K^+ > 6,0$ ммоль/л);*
- перегрузка жидкостью и отек легких;*
- метаболический ацидоз;*
- уремическая интоксикация и кома.*

Для пациентов с ХБП типична нормохромная нормоцитарная 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 [26].

При снижении концентрации гемоглобина ниже 110 г/л и гематокрита ниже 33% увеличивается частота послеоперационных осложнений. При подготовке к плановой операции рекомендуется откорректировать дозы эритропоэтина и препаратов железа, при необходимости дозу эритропоэтина 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, рекомендуется 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, обусловленной дисфункцией тромбоцитов. Оценить состояние системы гемостаза и, соответственно, риск периоперационного кровотечения рекомендуется на основании тромбоэластографии [25, 27].

Стандартный набор тестов обычно не показывает каких-либо отклонений (протромбиновое время / МНО, АЧТВ), число тромбоцитов также находится в пределах нормы [28]. 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 активизирует тромбоциты. Нарушение адгезии тромбоцитов также связано с избыточной продукцией оксида азота [28]. 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 введение десмопрессина, который усиливает высвобождение фактора фон Виллебранда (в России не зарегистрирован).

- Перед оперативным вмешательством рекомендуется своевременно выявить наличие факторов риска и ассоциированных состояний развития ОПП [7, 29].

Уровень убедительности рекомендаций – I (уровень достоверности доказательств – B)

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

Таблица 3. Ориентировочная стратификация риска развития ОПП [20]

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 [30]. Кливлендская система (Приложение Г3) создана в результате анализа данных 33.217 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% [29].

Для максимально ранней диагностики вероятной ОПП у лиц с факторами риска и ассоциированными состояниями рекомендуется мониторинг, как минимум, следующих параметров: массы тела, темпа диуреза, креатинина, мочевины и электролитов сыворотки крови; результаты мониторингов должны быть зарегистрированы в медицинской документации и подвергаться постоянному анализу [20].

Характерные лабораторные изменения у пациентов с ХБП и ОПП:

- азотемия (норма мочевины 5,2 – 8,4 ммоль/л);
- 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 130 – 150 ммоль/л);
- гипермагнемия (1,0 – 1,15 ммоль/л).

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

- общий анализ крови + тромбоциты;
- коагулограмма;
- газоанализ и pH крови;
- общий анализ мочи;
- фракция экскреции натрия с мочой;
- УЗИ почек, мочевого пузыря;
- ЭКГ;
- R-графия органов грудной клетки.

- У пациентов соответствующим критериям ОПП или ХБП рекомендуется рассчитать скорость клубочковой фильтрации (СКФ) [31].

Уровень убедительности рекомендаций – I (уровень достоверности доказательств – A)

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/1,73 м². Клинические проявления уремии появляются при снижении СКФ ниже 15 мл/мин/1,72 м². СКФ вычисляется по формуле Кокрофта-Голта (*Cockcroft-Gault*)

или по формуле MDRD (*Modification Diet in Renal Disease*) у взрослых; по формуле Шварца у детей [20].

Формула Кокрофта-Голта (1.1):

$$\text{СКФ} = (140 - \text{возраст}) \times \text{масса тела (кг)} / \text{креатинин сыворотки (мкмоль/л)} \times [1,23 \text{ для мужчин}] \quad (1.1)$$

где

СКФ- степень клубочковой фильтрации.

Формула MDRD (1.2):

$$\text{СКФ (мл/мин)} = 186 \times [\text{креатинин сыворотки (мкмоль/л)}]^{-1,154} \times [\text{возраст}]^{-0,393} \times [0,742 \text{ для женщин}] \quad (1.2)$$

где

СКФ- степень клубочковой фильтрации.

Формула Шварца (1.3):

$$\text{СКФ} = 0,55 \times \text{рост} / \text{креатинин сыворотки (мкмоль/л)} \quad (1.3)$$

где

СКФ- степень клубочковой фильтрации.

- У пациентов с высоким риском ОПП, но не имеющих на момент осмотра его критериев, рекомендуется определить биохимические маркеры ранней стадии ОПН [32, 33]. –добавлен источник

Уровень убедительности рекомендаций – Па (уровень достоверности доказательств – А)

Комментарии. К ранним биомаркерам ОПП относятся:

- *Cystatin C* (цистатин С)

- *NGAL*.

Cystatin C (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, ассоциированный с желатиназой нейтрофилов):

- небольшая белковая молекула весом 25 kD

- 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 после повреждения почек в течение 2-х часов повышается в сыворотке - в 7—16 раз, в моче - в 25—1000 раз [5].

- У пациентов с ХБП рекомендовано выполнить перед оперативным вмешательством исследование уровня альбуминурии/протеинурии [34].

Уровень убедительности рекомендаций – I (уровень достоверности доказательств – C)

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

Частота системной гипертензии у пациентов с ХБП достигает 80%. Увеличение объема циркулирующей плазмы, связанного с задержкой натрия и воды, является наиболее частой причиной гипертензии и эффективно поддается диализной терапии [35]. В некоторых случаях для адекватного контроля АД может потребоваться применение бета-блокаторов, ингибиторов АПФ, альфа-блокаторов и вазодилататоров.

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 рекомендуется назначать ингибиторы ангиотензин I-превращающего фермента (иАПФ) или блокаторы АТ1-рецепторов ангиотензина II (БРА), если их применение не противопоказано [35].

Пациентам с ХБП с индексами альбуминурии/протеинурии А2-А3 и отсутствием артериальной гипертензии также рекомендуется назначать иАПФ или БРА с целью достижения антипротеинурического эффекта.

3. Интраоперационное ведение

3.1 Выбор анестезиологического пособия

*В связи с низкой частотой развития ОПП, рекомендуется использовать для анестезиологического пособия ингаляционные анестетики, пропофол**, нейроаксиальную анестезию [36-40].*

*Исторически некоторые галогенсодержащие анестетики считаются нефротоксичными, например, метоксифлуран, но он не используется в настоящее время в рутинной практике [41]. 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 [42].*

*Показано, что при кардиохирургических вмешательствах, анестезия с пропофолом** связана со снижением частоты и тяжести ОПП [43].*

Согласно мета-анализу, частота ОПП ниже после нейроаксиальной анестезии по сравнению с общей анестезией [44]. В другом метаанализе показано снижение частоты развития ОПП при сочетании эпидуральной и общей анестезии в кардиохирургии [45]. В когортном исследовании, проведенном Nash D.M., Mustafa R.A., McArthur E. et al. [46], 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 [47-51]. Дозы бензодиазепинов и барбитуратов должны быть снижены на 30-50% [48]. Хотя фармакодинамика пропофола** при хронической почечной недостаточности не претерпевает изменений, а его метаболиты лишены седативных свойств, изменения объема распределения и исходного психического состояния больных вынуждает снижать индукционную дозу этого анестетика [48].*

*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 [49]. 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 [49]. Хотя фентанил** преимущественно метаболизируется в печени и, как полагают, не обладает активными метаболитами, его клиренс снижается при тяжелой уремии [49].*

Элиминация и активность ингаляционных анестетиков не зависят от функции почек и скорости клубочковой фильтрации [50]. В результате печеночного метаболизма энфлюрана и севофлюрана** теоретически могут образовываться нефротоксичные ионизированные соединения фтора. Использование этих препаратов должно быть кратковременным [50]. 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 [50].

Закись азота не оказывает значительного влияния на функцию почек [47].

Среди миорелаксантов препаратами выбора, несомненно, является атракурия бензилат [51]. 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 могут также использоваться суксаметония хлорид (если нет гиперкалиемии) [51]. Приемлемой альтернативой можно считать использование пипекурония бромида** и рокурония бромида** в ограниченных дозах. Ацидоз удлиняет 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 [51].

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 ХБП

	Безопасны при ХПН	Безопасны в небольших или сниженных дозах	Противопоказаны при ХПН
Премедикация	Мидазолам**		
Индукция	Тиопентал натрия** Пропофол**	Кетамин**	
Поддержание	Изофлюран Десфлюран Галотан** Пропофол**	Севофлюран**	
Миорелаксанты	Атракурия бензилат	Рокурония бромид**	Пипекурония бромид**
Опиоиды		Фентанил Морфин	
Местные анестетики	Бупивакаин**	Ропивакаин** Лидокаин**	
Анальгетики	Парацетамол**		НПВП

3.2 Инфузионная терапия и поддержка гемодинамики

- В интраоперационном периоде для профилактики развития ОПП рекомендуется поддерживать стабильность гемодинамики [52, 53]. – изменены источники

Уровень убедительности рекомендаций – I (уровень достоверности доказательств – A)

Комментарии. *Гиперфузия и гемодинамическая нестабильность являются основной причиной развития периоперационного ОПП. Мультицентровые рандомизированные исследования показали, что периоперационная оптимизация гемодинамики уменьшает частоту развития ОПП [52, 54]. Исследование, проведенное среди 33 300 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 [55]. 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. [53]. Эти данные подчеркивают, что даже короткие периоды гипотензии влияют на почки.*

- Пациентам с признаками гиповолемии рекомендуется контролируемая инфузионная терапия, при этом следует избегать перегрузки жидкостью [56].

Уровень убедительности рекомендаций – I (уровень достоверности доказательств – C)

Комментарии. *Своевременная коррекция гиповолемии восстанавливает перфузию почек и уменьшает тем самым нефротоксичность [57, 58]. Однако, чрезмерная волевическая нагрузка также может способствовать развитию ОПП, увеличивая почечный интерстициальный отек и почечное паренхиматозное давление [59, 60].*

- У пациентов с высоким риском развития ОПП не рекомендуется использовать гидроксипропилкрахмалы** [61, 62].

Уровень убедительности рекомендаций – I (уровень достоверности доказательств – A)

- У пациентов с высоким риском развития ОПП не рекомендуется использовать желатины** и декстраны** [63].

Уровень убедительности рекомендаций – IIa (уровень достоверности доказательств – C)

- У пациентов с высоким риском развития ОПП при необходимости использования коллоидов рекомендуется инфузия альбумина** [64].

Уровень убедительности рекомендаций – IIa (уровень достоверности доказательств – C)

- У пациентов с высоким риском развития ОПП рекомендуется при проведении высокообъемной инфузионной терапии использовать сбалансированные кристаллоидные растворы [65].

Уровень убедительности рекомендаций – Па (уровень достоверности доказательств – С)

Комментарии. Коллоиды могут вызвать гиперонкотическое нарушение клубочковой фильтрации и осмотический нефроз [66]. Данный эффект наиболее выражен у гидроксипропилкрахмалов** и декстранов** [67], в меньшей степени – у желатинов** [63].

Применение альбумина** не имеет отрицательных эффектов на функцию почек, является безопасным, увеличивает ответ на диуретики у пациентов с гипоальбуминемией [68, 69].

Проведенные исследования показывают увеличение риска ОПП и необходимости в проведении ЗПТ, связанной с использованием больших объемов физиологического раствора (0,9% NaCl) по сравнению с сбалансированными кристаллоидными растворами, в которых хлорид частично заменен другим метаболизируемым анионом [70, 71].

- Для устранения гипотензии рекомендуется использовать норэпинефрин** (вместе с коррекцией гиповолемии), как вазопрессор первого ряда для защиты почечной функции [72].

Уровень убедительности рекомендаций – I (уровень достоверности доказательств – B)

Комментарии. Согласно результатам исследования De Backer D. С соавт. [72], частота возникновения потребности в проведении ЗПТ была ниже у пациентов, у которых в качестве вазопрессора использовался норэпинефрин**, а не допамин**.

4. Ведение в послеоперационном периоде

- В послеоперационном периоде рекомендовано избегать перегрузки пациента жидкостью и контролировать кумулятивный водный баланс [73].

Уровень убедительности рекомендаций – I (уровень достоверности доказательств – B)

Комментарии. Перегрузка жидкостью, как было показано в исследовании Wang N. et al. [73], 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 смертности.

- При наличии у пациента с ОПП признаков гиперволемии рекомендовано применение петлевых диуретиков с целью восстановления диуреза [74, 75].

Уровень убедительности рекомендаций – I (уровень достоверности доказательств – C)

Комментарии. Перед применением диуретиков рекомендуется убедиться в том, что ОПП не связано с тромбозом почечных вен или артерий. 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 [20]. Отсутствие эффекта в течение 4 часов является показанием для начала ЗПТ [20].

- У пациентов с ОПП и ХБП рекомендуется воздержаться от применения диуретиков при отсутствии признаков гиперволемии [74, 75].

Уровень убедительности рекомендаций – I (уровень достоверности доказательств – C)

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.

При ОПП фуросемид** не снижает необходимости в ЗПТ, а также внутригоспитальную смертность при его назначении с профилактической или лечебной целью пациентам с риском или уже возникшей ОПП [76].

- Для профилактики и лечения ОПП не рекомендуется использовать допамин** в так называемой «почечной» дозе (менее 3 мкг/кг/мин) [77].

Уровень убедительности рекомендаций – I (уровень достоверности доказательств – A)

Комментарии. *Допамин** не обладает нефропротективными свойствами, поэтому его применение в группах высокого риска развития ОПП не оказывает профилактического эффекта и ограничено непосредственно основными показаниями [20].*

*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 при часто встречающихся при ОПП дизэлектrolитемии и метаболическом ацидозе [77].*

- У пациентов с ОПП рекомендуется проводить инсулинотерапию, направленную на поддержание целевого уровня глюкозы крови [78].

Уровень убедительности рекомендаций – I (уровень достоверности доказательств – A)

Комментарии. *В различных исследованиях было показано, что строгий гликемический контроль позволяет снизить частоту и тяжесть ОПП. Так Schetz et al. [79] 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%, $P=0,008$).*

Развитие ОПП часто сопровождается формированием белково-энергетической недостаточности, значимо увеличивающей показатели смертности [80]. Избыточное поступление белка при ОПП может способствовать усугублению метаболического ацидоза и азотемии и привести к необходимости проведения ЗПТ. Таким образом, потребление белка более 2 г/кг/сут и менее 0,8 г/кг/сут нецелесообразно. Рекомендуется назначать 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 [20].

Антикоагулянт выбора для проведения послеоперационной тромбопрофилактики у пациентов с ОПП и ХБП – нефракционированный гепарин, так как при его применении не наблюдается кумулятивного эффекта [81, 82].

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 дозы НМГ у пациентов с почечной недостаточностью [81, 82].

5. Нефротоксические препараты в периоперационном периоде

Около 20% случаев госпитального ОПП вызваны лекарственными препаратами. Среди пациентов пожилого возраста частота медикаментозной нефротоксичности достигает 66%. [83]. 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 [83].

Противомикробные препараты: аминогликозиды, ванкомицин**, амфотерицин В (фармакологическая форма с дезоксихолевой кислотой токсичнее, чем липидная форма), β-лактамы (пенициллины, цефалоспорины), ацикловир**, ганцикловир**, хинолоны, рифампицин**, сульфаниламиды.

Контрастные препараты.

Диуретики: петлевые диуретики, тиазиды.

Анальгетики: парацетамол**, ацетилсалициловая кислота**, нестероидные противовоспалительные средства.

Бензодиазепины.

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

Антидепрессанты/психотропные: амитриптилин**, доксерин, галоперидол**, литий.

Антигистаминные препараты: дифенгидрамин**, доксиламин.

Ингибиторы кальциневрина: циклоспорин**, такролимус**.

Сердечно-сосудистые препараты: ингибиторы АПФ, блокаторы ангиотензиновых рецепторов, клопидогрел**, тикагрелор**, статины.

Химиотерапевтические препараты: цисплатин**, α-интерферон, метотрексат**, митомицин.

Ингибиторы протонной помпы: омепразол**, пантопразол.

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 рентгеноконтрастного исследования при отсутствии других причин, которые могут привести к повышению креатинина.

Факторы риска КИ-ОПП [20]:

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

- У пациентов с наличием факторов риска контраст- индуцированного ОПП (КИ-ОПП) рекомендуется проводить профилактику путем инфузии изотонического раствора бикарбоната натрия [84]. – замена источников

Уровень убедительности рекомендаций – I (уровень достоверности доказательств – A)

Комментарии. *Оптимальным для снижения риска КИ-ОПП считается применение инфузии изотонического раствора бикарбоната натрия до и после рентгеноконтрастной процедуры. Предпочтительным считается протокол Мертена: 3 мл/кг массы тела изотонического раствора бикарбоната натрия за час до процедуры и 1 мл/кг в час в течение 6 ч после процедуры. При этом, не обнаружено разницы в летальности и потребности в заместительной почечной терапии (ЗПТ) при применении протокола Мертена и инфузии изотонического раствора хлорида натрия в дозе 1 мл/кг/ч (или 0,5 мл/кг/ч у пациентов с ХСН III-IV класса по NYHA) в течение 12 часов сразу после введения контраста [84]. Инфузия изотонического раствора хлорида натрия в первые 12 часов после введения контраста снижает КИ-ОПП в сравнении с пациентами, которым инфузия не проводилась; при этом, существенной разницы между потребностью в ЗПТ и летальностью также не отмечалось [85].*

У пациентов с повышенным риском развития КИ-ОПП не рекомендуется использовать в профилактических целях (для удаления контрастных препаратов) интермиттирующий гемодиализ (ИГД) или гемофильтрацию (ГФ) [20].

У пациентов с ОПП и ХБП рекомендуется избегать использования нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) [20]. НПВП подавляют продукцию почечных простагландинов PGE_2 и PGI_2 , 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) [47].

Замедленное выведение антимикробных препаратов и их метаболитов при почечной недостаточности повышает риск их токсического воздействия как на отдельные системы, так и на организм в целом. Выведение АМП и метаболитов с мочой зависит от состояния клубочковой фильтрации, канальцевой секреции и реабсорбции. При почечной недостаточности период полувыведения многих АМП может удлиняться в несколько раз.

- Перед назначением антимикробных препаратов, которые активно выделяются с мочой (аминогликозиды, β -лактамы и др.), рекомендовано определить клиренс креатинина и при его снижении либо уменьшить суточные дозы антибиотиков, либо увеличить интервалы между их отдельными введениями [25].

Уровень убедительности рекомендаций – I (уровень достоверности доказательств – C)

- У пациентов с высоким риском развития ОПП не рекомендуется использовать аминогликозиды для лечения инфекций, за исключением ситуаций, когда недоступны менее нефротоксичные препараты [86].

Уровень убедительности рекомендаций – IIa (уровень достоверности доказательств – B)

Комментарии. Риск вызванного аминогликозидами ОПП достаточно высок (в некоторых наблюдениях – до 25% случаев) [87], 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 [20].

В приложении Г6 представлены суммарные рекомендации по дозированию АМП у пациентов с ОПП и ХБП [88].

6. Заместительная почечная терапия

При проведении ЗПТ рекомендовано 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 жизнеугрожаемых осложнений ОПП [89]. Как правило, необходимость применения ЗПТ возникает (но не ограничивается этим) при ОПП III стадии.

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 гиперволемиа. Относительными показаниями являются: мочевины крови более 27 ммоль/л, калий более 6 ммоль/л без ЭКГ-изменений, диснатриемия, олиго- или анурия [12, 20].

Рекомендуется устанавливать диализный катетер в центральную вену при помощи ультразвукового наведения [20]. При имплантации диализного катетера во внутреннюю яремную или подключичную вену рекомендуется проводить диагностическую рентгенографию органов грудной клетки сразу после установки катетера [20].

Рекомендуется завершать проведение процедур ЗПТ при достижении следующих показателей [20]:

- 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 бикарбонат более 15 ммоль/л без инфузий бикарбоната натрия);*
- концентрация мочевины в сыворотке крови перед началом очередного сеанса гемодиализа менее 20 ммоль/л.*

- При ОПП может использоваться любая методика ЗПТ, доступная в данном лечебном учреждении [90].

Уровень убедительности рекомендаций – Па (уровень достоверности доказательств – А)

Комментарии. *Согласно рекомендациям экспертов *Kidney Disease Improving Global Outcomes* продленная заместительная почечная терапия предпочтительна у гемодинамически нестабильных пациентов, у пациентов с острым повреждением головного мозга или другими причинами повышенного ВЧД и отека мозга [20].*

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) [90].

- У пациентов с низким или средним риском кровотечения, без нарушений системы гемостаза, не получающих системные антикоагулянты, рекомендуется при проведении интермиттирующей ЗПТ использовать нефракционированный гепарин (НФГ) или низкомолекулярный гепарин (НМГ) [91].

Уровень убедительности рекомендаций – I (уровень достоверности доказательств – A)

- 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) [92].

Уровень убедительности рекомендаций – IIa (уровень достоверности доказательств – A)

Комментарии. *Режим введения НФГ – болюс 5 – 10 ЕД/кг, затем инфузия 3 – 12 ЕД/кг, мониторинг на основе активированного частичного тромбoplastинового 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) – болюс 0,1 мл/10 кг, затем 0,02 мл/кг, мониторинг на основе определения антиХа активности (необходимый диапазон - 0,1 – 0,4 ЕД/мл).*

Критерии оценки качества медицинской помощи

№	Критерии качества	Уровень убедительности рекомендаций	Уровень достоверности доказательств
1	Перед оперативным вмешательством у пациента определено наличие факторов риска и ассоциированных состояний развития ОПП.	I	B
2.	У пациента, соответствующего критериям ОПП или ХБП, перед оперативным вмешательством рассчитана скорость клубочковой фильтрации (СКФ).	I	A
3.	В интраоперационном периоде для профилактики развития ОПП у пациента поддерживалась стабильность гемодинамики.	I	A
4.	При наличии дегидратации проводилась контролируемая инфузионная терапия.	I	C
5.	У пациента с высоким риском развития ОПП не использовались гидроксипроксиэтилкрахмалы, модифицированные желатины и декстраны.	I	A
6.	Для устранения гипотензии использовался норэпинефрин (вместе с коррекцией гиповолемии)	I	B
7	В послеоперационном периоде у пациента с высоким риском развития ОПП контролировался кумулятивный водный баланс.	I	B
8	При наличии у пациента с ОПП признаков гиперволемии применены с целью восстановления диуреза петлевые диуретики. При отсутствии признаков гиперволемии диуретики не использовались.	I	C
9	Для профилактики и лечения ОПП не использовался допамин в так называемой «почечной» дозе (менее 3 мкг/кг/мин).	I	A
10	У пациента с наличием факторов риска контраст-индуцированного ОПП проведена профилактика путем инфузии изотонического раствора хлорида или бикарбоната натрия.	I	A
11	Перед назначением антимикробных препаратов, которые активно выделяются с мочой, определен клиренс креатинина, при его снижении скорректирована доза и кратность введения антибиотика.	I	C

Список литературы

1. Dariane C., Coscas R., Boulitrop C., Javerliat I., Vilaine E., Goeau-Brissonniere 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. Смирнов А.В., Добронравов В.А., Румянцев А.Ш., Шилов Е.М., Ватазин 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.
13. Vaara S.T., Bellomo R. Postoperative renal dysfunction after noncardiac surgery. *Curr Opin Crit Care* 2017; 23:000–000.
 14. Fuhrman D.Y., Kellum J.A. Epidemiology and pathophysiology of cardiac surgery-associated acute kidney injury. *Curr Opin Anesthesiol* 2017; 30: 60–65.
 15. Hobson C., Ruchi R., Bihorac A. Perioperative Acute Kidney Injury. Risk Factors and Predictive Strategies *Crit Care Clin* 2017; 33: 379–396.
 16. 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.
 17. Добронравов В.А., Смирнов А.В., Драгунов С.В. и др. Эпидемиология хронической болезни почек. *Нефрология* 2004; 8(1): 36-41.
 18. Eilers H., Liu K.D., Gruber A., Niemann U. Chronic kidney disease: implications for the perioperative period. *Minerva Anesthesiol* 2010; 76: 725-736
 19. Bouman C , KellumJ 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
 20. 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.
 21. 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.
 22. 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.
 23. 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.
 24. Fukushima S., Fujita T., Kobayashi J. Chronic Kidney Disease; Tips and Pitfall of Perioperative Management. *Kyobu Geka.* 2017;70(8): 585-589.
 25. Meersch M., Schmidt C., Zarbock A. Patient with chronic renal failure undergoing surgery. *Current opinion in anaesthesiology* 2016; 29(3): 413-20.

26. 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.
27. 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.
28. 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.
29. 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.
30. Fuhrman D.Y., Kellum J.A. Epidemiology and pathophysiology of cardiac surgery-associated acute kidney injury. *Curr Opin Anesthesiol* 2017; 30: 60–65.
31. 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.
32. 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.
33. Zhang Z, Lu B, Sheng X, Jin N. Cystatin C in prediction of acute kidney injury: a systemic review and meta-analysis. *Am J Kidney Dis.* 2011 Sep;58(3):356-65.
34. McClellan W.M., Flanders W.D. Risk factors for progressive chronic kidney disease. *J Am Soc Nephrol* 2003; 14: S65-S70.
35. 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.
36. 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.
37. 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
38. Sindhvananda W, Phisaiphun K, Praongsena P. No renal protection from volatile-anesthetic preconditioning in open heart surgery. *J Anesth* 2013; 27: 48–55

39. Fukazawa K, Lee HT. Volatile anesthetics and AKI: risks, mechanisms, and a potential therapeutic window. *J Am Soc Nephrol* 2014; 25: 884–92
40. 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
41. Mazze RI. Methoxyflurane revisited: tale of an anesthetic from cradle to grave. *Anesthesiology* 2006; 105: 843–6
42. Kharasch ED. Adverse drug reactions with halogenated anesthetics. *Clin Pharmacol Ther* 2008; 84: 158–62
43. 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
44. 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
45. 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
46. 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
47. Wagener G., Brentjens T.E. Anesthetic concerns in patients presenting with renal failure. *Anesthesiol Clin* 2010; 28(1): 39-54.
48. Tsubokawa T. Pharmacokinetics of anesthesia related drugs in patients with chronic kidney disease. *Masui*. 2013; 62(11): 1293-303.
49. Brentjens T.E., Chadha R. Anesthesia for the Patient with Concomitant Hepatic and Renal Impairment. *Anesthesiol Clin*. 2016; 34(4): 645-658.
50. Safa R., Sadovnikoff N. Anesthesia for Patients with Concomitant Cardiac and Renal Dysfunction. *Anesthesiol Clin*. 2016; 34(4): 697-710.
51. Karambelkar A., Kasekar R., Palevsky P.M. Perioperative Pharmacologic Management of Patients with End Stage Renal Disease. *Semin Dial*. 2015; 28(4): 392-396.
52. 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.

53. 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
54. 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
55. 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
56. 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
57. 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.
58. Hobson C., Ruchi R., Bihorac A. Perioperative Acute Kidney Injury. Risk Factors and Predictive Strategies *Crit Care Clin* 2017; 33: 379–396.
59. 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.
60. Ostermann M., Straaten H.M., Forni L.G. Fluid overload and acute kidney injury: cause or consequence? *Crit Care* 2015; 19: 443.
61. 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
62. 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

63. Moeller C., Fleischmann C., Thomas-Rueddel D., Vlasakov V., Rochweg 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.
64. 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
65. 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
66. 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.
67. 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.
68. 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.
69. Wiedermann C.J., Joannidis M. Nephroprotective potential of human albumin infusion: a narrative review. *Gastroenterol Res Pract* 2015: 912839.
70. 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.
71. 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.
72. 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.
73. 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.
74. Ho KM, Sheridan DJ (2006) Meta-analysis of frusemide to prevent or treat acute renal failure. *BMJ* 333:420

75. 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
76. Ho KM, Power BM. Benefits and risks of furosemide in acute kidney injury. *Anaesthesia* 2010; 65 (3): 283-293
77. 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
78. 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
79. 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.
80. 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
81. Bazinet A., Almanric K., Brunet C. et al. Dosage of enoxaparin among obese and renal impairment patients. *Thromb Res.* 2005; 116: 41–50.
82. Shprecher A.R., Cheng-Lai A., Madsen E.M. et al. Peak antifactor Xa activity produced by dalteparin treatment in patients with renal impairment compared with controls. *Pharmacotherapy.* 2005; 25: 817–822.
83. Goldstein S.L. Medication-induced acute kidney injury. *Curr Opin Crit Care* 2016; 22: 542–545.
84. Jang JS, Jin HY, Seo JS, Yang TH, Kim DK, Kim TH, Urm SH, Kim DS, Kim DK, Seol SH, Kim DI, Cho KI, Kim BH, Park YH, Je HG, Ahn JM, Kim WJ, Lee JY, Lee SW. Sodium bicarbonate therapy for the prevention of contrast-induced acute kidney injury – a systematic review and meta-analysis. *Circ J.* 2012;76(9):2255-65.
85. Wang Z, Song Y, A G, Li Y. Role of Hydration in Contrast-Induced Nephropathy in Patients Who Underwent Primary Percutaneous Coronary Intervention. *Int Heart J.* 2019 Sep 27;60(5):1077-1082.
86. Oliveira JF, Silva CA, Barbieri CD, Oliveira GM, Zanetta DM, Burdmann EA. Prevalence and risk factors for aminoglycoside nephrotoxicity in intensive care units. *Antimicrob Agents Chemother.* 2009 Jul;53(7):2887-91.
87. 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.

88. Страчунский Л.С. Правила дозирования антибиотиков у пациентов с нарушением функции почек. Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия 2000; 2: 86-92.
89. 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
90. 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.
91. 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.
92. Hetzel GR, Schmitz, Wissing H, et al. Regional citrate versus systemic heparin for anticoagulation in critically ill patients on continuous venovenous haemofiltration: 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 ККОАР 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, заведующая ОРИТ №2 ФГБУ Российский онкологический научный центр им. Н.Н. Блохина РАМН, 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, Президент общероссийской общественной организации «Федерация анестезиологов и реаниматологов», г. Санкт-Петербург

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 Исаковна - д.м.н., главный научный сотрудник ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский радиологический центр» 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».

Щеголев Алексей Валерианович, д.м.н., профессор, 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 клинических рекомендаций:

1. Врач – анестезиолог-реаниматолог;
2. Студенты медицинских ВУЗов, ординаторы, аспиранты.

В данных клинических рекомендациях все сведения ранжированы по уровню достоверности (доказательности) в зависимости от количества и качества исследований по данной проблеме.

Таблица П1 - Уровни достоверности доказательств

Уровень доказательности А	Данные получены на основе многоцентровых рандомизированных исследований или мета-анализов
Уровень доказательности В	Данные получены на основе одиночных рандомизированных исследований или больших нерандомизированных исследований
Уровень доказательности С	Консенсус мнений экспертов и/или небольших исследований, ретроспективных исследований, регистров

Таблица П1 - Уровни убедительности рекомендаций

Класс рекомендаций	Определение
Класс I	Доказательно и/или имеется общее мнение, что проводимое лечение или процедура выгодны, удобны и эффективны
Класс II	Разночтения в доказательности и/или расхождение мнений о полезности/эффективности лечения или процедуры
Класс IIa	Сила доказательств и/или мнений указывают на полезность/эффективность
Класс IIb	Полезность/эффективность в меньшей степени установлены доказательствами/мнениями
Класс III	Доказательно и/или имеется общее мнение, что проводимое лечение или процедура не выгодны/эффективны, и в некоторых случаях могут принести вред

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

Приложение А3. Связанные документы

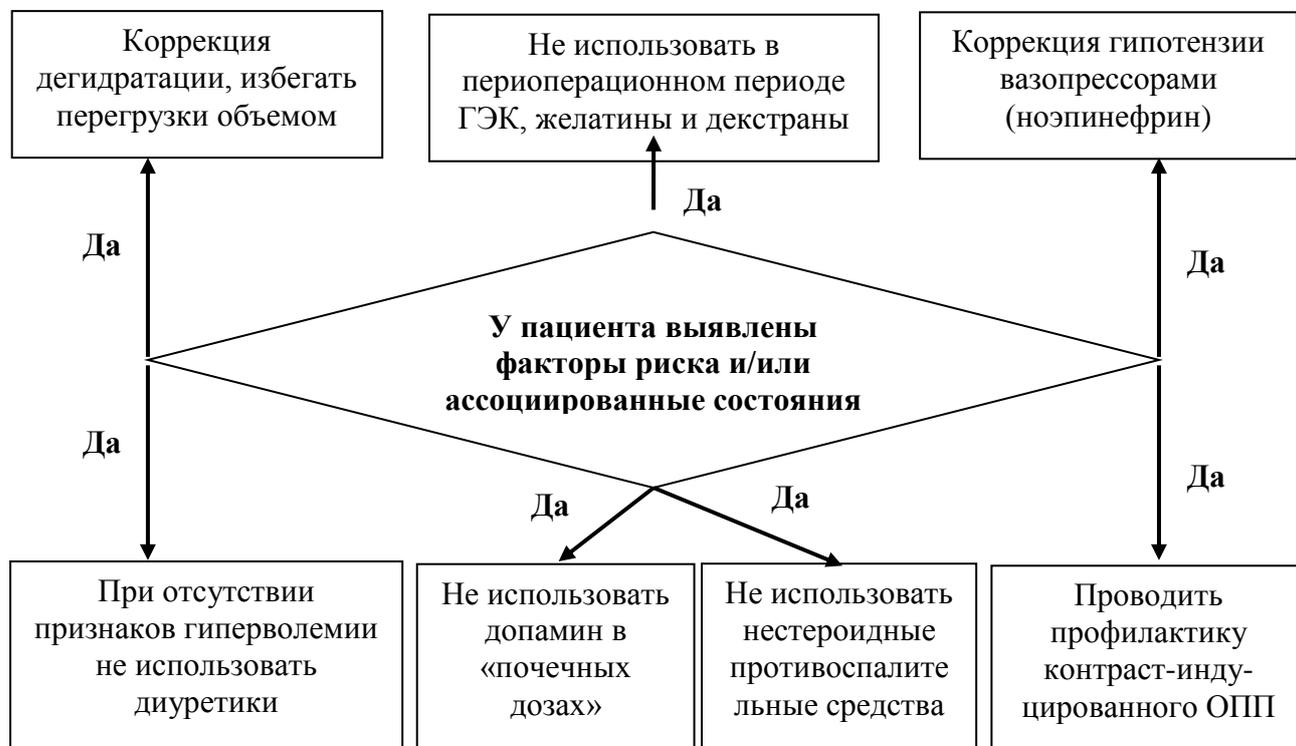
Данные клинические рекомендации разработаны с учётом следующих нормативно-правовых документов:

1. Порядок оказания медицинской помощи по Приказ Минздрава России от 15.11.2012 N 919н Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи взрослому населению по профилю «анестезиология и реаниматология»
2. Приказ Минтруда России от 27.08.2019 N 585н "О классификациях и критериях, используемых при осуществлении медико-социальной экспертизы граждан федеральными государственными учреждениями медико-социальной экспертизы"(Зарегистрировано в Минюсте России 18.11.2019 N 56528)

Приложение Б1. Алгоритм ведения пациента. Periоперационная 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 Г3. 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	регулирования 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.

Приложение Г6. Дозирование антимикробных препаратов у пациентов с ХБП

Препарат	Изменение дозировки при клиренсе креатинина		
	> 50 мл/мин	10-50 мл/мин	< 10 мл/мин
Пенициллины			
Амоксициллин** (Амоксициллин+ клавуланат)**	100% каждые 8 ч	100% каждые 8-12 ч	100% каждые 24 ч
Ампициллин+ суль- бактам**	100% каждые 6- 8 ч	100% каждые 12 ч	100% каждые 24-48 ч
Пиперациллин/тазо- бактам	100% каждые 6 ч	60-70% каждые 6 ч	60-70% каждые 8 ч
Тикарциллин/клаву- ланат	100% каждые 4 ч	60-70% каждые 4-8 ч	60-70% каждые 12 ч
Цефалоспорины			
Цефазолин**	100% каждые 8 ч	50-100% каждые 8- 12 ч	50% каждые 18-24 ч
Цефепим**	100% каждые 12 ч	100% каждые 16- 24 ч	100% каждые 24-48 ч
Цефоперазон**	100% каждые 12 ч	100% каждые 12 ч	100% каждые 12 ч
Цефоперазон+ суль- бактам**	100% каждые 12 ч	50% каждые 12 ч	25% каждые 12 ч
Цефотаксим**	100% каждые 6 ч	100% каждые 8-12 ч	100% каждые 24 ч
Цефтазидим**	100% каждые 8- 12 ч	50-75% каждые 12- 24 ч	25-50% каждые 24-48 ч
Цефтриаксон**	100% каждые 24 ч	100% каждые 24 ч	100% каждые 24 ч
Карбапенемы			
Имипенем+ циластатин**	100% каждые 6 ч	50% каждые 8-12 ч	25-50% каждые 12 ч
Меропенем**	100% каждые 6 ч	50% каждые 12 ч	50% каждые 24 ч
Монобактамы			
Азтреонам	100% каждые 8- 12 ч	Нагрузочная доза 100%, затем 50% нагрузочной дозы каждые 6-12 ч	Нагрузочная доза 50%, затем 25% нагрузочной дозы каждые 6-12 ч

Макролиды и азалиды			
Азитромицин**	100% каждые 24 ч	100% каждые 24 ч	100% каждые 24 ч
Кларитромицин**	100% каждые 12 ч	75% каждые 12 ч	50% каждые 12 ч
Эритромицин	100% каждые 6 ч	100% каждые 6 ч	50-75% каждые 6 ч
Аминогликозиды			
Амикацин**	Нагрузочная доза, затем 50-90% нагрузочной дозы каждые 12-24 ч	Нагрузочная доза, затем 10-50% нагрузочной дозы каждые 24-72 ч	Нагрузочная доза, затем 10% нагрузочной дозы каждые 72-96 ч
Гентамицин**/ Тобрамицин**	Нагрузочная доза, затем 80-90% нагрузочной дозы каждые 8-12 ч	Нагрузочная доза, затем 35-80% нагрузочной дозы каждые 12 ч или 60-90% каждые 24 ч	Нагрузочная доза, затем 10-35% нагрузочной дозы каждые 12 ч или 20-60% каждые 24-48 ч
Тетрациклины			
Доксициклин**	100% в первый день каждые 12 ч, затем каждые 24 ч	100% в первый день каждые 12 ч, затем каждые 24 ч	100% в первый день каждые 12 ч, затем каждые 24 ч
Тетрациклин**	100% каждые 6 ч	100% каждые 12-24 ч	Не применяется
Хинолоны/Фторхинолоны			
Левифлоксацин**	100% каждые 12-24 ч	Нагрузочная доза, затем 50% каждые 24 ч	Нагрузочная доза, затем 25% каждые 24 ч
Моксифлоксацин**	100% каждые 24 ч	100% каждые 24 ч	100% каждые 24 ч
Офлоксацин**	100% каждые 12 ч	100% каждые 24 ч	50% каждые 24 ч
Пефлоксацин	100% каждые 12-24 ч	100% каждые 12-24 ч	100% каждые 12-24 ч
Ципрофлоксацин**	100% каждые 12 ч	50-100% каждые 12-18 ч	50% каждые 18-24 ч
Гликопептиды			
Ванкомицин**	> 80 мл/мин - 100% каждые 6-	100% 1 раз в каждые 3-7 дней	100% 1 раз в каждые 7-14 дней

	12 ч; 50-80 мл/мин - 100% каждые 24- 72 ч		
Линкозамиды			
Клиндамицин**	100% каждые 6 ч	100% каждые 6 ч	100% каждые 6 ч
Линкомицин	100% каждые 6 ч	100% каждые 12 ч	25-30% каждые 12 ч
Оксазолидиноны			
Линезолид**	100% каждые 12 ч	100% каждые 12 ч	100% каждые 12 ч
Нитроимидазолы			
Метронидазол**	100% каждые 6- 8 ч	100% каждые 8 ч	50% каждые 8-12 ч
Полимиксины			
Полимиксин В	1-1,5 мг/кг каждые 24 ч	1-1,5 мг/кг каждые 48-72 ч	1 мг/кг каждые 5 дней
Противогрибковые препараты			
Амфотерицин В**	100% каждые 24 ч	100% каждые 24 ч	100% каждые 36 ч
Гризеофульвин	100% каждые 12 ч	100% каждые 12 ч	100% каждые 12 ч
Флуконазол**	100% каждые 24 ч	50% каждые 24 ч	50% каждые 24 ч