ФГБОУ ВО «Астраханский государственный медицинский университет» Минздрава России

Кафедра урологии Заведующий кафедрой: д.м.н., профессор Асфандияров Ф.Р.

Реферат на тему:

«Острое почечное повреждение»

Выполнил: студент 6 курса 3 группы лечебного факультета

Проверил: к.м.н., ассистент Батаев А.В.

Астрахань 2021

**Содеражние**

Введение

1. Классификация

2. Преренальное острое повреждение почек

3. Ренальное острое повреждение почек

4. Постренальное острое повреждение почек

5. Диагностика

6. Лечение

Список литературы

**Введение**

На протяжении десятилетий в клинической практике доминировал термин «острая почечная недостаточность», обозначающий синдром, характеризующийся быстрым (часы, дни) нарушением функции почек, сопровождающийся аккумуляцией креатинина, мочевины и других продуктов метаболизма (азотемия, гиперкалиемия, метаболический ацидоз и др.), обычно — олигоанурией с задержкой натрия и воды, а также развитием кардиоваскулярных, легочных, желудочно-кишечных, неврологических, гематологических и других осложнений.

В последние годы получены убедительные доказательства того, что даже небольшие изменения почечной функции (недостаточные для того, чтобы констатировать тяжелую органную недостаточность) ассоциируются с увеличением морбидности и летальности. По мнению M. Klarkson и соавторов, широко употребляемый термин «острая почечная недостаточность» не отражает адекватно динамические процессы на этапах начала повреждения почек, его разгара и выздоровления, каждый из которых различается по тяжести и продолжительности. Он не дает достаточно отчетливого представления о тяжести почечной недостаточности.

В 2005 г. Рабочая группа международного консорциума AKIN (Acute Kidney Injury Network) предложила использовать термин «острое повреждение почек» (ОПП) вместо термина «острая почечная недостаточность» с целью отображения полного спектра острой почечной дисфункции.

В последние годы термин «ОПП» используют для обозначения любого спектра острого нарушения функции почек и рассматривают более приемлемым для обозначения синдрома, ранее называемого «острая почечная недостаточность». Цель такой замены в терминологии — подчеркнуть более широкий спектр клинических и лабораторных проявлений при ОПП, чем при ранее обозначаемой острой почечной недостаточности, подразумевавшей почечную недостаточность, требующую проведения терапии замещающей почки (ТЗП) — гемодиализ, перитонеальный диализ, трансплантацию почки.

Острая почечная недостаточность (ОПН) – синдром, который развивается вследствие быстрого (часы-дни) снижения скорости клубочковой фильтрации, приводящей к накоплению азотистых (включая мочевину, креатинин) и неазотистых продуктов метаболизма (с нарушением уровня электролитов, кислотно-щелочного равновесия, объема жидкости), экскретируемых почками.

**1. Классификация**

Выделяют три категории ОПП — преренальное (частота 55–60 %), ренальное (intrinsic) (частота 35–40 %) и постренальное (частота < 5), что представляется клинически полезным, так как они характеризуются различными патофизиологическими механизмами и лечебными подходами.

Морфологическая классификация основана на характере морфологических изменений и локализации процесса:

• острый тубулярный некроз;

• острый кортикальный некроз;

• острый тубулоинтерстициальный нефрит.

В зависимости от величины диуреза выделяют 2 формы:

• олигурическую (диурез менее 500 мл/сут);

• неолигурическую (диурез более 500 мл/сут).

Дополнительно различают:

• некатаболическая форма (ежесуточный прирост мочевины крови менее 20 мг/дл, 3,33 ммоль/л);

• гиперкатаболическая форма (ежесуточный прирост мочевины крови более 20 мг/дл, 3,33 ммоль/л).

**2. Преренальное ОПП**

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). Таким образом, преренальное ОПП и ишемический ОТН являются стадиями спектра проявлений почечной гипоперфузии, а клинические и биохимические параметры преренального ОПП и ишемического ОТН у многих больных сосуществуют.

Преренальное ОПП может развиваться при любом заболевании или патологическом состоянии, характеризующемся гиповолемией, низким сердечным выбросом, системной вазодилатацией или интраренальной вазоконстрикцией. Ниже представлены заболевания или патологические состояния, связанные с развитием преренального ОПП.

Снижение эффективного артериального объема:

— поражения миокарда, клапанов, перикарда, нарушения ритма и проводимости;

— легочная гипертензия, легочная тромбоэмболия, механическая вентиляция;

— системная вазодилатация;

— препараты: антигипертензивные, анестетики.

— сепсис, печеночная недостаточность, анафилаксия.

Почечная вазоконстрикция: норадреналин, эрготамин, заболевания печени, сепсис, гиперкальциемия.

Фармакологические агенты, нарушающие ауторегуляцию и гломерулярную фильтрацию при специфических ситуациях:

— иАПФ или АРА II при стенозе почечных артерий или тяжелой почечной гипоперфузии;

— ингибиция синтеза простагландинов НПВП при почечной гипоперфузии.

Снижение почечной перфузии вследствие уменьшения эффективного артериального объема характеризуется активацией симпатической нервной системы (СНС) и ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС). Повышение уровней ангиотензина II вызывает вазоконстрикцию постгломерулярных (эфферентных) артериол, а также ведет к активации вазодилататорных простагландинов. Превалирование вазоконстрикции постгломерулярных артериол поддерживает интрагломерулярное капиллярное давление на уровнях, близких к нормальному, что препятствует снижению СКФ. Активация СНС и РААС обусловливает увеличение реабсорбции натрия и воды в проксимальных канальцах. В результате увеличения секреции альдостерона и вазопрессина (антидиуретического гормона) повышается реабсорбция натрия, мочевины и воды в дистальных сегментах нефрона. У больных с преренальным ОПП описанные механизмы становятся неспособными компенсировать патологические процессы, обусловленные тяжелой почечной гипоперфузией, результатом чего является снижение СКФ.

Преренальное ОПП может развиться при любом патологическом состоянии, ассоциируемом с эффективной почечной гипоперфузией (см. выше). Развитие ОПП может наблюдаться при общей гиперволемии, но при снижении эффективного артериального объема крови, что наблюдается при хронической сердечной недостаточности (ХСН), циррозе печени и сепсисе.

Лечение преренального ОПП предполагает коррекцию причины, обусловившей почечную гипоперфузию. У больных с гиповолемией лечебная тактика заключается в восполнении сосудистого объема прежде всего за счет физиологического раствора. В то же время при снижении эффективного артериального объема крови при наличии увеличения общего сосудистого объема (например, ХСН) лечение должно быть направлено на улучшение функции органа, обусловившего нарушение гемодинамики.

**3. Ренальное ОПП**

Патологические процессы в почках, приводящие к развитию ОПП, классифицируются в соответствии с морфологическими особенностями почечных повреждений. Классически этот вариант ОПП разделяют на острые гломерулярные, интерстициальные и тубулярные повреждения. Некоторые типы обсуждаемого ОПП не отвечают ни одному из этих вариантов, что послужило основанием для выделения двух дополнительных категорий — острого сосудистого почечного повреждения и ОПП, обусловленного интратубулярной обструкцией. Главное отличие между ренальным ОПП и пре- и постренальным ОПП заключается в наличии при первом предшествующих внутрипочечных повреждений. В связи с этим устранение этиологических факторов при ренальном ОПП не всегда приводит к нормализации почечной функции.

Острый тубулярный некроз. ОТН — наиболее частый вариант ренального ОПП. Обычно к развитию ОТН приводят два патологических процесса — ишемический и нефротоксический. Развитие ОТН обусловлено влиянием различных факторов (например, сепсис, гипотензия и нефротоксические медикаменты).

Клиническое течение ОТН довольно вариабельно. Обычно имеет место начальная олигурическая фаза, начинающаяся в течение 24 часов с момента воздействия этиологического фактора и продолжающаяся 1–3 нед. с последующей диуретической фазой, характеризуемой прогрессирующим увеличением диуреза, что является в определенной мере индикатором почечного «выздоровления». Важно подчеркнуть, что у многих больных с ОТН отсутствует олигурическая фаза.

Прогноз у больных с ОТН довольно неблагоприятный. По данным различных авторов, летальность при ОТН достигает 50–70 %, что объясняется тяжелыми сопутствующими заболеваниями. ОТН рассматривают как независимый фактор риска летальных исходов. У большинства выживших больных улучшается почечная функция, однако без полной ее нормализации, т.е. имеет место трансформация в ХПП.

Протеинурия при ОТН обычно минимальная; в осадке мочи выявляют большое количество канальцевых эпителиальных клеток и зернистых цилиндров, описываемых как muddy brown.

Ишемический острый тубулярный некроз. Ишемическое повреждение почек и преренальное ОПП представляют две стадии патологического процесса, обусловленного почечным ответом на гипоперфузию. Как мы отмечали выше, при преренальном ОПП гипоперфузия результируется в функциональные нарушения, которые быстро проходят при восстановлении нормальной перфузии почек. В то же время при тяжелой и пролонгированной гипоперфузии повреждаются тубулярные клетки и почечная дисфункция персистирует, несмотря на нормализацию гемодинамики.

Ведущими морфологическими изменениями при ОТН являются некроз и апоптоз тубулярных эпителиальных клеток, а также сосудистого эндотелия и активация воспалительных клеток и гуморальных активаторов.

В патогенезе ОТН наблюдают несколько фаз. Пролонгация тяжелой гипоперфузии и почечной ишемии индуцируют initiating(начальную) фазу, характеризующуюся повреждением канальцевых эпителиальных клеток и эндотелиальных клеток почечных сосудов. За начальной фазой следует фаза развертывания (extension), независимая от особенностей первоначального ишемического процесса, обусловленная микроваскулярным эндотелиальным повреждением и активацией воспалительных путей. За этой фазой следует фаза персистенции (maintenance), в течение которой происходит редифференцировка эпителиальных и эндотелиальных клеток с последующим улучшением (восстановлением) почечной функции.

Наиболее существенные морфологические изменения при ОТН включают effacement (сглаживание) и потерю brush border(щеточной каймы) проксимальных тубулярных клеток, patchy (гнездную) потерю тубулярных клеток с denudement (оголением) базальной мембраны и дилатацией проксимальных канальцев, формированием клеточных цилиндров в дистальных канальцах и участков клеточной регенерации, появляющихся в фазу выздоровления.

Снижение СКФ при ОТН определяется рядом факторов, в том числе выраженной вазоконстрикцией, обусловленной непосредственно поражением сосудистого эндотелия и опосредованно нарушением тубулогломерулярной обратной связи (feedback).

К факторам риска развития ишемического ОТН относят наличие предшествующего заболевания почек — ХПП, атеросклероза, сахарного диабета. Высокий риск развития ОТН — после кардиохирургических операций.

Ишемический ОТН может развиваться при отсутствии существенной гипотензии в случаях нарушения почечной ауторегуляции. Этот феномен наблюдают у пожилых, при тяжелом атеросклерозе, артериальной гипертензии (АГ) и реноваскулярных поражениях или при наличии предшествующего ХПП. Напротив, у больных с хронической сердечной недостаточностью риск развития ишемического ОТН отчетливо повышается в связи с кардиоренальным рефлексом, приводящим к снижению почечного симпатического тонуса и увеличению секреции предсердного натрийуретического пептида, что предохраняет почечную перфузию, несмотря на гипотензию.

Нефротоксический ОТН. Нефротоксический ОТН может быть результатом влияния как эндогенных, так и экзогенных токсинов. Эндогенные пигменты гемо- и миоглобулин вызывают ОТН при массивном интраваскулярном гемолизе или рабдомиолизе соответственно. Спектр экзогенных агентов, ассоциируемых с нефротоксическим ОТН, существенно изменился за последние 30–40 лет. Сегодня редкими причинами являются соли тяжелых металлов. В то же время среди причин превалируют антимикробные препараты, радиоконтрастные вещества, хемотерапевтические агенты.

Основные причины развития ренального (intrinsic) почечного ОПП

Поражение крупных почечных сосудов:

— почечные артерии: тромбоз, атероэмболия, тромбоэмболия, расслоение, васкулит (болезнь Такаясу); классический узелковый полиартериит;

— почечные вены: тромбоз, компрессия.

Поражение гломерулярного аппарата и микроскопического русла:

— первичные гломерулонефриты (ГН): острый диффузный пролиферативный ГН (постинфекционный), мезангиокапиллярный гломерулонефрит, IgA-нефропатия, мембранозный ГН, быстропрогрессирующие (полулунные) ГН;

— ГН при системных заболеваниях и васкулитах: системной красной волчанке, гранулематозе Вегенера, микроскопическом полиангиите, синдроме Чарга — Стросса, геморрагическом васкулите — пурпуре Шенлейна — Геноха, криоглобулинемическом васкулите;

— ГН при инфекционном эндокардите;

— малигнантная АГ;

— гестоз беременных;

— склеродермическая почка;

— гиперкальциемия;

— лекарственные препараты;

— радиоконтрастные вещества;

— гематологические: гемолитико-уремический синдром (тромботическая тромбоцитопеническая пурпура), диссеминированная интраваскулярная коагуляция, синдром повышенной вязкости.

Патологические состояния, характеризующиеся преимущественным поражением канальцев (часто с развитием ОТН):

— ишемия, обусловленная почечной гипоперфузией;

— экзогенные токсины: антибиотики, противоопухолевые препараты, радиоконтрастные вещества, НПВП, диуретики, a-метилдопа, аллопуринол, азатиоприн и др.;

— эндогенные токсины (миоглобин, гемоглобин, мочевая кислота, легкие цепи миеломы).

Острые поражения интерстициального аппарата

— аллергический интерстициальный нефрит (антибиотики, НПВП и др.);

— инфекции (вирусы, бактерии, грибы);

— острая клеточная реакция отторжения почечного трансплантата;

— инфильтративные процессы (лимфомы, лейкемия, саркоидоз).

**4. Постренальное ОПП**

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.

Основные причины, обусловливающие развитие постренального ОПП

Верхние отделы МВС (билатеральная обструкция или обструкция единственной почки):

— нефролитиаз;

— папиллярный некроз;

— тромбы;

— прорастающая карцинома почки;

— ретроперитонеальная опухоль;

— ретроперитонеальный фиброз;

— эндометриоз.

Нижние отделы МВС:

— мочевой пузырь: нейрогенный мочевой пузырь; карцинома мочевого пузыря; тромбы; конкременты;

— уретра: стриктуры; фимоз; конкременты.

Постренальное ОПП может иметь место как при полной, так и при частичной обструкции. В первом случае наблюдают анурию, во втором — различные дизурические явления (частые мочеиспускания, ложные позывы, никтурию, ощущение неполного опорожнения мочевого пузыря). Частичная обструкция может протекать с олигурией (в части случаев суточное количество мочи может существенно не изменяться). Клинические симптомы могут включать гематурию (превалируют неизмененные эритроциты), боль в пояснице или во фланках живота, почечные колики и др.

Диагностика постренального ОПП базируется на результатах опроса, ультразвукового исследования и/или компьютерной томографии, изотопной ренографии.

**5. Диагностика ОПП**

Большую роль в диагностике ОПП играет общий осмотр и сбор анамнеза, которые помогают в уточнении причины острого повреждения почек.

Биохимическое исследование крови:

-Мочевина и креатинин. Повышение концентрации указывает на ОПП.

-Калий. При тяжелом ОПП может значительно повышаться, что представляет опасность и требует немедленного вмешательства.

-pH. Оценка необходима для диагностики метаболического ацидоза вследствие нарушения почечного кислотно-щелочного равновесия.

-Лактатдегидрогеназа. Резкое повышение имеет место при инфаркте почки.

-Креатинфосфокиназа. Резкое повышение активности фермента (в десятки раз) наблюдается при рабдомиолизе.

-Электрофорез плазмы. Часть множественного скрининга на миеломную болезнь.

Гематологическое исследование:

-Эозинофилия и повышение СОЭ могут свидетельствовать о васкулите.

-Фрагментированные клетки красной крови и/или тромбоцитопения указывают на внутрисосудистый гемолиз вследствие прогрессирующей гипертензии или гемолитического уремического синдрома.

Мазок крови позволяет увидеть шистоциты (гемолитический уремический синдром), «монетные столбики» (при множественной миеломе) или большое количество малярийных плазмодиев.

Иммунология:

-Определение компонентов комплемента, аутоантител и криоглобулинов.

Биохимическое исследование мочи:

-Измерение суточного клиренса креатинина помогает оценить тяжесть почечной недостаточности.

-Определение осмолярности мочи позволяет измерить концентрационную способность почек, снижающуюся при ренальной форме ОПП.

-Электрофорез мочи необходим для обнаружения легких цепей при подозрении на множественную миелому.

Характерные признаки гиперкалиемии появляются при концентрации калия выше 6,5 ммоль/л и включают высокий заостренный зубец T, уплощение зубца P и удлинение интервала PR, а также расширение комплекса QRS. При значительной гиперкалиемии ЭКГ принимает синусоидальный вид, возможна фибрилляция желудочков и асистолия.

Ультразвуковое исследование почек и мочевыводящих путей. УЗИ почек может помочь в диагностике имеющегося заболевания почек, а также в определении/исключении обструкции мочевыводящих путей. Степень гидронефроза не всегда соответствует степени обструкции. При полной обструкции, если она выявлена рано, может наблюдаться умеренный гидронефроз. Уменьшение размеров почек свидетельствует о хронической почечной недостаточности.

Доплеровское сканирование редко дифференцирует преренальное и ренальное ОПП, но может быть полезно при подозрении на тромбоэмболию или заболевание сосудов почек

Радионуклидная визуализация (например, с технецием99) может использоваться для оценки почечного кровотока и канальцевой функции, однако вследствие значительной задержки канальцевой экскреции радионуклидов при преренальных и почечных заболеваниях, информативность этих исследований ограничена. Аорторенальная ангиография с использованием компьютерной томографии и магнитно-резонансной томографии могут помочь в установлении диагноза заболевания сосудов почек, в том числе стеноза почечной артерии, атероэмболической болезни почек и атеросклероза с аорторенальной окклюзией. Рентгенконтрастное исследование с РКТ является нефротоксическим и может усугубить ОПП.

Биопсия почки может оказаться информативной в установлении первичной (внутрипочечной) природы острого повреждения почек (ОПП) и является обоснованной, если ее результат повлияет на лечебную тактику (например, будут назначены иммуносупрессивные препараты).

Биопсия почки также показана в случае длительного нарушения функции почек, (более 30 сут.) когда необходимо определить тактику продолжительного лечения.

**6. Лечение острого повреждения почек**

Целью лечения больных с ОПП является отмена нефротоксических препаратов, устранение метаболических и объемных нарушений, сохранение почечной функции и превентирование развития ХПП. Лечебная тактика при разных вариантах ОПП имеет свои особенности, что рассматривается ниже.

Основу лечебной тактики при преренальном ОПП составляет нормализация почечной перфузии. Состав заместительных растворов определяется особенностями теряемой жидкости. Гиповолемия у гемодинамически нестабильных больных с низким гематокритом, обусловленная кровотечением, успешно корригируется инфузией эритроцитарной массы. При отсутствии тяжелого кровотечения или гемодинамической нестабильности достаточно использовать физиологический раствор. Применение физиологического раствора приемлемо при гиповолемии, развившейся при ожогах или панкреатитах. Состав жидкостных потерь (почками или желудочно-кишечным трактом) варьирует, однако он чаще гипотоничен, в связи с чем первоначальное возмещение жидкости лучше достигается с помощью введения гипотонических растворов (то есть 0,45-процентного солевого раствора), а в последующем характер терапии должен базироваться на данных о волемии и полном составе экскретируемой или дренируемой жидкости. Уровни сывороточного калия и кислотно-щелочное состояние необходимо контролировать у всех больных. Коллоидные растворы следует использовать с осторожностью, мониторируя почечную функцию (риск развития гиперонкотической почечной недостаточности, который может быть снижен одновременным введением физиологического раствора). Больные с ХСН обычно требуют использования диуретиков, агентов, снижающих пред- и постнагрузку, положительных инотропных средств. В связи с этим при почечной гипоперфузии, обусловленной ХСН и снижением эффективного артериального объема, инфузионную терапию можно проводить только под строгим контролем центрального венозного давления.

Осторожности также требует оценка наличия гиповолемии и восполнения циркулирующего объема плазмы у больных циррозом печени с ОПП. У таких больных часто имеют место интенсивная интраренальная вазоконстрикция и увеличение общего объема плазмы из-за увеличения объема циркулирующей крови во внутрибрюшной циркуляции. Истинная роль гиповолемии в развитии ОПП в таких случаях может быть установлена только по оценке клинической картины под влиянием инфузии жидкости. Инфузию жидкости нужно проводить медленно из-за риска увеличения асцита и развития отека легких у больных с персистирующим ОПП.

Ренальное ОПП. За последние два десятилетия, несмотря на интенсивное изучение патогенеза ОПП (в частности, ОТН), многие его аспекты остаются неустановленными. Лечебные подходы при ОТН требуют дальнейшего изучения.

На протяжении многих лет широко рекомендовалось применение «почечных дозировок» допамина (1–3 мг/кг/мин) у больных с ОТН. Однако в проспективных контролируемых исследованиях не продемонстрировано его благоприятного влияния на предупреждение ОТН, на характер его течения и исход; как при ишемическом, так и при нефротоксическом ОТН. Так, в плацебо-контролируемом исследовании A. Lausche и соавторы показали, что «низкие дозы» допамина ухудшают почечную перфузию у больных с ОТН. Более того, даже в низких дозах допамин потенциально токсичен у тяжелых больных с ОТН в связи с индукцией тахиаритмии, ишемии миокарда и экстравазального некроза. В связи с этим рутинное использование допамина у олигоанурических больных с ОТН не может быть рекомендовано в широкой клинической практике.

Предсердный натрийуретический пептид (ПНП). ПНП способствует увеличению СКФ за счет дилатации афферентных артериол. ПНП также ингибирует реабсорбцию натрия и снижает потребность в кислороде в некоторых сегментах нефрона. Однако в клинических исследованиях у больных с ОТН не был отмечен благоприятный эффект синтетического аналога ПНП — анаритида.

Петлевые диуретики. В клинической практике при олигурическом ОПП довольно часто применяют высокие дозы петлевых диуретиков, что обычно не сопровождается клиническим эффектом. Более того, ретроспективный анализ, проведенный рядом авторов, показал повышение риска летальных исходов и снижение частоты случаев восстановления почечной функции при проведении интенсивной диуретической терапии. В крупном контролируемом рандомизированном исследовании было отмечено увеличение диуреза у больных с ОПП под влиянием высоких доз фуросемида внутривенно. Однако не выявлено улучшения исхода. Учитывая риск развития ототоксичности или преренального ОПП, их применение должно быть строго обоснованно.

Не представлено убедительных доказательств благоприятного эффекта маннитола при олигурии или анурии у больных с ОПП. Более того, применение маннитола у них сопряжено с высоким риском увеличения интраваскулярного объема, а следовательно, с развитием отека легких и тяжелой гипонатриемии. Последняя, в свою очередь, обусловливает переход жидкости из интрацеллюлярного пространства в экстрацеллюлярное.

Поддерживающая терапия при почечной (intrinsic) ОПП. Важное место в ведении больных занимают лечебные подходы, направленные на уменьшение или устранение многочисленных метаболических осложнений (гиперволемия, гиперкалиемия, гипермагниемия, гиперфосфатемия, метаболический ацидоз и др.)

Показания для проведения ТЗП. Распространенное в течение многих лет мнение, что диализная терапия улучшает прогноз при ОПП, сегодня не получило реальных подтверждений. Многие авторы высказывают мнение, что диализ не уменьшает время «выхода» больных из ОПП. Кроме того, отсутствует консенсус относительно преимуществ какого-либо из вариантов диализной терапии, а также об оптимальных сроках ее начала.

Перитонеальный диализ. В связи с усовершенствованием гемодиализных подходов во многих нефрологических центрах отмечают снижение частоты использования перитонеального диализа. В то же время перитонеальный диализ может использоваться в регионах, где отсутствуют технические возможности для проведения гемодиализа. Кроме того, при проведении перитонеального диализа существенно снижается риск развития системной гипотензии, а также исключается возможность системной гипокоагуляции. Контроль метаболических нарушений, достигаемый перитонеальным диализом, определяет его преимущество перед вено-венозной гемофильтрацией. Вместе с тем проведение перитонеального диализа сопряжено с риском развития перитонита, особенно у больных с ОПП, ассоциированным с инфекцией.

**Список литературы**

1. Клинические практические рекомендации KDIGO по острому почечному повреждению. Перевод А.М. Андрусева, Е.С. Камышева, под редакцией Е.В. Захаровой. 164 стр. 2016
2. Update of aneasthesia: основы интенсивной терапии. Б. Маккормик. 466стр. 2016.
3. Основы анестезиологии и реангиматологии. В.Н. Кохно. 558 стр. 2013.