

# Физиология почек

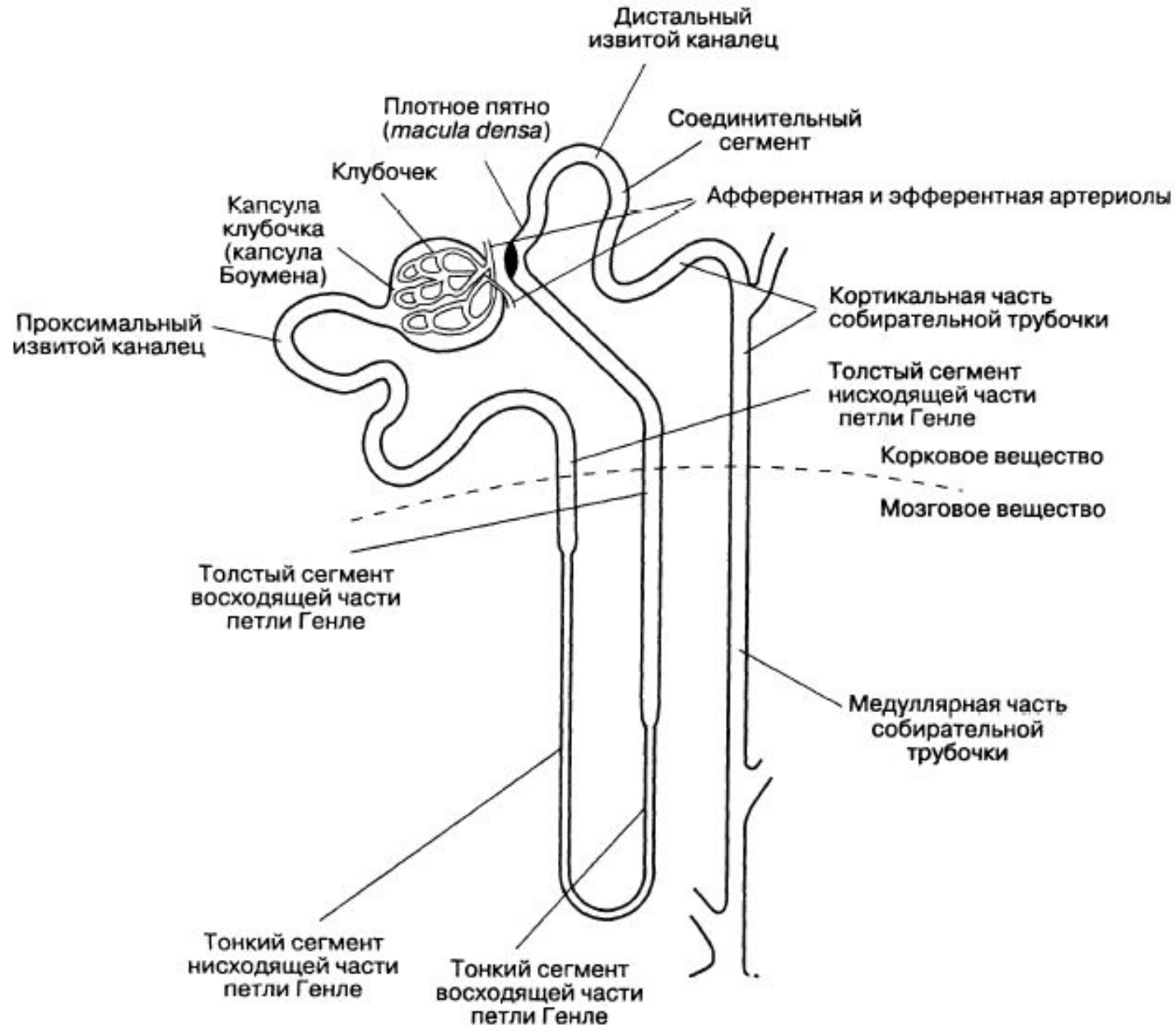
## Функции почек:

- регуляция водно-электролитного баланса
- поддержание кислотно-основного равновесия
- экскреция продуктов метаболизма, эндогенных и экзогенных токсинов, лекарственных веществ
- эндокринная функция (ренин, эритропоэтин)
- превращение неактивной формы витамина D в активную

# Функциональная единица почек – нефрон

Моча  
образуется в  
результате  
трехфазного  
процесса:

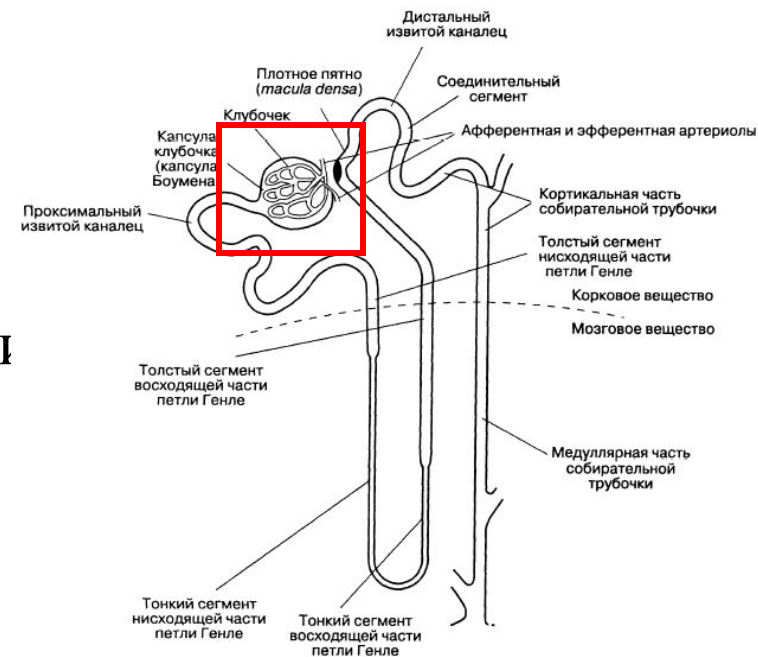
- фильтрация
- пассивная и избирательная реабсорбция
- экскреция



**Клубочек** состоит из петель

капилляров, окруженных капсулой Боумена.

Основная функция - фильтрация крови и образование первичной мочи, не содержащей клеток и крупных молекул.

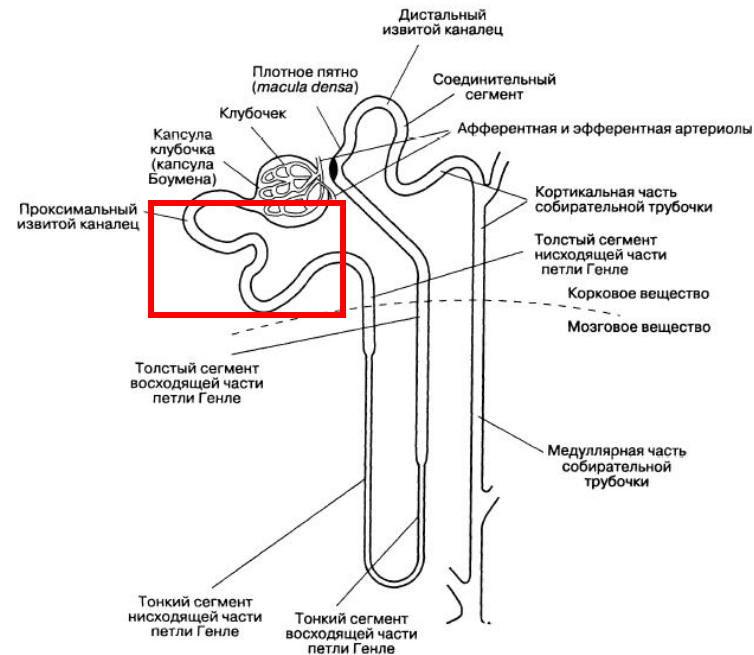


Фильтрацию обеспечивает гидростатическое давление - *клубочковое фильтрационное давление* - которое прямо пропорционально тону выносящей артериолы и обратно пропорционально тону приносящей артериолы.

Клубочковое фильтрационное давление в норме составляет около 60 % от АД<sub>ср.</sub> и при прохождении крови через клубочек фильтруется около 20 % плазмы.

## Главная функция **проксимального**

**извитого канальца** - реабсорбция натрия (65-75 % воды и натрия в виде изотонической жидкости).



Также происходит:

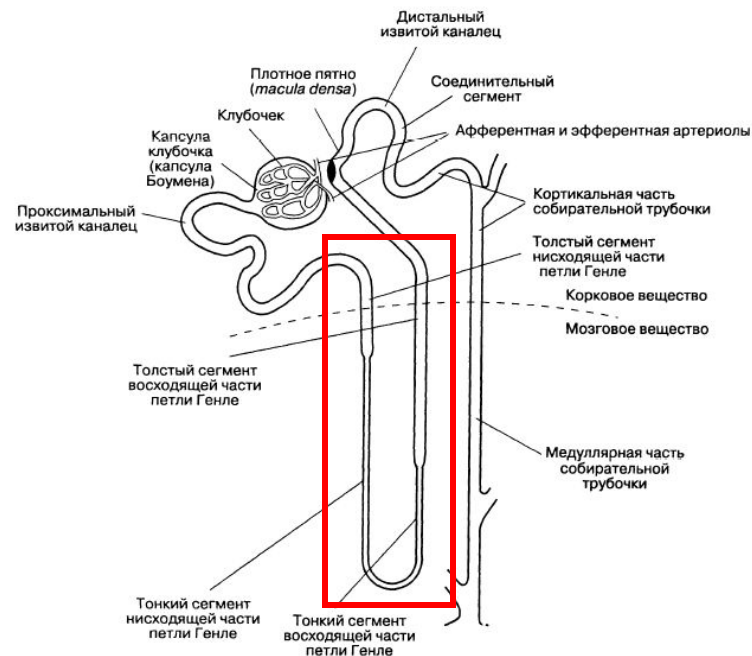
- реабсорбция K, Ca, Mg, фосфатов, глюкозы, аминокислот;
- секреция H<sup>+</sup> и реабсорбция 90 % ионов бикарбоната);
- секреция органических катионов (креатинин, ураты, кетоновые кислоты) и анионов.

Реабсорбция натрия в проксимальном канальце:

- усиливается ангиотензином II и норадреналином
- уменьшается дофамином

## Петля Генле вместе с

собирательными трубочками и сопровождающими их капиллярами участвует в механизме противоточного умножения – концентрировании мочи.



Начальные отделы петли Генле - пассивная реабсорбция растворенных веществ и воды.

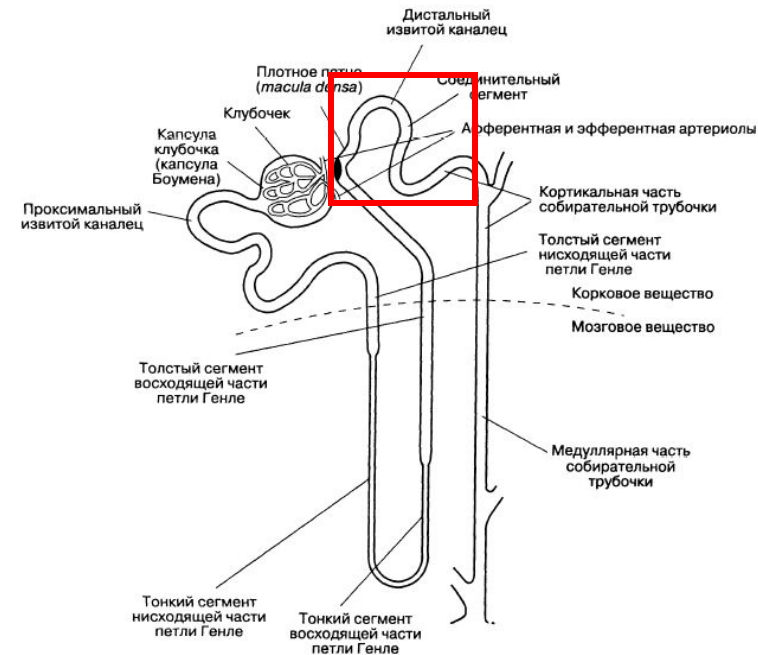
Толстый сегмент восходящей части петли - непроницаем для воды, активная реабсорбция  $\text{Na}^+$  - обеспечивается гипотоничность канальцевой жидкости и гипертоничность интерстициальной жидкости.

В петле Генле реабсорбируется 15-20% фильтруемого натрия.

## Дистальный извитой каналец

относительно непроницаем для воды и натрия.

Дистальные каналцы - основное место реабсорбции кальция (регулируется паратиреоидным гормоном и витамином D).



В *соединяющем сегменте* (наиболее дистальный отдел канальца) осуществляется регулируемая альдостероном реабсорбция натрия.

# В собирательной трубочке

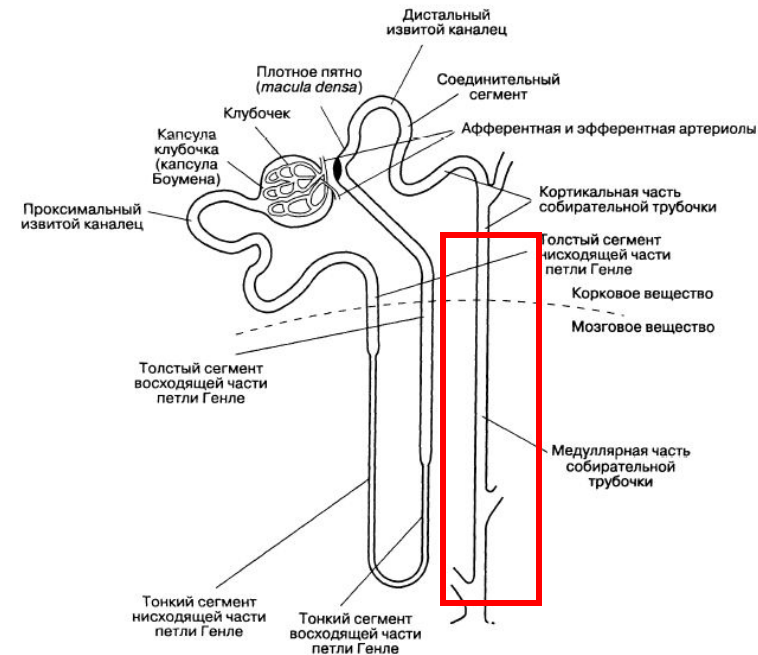
выделяют два отдела:

## *Кортикальная часть*

- опосредованная альдостероном реабсорбция натрия и секреция калия
- регуляция кислотно-основного равновесия

## *Медуллярная часть*

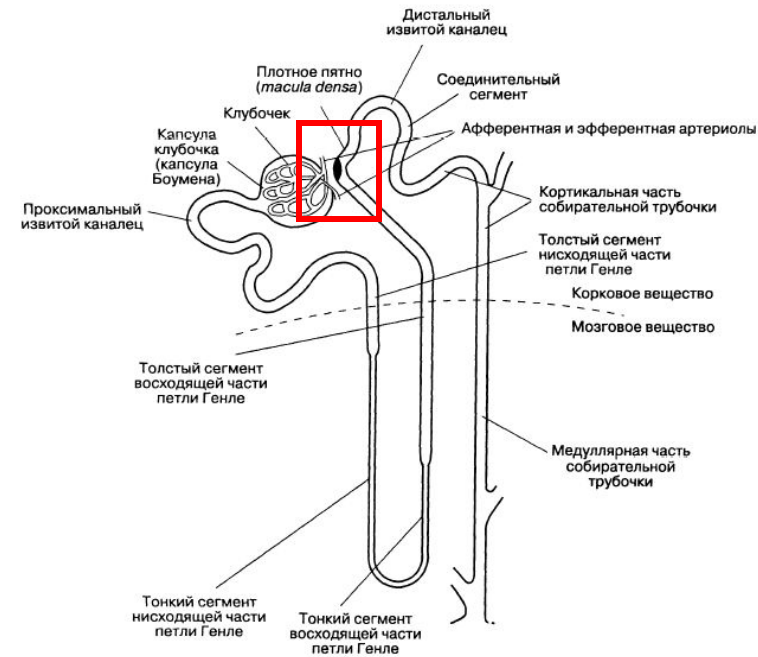
- проницаемость мембраны для воды полностью зависит от АДГ
- секреция  $H^+$  в виде фосфатов и ионов аммония
- предсердный натрийуретический пептид способен снижать реабсорбцию  $Na$  (в собирательной трубочке реабсорбция 5-7%  $Na$ )





## Юкстагломерулярный аппарат

состоит из специализированного сегмента приносящей артериолы, в стенке которой содержатся юкстагломерулярные клетки, и плотного пятна (*macula densa*) - конечного отдела толстого сегмента восходящей части петли Генле.



Юкстагломерулярные клетки содержат фермент ренин.

Факторы, влияющие на высвобождение ренина:

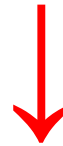
- стимуляция  $\beta_1$  адренорецепторов;
- давление в приносящей артериоле;
- концентрация ионов хлора в жидкости, протекающей через плотное пятно.

ренин (юкстагломерулярный аппарат)



ангиотензиноген (печень) → ангиотензин I

АПФ (сосуды легких) →

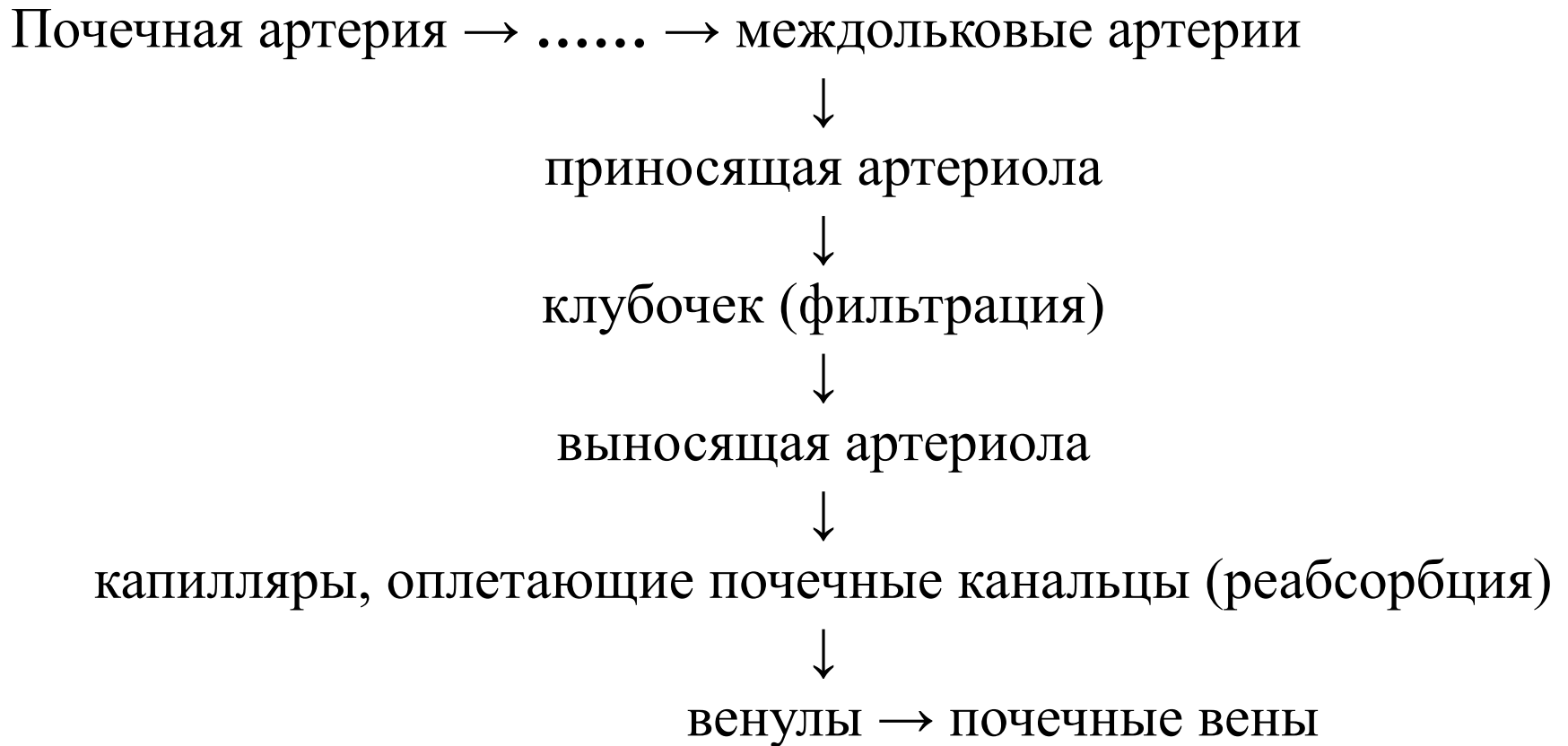


ангиотензин II

Ангиотензин II участвует в регуляции секреции альдостерона и артериального давления.

Вне почек ренин и ангиотензин II вырабатываются в эндотелии сосудов, в надпочечниках и в ткани головного мозга.

## Почечный кровоток (20-25 % сердечного выброса):



Регуляция почечного кровотока: ауторегуляция, канальцево-клубочковый баланс, гормональная и нервная регуляция

## Почечный кровоток при стрессе:

Повышение симпатического тонуса (*адреналин, норадреналин*) и активация гормональных систем (*ренин-ангиотензин II, альдостерон, АДГ, АКТГ, кортизол*)



Почечная артериальная вазоконстрикция и снижение почечного кровотока (*катехоламины, ангиотензин II*).

Перераспределение кровотока из коркового вещества в мозговое (в норме 80 % кровотока получают корковые нефроны и 10-15 % юкстамедуллярные - лежат на границе мозгового слоя и обладают высокой концентрационной способностью).

Повышение реабсорбции натрия (*альдостерон*) и задержка воды (*АДГ*)



Повышение объема внеклеточной жидкости, снижение СКФ и диуреза

**Осмотические диуретики** фильтруются в клубочках и практически не реабсорбируются в проксимальных канальцах, ограничивая пассивную реабсорбцию воды.

Маннитол 0,25-1 г/кг.

Осложнения: сердечная недостаточность, отек легких.

**Петлевые диуретики** подавляют реабсорбцию Na и Cl в толстом сегменте восходящей части петли Генле, нарушая концентрационную и дилуционную способность почек (выводят 15-20% фильтруемого Na).

Фуросемид 20-100 мг.

Осложнения: гипокалиемия и метаболический алкалоз, гиповолемия, преходящая потеря слуха, нефротоксичность

**Тиазидные диуретики** подавляют реабсорбцию Na в дистальном извитом канальце, нарушая дилуционную, но не концентрационную способность почек (выводят 3-5 % фильтруемого Na).

Калийсберегающие диуретики подавляют реабсорбцию Na в собирательных трубочках (экскреция максимум 1-2% Na).

**Антоганисты альдостерона** - прямые антагонисты рецепторов альдостерона, находящихся в собирательных трубочках (подавляют опосредованную альдостероном реабсорбцию Na и секрецию K).

Спиронолактон эффективен при гиперальдостеронизме.

Осложнения: гиперкалиемия, метаболический ацидоз.

**Ингибиторы карбоангидразы** препятствуют реабсорбции Na и секреции H<sup>+</sup> в проксимальных канальцах (компенсаторно увеличивается реабсорбция Na в более дистальных отделах нефрона).

Ацетазоламид 250-500 мг.

Осложнения: гиперхлоремический метаболический ацидоз.

# Острое повреждение почек

# ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Преренальная  
(функциональное ОПП)

Постренальная  
(функциональное ОПП)

Ренальная

Интерстициальный  
нефрит

- инфекция
- аллергия

Острый  
канальцевый  
некроз

- ишемия
- ЭКЗО- и  
ЭНДОТОКСИНЫ

Гломерулонефрит,  
васкулит

- иммунные реакции



# Острый канальцевый некроз

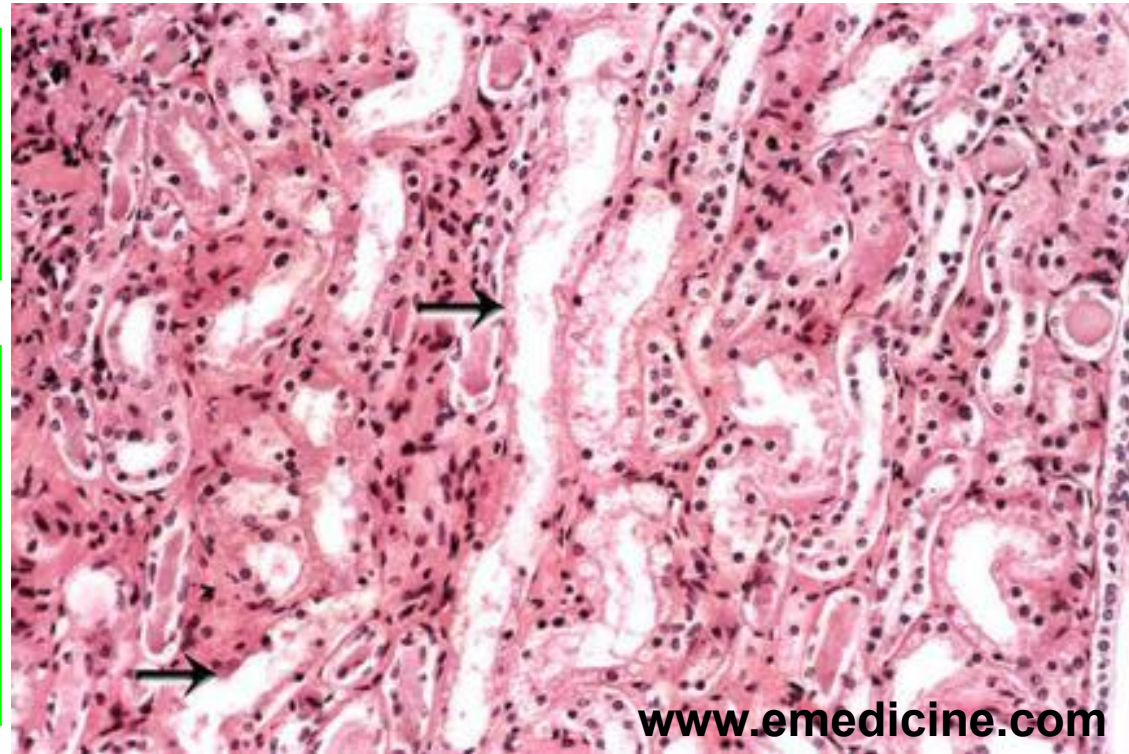
Гипоперфузия почек  
и/или нефротоксическое воздействие

Гибель и слущивание  
эпителия почечных  
канальцев

Закупорка почечных  
канальцев мертвыми  
клетками и цилиндрами

Снижение СКФ

Образование разрывов канальцевого эпителия  
и утечка гломерулярного фильтрата в кровь



Для восстановления канальцевого эпителия требуется 7-21 суток

| <b>Стадия ОПН</b>                         | <b>Продолжительность</b> |
|---|--------------------------|
| Начальная                                 | 1-5 суток                |
| Олигоанурическая                          | 1-3 недели               |
| Восстановления диуреза<br>(полиурическая) | 1-10 дней                |
| Восстановления функции почек              | 3-12 месяцев             |

Костюченко А.Л., 1999

## Острая почечная недостаточность

- более 35 определений
- частота в ОИТ от 1% до 25%
- летальность от 15% до 60%

**Термин острое повреждение почек (2004 г)**

# RIFLE

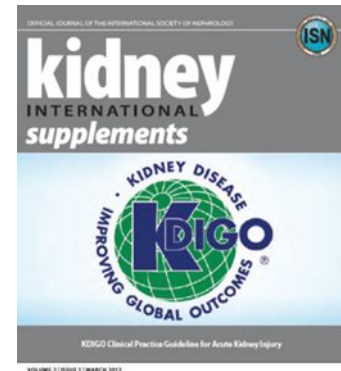
Bellomo R et al et ADQI.  
Crit Care 2004;8:204-212

|   | <b>СКФ</b>  | <b>Диурез</b>                            |
|---|---|--|
| <b>Risk</b> Риск  | ↑ Cr x 1,5 или ↓ СКФ >25%   | < 0.5мл/кг/ч x 6 ч                       |
| <b>Injury</b> Повреждение   | ↑ Cr x 2 или ↓ СКФ > 50%  | < 0.5мл/кг/ч x 12 ч                      |
| <b>Failure</b><br>Несостоятельность<br>(RIFLE-Fc)                       | ↑ Cr x 3 или ↓ СКФ > 75%<br>(или Cr ≥ 350 мкм/л при<br>быстром ↑ Cr ≥ 44 мкм/л)               | < 0.3мл/кг/ч x 24 ч<br>или анурия x 12 ч |
| <b>Loss</b><br>Потеря функции   | персистирующая ОПН = полная потеря<br>выделительной функции почек > 4 недель                  |  |
| <b>ESKD</b> (End Stage<br>Kidney Disease)<br>Терминальная<br>стадия ХПН | конечная стадия поражения почек = полная потеря<br>выделительной функции почек<br>> 3 месяцев |  |

| <b>Стадия</b> | <b>Сывороточный Cr</b>   | <b>Диурез</b>                            |
|---------------|--|--|
| <b>1</b>      | ↑ Cr ≥ 26,4 мкмоль/л<br>или ↑ Cr x 1,5-2 раза  | < 0.5мл/кг/ч x 6 ч                       |
| <b>2</b>      | ↑ Cr x 2-3 раза  | < 0.5мл/кг/ч x 12 ч                      |
| <b>3</b>      | ↑ Cr x 3 и более раз<br>или Cr ≥ 354 мкмоль/л при быстром ↑<br>Cr ≥ 44 мкмоль/л<br>или ЗПТ | < 0.3мл/кг/ч x 24 ч<br>или анурия x 12 ч |

# AKIN

Mehta RL et al.  
Acute Kidney Injury Network  
Crit Care 2007;11: R31.



2012

## Определение ОПП:

- $\uparrow \text{Cr} \geq 26,5$  мкмоль/л в пределах 48 ч; **или**
- $\uparrow \text{Cr} \geq 1,5$  раза от исходного уровня, в пределах предшествующих 7 дней; **или**
- объем мочи  $< 0,5$  мл/кг/ч в течение 6 ч

| Стадия | Сывороточный Cr   | Диурез   |
|--------|---|--|
| 1      | $\uparrow \text{Cr} \geq 26,5$ мкм/л<br><b>или</b> $\uparrow \text{Cr} \times 1,5-1,9$ раза   | $< 0,5$ мл/кг/ч $\times$ 6-12ч                               |
| 2      | $\uparrow \text{Cr} \times 2-2,9$ раза выше исходного   | $< 0,5$ мл/кг/ч $\geq 12$ ч                                  |
| 3      | $\uparrow \text{Cr} \times 3$ и более раз выше исходного<br><b>или</b> $\text{Cr} \geq 354$ мкм/л<br><b>или</b> заместительная почечная терапия<br><b>или</b> (возраст $< 18$ лет) $\downarrow$ СКФ $< 35$ мл/мин на $1,73 \text{ м}^2$ | $< 0,3$ мл/кг/ч $\geq 24$ ч<br><b>или</b> анурия $\geq 12$ ч |

### Критерии тяжести острого повреждения почек

| RIFLE (2002/2004) |  | AKIN (2007) |   | KDIGO (2012) |   | Объём мочи                             |
|-------------------|--|-------------|---|--------------|---|--|
| Критерий          | Определение  | Стадия      | Определение   | Стадия       | Определение   | Единые дефиниции для 3-х классификаций |
| Risk              | ≥1.5 раза увел. Scr по сравнению с базальным уровнем или сниж. СКФ ≥ 25%             | Ст. 1       | Увел. Scr ≥ 0.3 мг/дл (26.4 мкмоль/л) или в 1.5 р. По сравнению с баз. уровнем в течение 48 часов   | Ст.1         | Увел. Scr ≥ 0.3 мг/дл (26.4 мкмоль/л; 0.026 ммоль/л) в течение 48 часов или в 1.5-1.9 р по сравнению с баз. ур. на протяжении 7 дней  | <0.5 мл/кг/час в течение >6 часов      |
| Injury            | ≥2 р. Увел Scr по сравнению с баз. ур. Или сниж СКФ ≥ 50%                            | Ст.2        | ≥2 р увел. Scr по сравнению с баз. уровнем  | Ст.2         | 2,0-2,9р. Увел Scr по сравн. С баз.ур. на протяжении 7 дней   | <0.5 мл/кг/час в течение 12 часов      |
| Failure           | ≥3 р. увел. Scr по ср. с баз. ур. или уровень Scr ≥ 354 мкмоль/л или сниж. СКФ ≥ 75% | Ст.3        | ≥3 р. Увел. Scr по сравн. с баз. уровнем в течение 7 дн. или Scr ≥ 354 мкмоль/л в случаях его быстрого нарастания >0,5 мг/дл (44 мкмоль/л) или начало ЗПТ | Ст. 3        | ≥3 р. Увел Scr по сравн. С баз. уровнем на протяжении 7 дней или Scr ≥ 354 мкмоль/л в случаях его быстрого нарастания > 44 мкмоль/л или ЗПТ у лиц <18 лет, сниж СКФ < 35 мл/мин/1.73 м <sup>2</sup> | <0.3 мл/кг/час в течение ≥12ч          |
| Loss              | Полная потеря функции почек >4 недель  | -           | -   | -            | -   | -                                      |
| ESKD              | ТПН > 3 мес  | -           | -   | -            | -   | -                                      |

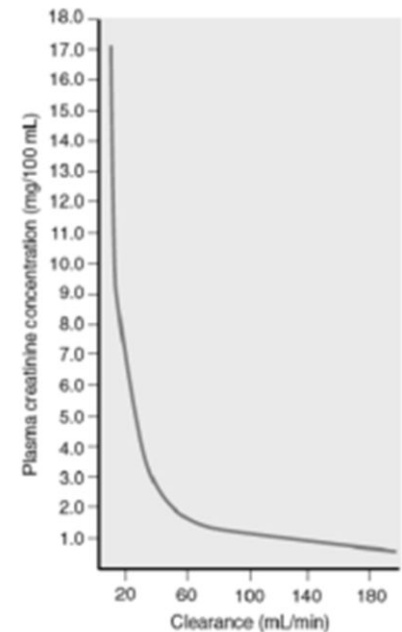
# Креатинин и СКФ

образуется в печени из креатина,  
продукта метаболизма  
фосфокреатина в мышцах

фильтруется и частично  
секретируется в почках, но не  
реабсорбируется

сывороточная концентрация креатинина  
прямо пропорциональна мышечной массе и обратно  
пропорциональна СКФ

- Удвоение  $[Cr]$  соответствует  $\downarrow 50\%$  СКФ
- Cr сыворотки стабилизируется на новом уровне через 48-72 ч после резкого изменения СКФ
- СКФ снижается на 5% каждое десятилетие после достижения человеком 20-летнего возраста
- СКФ необходимо измерять, а не считать по формуле



# Диурез

- диурез имеет низкую специфичность для оценки функции почек, за исключением случаев резкого снижения или отсутствия мочеотделения
- тяжелая ОПН может быть при нормальном диурезе
- изменение диуреза может развиться задолго до биохимических изменений



# Мочевина

образуется в печени из аммиака, продукта катаболизма белков

фильтруется в почках, пассивная реабсорбция 40-50%

сывороточная концентрация мочевины  
прямо пропорциональна катаболизму белков и обратно  
пропорциональна СКФ

Мочевина уступает креатинину по специфичности при оценке функции почек

- ОПП встречается у 13–18% пациентов, поступающих в стационар

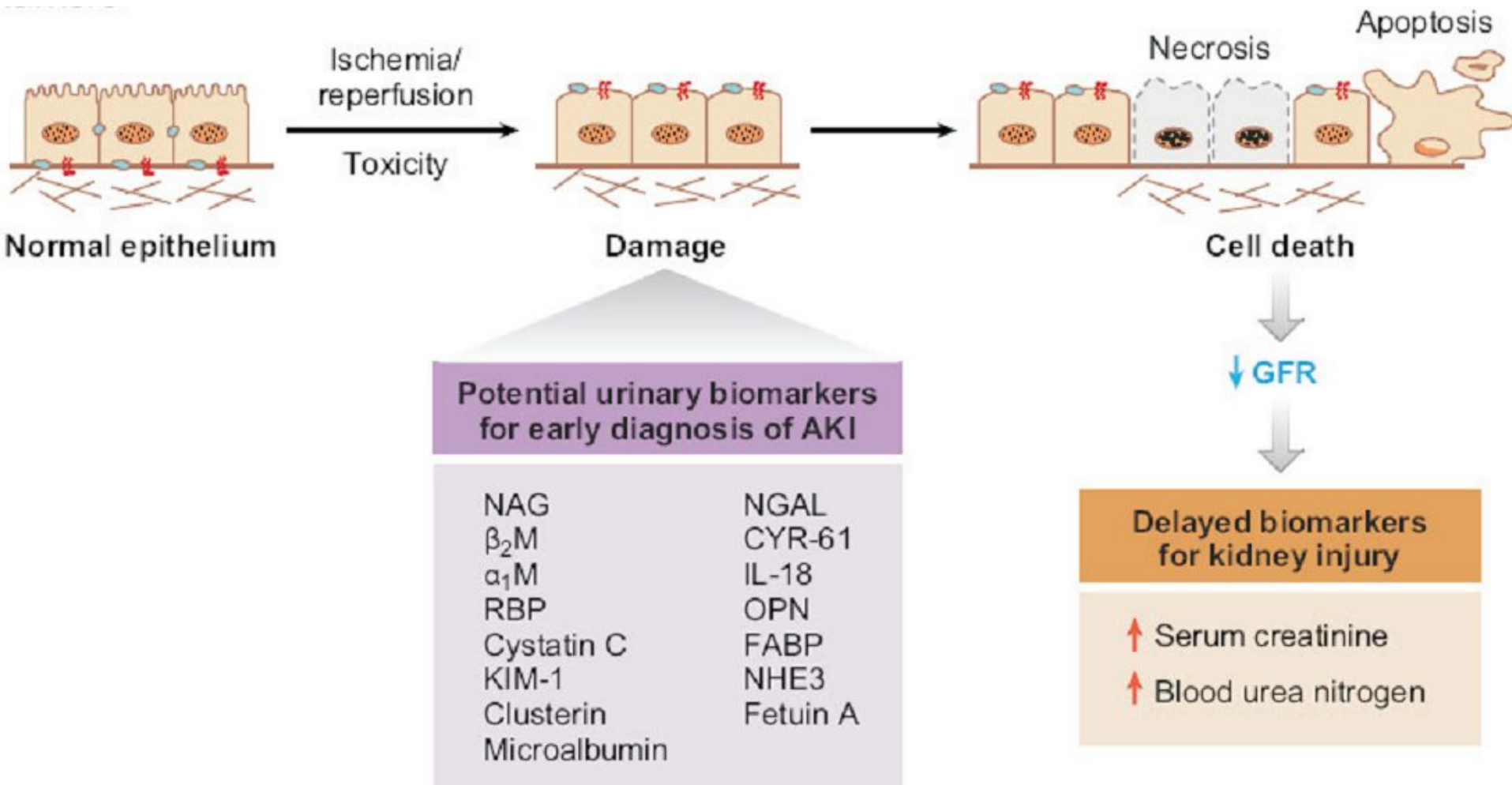
- В ОИТ летальность пациентов с ОПН, нуждающихся в заместительной почечной терапии, составляет 70-80%.



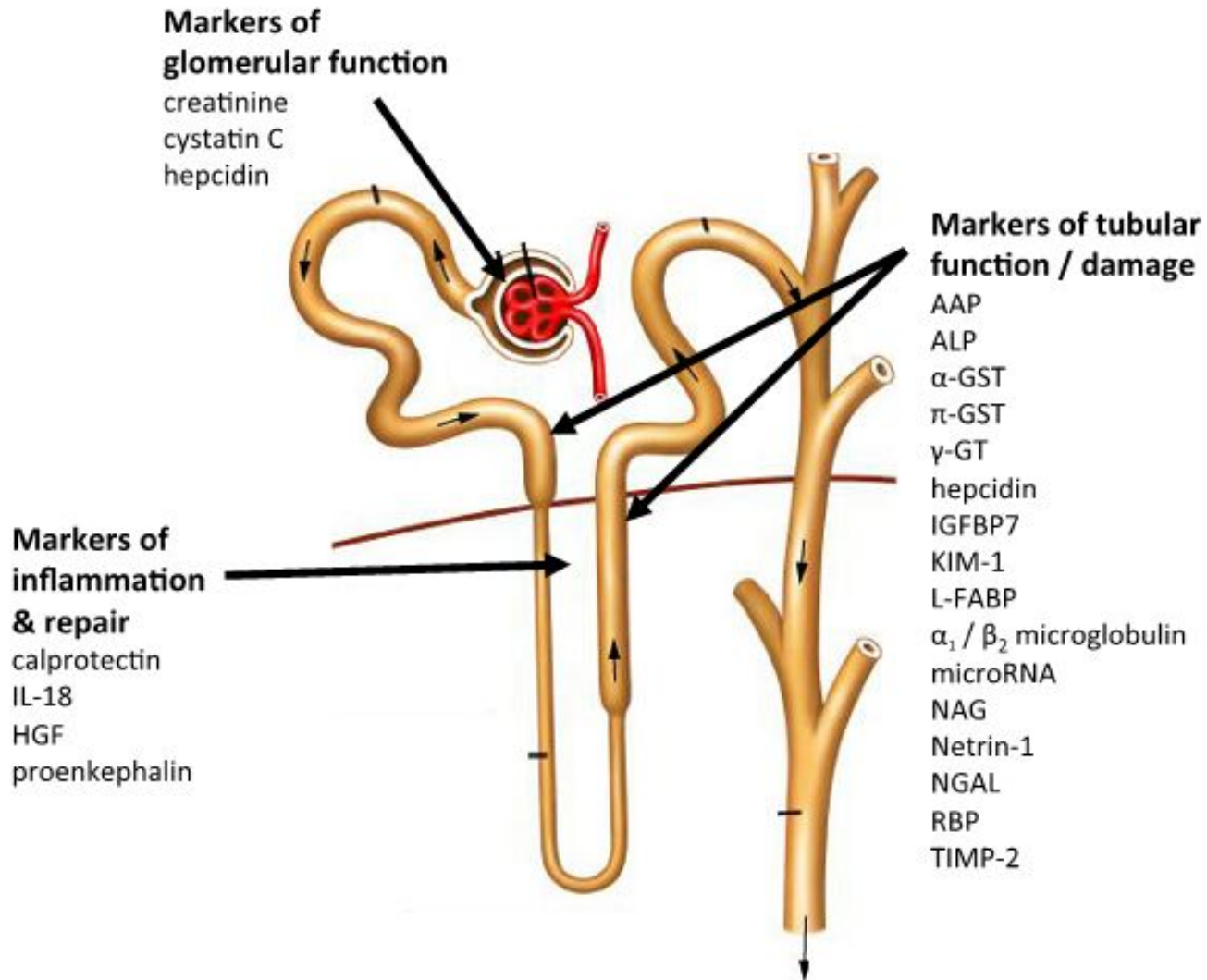
**eMedicineHealth**  
experts for everyday emergencies

- Госпитальная летальность при ОПН 40-50%
- Хроническая болезнь почек у 19-31% выживших при ОПН
- Хронический диализ у 12,5% выживших при ОПН

# Биомаркеры



# Биомаркеры



## **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»**

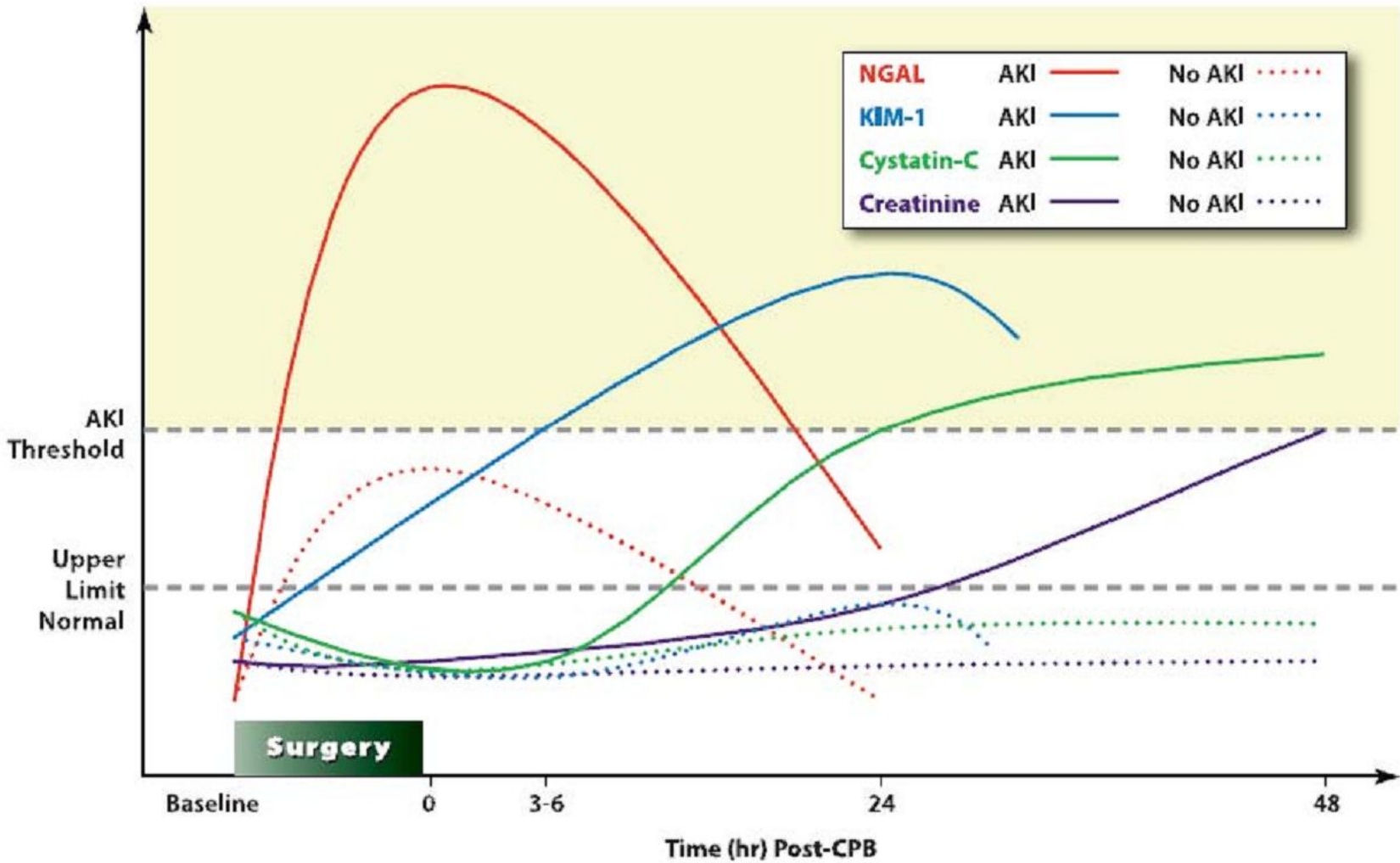
Цистатин С в моче – маркер повреждения канальцев

**NGAL** - neutrophil gelatinase-associated lipocalin (липокалин, ассоциированный с желатиназой нейтрофилов)

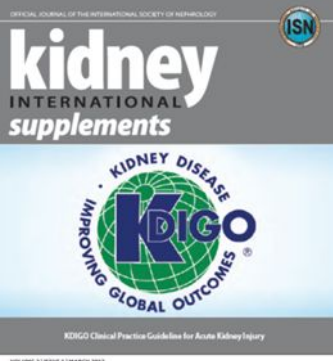
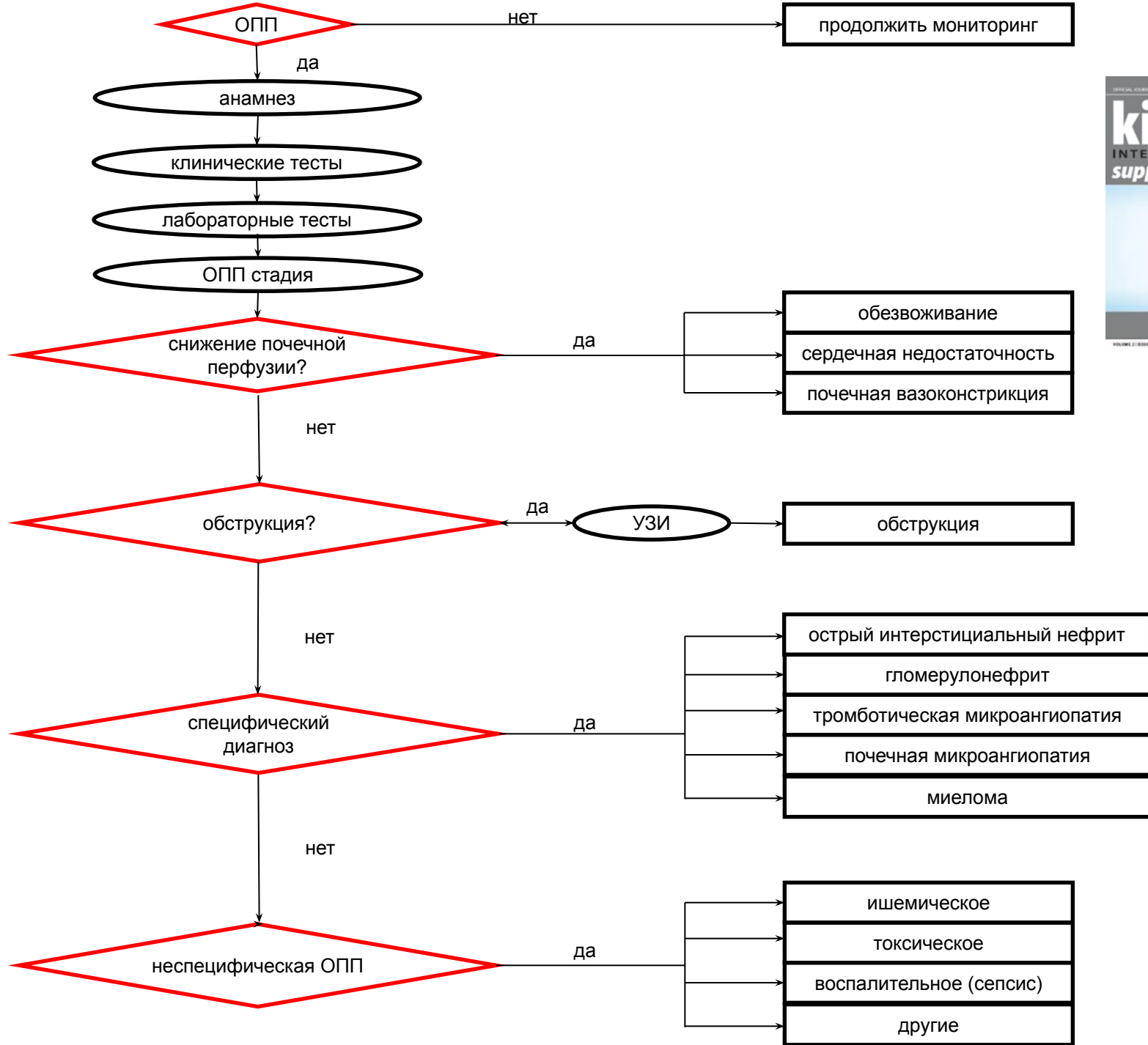
- небольшая белковая молекула весом 25 kD
- синтезируется клетками находящимися в состоянии стресса (воспаление, ишемия и т.п.) – в том числе почечным эпителием

NGAL в моче указывает на активное повреждение почек – **«тропонин почки»**

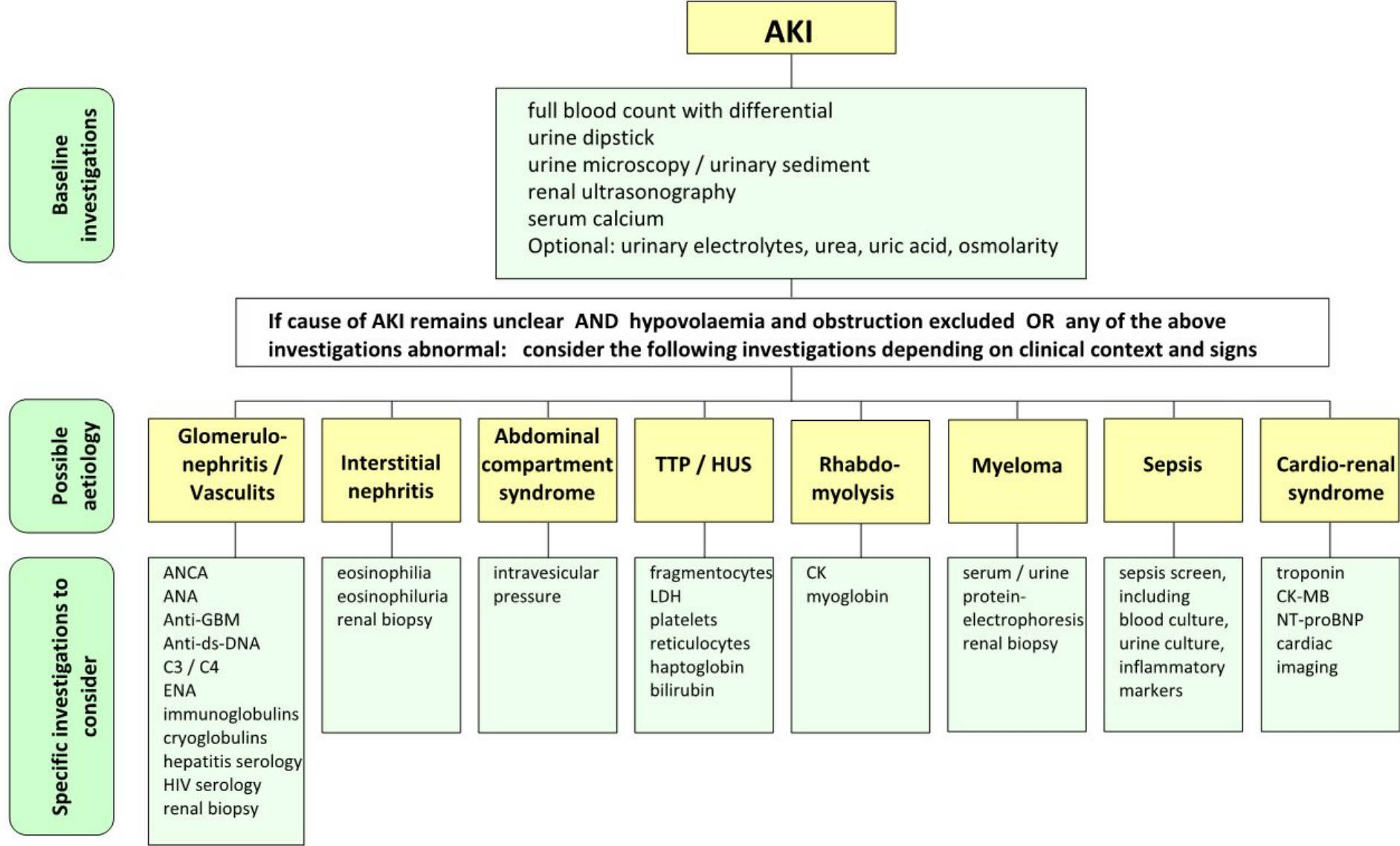
NGAL в плазме выявляет патофизиологическое состояние, связанное с развитием ОПП – **«холестерин ЛПНП»** для почек



В настоящее время недостаточно данных, позволяющих включить биомаркеры в практические руководства.







# Концентрационные индексы

|  | преренальная<br>ОПН | ОКН   |
|--|---------------------|-------|
| Натрий мочи ммоль/л  | < 20                | > 40  |
| Фракционная экскреция натрия<br>$(FE_{Na^+}) = \frac{(Na \text{ м.} / Na \text{ пл.})}{(Cr \text{ м.} / Cr \text{ пл.})} \times 100\%$ | < 1%                | > 1 % |

Введение диуретиков делает неинформативными индексы, использующие Na в моче

$FE_{Na^+}$  информативен только при олигурии

Ренгенконтрастные препараты, тяжелые ожоги, печеночная недостаточность могут вызывать ОКН с  $FE_{Na^+} < 1 \%$

# Д/диагностика ОПН от ХПН

- наличие хронических заболеваний и факторов, способствующих нарушению функции почек
- признаки ХПН: полиурия, анемия, артериальная гипертензия, зуд, истощение
- изменения почек при УЗИ
- почечная остеодистрофия

# Показания для биопсии почек при ОПП

- не ясна причина ОПП
- подозрение на заболевания, требующие специфической терапии (гломерулонефрит, аллергический интерстициальный нефрит)
- наличие симптомов и признаков системного заболевания (длительная лихорадка, необъяснимая анемия)
- сохранение почечной недостаточности более 3-4 недель при нормальном размере почек
- ОПП после трансплантации

# Патофизиологические последствия ОПН

|                     |  |
|---------------------|--|
| Сердечно-сосудистые | гипердинамия, кардиомиопатия, перикардит   |
| Легочные            | отек легких, альвеолит, пневмония, легочное кровотечение   |
| Желудочно-кишечные  | нарушение перистальтики, эрозии, язвы, кровотечение, панкреатит, колит                                 |
| Нейромышечные       | нейропатия, миопатия, энцефалопатия  |
| Иммунологические    | нарушение гуморального и клеточного иммунитета и иммунологической активности                           |
| Гематологические    | анемия, геморрагический диатез   |
| Метаболические      | инсулинорезистентность, гиперлипидемия, активация катаболизма белков, уменьшение уровня антиоксидантов |

# Лечение ОПП в зависимости от стадии

Высокий  
риск

1

2

3

По возможности отменить все нефротоксичные препараты

Устранить гиповолемию и обеспечить перфузионное давление

Обеспечить функциональный гемодинамический мониторинг

Контроль сывороточного креатинина и диуреза

Избегать гипергликемии

Рассмотреть альтернативы к радиоcontrastным исследованиям

Неинвазивные методы исследования

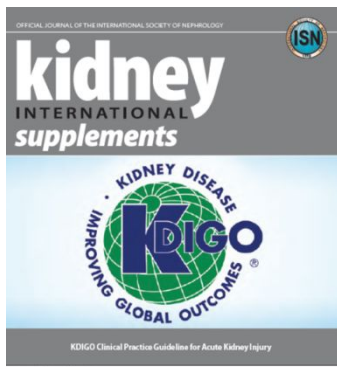
Рассмотреть методы инвазивного исследования

Коррекция доз препаратов

Рассмотреть потребность в ЗПТ

Рассмотреть перевод в ОИТ

Избегать КПВ



# Часто применяемые нефротоксичные препараты:

- НПВС
- ИАПФ
- **АМИНОГЛИКОЗИДЫ** \*не использовать для лечения инфекции, если есть менее нефротоксичная альтернатива (2A)
  - \*вводить в однократной суточной дозе (2B)
  - \*если возможно и оправдано, использовать местно (2B)
- **ВАНКОМИЦИН**
- **АМФОТЕРИЦИН** \*использовать в виде липидного комплекса (2A)
  - \*для лечения микозов использовать альтернативы с сопоставимым терапевтическим эффектом (1A)
- **РЕНТГЕНОКОНТРАСТНЫЕ ПРЕПАРАТЫ**
  
- **ГИДРОКСИЭТИЛКРАХМАЛ**

# Инфузионная терапия

- для поддержания внутрисосудистого объема (при отсутствии геморрагического шока) рекомендуется использовать изотонические кристаллоиды, а не коллоиды (2B)

## Ацетилцистеин

- рекомендуется не использовать для профилактики ОПП у пациентов в критическом состоянии (2D), для профилактики развития послеоперационного ОПП (1A)
- рекомендуется принимать *per os* в сочетании с внутривенными изотоническими кристаллоидами при повышенном риске контраст-индуцированного ОПП (2D)



# Питание при ОПШ

- обеспечить 20-30 ккал/кг/сут (2С)
- не ограничивать в белке с целью избежать или отсрочить ЗПТ (2D)
- белок (2D):
  - 0,8-1 г/кг/сут без гиперкатаболизма и ЗПТ;
  - 1-1,5 г/кг/сут при ЗПТ;
  - до 1,7 г/кг/сут при продленной ЗПТ и гиперкатаболизме
- преимущественно энтеральное питание (2С)

# Диуретики

- не использовать диуретики для профилактики ОПП (1В)
- не использовать диуретики для лечения ОПП, исключая случаи гипергидратации (2С)
- не использовать диуретики для ускорения восстановления почечной функции или уменьшения продолжительности или частоты ЗПТ (2В)
- не использовать низкие дозы допамина для профилактики или лечения ОПП (1А)

# Начало ЗПТ

- незамедлительно при жизнеугрожающих изменениях в водном, электролитном и кислотно-щелочном равновесии
- до развития симптомов уремической интоксикации
- абсолютные значения мочевины и креатинина не являются решающими факторами
- должно определяться степенью недостаточности других органов; наличием состояний, поддающихся коррекции ЗПТ (ацидоз, гипергидратация); лабораторной и клинической оценкой почечной функции в динамике
- ЗПТ противопоказана: неконтролируемая артериальная гипотензия; тяжелая дегидратация; кровотечение или тяжелая коагулопатия (?); неразрешенная хирургическая ситуация (?)

## Средние значения Ur и Cr при начале ЗПТ

| <b>Авторы, год</b>            | <b>n</b> | <b>Ur, ммоль/л</b> | <b>Cr, мкмоль/л</b> |
|-------------------------------|----------|--------------------|---------------------|
| Ronco et al., 2000            | 425      | 18                 | 318                 |
| Mehta et al., 2001            | 166      | 30                 | 396                 |
| Schiffl et al., 2002          | 160      | 32                 | 442                 |
| Saudan et al., 2006           | 206      | 30                 | 428                 |
| Tolwani et al., 2008          | 200      | 27                 | 376                 |
| Palevsky et al., 2008         | 1124     | 24                 | 362                 |
| Bellomo et al., 2009          | 1508     | 23                 | 334                 |
| Faulhaber-Walter et al., 2009 | 157      | 22                 | 273                 |

# Выбор вены для диализного катетера

|   |  |
|---|--|
| Правая яремная вена                     | Наименьший контакт со стенкой сосуда   |
| Бедренная вена                          | Выше частота инфекции?<br>Чаще дисфункция катетера<br>Больше рециркуляция  |
| Левая яремная вена                      | Выше частота стеноза<br>Чаще дисфункция катетера   |
| Подключичная вена с доминантной стороны | Наибольшая частота стеноза – проблемы постоянного венозного доступа при ХПН<br>Сохранить недоминантную сторону на случай постоянного сосудистого доступа |

- катетеризация под контролем УЗИ (1А)
- RgОГК сразу после установки - положение катетера (1В)

# Заместительная почечная терапия

Гемодиализ

Гемофильтрация

Гемодиафльтрация

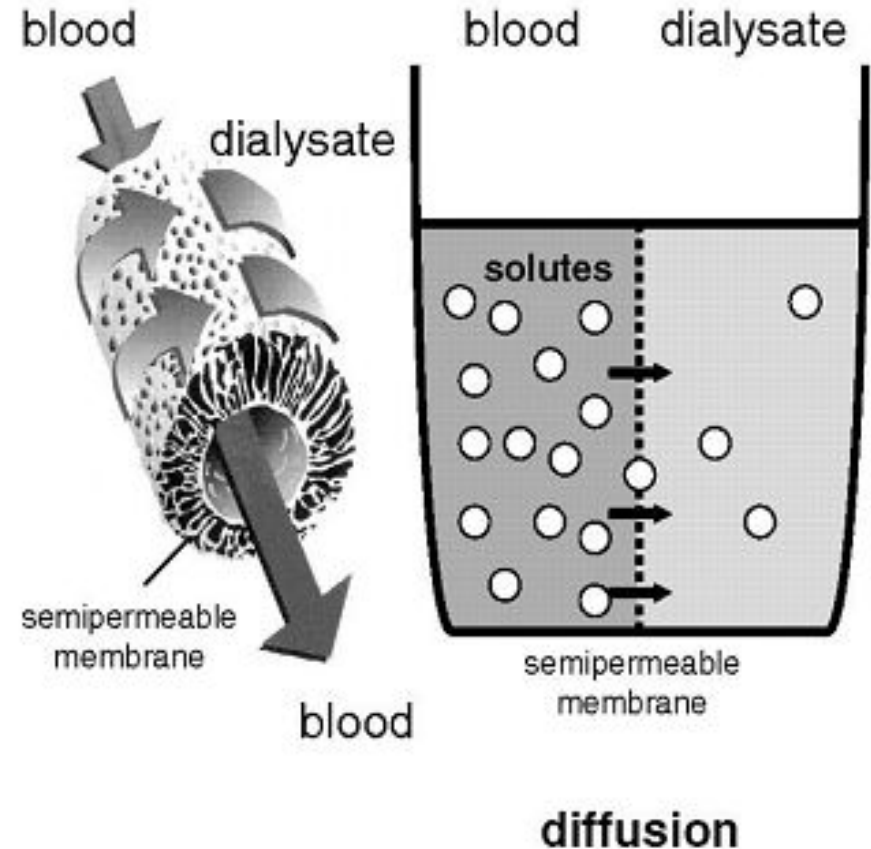
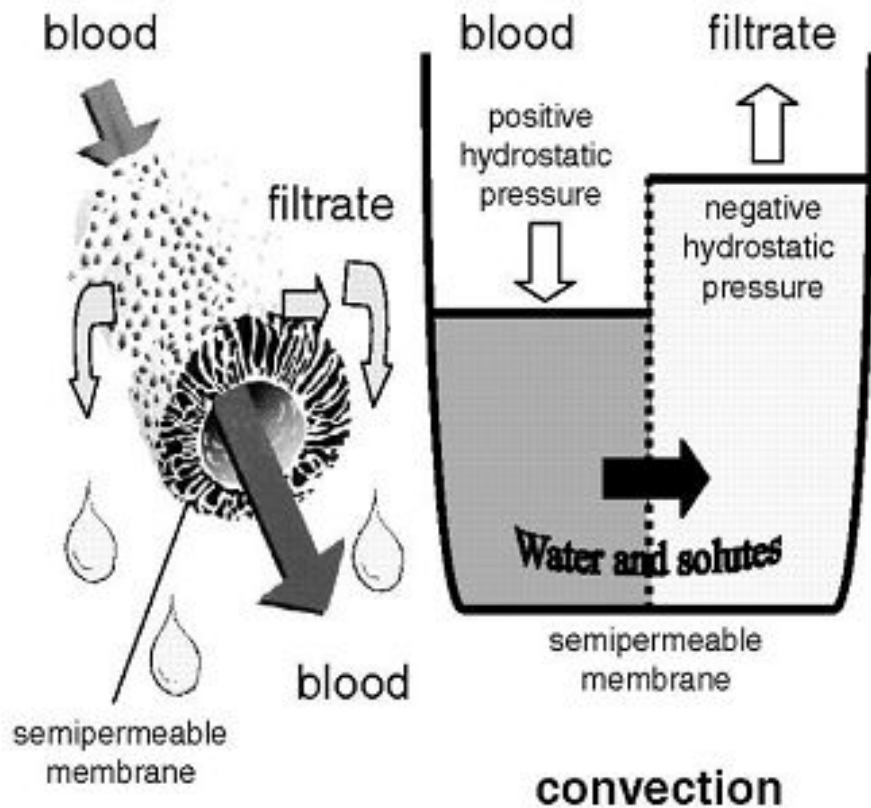
Изолированная  
ультрафильтрация

Перитонеальный  
диализ

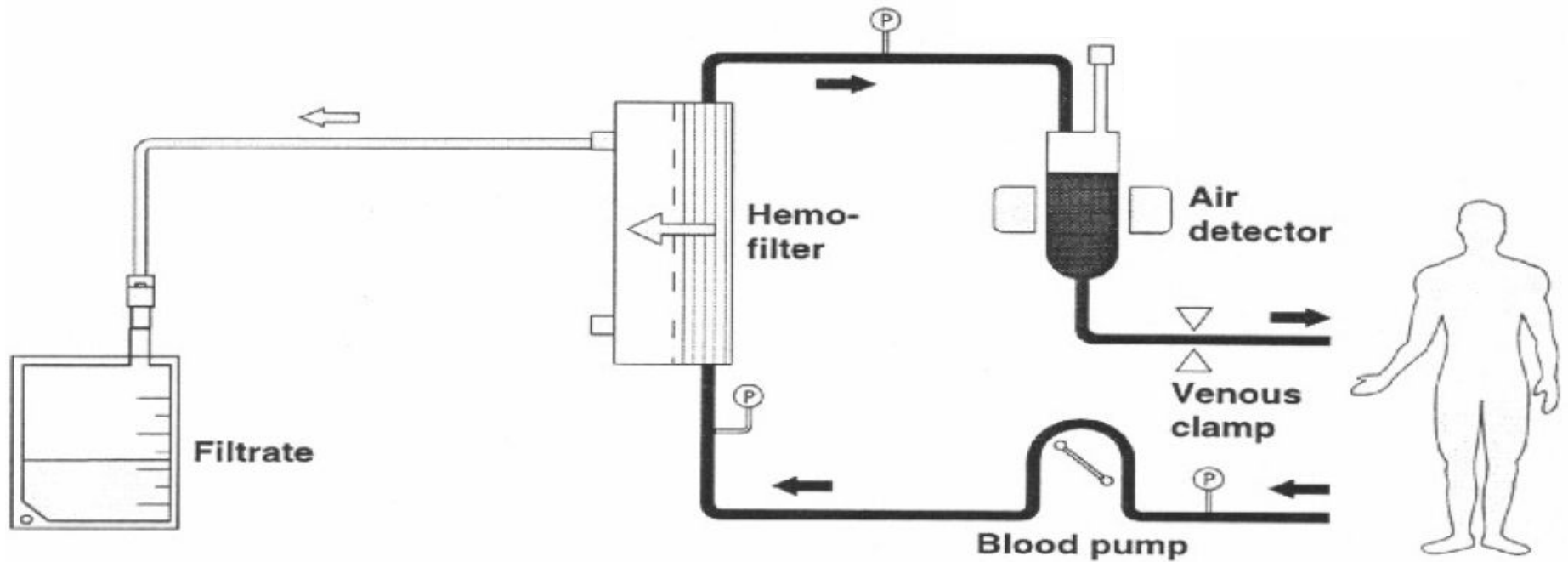
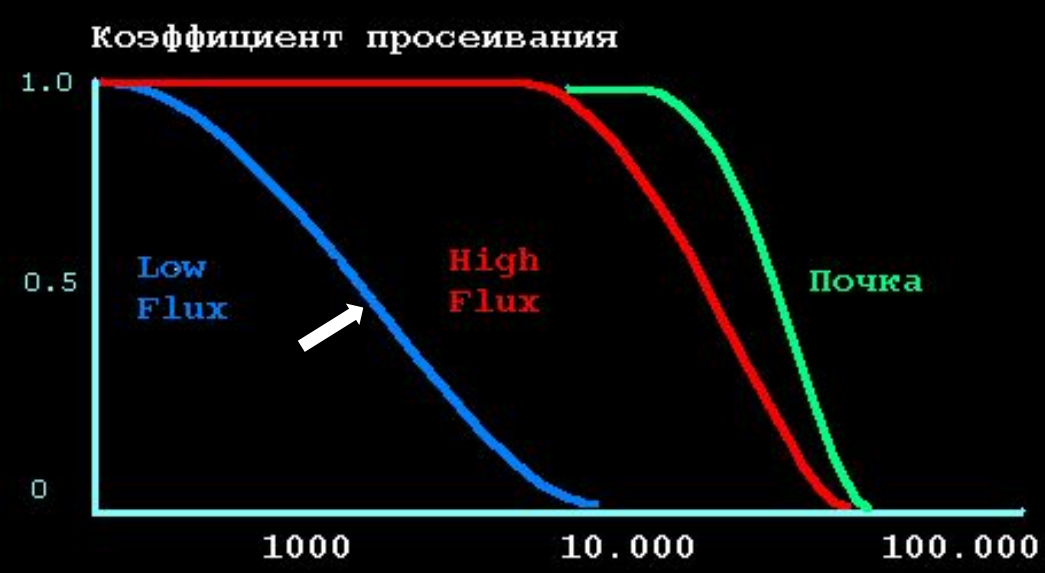
# Механизмы ЗПТ

Конвекция  
(фильтрация)

Диффузия (диализ)

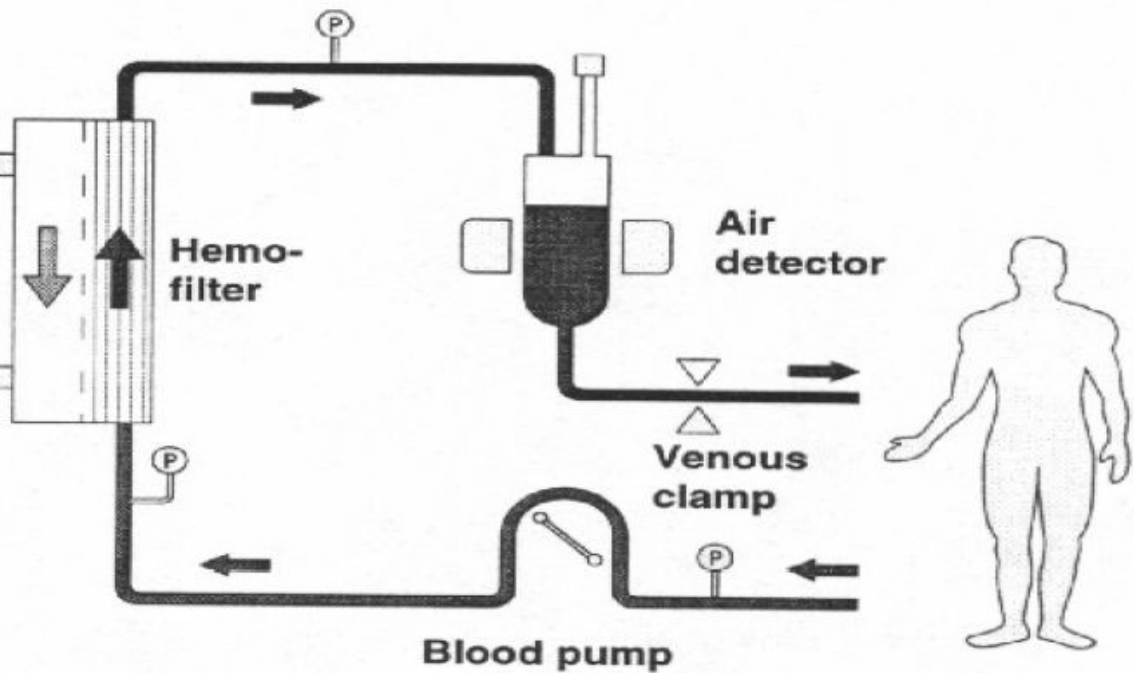
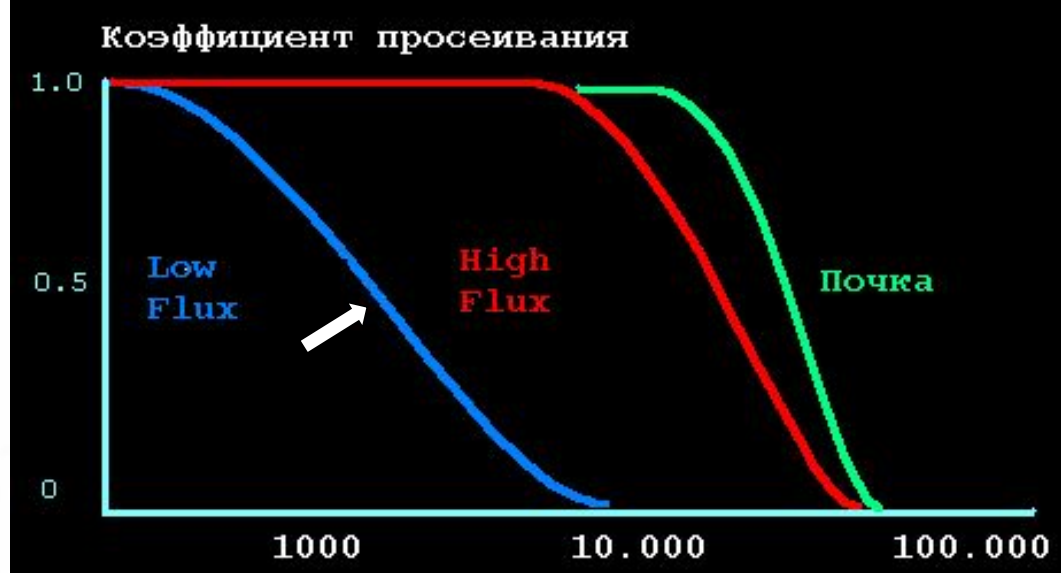
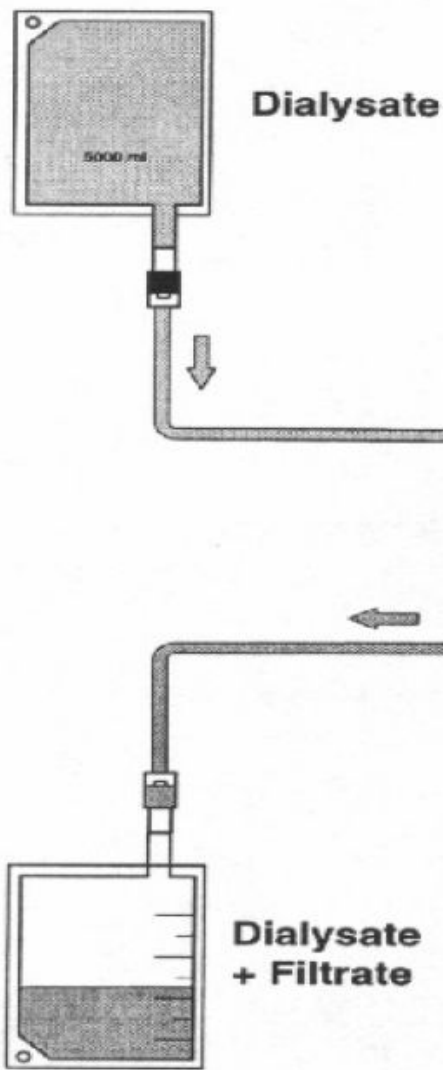


# Ультрафильтрация





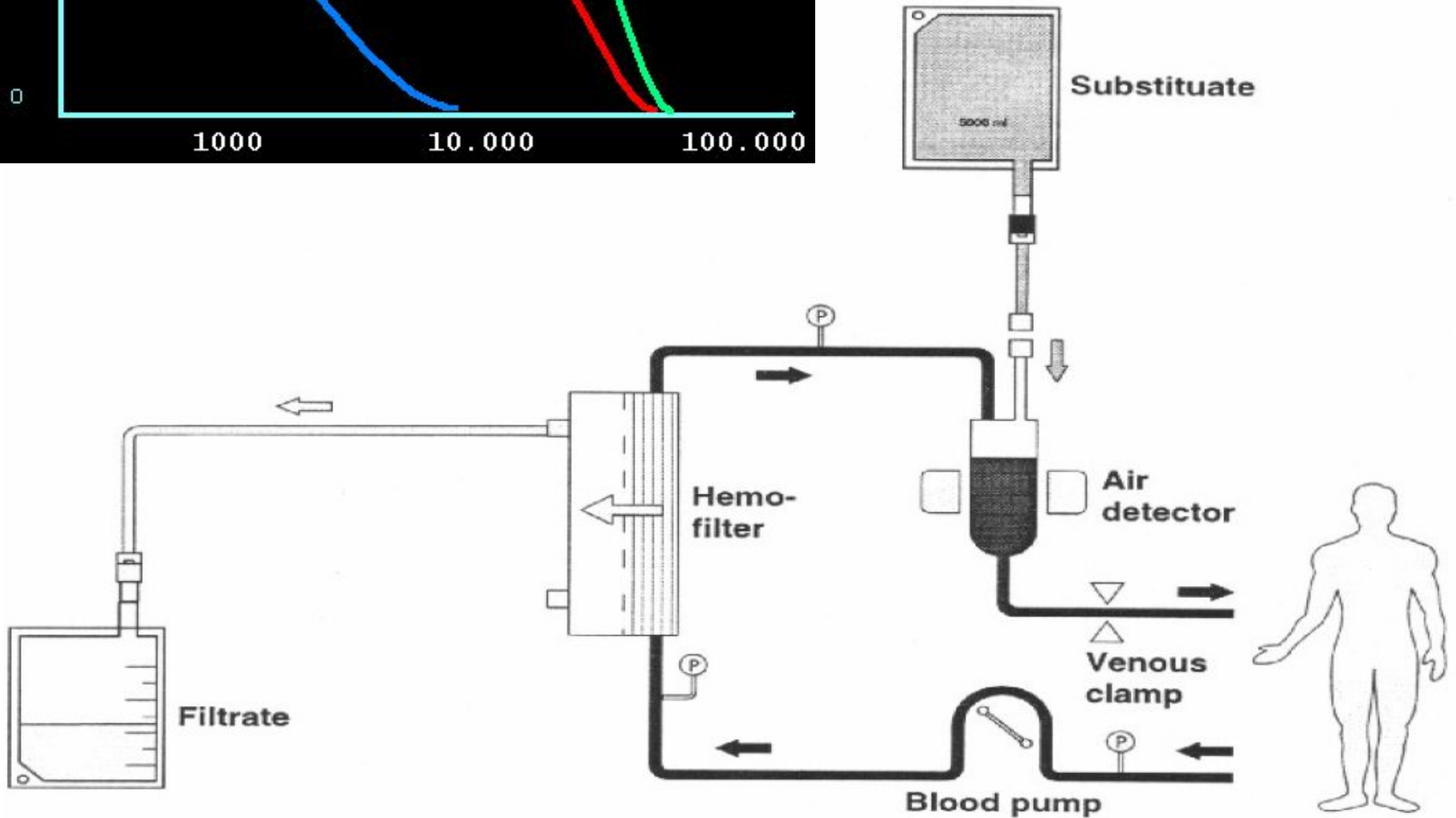
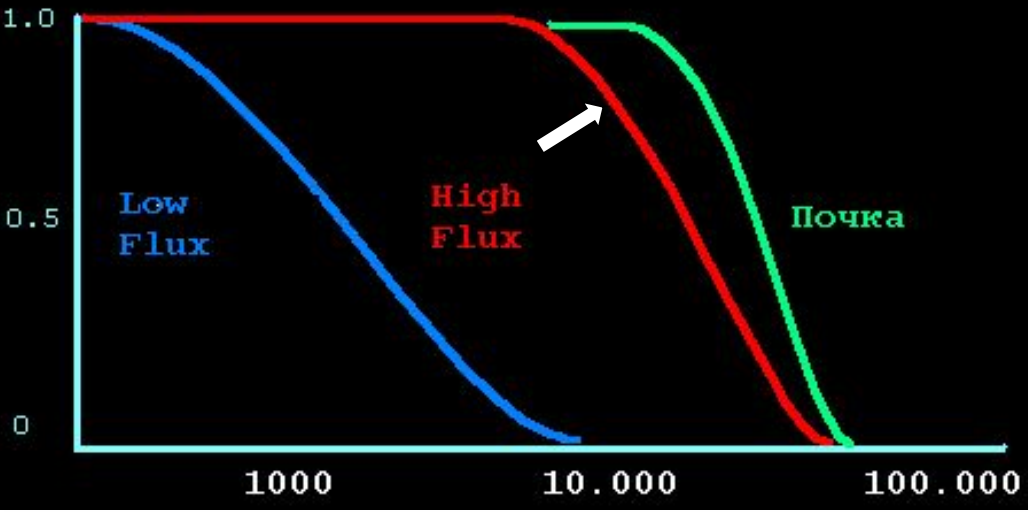
# Гемодиализ



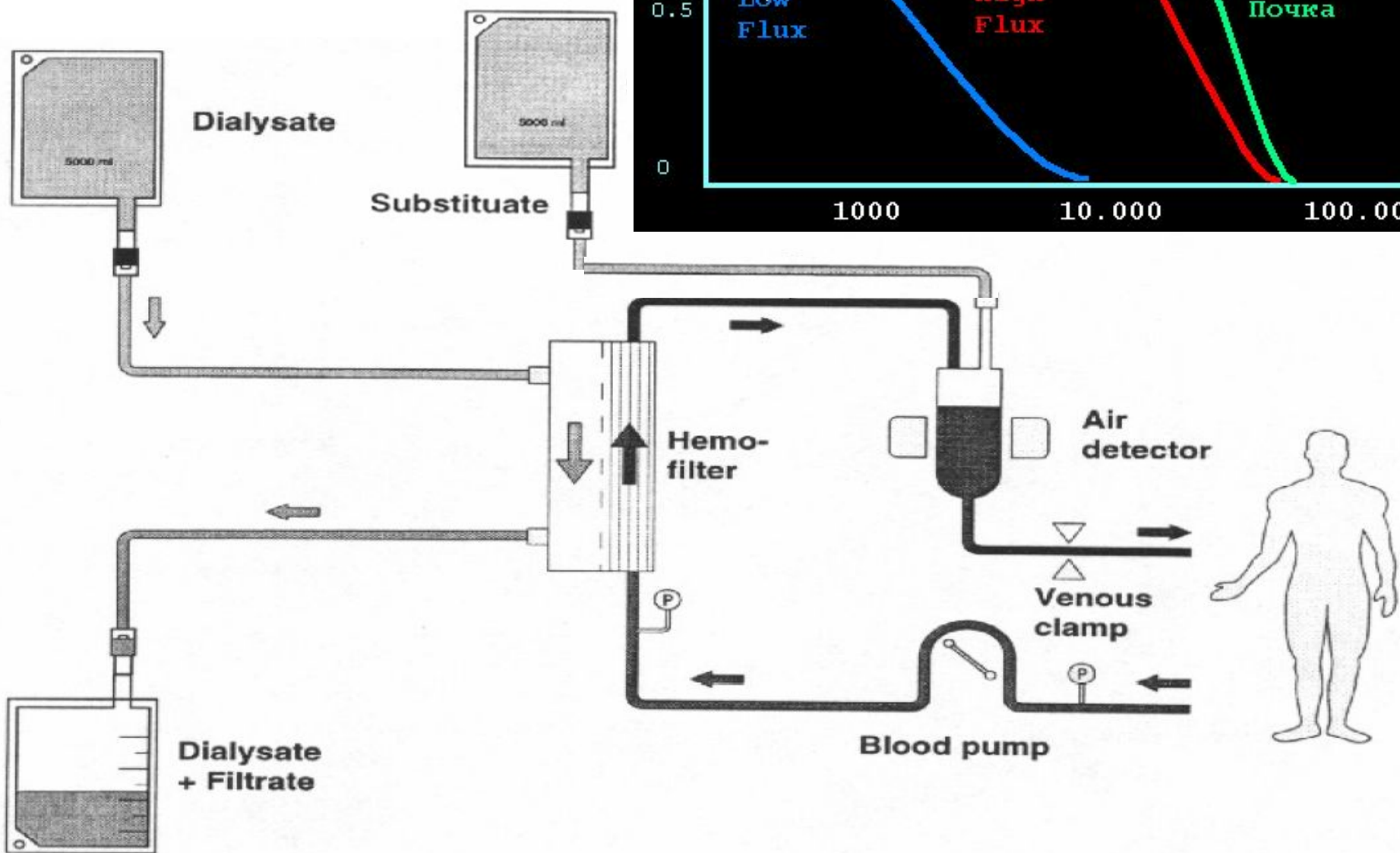
# Гемофильтрация

(Высокообъёмная ГФ: > 35 мл/кг/ч)

Коэффициент просеивания



# Гемодиализация

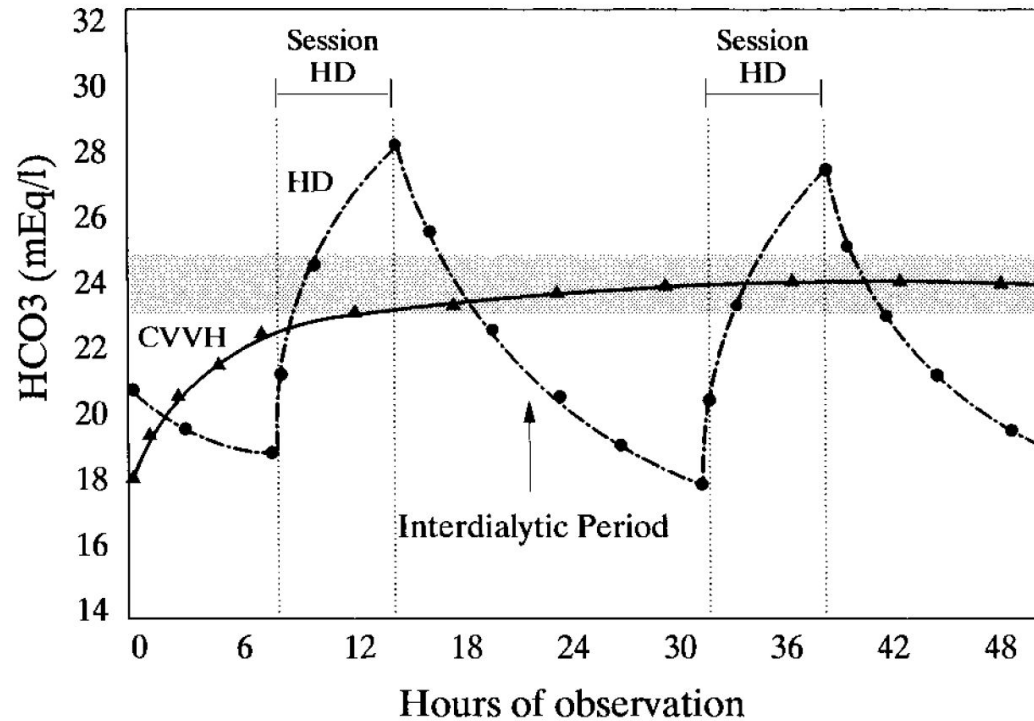


# Перитонеальный диализ

- диффузионный обмен через брюшину (полупроницаемая мембрана), удаление воды за счет механизма осмоса
- не требуется сосудистого доступа, антикоагуляции, формирования экстракорпорального контура, нет проблемы биосовместимости
- клиренс меньше экстракорпоральных методик
- постепенный и непрерывный характер процедуры
- у пациентов в критическом состоянии перитонеальный диализ является резервным методом ЗПТ
- с появлением современного оснащения (катетеры, циклеры) ПД становится проще и эффективней

# Продленная заместительная почечная терапия

- предпочтительней у гемодинамически нестабильных пациентов (2B)
- предпочтительней у пациентов с острым повреждением головного мозга или другими причинами повышенного ВЧД и отека мозга (2B)
- рекомендуемый объем эффлюента 20-25 мл/кг/ч (1A)
- рекомендуемая доза  $\geq 25$  мл/кг/ч



## Постоянная ЗПТ

## Прерывистая ЗПТ

Относительно низкий клиренс токсинов в единицу времени

Высокий клиренс уремических токсинов

Стабильный внутрисосудистый объём и состав крови

Быстрые изменения внутрисосудистого объёма и состава крови

Гемодинамическая стабильность

Гемодинамический стресс

Полноценная инфузионная терапия

Ограничения в проведении инфузионной терапии

Пациент «привязан» к аппарату ЗПТ

Пациент свободен для диагностики и ухода

Высокая трудоемкость и стоимость

Меньшая трудоемкость и стоимость

Необходимость постоянной антикоагуляции

Нет необходимости в постоянной антикоагуляции

**Гибридные методики ЗПТ (8-12 ч ежедневно)**

# Заключение

- ❖ развитие ОПН резко увеличивает летальность
- ❖ этиология ОПН обычно многофакторная
- ❖ неотложное устранение обратимых причин ОПН значительно улучшает прогноз
- ❖ наиболее эффективными и доказанными методами профилактики и лечения остаются устранение гиповолемии, поддержание перфузионного давления и минимизация нефротоксического действия
- ❖ нельзя затягивать консервативную терапию – чем тяжелее состояние пациента, тем раньше необходимо начинать ЗПТ