



Профілактика, діагностика та лікування гострого пошкодження нирок: Адаптовані клінічні рекомендації Української асоціації нефрологів і фахівців з трансплантації нирки

Українська асоціація нефрологів і фахівців з трансплантації нирки

Склад експертної групи:

Голова: [М. Колесник](#)

Заступник: [Н. Степанова](#)

Члени: Е. Красюк, Л. Ліксунова, Р. Семенюк, Т. Костиненко

Перелік скорочень:

ANCA – антинейтрофільні антитіла

АПД – автоматизований перитонеальний діаліз

АФС – антифосфоліпідний синдром

БРА – блокатори рецепторів ангіотензину

ГД – гемодіаліз

ГДФ – гемодіафільтрація

ГІН – гострий інтерстиціальний нефрит

ГІТ - гепарин-індукована тромбоцитопенія

ГН – гломерулонефрит

ГПН – гостре пошкодження нирок

ГТН – гострий тубулярний некроз

ГУС – гемолітико-уремічний синдром

аГУС – атиповий гемолітико-уремічний синдром

ДНЗТ – діалізна ниркова замісна терапія

ДВК – дисемінована внутрішньосудинна коагуляція

ЗОЗ – заклад охорони здоров'я
ІГД – інтермітуючий гемодіаліз
ІМ – інфаркт міокарда
ІТ – інтенсивна терапія
МПА – мікроскопічний поліангіт
МПГН – мембранопроліферативний гломерулонефрит
НМГ – низькомолекулярний гепарин
НПЗП – нестероїдні протизапальні лікарські засоби
ПД – перитонеальний діаліз
САТ – системний артеріальний тиск
СПОН – синдром поліорганної недостатності
ТТП – тромботична тромбоцитопенічна пурпура
рШКФ – розрахункова швидкість клубочкової фільтрації
ШКФ – швидкість клубочкової фільтрації
ШПГН – швидкопрогресуючий гломерулонефрит

1. Вступ.

Клінічні рекомендації присвячені питанням профілактики, діагностики та лікування гострого пошкодження нирок (ГПН) у дорослих.

Мета створення – покращення вирішення трьох вище перелічених проблем як лікарями-нефрологами, так і іншими спеціалістами; сподіваємось, що підвищення рівня інформованості лікарів поліпшить якість профілактики та діагностики ГПН, ефективність її лікування, зменшить кількість ускладнень та збільшить частоту повного або часткового відновлення функції нирок.

Положення клінічних рекомендацій мають різний рівень доказовості, який поданий у дужках після кожного з них; у разі його відсутності – це думка експертної групи.

Цільова аудиторія

- Лікарі
- Пацієнти групи високого ризику ГПН, члени їх сімей та доглядальники

2. Визначення та класифікація ГПН.

2.1. ГПН визначається як:

- збільшення креатиніну крові $\geq 26,5$ мкмоль/л впродовж 48 годин, або
- збільшення креатиніну крові $> 50\%$ протягом 7 діб та/або олігурія (діурез $< 0,5$ мл/кг/год за 6 годин або $< 0,3$ мг/кг/год за 24 години).

2.2. Класифікація ГПН

Таблиця 1

Класифікація ГПН (KDIGO)

Стадія	Креатинін крові	Діурез
I	Збільшення в 1,5 – 1,9 разів від попереднього, або Збільшення на $\geq 26,5$ мкмоль/л	$< 0,5$ мл/кг/год протягом 6 год
II	Збільшення в 2,0 – 2,9 разів від попереднього	$< 0,5$ мл/кг/год протягом 12 год
III	Збільшення в 3 рази від попереднього, або збільшення $\geq 353,6$ мкмоль/л, або розпочато ДНЗТ	$< 0,3$ мл/кг/год за 24 год, або анурія 12 год

3. Профілактика ГПН

3.1. Оцінка ризиків розвитку ГПН

Оцінку ризиків розвитку ГПН слід аналізувати шляхом встановлення наявності потенційних причин ГПН (табл. 2).

Потенційні причини ГПН

(адаптовано з Am.J.Kidney Dis 72(1) 136-148, 2018)

Тип ГПН та причини	Приклади
<u>Преренальна:</u>	
Гіповолемія	Кровотеча, опіки, блювання, будь-які інші причини зневоднення
Знижений серцевий викид	Серцева недостатність, тампонада, пульмонарний емболізм, ІМ
Ренальна вазомодуляція або шунтування	Медикаментозна (НПЗП, ІАПФ/БРА) циклоспорин, рентген-контраст, гіперкальціємія, гепато-ренальний синдром, абдомінальний компартмент-синдром
Системна вазодилатація	Сепсис, SIRS, гепаторенальний синдром
<u>Інтраренальна:</u>	
Васкулярні	Стеноз реальної артерії, артеріо/венозний cross-clamping
Мікрovasкулярні	ТТП, ГУС, аГУС, ДВК, АФС, злаякісна гіпертензія, склеродермічний криз, пре еклампсія/HELLP syndrome, холестерінова емболія
Гломерулярні	Нефротичний синдром унаслідок імуноопосередкованого гломерулярного ураження (МПГН, ШПГН, ANCA, МПА і т.п.)
Тубулоінтерстиціальні	<u>ТИН:</u> інфекції, лімфопроліферативні хвороби, пігментна нефропатія, рабдоміліоз, гемоліз, тумор лізис синдром, уратна нефропатія, гостра фосфатна нефропатія, оксалатна нефропатія, інгібітори протеаз, метотрексат, ацикловір, сульфаніламід <u>ГТН:</u> шок, сепсис, манітол, сукроз або крохмал-індукований, аміноглікозиди, НПЗП, ІАПФ, АРА II, амфотерицин, фоскарнет, контраст, золедроновна кислота
<u>Постренальна:</u>	
Миска	Папілярний некроз будь якої етіології

Сечовід	Одностороння обструкція єдиної нирки або білатеральна обструкція, пухлини, ретроперитонеальний фіброз
сечовий міхур	Доброякісна гіперплазія передміхурової залози, пухлини, структури, тампонада

3.2. Оцінка факторів ризику ГПН у дорослих перед застосуванням рентген-контрастних речовин на основі йоду

3.2.1. Перш ніж пропонувати застосування рентген-контрастних речовин на основі йоду у пацієнтів для проведення планових або екстрених досліджень, слід обов'язково виключити наявність порушення функції нирок шляхом розрахунку рШКФ.

3.2.2. Перед застосуванням контрастних речовин на основі йоду хворим, слід оцінити ризик розвитку ГПН, але не відкладати проведення екстрених досліджень; підвищений ризик розвитку ГПН пов'язаний з наявністю:

- хронічних захворювань нирок особливо діабетичної хвороби нирок у разі рШКФ менше ніж 40 мл/хв/1,73 м²;
- гострої або хронічної серцевої недостатності;
- функціонуючого ниркового трансплантату;
- віку старшого 75 років;
- гіповолемії;
- необхідності внутрішньоартеріального введення рентген контрастної речовини з першочерговою нирковою експозицією.

3.3. Профілактика ГПН у хворих до та після застосування йод-місткого контрасту

3.3.1. Забезпечити пероральну гідратацію до та після процедур із застосуванням йод-місткого контрасту у хворих із підвищеним ризиком ГПН.

3.3.2. Для госпіталізованих пацієнтів, що отримали йод-містку контрастну речовину, слід забезпечити внутрішньовенне збільшення об'єму циркулюючої крові ізотонічним розчином бікарбонату натрію, або 0,9% натрію хлоридом, особливо якщо вони мають високий ризик ГПН:

- рШКФ < 30 мл/хв/1,73 м²;
- функціонуюча трансплантована нирка;
- був застосований великий об'єм контрастної речовини (наприклад, більший, ніж стандартна діагностична доза, або повторне застосування контрасту протягом 24 годин)
- контрастна речовина була застосована інтратеріально із першочерговим проходженням через нирки.

3.3.3. Слід тимчасово припинити терапію ІАПФ, БРА метформіном у хворих, яким планується введення йод-місткої контрастної речовини, якщо вони страждають на хронічну хворобу нирок із рШКФ менше 40 мл/хв/1,73 м².

3.3.4. Визначити концентрацію креатиніну сироватки крові перед, та через 48 годин після рентген-контрастного дослідження.

3.3.5. Лікар-нефролог визначає об'єм, частоту моніторингу та об'єм лікування пацієнтів на ХХН III – V, VД, VT та інших хворих категорій високого ризику до та після виконання термінового чи планового рентген-візуалізаційного дослідження.

3.4. Оцінка факторів ризику та профілактика ГПН у пацієнтів, яким планується проведення невідкладного або планового хірургічного втручання

3.4.1. Слід враховувати ризики розвитку ГПН, коли обговорюються ризики та переваги проведення будь якого хірургічного втручання.

3.4.2. Необхідно оцінювати ризики розвитку ГПН у хворих, яким планується невідкладне або планове хірургічне втручання; підвищений ризик розвитку ГПН асоціюється з:

- невідкладними хірургічними втручаннями, особливо у пацієнтів з сепсисом та гіповолемією;
- інтраперитонеальними хірургічними втручаннями;
- хронічними хворобами нирок (пацієнти з рШКФ < 60 мл/хв/1,73 м² становлять групу особливого ризику);
- цукровим діабетом I або II типу та діабетичною хворобою нирок або без неї;
- гострою або хронічною серцевою недостатністю;
- гострими або хронічними захворюваннями печінки з проявами цирозу та/або асцити;
- застосування нефротоксичних лікарських засобів, які можуть спричинити або поглибити пошкодження нирок (застосування НПЗП, ІАПФ, БРА, діуретиків, аміноглікозидів).

3.4.3. Для кожного пацієнта необхідно визначити об'єм, частоту моніторингу та підходи до корекції встановлених ризиків мультидисциплінарною командою у складі хірурга, нефролога та анестезіолога.

3.4.4. Не рекомендовано використовувати діуретики для профілактики ГПН у будь яких категорій хворих. (Рівень доказовості 1B)

3.4.5. Не використовувати низькі дози допаміну для профілактики ГПН. (Рівень доказовості 1A)

3.4.6. Не застосовувати фенолдопам для профілактики ГПН. (Рівень доказовості 2C)

3.4.7. Не використовувати передсердний натрійуретичний пептид (ПНП) для профілактики ГПН. (Рівень доказовості 2C)

3.4.8. Не застосовувати рекомбінантний людський (рл) інсуліноподібний фактор росту-1 (ІФР-1) для профілактики ГПН. (Рівень доказовості 1B)

- 3.4.9. Застосування аміноглікозидів для лікування інфекції у хворих на ГПН доцільне за наявності чутливості мікроорганізмів до них або за відсутності альтернативи. (Рівень доказовості 2A)
- 3.4.10. Стабільним пацієнтам з нормальною функцією нирок аміноглікозиди вводяться один раз на добу. (Рівень доказовості 2B)
- 3.4.11. Якщо використовується режим введення один раз на добу довше 48 годин, необхідний контроль концентрації аміноглікозидів крові. (Рівень доказовості 2C)
- 3.4.12. Слід використовувати ліпідні форми амфотерицину В. (Рівень доказовості 2A)
- 3.4.13. Для лікування системних мікозів або паразитарної інфекції, надавати перевагу азоловим протигрибковим лікарським засобам та/або ехінокандину порівняно із звичайними формами амфотерицину В (Рівень доказовості 1A)
- 3.4.14. Аорто-коронарне шунтування виконувати без штучного кровообігу (off-pump CABG). (Рівень доказовості 2C)
- 3.4.15. Не рекомендовано використовувати N-ацетилцистеїн для попередження ГПН у тяжкохворих пацієнтів з гіпотензією. (Рівень доказовості 2D)
- 3.4.16. Не використовувати пероральні або інфузійні форми N-ацетилцистеїну для попередження ГПН у післяопераційному періоді. (Рівень доказовості 1A)

4. Діагностика ГПН

ГПН може бути діагностоване відповідно до визначень (p)RIFLE (Risk, Injury, Failure, Loss, End stage renal disease), AKIN (Acute Kidney Injury Network) або KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes); базовими критеріями яких є збільшення концентрації креатиніну сироватки крові, зменшення погодинного діурезу, зниження рШКФ (табл.1).

4.1. Діагностичними критеріями ГПН є:

- підвищення концентрації креатиніну сироватки крові на 26 $\mu\text{моль/л}$ чи на 50% або більше протягом останніх 48 годин, або відомо чи передбачається, що це відбулося протягом останніх 7 днів;
- зниження діурезу до 0,5 мл/кг/год протягом останніх 6 годин ;
- зниження рШКФ на 25% або більше протягом останніх 7 днів.

4.2. Найбільш застосовуваною класифікацією ГПН є KDIGO 2012.

4.3. Важливим є встановлення форми (преренальна, ренальна, постренальна), типів (ізолювана, ГПН у хворих на ХХН у складі СПОН) та варіантів (олігурична, неолігоанурична).

4.4. Після ідентифікації можливої/их причини(н) ГПН необхідно це зафіксувати в історії хвороби.

4.5. Слід виконати загальний аналіз сечі безпосередньо у разі припущення або встановлення діагнозу ГПН.

4.6. У разі наявності патологічних ознак уражень сечової системи та/або ШКФ < 60 мл/хв необхідна консультація нефролога.

4.7. Не слід застосовувати УЗД сечової системи, коли причина/и ГПН ідентифікована/і.

4.8. У разі підозри на інфекцію сечової системи необхідно виконати УЗД сечових шляхів протягом перших 6 годин перебування хворого у ЗОЗ.

4.9. У інших випадках УЗД сечової системи призначається за появи клінічних показань.

5. Лікування хворих на ГПН

5.1. Загальні принципи лікування хворих на ГПН

5.1.2. Складові ведення та лікування пацієнтів визначаються причиною/причинами, формою, типом, стадією та варіантами ГПН (рис. 1).

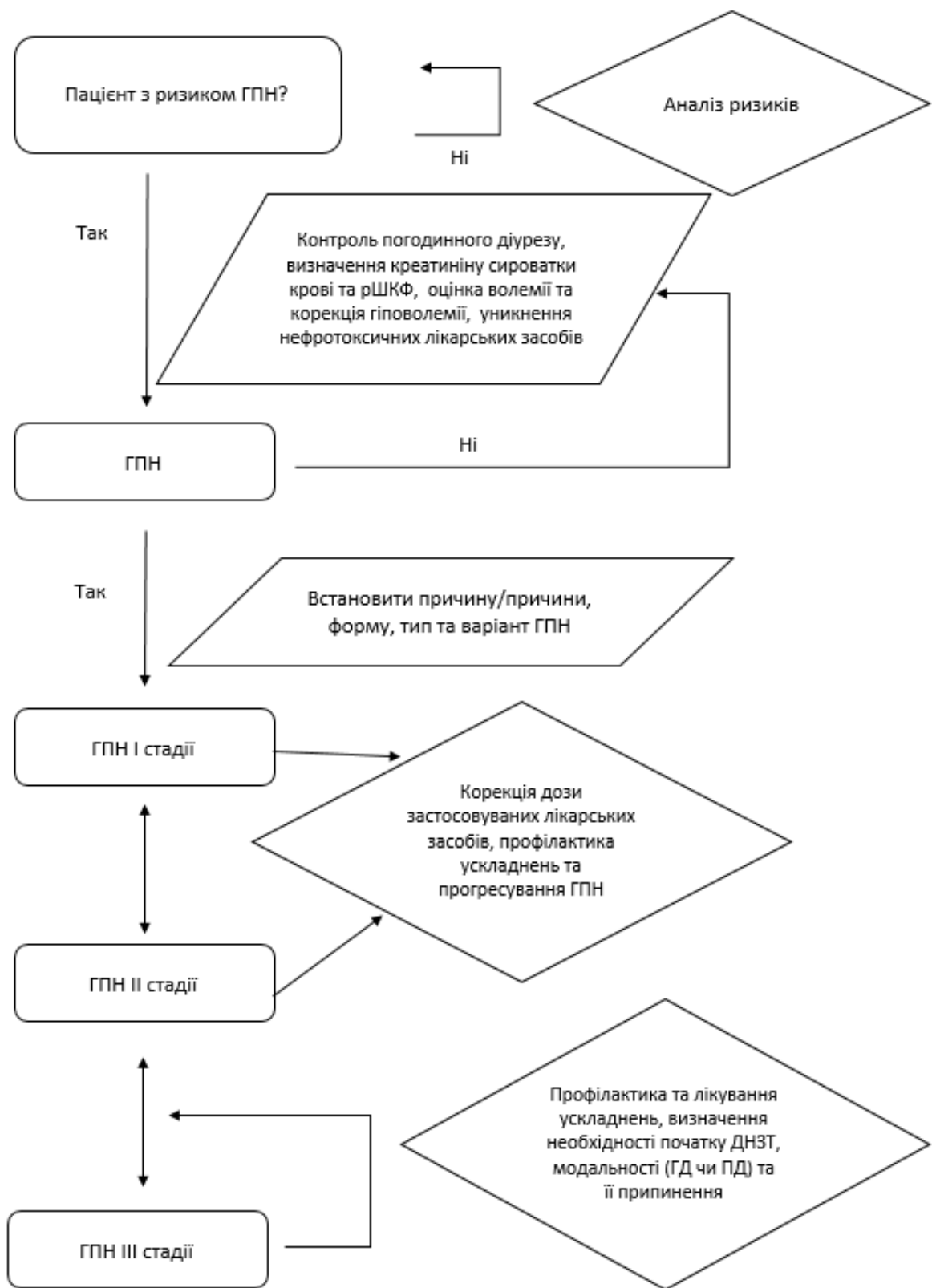


Рис. 1. Алгоритм діагностики та лікування ГПН.

- 5.1.3. За необхідності відновлення волемії гідратацію слід розпочинати з кристалоїд-них розчинів. (Рівень доказовості 2B)
- 5.1.4. У разі вазомоторного шоку необхідно використовувати вазопресори разом з інфузією кристалоїдів.
- 5.1.5. У хворих відділень ІТ рекомендується підтримувати рівень глюкози 6,1 – 8,3 ммоль/л. (Рівень доказовості 2C)
- 5.1.6. За будь якої стадії ГПН необхідно забезпечити надходження енергії 20-30 кКал/кг/доб. (Рівень доказовості 2C)
- 5.1.7. У хворих на ГПН, які не лікуються ДНЗТ рівень добового споживання білку повинен відповідати 0,8-1,0 г/кг/доб, у пацієнтів на інтермітуючій ДНЗТ – 1,0 – 1,5 г/кг/доб, за тривалої ДНЗТ або за ознак гіперкатаболізму - 1,7 г/кг/доб.
- 5.1.8. У пацієнтів з ГПН слід віддавати перевагу ентеральному харчуванню. (Рівень доказовості 2C)
- 5.1.9. Дозування лікарських засобів хворим на ГПН повинно враховувати швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) та метод ДНЗТ, якщо вона застосовується. (Рівень доказовості 1B)
- 5.1.10. Пацієнтам з ризиком розвитку ГПН унаслідок рабдоміолізу рекомендоване відновлення внутрішньо-судинного об'єму 0,9% розчинами натрію хлориду і гідрокарбонату натрію. (Рівень доказовості 1B)
- 5.1.11. Не використовувати діуретики для лікування ГПН; показанням до застосування тільки петльових діуретиків є наявність чутливості до них у разі перенавантаження об'ємом. (Рівень доказовості 2C)
- 5.1.12. Не застосовувати низькі дози допаміну для лікування ГПН. (Рівень доказовості 1A)
- 5.1.13. Не використовувати фенолдопам для лікування ГПН. (Рівень доказовості 2C)

- 5.1.14. Не застосовувати передсердний натрійуретичний пептид (ПНП) для лікування ГПН. (Рівень доказовості 2B)
- 5.1.15. Не використовувати рекомбінантний людський інсуліноподібний фактор росту-1 (ІФР-1) для лікування ГПН. (Рівень доказовості 1B).
- 5.1.16. Немає специфічного лікування ГПН, яке розвинулось внаслідок гіперперфузії та/або сепсису та мало доведену ефективність. (Рівень доказовості 1B)
- 5.1.17. Організувати консультацію уролога у разі підозри на обструкцію сечовивідних шляхів. (Рівень доказовості 2C)
- 5.1.18. За наявності піонефрозу, обструкції єдиної нирки, двосторонньої обструкції сечовивідних шляхів має бути виконана нефростомія або стентування не пізніше 12 годин після встановлення діагнозу. (Рівень доказовості 2C)

5.2. Діалізна ниркова замісна терапія (ДНЗТ) у хворих на ГПН

- 5.2.1. Не рекомендовано застосовувати обмеження споживання білку з метою відтермінування початку ДНЗТ. (Рівень доказовості 2D)
- 5.2.2. Рішення про необхідність початку ДНЗТ має базуватись на оцінці стану пацієнта унаслідок причин та проявів ГПН (сепсис, неконтрольована гіпер- або гіпотермія, життя загрожуючі перевантаження рідиною, резистентні до діуретиків, олігурія > 72 год, гіперкатаболізм і т.п.) або ж за наявності життє загрожуючих показників (табл. 3) з урахуванням можливого корегуючого впливу ДНЗТ та його клінічних наслідків. (Рівень доказовості 2D)

Показання до початку ДНЗТ у хворих на ГПН

Клінічні показання	Значення показника
Об'єм виділеної сечі	<0,3 мл/кг/год протягом 24 годин або анурія ≥ 12 год
СПОН	ГПН у складі СПОН
Перевантаження об'ємом з рефрактерним до діуретиків набряком легень	$P_a CO_2 / F_i O_2 < 200$
САТ	<65 мм.рт.ст.
Ускладнення	Перикардит, енцефалопатія, нейропатія, міопатія, уремічна кровотеча
Отруєння або передозування лікарських засобів	Тяжке отруєння або передозування лікарських засобів, які можуть бути усунені шляхом діалізу
Резистентні порушення терморегуляції	Тяжка гіпо або гіпертермія
Біохімічні показники	
K ⁺	Рефрактерна гіперкаліємія > 6,5 ммоль/л
Сечовина	>30 ммоль/л
Креатинін	х 3 рази від базового рівня або >355 ммоль/л
Метаболічний ацидоз	< 7,2
Рефрактерна гіпо або гіпернатріємія	<125>160 ммоль/л
Гіперкальціємія	>4,5 ммоль/л

Гумор-лізис синдром:	
гіперурикемія	>600 мк/л
гіперфосфатемія	>5 ммоль/л
Порушення метаболізму сечовини	Гіперамоніємія >200 мкмоль/л

- 5.2.3. ДНЗТ у пацієнтів з ГПН слід розпочати до розвитку специфічних ускладнень. (Рівень доказовості 1В)
- 5.2.4. Для лікування пацієнтів з ГПН можуть використовуватись як перитонеальний діаліз (ПД), так і гемодіаліз (ГД) та їх варіанти.
- 5.2.5. Під час вибору конкретної модальності / методики ДНЗТ необхідно враховувати особливості конкретної клінічної ситуації, досвід персоналу в застосуванні методів ДНЗТ та їх доступність. (Рівень доказовості 1В)
- 5.2.6. За можливості, у хворих на ГПН з активною кровотечею та/або з вираженою гіпокоагуляцією краще застосовувати ПД.
- 5.2.7. Як тимчасовий судинний доступ для проведення ДНЗТ у пацієнтів з ГПН використовувати нетунельований діалізний катетер. (Рівень доказовості 2С)
- 5.2.8. У хворих на ГПН для здійснення ДНЗТ перевагу слід надавати вено-венозному, а не вено-артеріальному доступу. (Рівень доказовості 1А)
- 5.2.9. У пацієнтів з ГПН тимчасовий судинний доступ для ДНЗТ виконувати з «робочої» сторони з метою збереження судинної системи «неробочої» сторони для створення постійного судинного доступу. (Рівень доказовості 2С)
- 5.2.10. Необхідно мінімізувати ризик катетер-асоційованих інфекційних ускладнень відповідно до положень протоколу конкретного ЗОЗ. (Рівень доказовості 1С)
- 5.2.11. Місцем вибору для імплантації діалізного катетеру є права внутрішня яремна вена, потім ліва внутрішня яремна вена. Враховуючи ризик розвитку стенозу, судинний доступ через підключичні вени залишається методом

останнього вибору; однак якість функціонування катетера через ліву підключичну вену краща за ліву яремну вену. Використання стегнової вени є небажаним.

5.2.12. Рекомендовано проводити імплантацію діалізного катетеру під контролем УЗД. (Рівень доказовості 1А)

5.2.13. Рентген-контроль локалізації катетера слід проводити безпосередньо після імплантації, але до першого його використання. (Рівень доказовості 1В)

5.2.14. Не рекомендовано локальне використання антибіотиків у місці встановлення нетунельованого діалізного катетера. (Рівень доказовості 2С)

5.2.15. Не рекомендовано рутинне застосування антибактеріальних «замків» для попередження катетер-асоційованої інфекції нетунельованих діалізних катетерів. (Рівень доказовості 2С)

5.2.16. Застосування антибактеріальних «замків» діалізних катетерів з метою профілактики катетер-асоційованої інфекції доцільно у пацієнтів з високим ризиком: цукровий діабет, катетер-асоційована інфекція в анамнезі, імунодефіцит або імуносупресія, штучні клапани серця, штучні водії ритму серця, трансплантовані судини.

5.2.17. У пацієнтів з ГПН, які не мають активної кровотечі, вираженої гіпокоагуляції для антикоагуляції під час ДНЗТ рекомендовано використовувати:

- нефракціонований гепарин або низькомолекулярні гепарини (НМГ) для інтермітуючої ДНЗТ; (Рівень доказовості 1С)
- регіональну цитратну антикоагуляцію (у пацієнтів з відсутніми протипоказаннями до цитрату) у разі тривалої ДНЗТ; (Рівень доказовості 2В)
- нефракціонований гепарин або НМГ для тривалої ДНЗТ у пацієнтів з протипоказаннями до застосування цитрату; (Рівень доказовості 2С)

- 5.2.18. У пацієнтів з ГПН і активною кровотечею та/або вираженою гіпокоагуляцією рекомендоване застосування цитратної антикоагуляції (крім пацієнтів з протипоказаннями до цитрату). (Рівень доказовості 2C)
- 5.2.19. Регіонарна гепаринізація не повинна застосовуватись у пацієнтів з ГПН для зменшення ризику кровотечі. (Рівень доказовості 2C)
- 5.2.20. У пацієнтів з гепарин-індукованою тромбоцитопенією (ГІТ), необхідно відмінити нефракціонований гепарин і НМГ. В такому випадку рекомендовано використовувати прямий інгібітор тромбіну (аргатробан) або інгібітор Ха фактору (данапароїд натрію або фондапаринокс), які мають перевагу над іншими антикоагулянтами під час ДНЗТ. (Рівень доказовості 1A)
- 5.2.21. Для пацієнтів з ГІТ у яких немає важкої печінкової недостатності рекомендовано використання аргатробану, який має перевагу перед інгібіторами тромбіну або інгібіторами Ха фактору. (Рівень доказовості 2C)
- 5.2.22. Під час проведення ГД без використання антикоагулянтів необхідно промивати екстракорпоральний контур фізіологічним розчином. Це призводить до необхідності збільшення ультрафільтрації, зменшення ефективного часу лікування та до ризику розриву мембрани діалізатору/діафільтру. (Рівень доказовості 2C)
- 5.2.23. Під час проведення ГД без застосування антикоагулянтів профілактична заміна екстракорпорального контуру дозволяє запобігти крововтраті.
- 5.2.24. У пацієнтів з ГПН рекомендовано використовувати діалізатори з біосумісною мембраною для ІГД та тривалої ГДФ. (Рівень доказовості 2C)
- 5.2.25. Тривалі гібридні та інтермітуючі методи ГД використовуються як взаємодоповнюючі. (Без рівня доказовості)
- 5.2.26. Для хворих з нестабільною гемодинамікою перевага надається тривалим або гібридним методам ГД порівняно з інтермітуючими. (Рівень доказовості 2B)

- 5.2.27. Для хворих з гострим пошкодженням головного мозку або з іншими причинами збільшеного внутрішньочерепного тиску або набряку головного мозку, у яких розвинулось ГПН, перевага надається тривалій ГДФ. (Рівень доказовості 2B)
- 5.2.28. Для проведення ГД/ГДФ пацієнтам з ГПН рекомендовано використання бікарбонатного, а не лактатного буферу. (Рівень доказовості 2C)
- 5.2.29. Для виконання ГД/ГДФ використовувати діалізуючі та заміщуючі розчини, які відповідають критеріям мікробіологічної безпеки Американської асоціації медичного обладнання. (Рівень доказовості 1B).
- 5.2.30 Доза ГД/ГДФ повинна бути призначена до початку кожного сеансу; оцінку доставленої дози слід проводити після кожної сесії ГД і щодня у разі тривалої ГДФ для корекції діалізної прескрипції. (Рівень доказовості 1A)
- 5.2.31. Метою проведення ДНЗТ є досягнення електролітного, кислотно-лужного, рідинного балансу який відповідає потребам пацієнта.
- 5.2.32. Для контролю азотемії у пацієнтів з ГПН рекомендована доставлена $eKt/V = 3,9$ /тиждень, коли використовуються інтермітуючі або гібридні методи ГД. (Рівень доказовості 1A)
- 5.2.33. У хворих, які лікуються ДНЗТ, ШКФ повинна визначатись з урахуванням тривалості міждіалізного проміжку, до- та післядіалізного рівня креатиніну і сечовини та концентрації креатиніну і сечовини сечі. (Рівень доказовості 1C)
- 5.2.34. Рекомендована доставлена доза лікування пацієнтів з ГПН і синдромом поліорганної недостатності методами тривалої ДНЗТ повинна відповідати заміщенню ≥ 25 мл/кг/год у режимі пост-дилюції і 35 мл/кг/год в режимі пре-дилюції. (Рівень доказовості 1A)
- 5.2.35. Інтермітуючі, подовжені, гібридні та тривалі методики ГД/ГДФ є рівно ефективними для адекватного усунення рідини, відновлення функціонального стану нирок та виживання хворих.

5.2.36. Однак, якщо SOFA CV Score 0-2 бали, що свідчить про гемодинамічну стабільність, то доцільно застосовувати ІГД, у разі гемодинамічної нестабільності (SOFA CV Score 3-4 бали) показна тривала вено-венозна ГДФ (табл.4)

Таблиця 4

SOFA CV Score

Показник	Кількість балів
САТ <70 мм.рт.ст.	1
Добутамін < 5	2
Адреналін або норадреналін $\leq 0,1$	3
Адреналін або норадреналін $> 0,1$	4

5.2.37. Поява діурезу 1 л/добу та зниження концентрації креатиніну $> 5\%$ протягом 3 днів поспіль є кращими індикаторами для вирішення питання щодо припинення лікування ДНЗТ.

5.3. Використання перитонеального діалізу для лікування хворих на ГПН

5.3.1. ПД може розглядатись як прийнятна модальність ДНЗТ для лікування пацієнтів з ГПН. (Рівень доказовості 1В)

5.3.2. Показання та час початку ПД для лікування пацієнтів з ГПН відповідають таким як і у разі вирішення питання про початок ГД (табл. 4).

5.3.3. У разі наявності та досвіду лікування ПД, застосовувати перитонеальний катетер Тенкхоффа.

5.3.4. У разі життя загрожуючої ситуації можна застосовувати ригідний катетер або імпровізовані катетери (назогастральний зонд або інші трубки для дренажу порожнин). (Рівень доказовості 1С)

- 5.3.5. ПД катетер слід тунелювати для зменшення розвитку ПД асоційованого перитоніту або перикатетерного протікання. (Рівень доказовості 1С)
- 5.3.6. Спосіб імплантації (троакальний, відкритий, ендоскопічний) під УЗД контролем або без нього, визначається можливостями конкретного ЗОЗ. (Рівень доказовості 1С)
- 5.3.7. Перед імплантацією ПД катетера необхідна профілактична антибіотикотерапія. (Рівень доказовості 1В)
- 5.3.8. Для інфузії діалізуючого розчину та ексфузії діалізату має використовуватись закрита Y система. (Рівень доказовості 1А)
- 5.3.9. Можливість застосування АПД або ручних обмінів залежить від наявності циклерів та відповідним чином тренованого персоналу.
- 5.3.10. Хворим із порушенням функції печінки та лактат ацидозом бажано використовувати бікарбонат місткі розчини (1В), у разі їх відсутності допускається застосування лактат містких розчинів.
- 5.3.11. У разі зниження концентрації $K^+ < 4$ ммоль/л його рівень слід підвищити ≥ 4 ммоль/л, шляхом збільшення його вмісту у діалізуючому розчині або через довенне введення. (Рівень доказовості 1С)
- 5.3.12. Концентрацію K^+ сироватки крові необхідно контролювати 1 раз на добу.
- 5.3.13. Тижневий Kt/V_{urea} 2,2–3,5 забезпечує результати лікування еквівалентні щоденному гемодіалізу; ефективність тривалого АПД об'ємом 25 л та 70% приливним об'ємом протягом 24 годин, еквівалентна за частотою виживання пацієнтів подовженій веновенозній ГДФ з об'ємом заміни 23 мл/кг/год.
- 5.3.14. Тривалість та кількість циклів визначається клінічними потребами; короткі (1-2 год) цикли швидше корегують гіперкатаболізм, гіперкаліємію, перевантаження рідиною, метаболічний ацидоз. (Рівень доказовості 1С)

- 5.3.15. Збільшення тривалості циклу до 4-6 год підвищує кліренси молекул великих розмірів. (Рівень доказовості 2 C)
- 5.3.16. Для дегідратації необхідно застосовувати розчини з вмістом декстрази 2,27-2,3% – 3,86-4,25% з тривалістю циклу до 2 годин. Якщо хворий еуволемічний, то застосовується розчин з вмістом моногідрату декстрази 1,25%, ангідриду декстрази 1,36-1,5% для забезпечення нейтрального водного балансу. (Рівень доказовості 1C)
- 5.3.17. Щоденний моніторинг лікування ПД хворих з ГПН передбачає визначення концентрації сечовини, креатиніну, калію, бікарбонату; 24-годинний Kt/V, кліренс креатиніну та інші дослідження виконуються за появи відповідних показань.
- 5.3.18. Можливість припинення лікування ПД розглядається за умов збільшення добового діурезу ≈ 1 л зі зменшенням концентрації креатиніну $>5\%$ протягом 3 діб поспіль та відсутності інших показань для продовження лікування.

References (Література):

1. [Kolesnyk M, Stepanova N, Krasnyuk E, Liksunova L, Semenyuk R, Kostinenko T. Prevention, diagnosis and management of acute kidney injury: Adapted clinical guidelines of the Ukrainian Association of Nephrologists and Kidney Transplant Specialists. Ukr J Nephrol Dial. 2021;1\(69\):6-15. doi: 10.31450/ukrjnd.1\(69\).2021.02.](#)
2. [Acute kidney injury: prevention, detection and management NICE guideline. Published: 18 December 2019. Available from: \[www.nice.org.uk/guidance/ng148\]\(http://www.nice.org.uk/guidance/ng148\).](#)
3. [Darmon M, Ostermann M, Cerda J, et al. Diagnostic work-up and specific causes of AKI. Intensive Care Med. 2017;43:829-840. doi: 10.1007/s00134-017-4799-8.](#)
4. [Kidney Disease: Improving Global Outcomes \(KDIGO\) Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. Kidney Inter. 2012; Suppl. 2: 1–138. Available from: <https://kdigo.org/wp-content/uploads/2016/10/KDIGO-2012-AKI-Guideline-English.pdf>.](#)

5. [Cullis B, Al-Hwiesh A, Kilonzo K. ISPD guidelines for peritoneal dialysis in acute kidney injury: 2020 update \(adults\). PDI. 2021; Vol.41\(1\):15-31. https://doi.org/10.1177/0896860820970834.](https://doi.org/10.1177/0896860820970834)
6. [Dialysis in AKI: indications, timing, type and more by Wim Van Biesen. Available from: https://www.era-edta.org/en/nep/nep-summary-articles/dialysis-in-aki-indications-timing-type-and-more-by-wim-van-biesen/2020.](https://www.era-edta.org/en/nep/nep-summary-articles/dialysis-in-aki-indications-timing-type-and-more-by-wim-van-biesen/2020)
7. [Moore PK, Hsu RK, Liu KD. Management of Acute Kidney Injury: Core Curriculum 2018. Am J Kidney Dis. 72\(1\): 136-148. doi: 10.1053/j.ajkd.2017.11.021.](https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2017.11.021)
8. [Perner A, Prowle J, Joannidis M, Young P, et al. Fluid management in AKI. Intensive Care Med.2017;43:807-815. doi: 10.1007/s00134-017-4817-x.](https://doi.org/10.1007/s00134-017-4817-x)
9. [Vanholder R, Canaud B, Fluck R, et al. Diagnosis, prevention and treatment of haemodialysis catheter-related blood stream infections \(CRBSI\): a position statement of European Renal Best Practice \(ERBP\). NDT Plus. 2010; Vol. 3:234–246. doi: 10.1093/ndtplus/sfq041.](https://doi.org/10.1093/ndtplus/sfq041)
10. [Kolesnyk M, Stepanova N. Peritoneal dialysis in treatment for patients with acute kidney injury. Ukr. J. Nephrol. and Dial. 2017;1\(37\):58-64. doi: 10.31450/ukrjnd.1\(37\).2013.10.](https://doi.org/10.31450/ukrjnd.1(37).2013.10)
11. [Vanmassenhove J, Kielstein J, Jorres A, Biesen WV. Management of patients at risk of AKI. Lancet.2017;389:2139-2151. doi: 10.1016/S0140-6736\(17\)31329-6.](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)31329-6)