



Обзор

Особенности периоперационного ведения пациентов с терминальной стадией хронической болезни почек при эндопротезировании тазобедренного и коленного суставов

Петрова Е.Н.¹ • Полушин Ю.С.¹ • Шлык И.В.¹ • Цед А.Н.¹

Петрова Елена Николаевна – врач анестезиолог-реаниматолог отделения анестезиологии и реанимации № 7 научно-клинического центра анестезиологии и реаниматологии¹
✉ 197022, г. Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, 6–8, Российская Федерация.
Тел.: +7 (981) 792 58 98.
E-mail: petrova.air@gmail.com

Полушин Юрий Сергеевич – д-р мед. наук, профессор, академик РАН, заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии, руководитель научно-клинического центра анестезиологии и реаниматологии¹

Шлык Ирина Владимировна – д-р мед. наук, профессор кафедры анестезиологии и реаниматологии, заместитель руководителя научно-клинического центра анестезиологии и реаниматологии, заместитель главного врача университетской клиники по анестезиологии и реаниматологии¹

Цед Александр Николаевич – канд. мед. наук, доцент, руководитель 2-го травматолого-ортопедического отделения научно-исследовательского института хирургии и неотложной медицины¹

В мире распространенность хронической болезни почек (ХБП) 1–5-й стадии составляет от 11,7 до 15,1%. Частота возникновения переломов у пациентов с ХБП 5-й стадии по сравнению с общей популяцией увеличивается в 5 раз, что обусловлено нарушениями минерального обмена, вторичным гиперпаратиреозом, остеопорозом. Поражая многие органы и системы, ХБП запускает целый патологический каскад. Отмечается нарушение кроветворной системы, ростков кроветворения, прямое токсическое действие на форменные элементы крови, при этом одновременно имеется повышенный риск кровотечения с высоким и крайне высоким риском тромбообразования с тромбоэмболическими осложнениями. Нарушение фосфорно-кальциевого обмена приводит к кальцификации и минерализации сосудов, миокарда и клапанов; прогрессирующая почечная дисфункция влияет на течение заболеваний сердца и сосудов, усиливая тяжесть их клинических проявлений. Сердечно-сосудистая патология становится главной причиной смерти таких больных, а развитие легочной гипертензии ассоциируется с повышенным уровнем заболеваемости и смертности. Наряду с этим наблюдаются развитие белково-энергетической недостаточности, нарушение кислотно-основного состояния и водно-электролитного баланса, уремические токсины оказывают патологическое воздействие на желудочно-кишечный

тракт. Разнообразная экстраренальная патология, особенности фармакокинетики препаратов, режим и кратность заместительной почечной терапии для достижения адекватного волеического статуса определяют необходимость тщательной предоперационной подготовки и особого периоперационного ведения пациентов при эндопротезировании. В настоящее время нет рекомендаций по периоперационному ведению данной категории пациентов. В обзоре рассмотрены особенности предоперационного, интраоперационного и послеоперационного ведения пациентов с терминальной стадией ХБП при эндопротезировании коленного и тазобедренного суставов.

Ключевые слова: терминальная почечная недостаточность, хроническая болезнь почек, гемодиализ, эндопротезирование сустава, анестезия

Для цитирования: Петрова ЕН, Полушин ЮС, Шлык ИВ, Цед АН. Особенности периоперационного ведения пациентов с терминальной стадией хронической болезни почек при эндопротезировании тазобедренного и коленного суставов. Альманах клинической медицины. 2019;47(3):251–65. doi: 10.18786/2072-0505-2019-47-033.

Поступила 16.10.2018; принята к публикации 19.05.2019; опубликована 11.07.2019

¹ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России; 197022, г. Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, 6–8, Российская Федерация

Распространенность хронической болезни почек (ХБП) 1–5-й стадии среди населения мира достигает 11,7–15,1% [1]. В России централизованные эпидемиологические исследования среди пациентов с ХБП не проводились, но по данным регистра Российского диализного общества [2], в 2015 г. различные виды заместительной почечной терапии получали более 44 тыс. человек. При этом сохраняется динамика увеличения числа больных, нуждающихся в гемодиализе. Так, годовой прирост больных с терминальной стадией ХБП в 2015 г. составил 11,6 против 10,8% в 2014 г., а их средний возраст был 47 лет [3].

ХБП приводит к развитию целого каскада осложнений, связанных с нарушением минерального обмена и водно-электролитного баланса. При ХБП клетки почек перестают в достаточном количестве синтезировать активный метаболит витамина D, который обеспечивает полноценную регуляцию обмена кальция и фосфора. Как следствие, развиваются гиперфосфатемия, гипокальциемия, нарушения минерализации костной ткани, происходит отложение солей кальция вне костного скелета, преимущественно в мелких сосудах [4]. Снижение в крови уровня кальция на фоне роста фосфатов и нарастающего дефицита витамина D вызывает вторичный гиперпаратиреоз, выявляемый у 19–31% пациентов с ХБП 5-й стадии [5]. Остеопороз регистрируют у 46% пациентов, находящихся на заместительной почечной терапии посредством гемодиализа. Частота переломов по сравнению с общей популяцией увеличивается в 5 раз. Летальность при переломах шейки бедренной кости вдвое выше, чем у аналогичных пациентов без ХБП [6]. Необходимость эндопротезирования тазобедренного сустава среди пациентов гемодиализного профиля выше в 6,6 раза по сравнению с больными обычной популяции [7, 8]. Основными осложнениями ортопедических операций у пациентов, находящихся на заместительной почечной терапии, становятся инфекции, кровотечения и перипротезные переломы. По данным исследований К.Е. Ponnusamy и соавт. [9] и Р.К. Cavanaugh и соавт. [10], внутрибольничная летальность после эндопротезирования крупных суставов достигает 8,96% среди пациентов, получающих гемодиализ. Исследование F. Tentori и соавт. [11], основанное на данных международной когорты 34579 пациентов, находящихся в центре гемодиализа, позволило установить, что в течение первого года наблюдения переломы области тазобедренного сустава встречаются у 3% больных. В большинстве стран

смертность после таких переломов превышает 500 на 1000 пациенто-лет, а показатели смертности/повторной госпитализации – 1500 на 1000 пациенто-лет, будучи самыми высокими в первый месяц после перелома и снижаясь в дальнейшем [11]. В связи с этим необходимость выполнения ортопедических операций у больных с терминальной стадией ХБП нередко определяется жизненными показаниями.

В настоящее время как в мировой, так и в отечественной клинической практике отсутствуют рекомендации по периоперационному ведению пациентов с терминальной стадией ХБП, подвергающихся эндопротезированию суставов. В этой связи целью настоящего обзора стало определение ключевых особенностей периоперационного ведения пациентов с терминальной стадией ХБП, имеющих значение в развитии осложнений и летальности после эндопротезирования тазобедренного и коленного суставов. Мы провели анализ зарубежной и отечественной литературы на глубину до 40 лет с использованием электронных баз данных PubMed, MedLine, Web of Science и eLIBRARY.ru, а также актуальных российских клинических рекомендаций. Одной из приоритетных задач было изучение патофизиологических механизмов формирования экстраренальной патологии у больных с терминальной стадией ХБП, влияющих на тактику оперативного вмешательства и обуславливающих особенности оказания анестезиологического обеспечения.

Система кроветворения и профилактика кровотечений

Воздействие ХБП на систему кроветворения весьма существенно. Практически у всех пациентов развивается хроническая анемия. В первую очередь это связано с недостаточностью эритропоэтина. В норме 90% эндогенного эритропоэтина вырабатывается клетками юкстагломерулярного аппарата и эпителиальными клетками почечных клубочков, 10% – гепатоцитами и печеночными фибробластоподобными клетками. У пациентов с ХБП снижена продукция проэритропоэтина почками, а уремические токсины сокращают время жизни эритроцитов. Таким образом, изначально анемия имеет гипорегенераторный характер, она нормохромная и нормоцитарная, со сниженным числом ретикулоцитов [12]. С течением времени анемия приобретает гипохромный характер. Этому способствуют хронические кровопотери: менструальные, через желудочно-кишечный тракт, задержки крови в диализаторе и магистралах (объем достигает 3–4 л в год),



частый забор крови для междиализного контроля уровня азотемии и электролитемии. Следует добавить кровопотерю при хирургических процедурах, медикаментозное влияние на абсорбцию железа [13]. Компенсаторные механизмы включают повышение продукции 2,3-дифосфоглицерата, что ведет к сдвигу кривой диссоциации оксигемоглобина вправо и улучшает доставку кислорода к тканям.

Целевой уровень гемоглобина для пациентов с терминальной стадией ХБП рекомендуется поддерживать в диапазоне 100–120 г/л [12]. К верхней границе следует стремиться при лечении пациентов с сопутствующей ишемической болезнью сердца, у которых риск гемической гипоксии может привести к повреждению миокарда [13]. Однако при достижении уровня гемоглобина более 130 г/л увеличивается риск сердечно-сосудистых осложнений, что подтверждено двумя многоцентровыми исследованиями [14, 15].

Коррекцию анемии следует начинать с препаратов железа [12]. При терминальной стадии ХБП рекомендован переход на внутривенный способ введения препаратов ввиду нарушенной абсорбции железа слизистой желудочно-кишечного тракта (ИС). При достижении уровня гемоглобина на 90–100 г/л показана терапия рекомбинантным человеческим эритропоэтином (ПВ).

При решении вопроса о гемотрансфузиях рекомендовано [12] придерживаться рестриктивной тактики (ИВ). Показанием для переливания эритроцитсодержащих препаратов служит уменьшение уровня гемоглобина ниже 70–80 г/л вследствие кровопотери, в отсутствие эффекта медикаментозной терапии или при наличии нестабильной стенокардии (ИС). Ограничительная тактика гемотрансфузионной терапии обусловлена не только традиционными причинами (инфекционные осложнения, аллергические реакции и пр.), но и повышенным риском отторжения трансплантированной почки из-за аллосенсибилизации.

Тромбоциты также подвергаются токсическому действию уремических оснований. Процедура гемодиализа, проводимая для удаления токсинов, частично нивелирует их повреждающее действие, но ухудшает функциональную активность тромбоцитов. Помимо повышенного риска тромбоцитопении нарушается АДФ-индуцированная тромбоцитарная агрегация [16]. Этому также способствует накопление метаболитов перекисного окисления липидов в изопропанольной и гептановой фракциях плазмы и оксида азота (II) и его метаболитов (в основном нитритов), которые не элиминируются в ходе гемодиализа

[17]. Все это может приводить к увеличению кровоточивости и интраоперационной кровопотери, причем стандартный скрининг коагуляционного гемостаза редко позволяет выявить отклонения.

В связи с нарушенной агрегационной функцией тромбоцитов перед операцией необходима заблаговременная отмена дезагрегантов. Согласно рекомендациям Американского общества регионарной анестезии (American Society of Regional Anesthesia) [18], целесообразно отменять клопидогрел за 7 дней до операции с последующей заменой его на антикоагулянтные препараты. Если планируется выполнение нейроаксиальной блокады, терапия прекращается на 5–7 дней с последующим контролем лабораторных данных, свидетельствующих о нормализации тромбоцитарной функции. Использование ингибиторов циклооксигеназы-1, опосредующих выработку тромбоксана А₂, также увеличивает риск образования спинномозговой гематомы [18]. В случае нарушенной тромбоцитарной функции может быть применена терапия десмопрессинном или трансфузия тромбоцитов [19]. Во многих исследованиях приводятся данные относительно прямого влияния десмопрессина на объем периперационной кровопотери среди пациентов с терминальной стадией ХБП [20, 21], как и уменьшение частоты гемотрансфузий на 30% [22], что значительно улучшает прогноз первичного эндопротезирования и снижает частоту осложнений.

Тромбоэмболические осложнения и их профилактика

Несмотря на повышенный риск кровотечения, пациенты с ХБП имеют высокий и крайне высокий риск тромбообразования с тромбоэмболическими осложнениями [16]. Выбор тактики тромбопрофилактики основывается на оценке риска тромбообразования с использованием различных оценочных шкал. При эндопротезировании тазобедренного и коленного суставов для оценки риска и подбора антикоагулянтной терапии в нашей стране принято использовать Российские клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике венозных тромбоэмболических осложнений (2015) [23], а также Российские клинические рекомендации по профилактике венозных тромбоэмболических осложнений в травматологии и ортопедии (2012) [24].

Сравнение информационной значимости различных оценочных шкал показало отчетливые преимущества подхода, предложенного американским профессором Джозефом Каприни (J. Caprini) [25]. Его шкала (табл. 1) продемонстрировала



наибольшую точность в стратификации риска венозных тромбоемболических осложнений по сравнению с оценочной шкалой, приведенной в Российских клинических рекомендациях. При 11 баллах и более по шкале Каприни риск интерпретируется как «крайне высокий», стандартная профилактика при этом недостаточно эффективна, требуется индивидуальный подход.

Тромбопрофилактика должна проводиться с учетом клиренса антикоагулянтов (табл. 2) [27]. Исходя из этого, низкомолекулярные гепарины (НМГ) обладают большей эффективностью и удобством в применении, чем нефракционированный гепарин (НФГ). Тем не менее у пациентов с низкими функциональными резервами, нуждающихся в проведении неотложных вмешательств, а также имеющих повышенный риск кровотечений, следует предпочесть НФГ по причине короткого периода полувыведения и наличия антагониста (протамина сульфат) [19, 28].

К главным осложнениям антикоагулянтной терапии относят кровотечение (0–7%, в том числе фатальное 0–3%) и вызванную гепарином тромбоцитопению (1–5%). Пациенты, получающие НМГ более 1 месяца, находятся в зоне повышенного риска остеопороза и развития переломов позвоночника (приблизительно 2%) [29].

В 2015 г. в университете Хопкинса (США) проведено исследование, в котором сравнили эффективность и безопасность использования НМГ и НФГ у пациентов старше 18 лет с ХБП 5-й стадии, находящихся на интермиттирующем гемодиализе (3–5 раз в неделю). Девятнадцать исследований были включены для систематизированного обзора и четыре – для метаанализа. В результате при использовании НМГ и НФГ не выявлено значимых различий в частоте тромбоза экстракорпорального контура и кровотечений [30].

Согласно отечественным рекомендациям [24], у пациентов с ХБП с целью профилактики

Таблица 1. Шкала риска развития венозных тромбоемболических осложнений по Каприни*

1 балл	2 балла
Возраст 41–60 лет	Возраст 61–74 года
Отек нижних конечностей	Артроскопическая хирургия
Варикозная болезнь	Злокачественное новообразование
Индекс массы тела более 25 кг/м ²	Лапароскопическое вмешательство (длительностью более 45 минут)
Малое хирургическое вмешательство	Постельный режим более 73 часов
Сепсис (давностью до 1 месяца)	Иммобилизация конечности (давностью до 1 месяца)
Тяжелое заболевание легких (в том числе хроническая обструктивная болезнь легких, а также пневмония давностью до 1 месяца)	Катетеризация центральных вен
Прием оральных контрацептивов, заместительная гормональная терапия	Большое хирургическое вмешательство (длительностью более 45 минут)
Беременность и послеродовой период (давностью до 1 месяца)	3 балла
В анамнезе: мертворождения, выкидыши (> 3), преждевременные роды с токсикозом или задержка внутриутробного развития плода	Возраст старше 75 лет
Хроническая сердечная недостаточность (давностью до 1 месяца)	Личный анамнез венозных тромбоемболических осложнений
Постельный режим у нехирургического пациента	Мутация типа Лейден
Воспалительные заболевания толстой кишки в анамнезе	Мутация протромбина 20210A
Большое хирургическое вмешательство давностью до 1 месяца	Гипергомоцистеинемия
	Гепарининдуцированная тромбоцитопения
	Повышенный уровень антител к кардиолипину
	Волчаночный антикоагулянт
	5 баллов
	Инсульт (давностью до 1 месяца)
	Множественная травма (давностью до 1 месяца)
	Перелом костей бедра и голени конечности (давностью до 1 месяца)
	Эндопротезирование крупных суставов
	Травма спинного мозга / паралич конечности (давностью до 1 месяца)
Стратификация риска	
Низкий риск: 0–1 балл	
Умеренный риск: 2 балла	
Высокий риск: 3–4 балла	
Очень высокий риск: 5 баллов и более	

*Русский перевод шкалы приведен по К.В. Лобастову и соавт. [26]



венозных тромбоемболических осложнений без перерасчета дозы можно использовать далтепарин натрия, для которого характерен наименьший кумулятивный эффект. Парнапарин натрия метаболизируется преимущественно в печени и частично в почках, метаболиты выводятся почками. Однако достоверных данных о его биоаккумуляции при почечной и/или печеночной недостаточности пока нет. Обычно клиренс анти-Ха факторного действия НМГ четко коррелирует с клиренсом креатинина. Отправной точкой (англ. „cut-off point“) выступает порог скорости клубочковой фильтрации (СКФ) в 30 мл/мин, ниже которого повышается риск кумуляции и кровотечений. Так же как и для далтепарина натрия, не сообщается о повышенном риске кровотечений при использовании в профилактической дозе. Применение лечебной дозировки требует перерасчета по массе тела [31].

Цертопарин натрия, надропарин натрия, ревивипарин натрия, данапарин натрия и фондапаринукс натрия не рекомендованы к использованию у пациентов с СКФ < 30 мл/мин [31].

Бемипарин натрия не был апробирован у пациентов с терминальной почечной недостаточностью. Согласно некоторым фармакологическим исследованиям, использование его в профилактических дозировках не сопряжено

с повышенными рисками [32]. Наиболее безопасными для профилактики венозных тромбоемболических осложнений у пациентов с ХБП 5-й стадии считают далтепарин натрия, парнапарин натрия и бемипарин натрия.

Учитывая возможность развития диаметральных (как геморрагических, так и тромбоемболических) осложнений из-за сложного гематологического портрета у пациентов с ХБП, специфичность фармакокинетики препаратов, а также вид и особенности оперативного вмешательства (эндопротезирование суставов) и характерных для них осложнений, остаются дискуссионными вопросы о выборе «идеального» препарата для антикоагулянтной профилактики и терапии у таких пациентов с точки зрения вероятности периперационных кровотечений.

Поражение пищеварительной системы

Уремические токсины оказывают патологическое воздействие на желудочно-кишечный тракт. Экскреция азотистых метаболитов происходит через слизистую желудка. Этот экстракренальный механизм компенсации включается до развития гиперазотемии. В процессе метаболизма мочевины расщепляется до аммиака, повышая рН желудочного содержимого, и вызывает усиление образования соляной кислоты, а также продукции

Таблица 2. Особенности применения антикоагулянтов прямого действия при почечной недостаточности

Антикоагулянт	Режим применения согласно скорости клубочковой фильтрации	
	клиренс креатинина 30–50 мл/мин	клиренс креатинина < 30 мл/мин
Нефракционированный гепарин	Снижение профилактической дозы до 5000 ЕД 2 раза в сутки. Лечебная доза подбирается под контролем активированного частичного тромбопластинового времени	
Далтепарин натрия	Согласно инструкции по применению	Применение в течение 10 суток в профилактических дозах без опасности кумуляции
Надропарин кальция	Уменьшение профилактической и лечебной доз на 25–33%	Уменьшение профилактической дозы на 25–33%, лечебная доза противопоказана
Эноксапарин натрия	Согласно инструкции по применению	Уменьшение профилактической дозы до 20 мг 1 раз в сутки, лечебной – до 1 мг/кг 1 раз в сутки
Фондапаринукс натрия	Согласно инструкции по применению	Профилактическая доза: при клиренсе креатинина 20–30 мл/мин необходимо использовать специальную дозировку 1,5 мг 1 раз в сутки или вводить 2,5 мг через день. При клиренсе креатинина < 20 мл/мин противопоказан. Лечение: при клиренсе креатинина < 30 мл/мин противопоказан
Ривароксабан	Применение с осторожностью у пациентов, получающих препараты, повышающие концентрацию ривароксабана в крови (эритромицин, кларитромицин и др.)	Применять с осторожностью при клиренсе креатинина 15–30 мл/мин. Применение при клиренсе креатинина < 15 мл/мин не рекомендуется
Дабигатран этексилат	При клиренсе креатинина 30–50 мл/мин и всем пациентам старше 75 лет необходимо использовать специальную дозировку 150 мг 1 раз в сутки	Противопоказан

**Таблица 3.** Зависимость эффективности действия препаратов от почечной дисфункции [49, 50]

Класс препарата	Препараты, зависящие от почечной функции	Препараты, независимые от почечной функции
Анальгетики	Петидин (противопоказан или применять с осторожностью при СКФ < 60 мл/мин; причина: судороги) Морфин	Фентанил
Антиаритмики	Соталол, атенолол Дигоксин	Бисопролол, карведилол, метопролол, пропранолол Амиодарон Дигитоксин
Гипогликемические	Глибенкламид и глимепирид (противопоказаны или применять с осторожностью при СКФ < 60 мл/мин; причина: гипогликемия) Метформин (противопоказан или применять с осторожностью при СКФ < 60 мл/мин; причина: лактацидоз) Натеглинид, ситаглиптин	Гликвидон, гликлазид, пиоглитазон
Антиконвульсанты	Габапентин, прегабалин, ламотриджин, леветирацетам	Карбамазепин, фенитоин, вальпроат натрия
Гиполипидемические	Безафибрат, фенофибрат	Симвастатин, ниацин
Психоактивные	Препараты лития, мirtазапин	Амитриптилин, циталопрам, галоперидол, рисперидон
Антиподагрические и другие препараты, используемые в ревматологии	Метотрексат	Колхицин, гидроксихлорохин, лефлуноמיד
Цитостатики	Метотрексат (противопоказан или применять с осторожностью при СКФ < 60 мл/мин; причина: миелотоксичность), актиномицин D, блеомицин, капецитабин, карбоплатин, цисплатин, циклофосфамид, доксорубицин, эпирубицин, этопозид, гемцитабин (dFdU), ифосфамид, иринотекан, мелфалан, оксалиплатин, топотекан	Анастрозол, доцетаксел, липосомальный доксорубицин, эрлотиниб, фторурацил, gefитиниб, лейпрорелин, мегестрол, паклитаксел, тамоксифен, тиамазол, винкристин, трастузумаб
Противовирусные	Ацикловир	Бривудин
Рентгеноконтрастные препараты	Гадолиний (противопоказан или применять с осторожностью при СКФ < 30 мл/мин; причина: нефрогенный фиброз)	
Диуретики	Спиронолактон и эплеренон (противопоказаны или применять с осторожностью при СКФ < 30 мл/мин; причина: гиперкалиемия)	

СКФ – скорость клубочковой фильтрации

гастрина. У пациентов с терминальной почечной недостаточностью в 10–12 раз выше риск возникновения язвенной болезни по сравнению с остальной популяцией. У пациентов, находящихся на гемодиализе, язвы желудка встречаются вдвое чаще, чем язвы двенадцатиперстной кишки [33]. Возникновение уремической гастропатии, прием антиагрегантов и нестероидных противовоспалительных препаратов повышают риск развития желудочно-кишечного кровотечения [34]. Для его профилактики рекомендовано использование мизопростола (агонист рецепторов простагландина E1) или ингибиторов протонной помпы

[19]. Контроль состояния пищеварительной системы, диета и ее особенности у пациентов с ХБП, гастропротекция должны начинаться задолго до обращения в стационар, чему способствует грамотная работа врача-нефролога.

Осложнения сердечно-сосудистых заболеваний и их терапия

Прогрессирующая почечная дисфункция у пациентов с ХБП влияет на развитие сердечно-сосудистых заболеваний и усиливает тяжесть их клинических проявлений. Ретроспективное исследование, проведенное в госпитале



в Саудовской Аравии, показало, что сердечно-сосудистая патология выступает главной (51,7%) причиной смерти таких больных. В числе других причин фигурируют гиперволемиа, кровотечение из желудочно-кишечного тракта, септицемия, заболевания печени и тромбоз эмболия легочной артерии [35].

Вследствие задержки натрия и воды увеличивается объем циркулирующей плазмы, что вместе с ускоренным развитием атеросклероза способствует ремоделированию миокарда с формированием диастолической дисфункции. Увеличение сердечного выброса, периферического сосудистого сопротивления по отдельности и совместно могут привести к длительному повышению артериального давления у пациентов на гемодиализе. Перегрузка натрием и объемом – главные патогенетические механизмы гипертензии. Активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, симпатической нервной системы, атеросклеротическое повреждение стенок артериальных сосудов, эндотелиальная дисфункция (дисбаланс между вазоактивными веществами) и использование таких лекарств, как рекомбинантный эритропоэтин, также играют важную роль в сложном патогенезе артериальной гипертензии [36].

Согласно клиническим рекомендациям Научного общества нефрологов России и Ассоциации нефрологов России «Диагностика и лечение артериальной гипертензии при хронической болезни почек» (2014) [37], пациенты на заместительной почечной терапии посредством гемодиализа должны начинать получать медикаментозную антигипертензивную терапию при стойком повышении систолического артериального давления более 140 мм рт. ст. или диастолического выше 90 мм рт. ст. Целевые уровни должны достигаться с учетом самочувствия пациента. Уровень систолического артериального давления варьирует в диапазоне от 120 до 140 мм рт. ст., диастолического – от 70 до 90 мм рт. ст. (IID). При плохой субъективной переносимости, склонности к интрадиализной и ортостатической гипотензии верхняя граница целевого уровня систолического артериального давления может быть увеличена до 150 мм рт. ст. [37].

В качестве стандартной схемы проведения антигипертензивной терапии принята комбинация следующих препаратов: ингибитор ангиотензин-превращающего фермента (иАПФ) или антагонисты рецепторов ангиотензина II (АРА) совместно с диуретиком или блокатором медленных кальциевых каналов (БМКК). При недостаточном

контроле артериального давления могут назначаться агонисты имидазолиновых рецепторов, бета-адреноблокаторы [37]. Использование диуретиков в больших дозировках для контроля артериального давления у пациентов с ХБП 5-й стадии с анурией неэффективно.

Важно обращать внимание на то, какой конкретный препарат группы бета-блокаторов принимает пациент. Есть существенные различия в перерасчете доз препаратов с учетом почечного клиренса и элиминации во время процедуры гемодиализа. Желательно использование неудаляемых во время гемодиализа бета-блокаторов, так как недавнее ретроспективное исследование показало, что на выживаемость влияет отсутствие антиаритмической защиты во время гемодиализа ввиду быстрой элиминации препарата во время процедуры [38].

Блокаторы ренин-ангиотензиновой системы (РАС) – наиболее широко используемые гипотензивные препараты во всем мире. иАПФ и АРА не могут быть взаимозаменяемыми для пациентов на гемодиализе, поскольку есть существенные различия в их почечном клиренсе и удаляемости во время гемодиализа. Большинство иАПФ не диализируются во время обычной процедуры, что важно учесть для поддержания постоянного уровня артериального давления. Блокаторы РАС считаются препаратами первой линии в терапии артериальной гипертензии у пациентов с ХБП. Однако согласно результатам рандомизированных исследований [38, 39], их антигипертензивный эффект у пациентов, находящихся на хроническом гемодиализе, такой же, как и в общей популяции.

Все БМКК относятся к препаратам, неудаляемым во время гемодиализа [39, 40], поэтому их можно применять данной группе пациентов однократно.

Что касается общих принципов периоперационной антигипертензивной терапии, она должна быть продолжена и в день операции, но иАПФ, АРА следует отменить за 10 часов до операции для предупреждения интраоперационной гипотензии [19].

Главные нефармакологические меры контроля артериального давления, направленные на уменьшение натриевой и объемной перегрузки у пациентов на гемодиализе, основаны на персонализации подхода по достижению так называемого сухого веса, минимизации меж- и интрадиализного увеличения уровня натрия, ограничении потребления натрия менее 65 ммоль (1,5 г натрия или 4 г хлорида натрия) в день, использовании

диализирующих растворов с пониженным уровнем натрия по сравнению с плазменным уровнем натрия каждого отдельного пациента, ограничении приема препаратов, которые содержат натрий или воздействуют на выход натрия в плазму. Особое внимание следует обратить на то, что к моменту инициации гемодиализа значительная часть пациентов уже получает фармакотерапию, обладающую гипотензивным эффектом, по поводу сопутствующей патологии (стенокардия, хроническая сердечная недостаточность и т.д.). Это обстоятельство следует учитывать во время достижения «сухого веса» [36].

Контроль волемического статуса представляет собой одну из самых сложных задач. В его основе лежит концепция «сухого веса», которая подразумевает под собой снижение артериального давления путем ультрафильтрации. Оптимальным считается достижение определенного постдиализного веса, при котором не требуется медикаментозная коррекция гипертензии как до, так и после процедуры гемодиализа [41].

Патология сосудистой системы и клапанного аппарата сердца

Высокий уровень С-реактивного белка и провоспалительных цитокинов, характерный для поздних стадий ХБП, предрасполагает к образованию атеросклеротических бляшек, в том числе в коронарных сосудах. Нарушение фосфорно-кальциевого обмена приводит к кальцификации и минерализации сосудов, миокарда и сердечных клапанов. Кальцификация сосудов коррелирует с увеличением частоты сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности. Одно из наблюдательных исследований показало, что кальцификация коронарных артерий выявляется у 92% молодых пациентов на гемодиализе [42]. Исследование сердца и клапанного аппарата подтвердило метастатическое кальциевое поражение: кальцификация различных структур сердца у обследованных больных с ХБП 4–5-й стадии выявлялась в 94% случаев, изолированный кальциноз митрального клапана – у 10%, аортального – у 4% больных. Сочетанный митрально-аортальный кальциноз имел место в 84% случаев, в том числе практически у каждого второго (46%) они были гемодинамически значимыми клапанными приобретенными пороками [43].

Легочная гипертензия у пациентов с ХБП 5-й стадии связана с повышенными уровнями заболеваемости и смертности. У пациентов, получающих заместительную почечную терапию,

она встречается довольно часто. По разным данным, частота варьирует от 17 до 49,53% [44] в зависимости от способа диализа и наличия сопутствующей сердечно-сосудистой патологии. Риск развития легочной гипертензии возрастает пропорционально продолжительности гемодиализа. Этиопатогенетические механизмы главным образом включают в себя наличие дополнительного сброса крови через артериовенозную фистулу (АВФ) в систему малого круга кровообращения. В легочных сосудах появляются признаки эндотелиальной дисфункции и дисрегуляция сосудистого тонуса из-за дисбаланса в вазоактивных веществах как местного, так и системного воспаления. Считается также, что микроскопические пузырьки, просачивающиеся из контура аппарата для гемодиализа, могут вызвать вазоконстрикцию и артериосклероз. Кроме того, у пациентов с легочной гипертензией могут развиваться правожелудочковая сердечная недостаточность с признаками системного венозного застоя, плевральный выпот и асцит. Это может привести к снижению системного артериального давления и интрадиализной и интраоперационной гипотензии [45].

У пациентов с легочной гипертензией, находящихся на гемодиализе, функциональные легочные тесты (спирометрия, плетизмография, анализ кислотно-основного состояния и газов крови), уровень баллов по шкале субъективной оценки физической нагрузки Борга, пройденная дистанция в тесте с 6-минутной ходьбой ниже, чем у пациентов без легочной гипертензии. Отклонения в этих тестах у пациентов на гемодиализе позволяют заподозрить легочную гипертензию [46].

Повышенный уровень циркулирующей серосодержащей аминокислоты гомоцистеина признан фактором риска возникновения сосудистых заболеваний в общей популяции. У пациентов с ХБП гипергомоцистеинемия возникает приблизительно в 85% случаев, но почему это происходит, до конца не понятно [47]. Предполагается, что к гипергомоцистеинемии приводит не только нарушение выделительной функции почек, но и торможение преобразования гомоцистеина в метионин под влиянием гиперазотемии. Имеет значение абсолютный или относительный дефицит фолиевой кислоты, витамина В₆ или В₁₂, которые также играют важную роль в метаболизме гомоцистеина. Гипергомоцистеинемия является независимым предиктором сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности у пациентов с ХБП 5-й стадии, а также ускоряет прогрессирование хронической болезни почек до терминального



поражения. Как и гиперхолестеринемия, гипергомоцистеинемия сопряжена с повышенным риском возникновения асептического воспаления и эндотелиального повреждения, увеличивая риск тромбоемболических осложнений.

Необходимости в снижении уровня гомоцистеина в периоперационном периоде нет, но эти патофизиологические особенности еще раз заставляют обратить внимание на важность профилактики тромбоемболий. В целом плазменная концентрация гомоцистеина у пациентов с ХБП может быть уменьшена назначением фолиевой кислоты в дозах от 1 до 15 мг в день [48], витамина В₁₂ или В₆. Однако эффект от такого лечения убедительно не доказан.

Особенности фармакокинетики

Почками экскретируется примерно половина всех препаратов или их метаболитов, и 30% всех побочных эффектов имеют ренальную причину или прямое воздействие на почки [49]. Часть препаратов эффективна вне зависимости от степени почечной дисфункции и может быть использована в качестве альтернативы. Пролонгированное действие вследствие биоаккумуляции не единственно возможный побочный эффект (табл. 3) [49, 50]. При назначении любых медикаментозных средств пациентам с ХБП необходимо помнить об особенностях метаболизма препарата, активности его метаболитов и путях выведения [51].

Особенности анестезиологического обеспечения

Единых стандартов проведения анестезии у пациентов с ХБП 5-й стадии нет. Вместе с тем многие ретроспективные и проспективные исследования подчеркивают преимущества регионарных методик при выполнении артропластики тазобедренного сустава [52–54]. Большинство исследователей сходятся во мнении, что регионарная анестезия позволяет снизить смертность, частоту тромбоемболических осложнений, объем кровопотери и потребность в гемотрансфузиях и что она может стать главным фактором в сокращении неблагоприятных результатов – медицинских и экономических – у пациентов с ХБП 5-й стадии.

При выборе объема интраоперационного мониторинга (помимо минимального стандартного) целесообразно ориентироваться на протоколы, используемые при трансплантации почек [55, 56]. Центральный венозный катетер должен быть установлен после индукции для динамической

оценки центрального венозного давления при проведении инфузионной терапии, а также ввиду потенциальной вероятности использования адреномиметиков. Ультразвуковая оценка центральной сосудистой сети перед попыткой катетеризации необходима из-за высокой вероятности наличия стеноза или окклюзии от длительного использования как временных, так и перманентных катетеров для гемодиализа.

Рутинное использование инвазивного мониторинга сердечного выброса не показано. Однако он необходим пациентам с тяжелой сопутствующей сердечно-сосудистой патологией (ишемическая болезнь сердца, хроническая сердечная недостаточность, тяжелые пороки сердца) или если ожидается массивная инфузионная терапия. Для этого возможно использование транспищеводной эхокардиографии, транспульмональной термодилуции либо неинвазивных технологий (биоимпедансометрия грудной клетки, анализ содержания СО₂ в конце выдоха, анализ времени транзита пульсовой волны). Катетеризация бедренных сосудов не рекомендуется с учетом хирургического доступа и высокого риска инфицирования.

Непрерывный инвазивный мониторинг артериального давления также должен проводиться по показаниям. Что касается выбора места артериальной пункции, необходимо соблюдать следующие правила: выбор места катетеризации должен учитывать вероятность формирования АВФ в будущем, пункция не должна выполняться со стороны поставленной АВФ. Нельзя забывать и о протекции имеющейся АВФ. Проверка ее работоспособности должна проводиться периоперационно: в норме аускультативно выслушивается шум, пальпаторно определяется вибрация. Рекомендовано использовать защитные мягкие повязки, препятствующие компрессии и пережатию сосудов, а также контроль положения конечностей. Ненадлежащий контроль состояния АВФ, интраоперационная гипотензия могут привести к потере доступа для гемодиализа, а на формирование и «созревание» новой потребуются не менее месяца.

Как уже отмечалось, снижение уровня артериального давления отстает от изменения массы тела, имея латентную фазу в несколько дней, несмотря на наличие выраженной гиповолемии. Игнорирование этого фактора может спровоцировать развитие трудно корригируемой гипотензии в ходе анестезии. Интра- и послеоперационная гипотензия (в течение 48 часов после анестезии) обычно развивается, если гемодиализ

был выполнен менее чем за 7 часов до операции. Если хирургическая ситуация позволяет, рекомендовано выждать не менее 7 часов после процедуры заместительной почечной терапии, дабы уменьшить риск нестабильности гемодинамики [57]. Для оценки волемического статуса может быть применен и биоимпедансный метод. Его преимуществами признаны низкая стоимость, неинвазивность и портативность. Использование данного метода повышает выживаемость в отделении реанимации и интенсивной терапии [58]. Однако в связи с невысокой чувствительностью и специфичностью результаты метода желательнее сопоставлять с данными эхокардиографии [59].

Гиперволемиа (нечувствительная к диуретикам), гиперазотемия (мочевина более 35,7 ммоль/л), гиперкалиемия (более 6,5 ммоль/л или более 6 ммоль/л с наличием изменений на электрокардиограмме) и ацидоз (рН < 7,1; лактацидоз на фоне приема метформина) служат абсолютными противопоказаниями для плановой операции. Их устраняют посредством предоперационного диализа [19, 60] накануне или в день операции без использования гепаринизации.

Клинические рекомендации по периоперационному ведению пациентов с терминальной стадией болезни почек отсутствуют. Американская академия хирургов-ортопедов (American Academy of Orthopedic Surgeons) предлагает следующий «чек-лист» ведения данной группы пациентов, которым предстоит ортопедическое операционное вмешательство [19]:

- информированное согласие пациента, в котором он подтверждает ознакомление с подробным перечнем возможных осложнений;
- консультация анестезиолога и нефролога;
- консультация кардиолога, если имеются изменения на электрокардиограмме, наличие кардиальных симптомов при оценке функциональных резервов организма, когда пациент набирает менее 4 MET (метаболический эквивалент нагрузки, равный 3,5 мл кислорода на килограмм массы тела в минуту) при пробах с физической нагрузкой;
- проведение заместительной почечной терапии посредством гемодиализа за день до операции (безгепариновый, если гемодиализ необходим менее чем за 6 часов до анестезии);
- антигипертензивная терапия должна проводиться и в день операции, но иАПФ, АРА следует отменить за 10 часов до операции, чтобы предупредить интраоперационную гипотензию;

- коррекция анемии, чтобы поддержать гематокрит на уровне 30%;
- проводниковая или нейроаксиальная анестезия являются методами выбора у пациентов с нормальными показателями тромбоцитов. Антиагреганты должны быть своевременно отменены. При этом следует избегать продленной инфузии ропивакаина для предупреждения нейротоксичности ввиду измененного почечного клиренса его активных метаболитов;
- должен быть предусмотрен возврат к плановому интермиттирующему диализу, если нет показаний для «экстренного»;
- фентанил (50% от нормальной дозы) – альтернатива выбора среди наркотических средств, парацетамол безопасен при использовании без перерасчета дозы. Нестероидные противовоспалительные средства следует использовать с осторожностью, коротким курсом, под прикрытием мизопроста или ингибиторов протонной помпы;
- НФГ, варфарин и ондансетрон не нуждаются в редуцировании дозы (перерасчете). НМГ, фондапаринукс натрия и дабигатрана этексилат следует использовать с осторожностью (перерасчет дозы). Доза метоклопрамида должна быть редуцирована на 50–75%.

Заключение

Прогрессирующая почечная недостаточность влияет практически на все органы и системы, что обуславливает многогранность экстра-ренальной патологии и, как следствие, необходимость мультидисциплинарного подхода. Выполнение эндопротезирования тазобедренного и коленного суставов у пациентов, страдающих терминальной стадией ХБП, – сложная задача. Ее решение сопряжено со всесторонним предоперационным обследованием (клинический, развернутый биохимический анализы крови, определение кислотно-основного состояния и газов крови, коагулологический скрининг, электрокардиография, эхокардиография, фиброгастроуденоскопия, консультация терапевта, а также кардиолога по необходимости), предоперационной подготовкой (консультация нефролога для оптимизации кратности и длительности процедуры гемодиализа; коррекция консервативной терапии с учетом клиренса препаратов, водно-электролитного и кислотно-основного состояний, уровня анемии, профилактика тромбоэмболических осложнений, выбор метода оказания



анестезиологического обеспечения с возможным расширенным мониторингом гемодинамики, антибактериальной профилактики), тщательным интраоперационным контролем (волевический статус, электролитный состав и уровень анемии, стабильность гемодинамических параметров, функционирование АВФ) и продолжающейся послеоперационной терапией (оценка необходимости «внеочередного»

гемодиализа, контроль гемостаза: коррекция уровня анемии, тромбопрофилактика). Только учитывая все вышеперечисленные параметры и выбирая индивидуализированную тактику ведения, можно добиться снижения осложнений и летальности. Дальнейшие исследования должны быть направлены на разработку комплексных периоперационных алгоритмов ведения данной когорты пациентов. ☞

Дополнительная информация

Финансирование

Работа выполнена при поддержке ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России.

Конфликт интересов

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Участие авторов

Е.Н. Петрова – поиск и анализ литературы, обработка исходного материала, написание текста, оформление таблиц; Ю.С. Полушин – редактирование и финальное утверждение рукописи; И.В. Шлык – концепция и дизайн статьи, редактирование рукописи; А.Н. Цед – анализ литературы, написание текста. Все авторы внесли существенный вклад в проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

Литература

- Hill NR, Fatoba ST, Oke JL, Hirst JA, O'Callaghan CA, Lasserson DS, Hobbs FD. Global prevalence of chronic kidney disease – A systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 2016;11(7):e0158765. doi: 10.1371/journal.pone.0158765.
- Томилина НА, Андрусев АМ, Перегудова НГ, Шинкарев МБ. Заместительная терапия терминальной хронической почечной недостаточности в Российской Федерации в 2010–2015 гг. Отчет по данным Общероссийского Регистра заместительной почечной терапии Российского диализного общества, Часть первая. *Нефрология и диализ*. 2017;19(4 Приложение):1–95. doi: 10.28996/1680-4422-2017-4suppl-1-95.
- Швецов МЮ, Бобкова ИН, Колина ИБ, Камышова ЕС. Хроническая болезнь почек и нефропротективная терапия: методическое руководство для врачей. М.; 2012. 83 с. [Интернет]. Доступно на: <http://nonr.ru/wp-content/uploads/2013/11/Рекомендации-для-врачей-ХБП-март-2012.pdf>.
- Hill Gallant KM, Spiegel DM. Calcium balance in chronic kidney disease. *Curr Osteoporos Rep*. 2017;15(3):214–21. doi: 10.1007/s11914-017-0368-x.
- Рожинская ЛЯ, Егштян ЛВ. Патология костной системы при вторичном гиперпаратиреозе у пациентов с терминальной стадией хронической болезни почек на заместительной почечной терапии (гемодиализ) (обзор литературы). *Остеопороз и остеопатии*. 2010;13(2):18–22. doi: 10.14341/osteo2010218-22.
- Barreto FC, Barreto DV, Moyses RM, Neves CL, Jorge V, Draibe SA, Canziani ME, Carvalho AB. Osteoporosis in hemodialysis patients revisited by bone histomorphometry: a new insight into an old problem. *Kidney Int*. 2006;69(10):1852–7. doi: 10.1038/sj.ki.5000311.
- Цед АН, Дулаев АК. Первичное эндопротезирование тазобедренного сустава у больных с терминальной стадией хронической болезни почек (обзор литературы). *Травматология и ортопедия России*. 2018;24(2):146–53. doi: 10.21823/2311-2905-2018-24-2-146-153.
- Abbott KC, Bucci JR, Agodoa LY. Total hip arthroplasty in chronic dialysis patients in the United States. *J Nephrol*. 2003;16(1):34–9.
- Ponnusamy KE, Jain A, Thakkar SC, Sterling RS, Skolasky RL, Khanuja HS. Inpatient mortality and morbidity for dialysis-dependent patients undergoing primary total hip or knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am*. 2015;97(16):1326–32. doi: 10.2106/JBJS.N.01301.
- Cavanaugh PK, Chen AF, Rasouli MR, Post ZD, Orozco FR, Ong AC. Complications and mortality in chronic renal failure patients undergoing total joint arthroplasty: A comparison between dialysis and renal transplant patients. *J Arthroplasty*. 2016;31(2):465–72. doi: 10.1016/j.arth.2015.09.003.
- Tentori F, McCullough K, Kilpatrick RD, Bradbury BD, Robinson BM, Kerr PG, Pisoni RL. High rates of death and hospitalization follow bone fracture among hemodialysis patients. *Kidney Int*. 2014;85(1):166–73. doi: 10.1038/ki.2013.279.
- Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Anemia Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for Anemia in Chronic Kidney Disease. *Kidney Inter. Suppl*. 2012;2:279–335 [Internet]. Available from: <https://kdigo.org/wp-content/uploads/2016/10/KDIGO-2012-Anemia-Guideline-English.pdf>.
- Рабочая группа по анемии, Российское диализное общество, Общество нефрологов России. Обновленные Российские национальные рекомендации по диагностике и лечению анемии при хронической болезни почек в редакции 2014 года. М.; 2014. 34 с. [Интернет]. Доступно на: <http://www.nephro.ru/content/files/anemiaRussian2014.pdf>.
- Locatelli F. Iron treatment and the TREAT trial. *NDT Plus*. 2011;4(Suppl 1):i3–5. doi: 10.1093/ndtplus/sfr041.
- Singh AK, Szczec L, Tang KL, Barnhart H, Sapp S, Wolfson M, Reddan D; CHOIR Investigators. Correction of anemia with epoetin alfa in chronic kidney disease. *N Engl J Med*. 2006;355(20):2085–98. doi: 10.1056/NEJMoa065485.
- Aggarwal A, Kabbani SS, Rimmer JM, Genari FJ, Taatjes DJ, Sobel BE, Schneider DJ. Biphasic effects of hemodialysis on platelet reactivity in patients with end-stage renal disease: a potential contributor to cardiovascular risk. *Am J Kidney Dis*. 2002;40(2):315–22. doi: 10.1053/ajkd.2002.34510.
- Осиков МВ, Григорьев ТА. Патохимические паттерны дисфункции тромбоцитов у больных хронической почечной недостаточностью, находящихся на гемодиализе. *Вестник Южно-Уральского государственного университета. Серия: Образование, здравоохранение, физическая культура*. 2011;(26):79–84.
- Li J, Halaszynski T. Neuraxial and peripheral nerve blocks in patients taking anticoagulant or thromboprophylactic drugs: challenges and solutions. *Local Reg Anesth*. 2015;8:21–32. doi: 10.2147/LRA.S55306.
- Carlo JO, Phisitkul P, Phisitkul K, Reddy S, Amendola A. Perioperative implications of



- end-stage renal disease in orthopaedic surgery. *J Am Acad Orthop Surg.* 2015;23(2):107–18. doi: 10.5435/JAAOS-D-13-00221.
20. Ruzicka H, Björkman S, Lethagen S, Sterner G. Pharmacokinetics and antidiuretic effect of high-dose desmopressin in patients with chronic renal failure. *Pharmacol Toxicol.* 2003;92(3):137–42. doi: 10.1034/j.1600-0773.2003.920306.x.
21. Kaw D, Malhotra D. Hematology: issues in the dialysis patient: Dysfunction and end-stage renal disease. *Seminars in Dialysis.* 2006;19(4):317–22. doi: 10.1111/j.1525-139x.2006.00179.x.
22. Crescenzi G, Landoni G, Biondi-Zoccai G, Pappalardo F, Nuzzi M, Bignami E, Fochi O, Maj G, Calabrò MG, Ranucci M, Zangrillo A. Desmopressin reduces transfusion needs after surgery: a meta-analysis of randomized clinical trials. *Anesthesiology.* 2008;109(6):1063–76. doi: 10.1097/ALN.0b013e31818db18b.
23. Российские клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике венозных тромбозомболических осложнений (ВТЭО). *Флебология.* 2015;9(4–2):1–52.
24. Профилактика венозных тромбозомболических осложнений в травматологии и ортопедии. Российские клинические рекомендации. *Травматология и ортопедия России.* 2012;(1 Приложение):3–24.
25. Caprini JA, Arcelus JI, Hasty JH, Tamhane AC, Fabrega F. Clinical assessment of venous thromboembolic risk in surgical patients. *Semin Thromb Hemost.* 1991;17 Suppl 3:304–12.
26. Лобастов КВ, Баринев ВЕ, Счастливец ИВ, Лаберко ЛА. Шкала Caprini как инструмент для индивидуальной стратификации риска развития послеоперационных венозных тромбозомболий в группе высокого риска. *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова.* 2014;(12):16–23.
27. Lutz J, Jurk K, Schinzel H. Direct oral anticoagulants in patients with chronic kidney disease: patient selection and special considerations. *Int J Nephrol Renovasc Dis.* 2017;10:135–43. doi: 10.2147/IJNRD.S105771.
28. Bhatti NK, Karimi Galougahi K, Paz Y, Nazif T, Moses JW, Leon MB, Stone GW, Kirtane AJ, Karpaliotis D, Bokhari S, Hardy MA, Dube G, Mohan S, Ratner LE, Cohen DJ, Ali ZA. Diagnosis and management of cardiovascular disease in advanced and end-stage renal disease. *J Am Heart Assoc.* 2016;5(8). pii: e003648. doi: 10.1161/JAHA.116.003648.
29. Alquwaizani M, Buckley L, Adams C, Fanikos J. Anticoagulants: A review of the pharmacology, dosing, and complications. *Curr Emerg Hosp Med Rep.* 2013;1(2):83–97. doi: 10.1007/s40138-013-0014-6.
30. Palamaner Subash Shantha G, Kumar AA, Sethi M, Khanna RC, Pancholy SB. Efficacy and safety of low molecular weight heparin compared to unfractionated heparin for chronic outpatient hemodialysis in end stage renal disease: systematic review and meta-analysis. *PeerJ.* 2015;3:e835. doi: 10.7717/peerj.835.
31. Camporese G, Bernardi E, Noventa F. Update on the clinical use of the low-molecular-weight heparin, parnaparin. *Vasc Health Risk Manag.* 2009;5:819–31. doi: 10.2147/VHRM.S3430.
32. Fontcuberta Boj J. New frontiers with bempiparin: use in special populations. *Drugs.* 2010;70 Suppl 2:43–7. doi: 10.2165/1158586-50-000000000-00000.
33. Liang CC, Muo CH, Wang IK, Chang CT, Chou CY, Liu JH, Yen TH, Huang CC, Chung CJ. Peptic ulcer disease risk in chronic kidney disease: ten-year incidence, ulcer location, and ulcerogenic effect of medications. *PLoS One.* 2014;9(2):e87952. doi: 10.1371/journal.pone.0087952.
34. Hirako M, Kamiya T, Misu N, Kobayashi Y, Adachi H, Shikano M, Matsuhisa E, Kimura G. Impaired gastric motility and its relationship to gastrointestinal symptoms in patients with chronic renal failure. *J Gastroenterol.* 2005;40(12):1116–22. doi: 10.1007/s00535-005-1709-6.
35. Al Wakeel JS, Mitwalli AH, Al Mohaya S, Abu-Aisha H, Tarif N, Malik GH, Hammad D. Morbidity and mortality in ESRD patients on dialysis. *Saudi J Kidney Dis Transpl.* 2002;13(4):473–7.
36. Sarafidis PA, Persu A, Agarwal R, Burnier M, de Leeuw P, Ferro C, Halimi JM, Heine G, Jadoul M, Jarraya F, Kanbay M, Mallamaci F, Mark PB, Ortiz A, Parati G, Pontremoli R, Rossignol P, Ruilope L, Van der Niepen P, Vanholder R, Verharr MC, Wiecek A, Wuerzner G, London GM, Zoccali C. Hypertension in dialysis patients: a consensus document by the European Renal and Cardiovascular Medicine (EURECA-m) working group of the European Renal Association – European Dialysis and Transplant Association (ERA-EDTA) and the Hypertension and the Kidney working group of the European Society of Hypertension (ESH). *J Hypertens.* 2017;35(4):657–76. doi: 10.1097/HJH.0000000000001283.
37. Диагностика и лечение артериальной гипертензии при хронической болезни почек. Клинические рекомендации. М: ГЭОТАР-Медиа; 2014. 74 с.
38. Weir MA, Dixon SN, Fleet JL, Roberts MA, Hackam DG, Oliver MJ, Suri RS, Quinn RR, Ozair S, Beyea MM, Kitchlu A, Garg AX. β -Blocker dialyzability and mortality in older patients receiving hemodialysis. *J Am Soc Nephrol.* 2015;26(4):987–96. doi: 10.1681/ASN.2014040324.
39. Redon J, Martinez F, Cheung AK. Special considerations for antihypertensive agents in dialysis patients. *Blood Purif.* 2010;29(2):93–8. doi: 10.1159/000245631.
40. Levin NW, Kotanko P, Eckardt KU, Kasiske BL, Chazot C, Cheung AK, Redon J, Wheeler DC, Zoccali C, London GM. Blood pressure in chronic kidney disease stage 5D-report from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes controversies conference. *Kidney Int.* 2010;77(4):273–84. doi: 10.1038/ki.2009.469.
41. Charra B. 'Dry weight' in dialysis: the history of a concept. *Nephrol Dial Transplant.* 1998;13(7):1882–5. doi: 10.1093/oxfordjournals.ndt.a027898.
42. Nagpal S, Na S, Rathnachalam R. Noncalcemic actions of vitamin D receptor ligands. *Endocr Rev.* 2005;26(5):662–87. doi: 10.1210/er.2004-0002.
43. Короткий ДВ, Герасимчук РП, Макеева ТИ, Заварицкая ОП, Земченков АЮ. Вторичный гиперпаратиреоз и митрально-аортальный кальциноз на преддиализных стадиях ХБП и при заместительной почечной терапии. *Нефрология и диализ.* 2011;13(2):89–95.
44. Kosmadakis G, Aguilera D, Carceles O, Da Costa Correia E, Boletis I. Pulmonary hypertension in dialysis patients. *Ren Fail.* 2013;35(4):514–20. doi: 10.3109/0886022X.2013.766559.
45. Tarrass F, Benjelloun M, Medkouri G, Hachim K, Benghanem MG, Ramdani B. Doppler echocardiograph evaluation of pulmonary hypertension in patients undergoing hemodialysis. *Hemodial Int.* 2006;10(4):356–9. doi: 10.1111/j.1542-4758.2006.00129.x.
46. Alhamad EH, Al-Ghonaim M, Alfaleh HF, Cal JP, Said N. Pulmonary hypertension in end-stage renal disease and post renal transplantation patients. *J Thorac Dis.* 2014;6(6):606–16. doi: 10.3978/j.issn.2072-1439.2014.04.29.
47. Cianciolo G, De Pascalis A, Di Lullo L, Ronco C, Zannini C, La Manna G. Folic acid and homocysteine in chronic kidney disease and cardiovascular disease progression: Which comes first? *Cardiorenal Med.* 2017;7(4):255–66. doi: 10.1159/000471813.
48. van Guldener C, Robinson K. Homocysteine and renal disease. *Semin Thromb Hemost.* 2000;26(3):313–24. doi: 10.1055/s-2000-8407.
49. Corsonello A, Pedone C, Corica F, Mussi C, Carboni P, Antonelli Incalzi R; Gruppo Italiano di Farmacovigilanza nell'Anziano (GIFA) Investigators. Concealed renal insufficiency and adverse drug reactions in elderly hospitalized patients. *Arch Intern Med.* 2005;165(7):790–5. doi: 10.1001/archinte.165.7.790.
50. Hartmann B, Czock D, Keller F. Drug therapy in patients with chronic renal failure. *Dtsch Arztebl Int.* 2010;107(37):647–55. doi: 10.3238/arztebl.2010.0647.
51. Keller F. Nephrotoxische Störungen und nierenabhängige Arzneimittel. In: Rislis T, Kühn K, editors. *Facharzt Nephrologie.* Munich: Elsevier; 2008. P. 891–960. doi: 10.1016/B978-3-437-23900-7.50022-5.
52. Liang C, Wei J, Cai X, Lin W, Fan Y, Yang F. Efficacy and Safety of 3 Different Anesthesia Techniques Used in Total Hip Arthroplasty. *Med Sci Monit.* 2017;23:3752–9. doi: 10.12659/MSM.902768.



53. Opperer M, Danninger T, Stundner O, Memtsoudis SG. Perioperative outcomes and type of anesthesia in hip surgical patients: An evidence based review. *World J Orthop.* 2014;5(3): 336–43. doi: 10.5312/wjo.v5.i3.336.
54. Chang CC, Lin HC, Lin HW, Lin HC. Anesthetic management and surgical site infections in total hip or knee replacement: a population-based study. *Anesthesiology.* 2010;113(2):279–84. doi: 10.1097/ALN.0b013e3181e2c1c3.
55. Mayhew D, Ridgway D, Hunter JM. Update on the intraoperative management of adult cadaveric renal transplantation. *BJA Education.* 2016;16(2):53–7. doi: 10.1093/bjaceaccp/mkv013.
56. Baxi V, Jain A, Dasgupta D. Anaesthesia for renal transplantation: an update. *Indian J Anaesth.* 2009;53(2):139–47.
57. Deng J, Lenart J, Applegate RL. General anesthesia soon after dialysis may increase postoperative hypotension – A pilot study. *Heart Lung Vessel.* 2014;6(1):52–9.
58. Raimann JG, Zhu F, Wang J, Thijssen S, Kuhlmann MK, Kotanko P, Levin NW, Kaysen GA. Comparison of fluid volume estimates in chronic hemodialysis patients by bioimpedance, direct isotopic, and dilution methods. *Kidney Int.* 2014;85(4):898–908. doi: 10.1038/ki.2013.358.
59. Formenti P, Bolgiagli L, Chiumello D. Bioelectrical impedance analysis in critical care. In: Vincent JL, editor. *Annual Update in Intensive Care and Emergency Medicine 2018. Annual Update in Intensive Care and Emergency Medicine.* Springer, Cham; 2018. P. 275–90. doi: 10.1007/978-3-319-73670-9_22.
60. Соколов ДВ, Полушин ЮС. Острое почечное повреждение в периоперационном периоде. *Вестник анестезиологии и реаниматологии.* 2018;15(1):46–54. doi: 10.21292/2078-5658-2018-15-1-46-54.
16. Aggarwal A, Kabbani SS, Rimmer JM, Genari FJ, Taatjes DJ, Sobel BE, Schneider DJ. Biphasic effects of hemodialysis on platelet reactivity in patients with end-stage renal disease: a potential contributor to cardiovascular risk. *Am J Kidney Dis.* 2002;40(2):315–22. doi: 10.1053/ajkd.2002.34510.
17. Osikov MV, Grigoryev TA. Biochemical patterns of platelet dysfunction in dialysed chronic renal failure patients. *Bulletin of the South Ural State University. Series: "Education, Health Care, Physical Culture Sciences".* 2011;(26): 79–84. Russian.
18. Li J, Halaszynski T. Neuraxial and peripheral nerve blocks in patients taking anticoagulant or thromboprophylactic drugs: challenges and solutions. *Local Reg Anesth.* 2015;8:21–32. doi: 10.2147/LRA.S55306.
19. Carlo JO, Phisitkul P, Phisitkul K, Reddy S, Amendola A. Perioperative implications of end-stage renal disease in orthopaedic surgery. *J Am Acad Orthop Surg.* 2015;23(2):107–18. doi: 10.5435/JAAOS-D-13-00221.
20. Ruzicka H, Björkman S, Lethagen S, Sterner G. Pharmacokinetics and antidiuretic effect of high-dose desmopressin in patients with chronic renal failure. *Pharmacol Toxicol.* 2003;92(3):137–42. doi: 10.1034/j.1600-0773.2003.920306.x.
21. Kaw D, Malhotra D. Hematology: issues in the dialysis patient: Dysfunction and end-stage renal disease. *Seminars in Dialysis.* 2006;19(4): 317–22. doi: 10.1111/j.1525-139x.2006.00179.x.
22. Crescenzi G, Landoni G, Biondi-Zoccai G, Pappalardo F, Nuzzi M, Bignami E, Fochi O, Maj G, Calabrò MG, Ranucci M, Zangrillo A. Desmopressin reduces transfusion needs after surgery: a meta-analysis of randomized clinical trials. *Anesthesiology.* 2008;109(6):1063–76. doi: 10.1097/ALN.0b013e3181818db18b.
23. Russian clinical guidelines for the diagnosis, treatment and prevention of venous thromboembolism. *Flebologiya. Journal of Venous Disorders.* 2015;9(4–2):1–52. Russian.
1. Hill NR, Fatoba ST, Oke JL, Hirst JA, O'Callaghan CA, Lasserson DS, Hobbs FD. Global prevalence of chronic kidney disease – A systematic review and meta-analysis. *PLoS One.* 2016;11(7):e0158765. doi: 10.1371/journal.pone.0158765.
2. Tomilina NA, Andrushev AM, Peregodova NG, Shinkarev MB. Renal replacement therapy for end stage renal disease in Russian Federation, 2010–2015. *Russian National Renal Replacement Therapy Registry Report of Russian Public Organization of Nephrologists "Russian Dialysis Society", Part 1. Nephrology and dialysis.* 2017;19(4 Suppl):1–95. Russian. doi: 10.28996/1680-4422-2017-4suppl-1-95.
3. Shvetsov MYu, Bobkova IN, Kolina IB, Kamyshova ES. Chronic kidney disease and nephroprotective therapy: manual for doctors. Moscow; 2012. 83 p. [Internet]. Available from: <http://nonr.ru/wp-content/uploads/2013/11/Рекомендации-для-врачей-ХБП-март-20121.pdf>. Russian.
4. Hill Gallant KM, Spiegel DM. Calcium balance in chronic kidney disease. *Curr Osteoporosis Rep.* 2017;15(3):214–21. doi: 10.1007/s11914-017-0368-x.
5. Rozhinskaya L, Egshatyan L. Bone disease in secondary hyperparathyroidism in patients with end-stage chronic kidney disease on replacement renal therapy (hemodialysis) (literature review). *Osteoporosis and Bone Diseases.* 2010;13(2):18–22. Russian. doi: 10.14341/osteo2010218-22.
6. Barreto FC, Barreto DV, Moyses RM, Neves CL, Jorgetti V, Draibe SA, Canziani ME, Carvalho AB. Osteoporosis in hemodialysis patients revisited by bone histomorphometry: a new insight into an old problem. *Kidney Int.* 2006;69(10): 1852–7. doi: 10.1038/sj.ki.5000311.
7. Tsed AN, Dulaev AK. Primary hip arthroplasty in patients with end-stage of chronic kidney disease (literature review). *Traumatology and Orthopedics of Russia.* 2018;24(2):146–53. Russian. doi: 10.21823/2311-2905-2018-24-2-146-153.
8. Abbott KC, Bucci JR, Agodoa LY. Total hip arthroplasty in chronic dialysis patients in the United States. *J Nephrol.* 2003;16(1):34–9.
9. Ponnusamy KE, Jain A, Thakkar SC, Sterling RS, Skolasky RL, Khanuja HS. Inpatient mortality and morbidity for dialysis-dependent patients undergoing primary total hip or knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am.* 2015;97(16):1326–32. doi: 10.2106/JBJS.N.01301.
10. Cavanaugh PK, Chen AF, Rasouli MR, Post ZD, Orozco FR, Ong AC. Complications and mortality in chronic renal failure patients undergoing total joint arthroplasty: A comparison between dialysis and renal transplant patients. *J Arthroplasty.* 2016;31(2):465–72. doi: 10.1016/j.arth.2015.09.003.
11. Tentori F, McCullough K, Kilpatrick RD, Bradbury BD, Robinson BM, Kerr PG, Pisoni RL. High rates of death and hospitalization follow bone fracture among hemodialysis patients. *Kidney Int.* 2014;85(1):166–73. doi: 10.1038/ki.2013.279.
12. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Anemia Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for Anemia in Chronic Kidney Disease. *Kidney Inter. Suppl.* 2012;2:279–335 [Internet]. Available from: <https://kdigo.org/wp-content/uploads/2016/10/KDIGO-2012-Anemia-Guideline-English.pdf>.
13. 2014 Russian Clinical Guidelines on Diagnosis and Treatment of Anemia in Chronic Kidney Disease. Moscow; 2014. 34 p. [Internet]. Available from: <http://www.nephro.ru/content/files/anemiaRussian2014.pdf>. Russian.
14. Locatelli F. Iron treatment and the TREAT trial. *NDT Plus.* 2011;4(Suppl 1):i3–5. doi: 10.1093/ndtplus/sfr041.
15. Singh AK, Szczech L, Tang KL, Barnhart H, Sapp S, Wolfson M, Reddan D; CHOIR Investigators. Correction of anemia with epoetin alfa in chronic kidney disease. *N Engl J Med.* 2006;355(20):2085–98. doi: 10.1056/NEJMoa065485.



24. Prevention of venous thromboembolism. Russian clinical guidelines. *Travmatologia i ortopedia Rossii*. 2012;(1 Suppl):3–24. Russian.
25. Caprini JA, Arcelus JI, Hasty JH, Tamhane AC, Fabrega F. Clinical assessment of venous thromboembolic risk in surgical patients. *Semin Thromb Hemost*. 1991;17 Suppl 3:304–12.
26. Lobastov KV, Barinov VE, Schastlivtsev IV, Laberko LA. Caprini score as individual risk assessment model of postoperative venous thromboembolism in patients with high surgical risk. *Pirogov Russian Journal of Surgery*. 2014;(12):16–23. Russian.
27. Lutz J, Jurk K, Schinzel H. Direct oral anticoagulants in patients with chronic kidney disease: patient selection and special considerations. *Int J Nephrol Renovasc Dis*. 2017;10:135–43. doi: 10.2147/IJNRD.S105771.
28. Bhatti NK, Karimi Galougahi K, Paz Y, Nazif T, Moses JW, Leon MB, Stone GW, Kirtane AJ, Karpaliotis D, Bokhari S, Hardy MA, Dube G, Mohan S, Ratner LE, Cohen DJ, Ali ZA. Diagnosis and management of cardiovascular disease in advanced and end-stage renal disease. *J Am Heart Assoc*. 2016;5(8). pii: e003648. doi: 10.1161/JAHA.116.003648.
29. Alquwaizani M, Buckley L, Adams C, Fanikos J. Anticoagulants: A review of the pharmacology, dosing, and complications. *Curr Emerg Hosp Med Rep*. 2013;1(2):83–97. doi: 10.1007/s40138-013-0014-6.
30. Palamaner Subash Shantha G, Kumar AA, Sethi M, Khanna RC, Pancholy SB. Efficacy and safety of low molecular weight heparin compared to unfractionated heparin for chronic outpatient hemodialysis in end stage renal disease: systematic review and meta-analysis. *PeerJ*. 2015;3:e835. doi: 10.7717/peerj.835.
31. Camporese G, Bernardi E, Noventa F. Update on the clinical use of the low-molecular-weight heparin, parnaparin. *Vasc Health Risk Manag*. 2009;5:819–31. doi: 10.2147/VHRM.S3430.
32. Fontcuberta Boj J. New frontiers with bempiparin: use in special populations. *Drugs*. 2010;70 Suppl 2:43–7. doi: 10.2165/1158586-50-000000000-00000.
33. Liang CC, Muo CH, Wang IK, Chang CT, Chou CY, Liu JH, Yen TH, Huang CC, Chung CJ. Peptic ulcer disease risk in chronic kidney disease: ten-year incidence, ulcer location, and ulcerogenic effect of medications. *PLoS One*. 2014;9(2):e87952. doi: 10.1371/journal.pone.0087952.
34. Hirako M, Kamiya T, Misu N, Kobayashi Y, Adachi H, Shikano M, Matsuhisa E, Kimura G. Impaired gastric motility and its relationship to gastrointestinal symptoms in patients with chronic renal failure. *J Gastroenterol*. 2005;40(12):1116–22. doi: 10.1007/s00535-005-1709-6.
35. Al Wakeel JS, Mitwalli AH, Al Mohaya S, Abu-Aisha H, Tarif N, Malik GH, Hammad D. Morbidity and mortality in ESRD patients on dialysis. *Saudi J Kidney Dis Transpl*. 2002;13(4):473–7.
36. Sarafidis PA, Persu A, Agarwal R, Burnier M, de Leeuw P, Ferro C, Halimi JM, Heine G, Jadoul M, Jarraya F, Kanbay M, Mallamaci F, Mark PB, Ortiz A, Parati G, Pontremoli R, Rossignol P, Ruilope L, Van der Niepen P, Vanholder R, Verharr MC, Wiecek A, Wuerzner G, London GM, Zoccali C. Hypertension in dialysis patients: a consensus document by the European Renal and Cardiovascular Medicine (EURECA-m) working group of the European Renal Association – European Dialysis and Transplant Association (ERA-EDTA) and the Hypertension and the Kidney working group of the European Society of Hypertension (ESH). *J Hypertens*. 2017;35(4):657–76. doi: 10.1097/HJH.0000000000001283.
37. Diagnosis and treatment of arterial hypertension in chronic kidney disease. Clinical guidelines. Moscow: GEOTAR-Media; 2014. 74 p. Russian.
38. Weir MA, Dixon SN, Fleet JL, Roberts MA, Hackam DG, Oliver MJ, Suri RS, Quinn RR, Ozair S, Beyea MM, Kitchlu A, Garg AX. β -Blocker dialyzability and mortality in older patients receiving hemodialysis. *J Am Soc Nephrol*. 2015;26(4):987–96. doi: 10.1681/ASN.2014040324.
39. Redon J, Martinez F, Cheung AK. Special considerations for antihypertensive agents in dialysis patients. *Blood Purif*. 2010;29(2):93–8. doi: 10.1159/000245631.
40. Levin NW, Kotanko P, Eckardt KU, Kasiske BL, Chazot C, Cheung AK, Redon J, Wheeler DC, Zoccali C, London GM. Blood pressure in chronic kidney disease stage 5D-report from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes controversies conference. *Kidney Int*. 2010;77(4):273–84. doi: 10.1038/ki.2009.469.
41. Charra B. 'Dry weight' in dialysis: the history of a concept. *Nephrol Dial Transplant*. 1998;13(7):1882–5. doi: 10.1093/oxfordjournals.ndt.a027898.
42. Nagpal S, Na S, Rathnachalam R. Noncalcemic actions of vitamin D receptor ligands. *Endocr Rev*. 2005;26(5):662–87. doi: 10.1210/er.2004-0002.
43. Korotkiy DV, Gerasimchuk RP, Makeeva TI, Zavaritskaya OP, Zemchenkov AYu. Secondary hyperparathyroidism and cardiac valve calcification in patients with predialysis CKD stages and on the renal replacement therapy. *Nephrology and Dialysis*. 2011;13(2):89–95. Russian.
44. Kosmadakis G, Aguilera D, Carceles O, Da Costa Correia E, Boletis I. Pulmonary hypertension in dialysis patients. *Ren Fail*. 2013;35(4):514–20. doi: 10.3109/0886022X.2013.766559.
45. Tarrass F, Benjelloun M, Medkouri G, Hachim K, Benganem MG, Ramdani B. Doppler echocardiograph evaluation of pulmonary hypertension in patients undergoing hemodialysis. *Hemodial Int*. 2006;10(4):356–9. doi: 10.1111/j.1542-4758.2006.00129.x.
46. Alhamad EH, Al-Ghonaim M, Alfaleh HF, Cal JP, Said N. Pulmonary hypertension in end-stage renal disease and post renal transplantation patients. *J Thorac Dis*. 2014;6(6):606–16. doi: 10.3978/j.issn.2072-1439.2014.04.29.
47. Cianciolo G, De Pascalis A, Di Lullo L, Ronco C, Zannini C, La Manna G. Folic acid and homocysteine in chronic kidney disease and cardiovascular disease progression: Which comes first? *Cardiorenal Med*. 2017;7(4):255–66. doi: 10.1159/000471813.
48. van Guldener C, Robinson K. Homocysteine and renal disease. *Semin Thromb Hemost*. 2000;26(3):313–24. doi: 10.1055/s-2000-8407.
49. Corsonello A, Pedone C, Corica F, Mussi C, Carbone P, Antonelli Incalzi R; Gruppo Italiano di Farmacovigilanza nell'Anziano (GIFA) Investigators. Concealed renal insufficiency and adverse drug reactions in elderly hospitalized patients. *Arch Intern Med*. 2005;165(7):790–5. doi: 10.1001/archinte.165.7.790.
50. Hartmann B, Czock D, Keller F. Drug therapy in patients with chronic renal failure. *Dtsch Arztebl Int*. 2010;107(37):647–55. doi: 10.3238/arztebl.2010.0647.
51. Keller F. Nephrotoxische Störungen und nier-enabhängige Arzneimittel. In: Rislis T, Kühn K, editors. *Facharzt Nephrologie*. Munich: Elsevier; 2008. P. 891–960. doi: 10.1016/B978-3-437-23900-7.50022-5.
52. Liang C, Wei J, Cai X, Lin W, Fan Y, Yang F. Efficacy and Safety of 3 Different Anesthesia Techniques Used in Total Hip Arthroplasty. *Med Sci Monit*. 2017;23:3752–9. doi: 10.12659/MSM.902768.
53. Opperer M, Danninger T, Stundner O, Memtsoudis SG. Perioperative outcomes and type of anesthesia in hip surgical patients: An evidence based review. *World J Orthop*. 2014;5(3):336–43. doi: 10.5312/wjo.v5.i3.336.
54. Chang CC, Lin HC, Lin HW, Lin HC. Anesthetic management and surgical site infections in total hip or knee replacement: a population-based study. *Anesthesiology*. 2010;113(2):279–84. doi: 10.1097/ALN.0b013e3181e2c1c3.
55. Mayhew D, Ridgway D, Hunter JM. Update on the intraoperative management of adult cadaveric renal transplantation. *BJA Education*. 2016;16(2):53–7. doi: 10.1093/bjaceaccp/mkv013.
56. Baxi V, Jain A, Dasgupta D. Anaesthesia for renal transplantation: an update. *Indian J Anaesth*. 2009;53(2):139–47.
57. Deng J, Lenart J, Applegate RL. General anesthesia soon after dialysis may increase post-



operative hypotension – A pilot study. *Heart Lung Vessel*. 2014;6(1):52–9.

58. Raimann JG, Zhu F, Wang J, Thijssen S, Kuhlmann MK, Kotanko P, Levin NW, Kaysen GA. Comparison of fluid volume estimates in chronic hemodialysis patients by bioimpedance, direct isotopic, and dilution methods.

Kidney Int. 2014;85(4):898–908. doi: 10.1038/ki.2013.358.

59. Formenti P, Bolgiaghi L, Chiumello D. Bioelectrical impedance analysis in critical care. In: Vincent JL, editor. *Annual Update in Intensive Care and Emergency Medicine* 2018. Annual Update in Intensive Care and Emergency

Medicine. Springer, Cham; 2018. P. 275–90. doi: 10.1007/978-3-319-73670-9_22.

60. Sokolov DV, Polushin YS. Acute renal injury in the peri-operative period. *Messenger of Anesthesiology and Resuscitation*. 2018;15(1): 46–54. Russian. doi: 10.21292/2078-5658-2018-15-1-46-54.

Particulars of the perioperative management of patients with end stage renal disease during hip and knee replacement arthroplasty

E.N. Petrova¹ • Yu.S. Polushin¹ • I.V. Shlyk¹ • A.N. Tsed¹

The world prevalence of chronic kidney disease (CKD) stages 1 to 5 ranges from 11.7 to 15.1%. Incidence of fractures in patients with CKD stage 5 is 5-fold higher than that in the general population, which is related to mineral metabolism disorders, secondary hyperparathyroidism, and osteoporosis. By damaging multiple organs and systems, CKD triggers a whole pathological cascade. There are hematopoietic abnormalities, cell lineages, direct toxic effect on blood cell elements, with simultaneously increased risk of bleeding and a high and extremely high risk of thrombiformation and thromboembolic complications. Calcium and phosphorus metabolism disorders lead to calcification and mineralization of vasculature, myocardium and heart valves; progressive renal dysfunction affects the course of heart and vessel diseases, aggravating their clinical manifestations. Cardiovascular disorders become the main cause of death of such patients, and the development of pulmonary hypertension is associated with increased morbidity and mortality. At the same time, protein and energy deficiencies do occur, with disturbance of the acid-base balance, water and electrolyte balance; uremic toxins exert unhealthy effects on the gastrointestinal

tract. Various extra-renal pathologies, specific pharmacokinetics, regimen and frequency of renal replacement therapy needed to maintain an adequate volume status make it necessary to thoroughly prepare the patients for surgery and define special requirements to perioperative management in arthroplasty. Currently, there are no guidelines on the perioperative management of this patient category. In this review article we consider specifics and particulars of preoperative, intraoperative and postoperative management of the end stage CKD patients during knee and hip replacement arthroplasties.

Keywords: end stage renal disease, chronic kidney failure, hemodialysis, replacement arthroplasty, anesthesia

For citation: Petrova EN, Polushin YuS, Shlyk IV, Tsed AN. Particulars of the perioperative management of patients with end stage renal disease during hip and knee replacement arthroplasty. *Almanac of Clinical Medicine*. 2019;47(3):251–65. doi: 10.18786/2072-0505-2019-47-033.

Received 16 October 2018; accepted 19 May 2019; published 11 July 2019

Funding

The work has been done under the support from Pavlov First Saint Petersburg State Medical University.

Conflict of interests

The authors declare no conflict of interests.

Authors' contributions

E.N. Petrova, literature search and analysis, information management, writing of the text and tables; Yu.S. Polushin, editing and final approval of the manuscript; I.V. Shlyk, the concept and design of the paper, text editing; A.N. Tsed, literature analysis and text writing. All authors have contributed significantly to the study conduct and preparation of the paper, have read and approved its final version before the publication.

Elena N. Petrova – MD, Anesthesiologist, Department of Anesthesiology and Intensive Care No. 7, Research Centre for Anesthesiology and Intensive Care¹

✉ 6–8 L'va Tolstogo ul., Saint Petersburg, 197022, Russian Federation. Tel.: +7 (981) 792 58 98. E-mail: petrova.air@gmail.com

Yuriy S. Polushin – MD, PhD, Professor, Member of Russian Academy of Sciences, Head of the Chair of Anesthesiology and Intensive Care, Head of the Research Centre for Anesthesiology and Intensive Care¹

Irina V. Shlyk – MD, PhD, Professor, Chair of Anesthesiology and Intensive Care, Deputy Head of the Research Centre for Anesthesiology and Intensive Care, Deputy Chief Physician of the University Clinic¹

Aleksandr N. Tsed – MD, PhD, Associate Professor, Head of the 2nd Orthopedics and Traumatology Department, Research Institute for Surgery and Emergency Medicine¹

¹ Pavlov First Saint Petersburg State Medical University; 6–8 L'va Tolstogo ul., Saint Petersburg, 197022, Russian Federation