

С.Р. Маруняк^{1, 2}, О.А. Лоскутов^{1, 2}¹ Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, Київ
² ДУ «Інститут серця МОЗ України», Київ

Гостре пошкодження нирок, асоційоване з кардіохірургічними втручаннями: ретроспективне дослідження

Мета роботи – проаналізувати чинники розвитку гострого пошкодження нирок (ГПН) у ранньому післяопераційному періоді після аортокоронарного шунтування.

Матеріали і методи. У ретроспективному дослідженні проведено аналіз медичних записів 100 пацієнтів, яким проводили аортокоронарне шунтування зі штучним кровообігом. Основні критерії для діагностики ГПН – динаміка рівня креатиніну в перші 48 годин після операції.

Результати. Частота ГПН у нашому дослідженні становила 26 %. Пацієнти з ГПН характеризувалися порівняно з пацієнтами без цього ускладнення значно вищою оцінкою періопераційного ризику за EuroSCORE II (відповідно $(2,00 \pm 0,98)$ і $(1,49 \pm 0,74)$ %, $p = 0,006$), вищими початковими рівнями сечовини ($(7,62 \pm 2,94)$ і $(6,12 \pm 1,71)$ ммоль/л, $p = 0,002$) та креатиніну ($(107,7 \pm 38,5)$ і $(91,2 \pm 16,2)$ мкмоль/л, $p = 0,003$), вищою частотою вихідного рівня альбуміну нижче ніж 40 г/л (9 (34,6 %) і 11 (14,9 %) випадків, $p = 0,030$), нижчим вихідним рівнем гемоглобіну ($(137,8 \pm 13,2)$ і $(146,6 \pm 13,6)$ г/л, $p = 0,005$). Загальна тривалість госпіталізації хворих із ГПН була статистично значущо вищою (відповідно $(14,3 \pm 5,45)$ і $(12,6 \pm 3,05)$ доби, $p = 0,048$). Логістична регресія показала, що лише доставлення кисню під час штучного кровообігу було пов'язане з розвитком ГПН у ранньому післяопераційному періоді.

Висновки. Частота ГПН у нашому дослідженні становила 26 %. Оптимізація факторів, що впливають на розвиток ГПН, може сприяти кращим післяопераційним результатам.

Ключові слова: аортокоронарне шунтування, штучний кровообіг, гостре пошкодження нирок.

Гостре пошкодження нирок (ГПН) вважається одним із найчастіших ускладнень, пов'язаних зі штучним кровообігом під час кардіохірургічних втручань [1]. Залежно від різних класифікацій частота цього ускладнення після кардіохірургічного втручання становить 5–43 %, з них 1–7 % випадків потребують замісної ниркової терапії [2]. Навіть невелике підвищення (0,3–0,5 мг/дл) сироваткового креатиніну (serum creatinines – sCr) після операції на серці може бути незалежно пов'язане зі значним підвищенням 30-денної летальності [3]. Своєю чергою тяжке ГПН, що

потребує застосування замісної ниркової терапії, пов'язане зі зростанням летальності у 3–8 разів та тривалішим перебуванням у відділенні інтенсивної терапії [4].

Виникнення і тяжкість розвитку ГПН залежить від низки доопераційних та інтраопераційних факторів, виявлення та мінімізація яких може привести до зниження частоти цього ускладнення.

Мета роботи – проаналізувати фактори розвитку гострого пошкодження нирок у ранній післяопераційний період після аортокоронарного шунтування зі штучним кровообігом.

Маруняк Степан Романович, к. мед. н., зав. відділу трансплантації нирки та гемодіалізу ДУ «Інститут серця МОЗ України»; доцент кафедри анестезіології та інтенсивної терапії НУОЗ імені П.Л. Шупика
ORCID ID: 0000-0001-7538-2443
E-mail: maruniak.stepan@gmail.com

Стаття надійшла до редакції 14 березня 2024 р.

Maruniak Stepan, PhD, Chief of Department of kidney transplants and hemodialysis, Heart Institute Ministry of Health of Ukraine; Associate Professor of Department of Anesthesiology and Intensive Care, Shupyk National HealthCare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine
ORCID ID: 0000-0001-7538-2443
E-mail: maruniak.stepan@gmail.com

Received on March 14, 2024

Матеріали і методи

Дослідження є ретроспективним аналізом клінічних даних пацієнтів, залучених у когортне проспективне дослідження clinicaltrials.gov №NCT05514652. Через ретроспективний та неінтервенційний характер дослідження не було необхідності отримувати згоду комісії з біоетики та інформовану згоду пацієнтів. Після аналізу даних 120 пацієнтів, залучених в оригінальне дослідження, ми відібрали клінічні дані 100 пацієнтів, котрим проводили аортокоронарне шунтування (АКШ) в умовах штучного кровообігу (ШК) в ДУ «Інститут серця МОЗ України» впродовж 2018–2020 років. Критеріями залучення були вік пацієнтів від 18 до 65 років, фракція викиду > 30 %, оцінка періопераційного ризику за European System for Cardiac Operative Risk Evaluation (EuroSCORE) II < 5 %. Критеріями незалучення були відсутність у медичних записах необхідної для дослідження інформації, EuroSCORE II > 5 %, декомпенсований цукровий діабет, хронічна хвороба нирок.

Проводився збір та аналіз доопераційних (антропометричні показники, наявність коморбідності, біохімічні показники, дані ехокардіографії (ЕхоКГ), інтраопераційних (водний баланс, інтраопераційний діурез, показники кисневотранспортної функції крові, потреба в продуктах крові, тривалість анестезії та ШК, потреба в діуретиках та інотропній підтримці) та ранніх післяопераційних (біохімічні показники, тривалість перебування у відділенні інтенсивної терапії (ВІТ) та госпіталізації) даних.

Швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) розраховували на основі креатиніну сироватки крові та параметрів віку і статі за формулою Кокрофта – Голта [5]:

$$\text{ШКФ} = (((140 - \text{Вік (роки)}) \times \text{Маса тіла (кг)}) / (72 \times \text{Креатинін (мг/дл)})) \times 0,85 \text{ (якщо жінка)}.$$

На основі критеріїв Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) ми розділили всіх пацієнтів залежно від наявності

ГПН. Основним критерієм для аналізу ГПН була динаміка рівня креатиніну в перші 48 годин після хірургічного втручання (табл. 1).

Інтраопераційний моніторинг містив електрокардіограму, інвазивний артеріальний тиск, центральний венозний тиск, насичення киснем, біспектральний індекс, кінцевий парціальний тиск вуглекислого газу, кінцеву дихальну концентрацію севофлурану, температуру носоглотки та діурез.

В обох групах глибину анестезії контролювали за допомогою біспектрального індексу (монітор BIS-Vista, Aspect Medical Systems, Newton, MA); дозу севофлурану від 1,5 об. % до 2,5 об. % титрували для підтримки значень BIS від 40 до 60. Севофлуран вводили в контур оксигенатора під час ШК через калібрований випарник.

Інтраопераційна штучна вентиляція легень (Dräger Medical Deutschland GmbH, Любек, Німеччина) проводили з FiO₂ 0,5, підтримуючи pCO₂ на рівні 35–40 мм рт. ст. в аналізі газів артеріальної крові.

У всіх пацієнтів ШК проводили на апараті ШК System 1 (Terumo, США) з використанням одноразових мембранних оксигенаторів Inspire 6 та Inspire 8F (Sorin group, Італія) в умовах помірної гіпотермії (+32 °C). Дозу гепарину 300 МО/кг маси тіла вводили внутрішньовенно перед ШК для досягнення активованого часу згортання крові (activated clotting time – АСТ) понад 480 секунд. АСТ вимірювали кожні 30 хвилин під час ШК. Після припинення ШК для протидії антикоагулянтному ефекту гепарину використовували протаміну сульфат. Початковий об'єм заповнення складався з 500 мл 4 % розчину геласпану (B. Braun Medical SA, Швейцарія), 100 мл 4,2 % розчину бікарбонату натрію, 300 мл 0,9 % розчину натрію хлориду та 100 мл 15 % розчину маніту. Еритроцитарна маса (ЕрМ) під час ШК додавалася, якщо рівень гемоглобіну був нижче ніж 70 г/л [6]. Доставка кисню (delivery of oxygen – DO₂) під час ШК підтримували на рівні > 272 мл O₂/хв/м².

Таблиця 1
Критерії гострого пошкодження нирок KDIGO

Стадія	Динаміка рівня креатиніну
1	Підвищення у 1,5–1,9 раза від вихідного чи збільшення 0,3 мг/дл протягом 48 годин
2	Підвищення у 2,0–2,9 раза від вихідного рівня
3	Підвищення у більше ніж 3 рази від вихідного рівня або підвищення до більше ніж 4,0 мг/дл чи початок ЗНТ

ЗНТ – замісна ниркова терапія.

Таблиця 2
Однофакторний аналіз доопераційних характеристик

Показник	Перша група (n=26)	Друга група (n=74)	p
Вік, роки	64 (60,3; 68,5)	63 (58,00; 68,75)	0,279
Чоловіча стать, n (%)	23 (88,5 %)	62 (83,8 %)	0,753
Маса тіла, кг	84,1 ± 14,9	84,5 ± 13,9	0,860
Індекс маси тіла, кг/м ²	28,70 ± 4,74	28,80 ± 4,01	0,934
NYHA ФК, n (%)			
II	3 (11,5 %)	8 (10,8 %)	0,901
III	19 (73,1 %)	59 (79,7 %)	0,582
IV	4 (15,4 %)	7 (9,50 %)	0,469
EuroSCORE II, %	2,00 ± 0,98	1,49 ± 0,74	0,006
ІМ, n (%)	14 (53,8 %)	43 (58,1 %)	0,705
ЧКВ, n (%)	3 (11,5 %)	13 (17,6 %)	0,552
АГ, n (%)	24 (92,3 %)	60 (81,1 %)	0,227
ЦД, n (%)	7 (26,9 %)	23 (31,3 %)	0,806
ФВ ЛШ, %	50,3 ± 10,4	53,10 ± 9,04	0,102
КДО ЛШ, мл	76,1 ± 39,5	69,2 ± 27,7	0,138
КСО ЛШ, мл	141,2 ± 49,9	126,8 ± 31,8	0,093
Гемоглобін, г/л	137,8 ± 13,2	146,6 ± 13,6	0,005
Білірубін, мкмоль/л	14,70 ± 7,24	13,80 ± 5,59	0,522
Сечовина, ммоль/л	7,62 ± 2,94	6,12 ± 1,71	0,002
Креатинін, мкмоль/л	107,7 ± 38,5	91,2 ± 16,2	0,003
Альбумін, г/л	41,6 ± 4,0	43,10 ± 3,72	0,084
< 40 г/л, n (%)	9 (34,6 %)	11 (14,9 %)	0,030

NYHA ФК – функціональний клас за Нью-Йоркською асоціацією серця; ІМ – інфаркт міокарда; ЧКВ – черезшкірне коронарне втручання; АГ – артеріальна гіпертензія; ЦД – цукровий діабет; ФВ ЛШ – фракція викиду лівого шлуночка; КДО ЛШ – кінцеводіастолічний об'єм лівого шлуночка; КСО ЛШ – кінцевосистолічний об'єм лівого шлуночка.

Стратегія інтраопераційного захисту міокарда охоплювала фібриляційний арешт із помірною гіпотермією. Кардіоплегію під час ШК не використовували. Електрично індуковану фібриляцію шлуночків проводили за допомогою Fibrillator Fi 20 M (Stockert, Німеччина). Фібриляцію створювали генератором низької напруги (частота струму – 50 Гц, напруга – 12 В, сила струму – 25 мА). Тривалість одноразового перетискання аорти не перевищувала 15 хвилин, після чого наступне перетискання аорти виконувалося не раніше ніж через 5 хвилин.

В основному результати повідомляли як середнє (M) ± стандартне відхилення (SD). У разі ненормального розподілу результатів дані подавалися як медіана (Me) і 1-й (Q25) і 3-й (Q75) квантили – Me (Q25; Q75). За умов нормального розподілу даних для визначення значущості статистичних показників використовували t-критерій Стьюдента, за відсутності нормального розподілу – непа-

раметричний U-критерій Манна – Вітні. Для аналізу категоріальних змінних, таких як частота післяопераційних ускладнень в обох групах, використовували критерій χ^2 Пірсона або точний критерій Фішера (у відповідних випадках). Однофакторний аналіз із застосуванням непарного t-критерію для порівняння даних вимірювань і точного критерію Фішера для порівняння даних підрахунку проводився для оцінки статистично значущих факторів ризику. Відмінності при $p < 0,05$ (95,5 %) вважалися значущими. Для аналізу отриманих даних використовували програму статистичної обробки даних XLSTAT.

Результати

У дослідження увійшло 100 пацієнтів, у яких супутніми захворюваннями найчастіше були артеріальна гіпертензія (84,0 %), інфаркт міокарда в анамнезі (57 %) та цукровий діабет (30,0 %). Усі операції (100 %) класифікувалися

Таблиця 3
Однофакторний аналіз інтраопераційних характеристик

Показник	Перша група (n = 26)	Друга група (n = 74)	p
Тривалість ШК, хв	84 (63; 95)	80 (58; 91)	0,251
Тривалість перетискання аорти, хв	22 (18; 31)	24 (16; 33)	0,415
Тривалість операції, хв	182,6 ± 34,9	167,2 ± 42,1	0,054
Тривалість анестезії, хв	207,3 ± 33,3	193,3 ± 36,9	0,091
Кількість анастомозів, n (%)			
2	7 (26,9 %)	21 (28,4 %)	0,983
3	19 (73,1 %)	53 (71,6 %)	
Протокол анестезії, n (%)			
МОА	15 (57,7 %)	33 (44,6 %)	0,250
РОА	11 (42,3 %)	41 (55,4 %)	
Мінімальний АТср, мм рт. ст.	61,5±7,20	61,4±7,28	0,905
Мінімальне DO ₂ , мл O ₂ /хв/м ²	295,9 ± 36,6	316,8 ± 43,5	0,030
< 272 мл O ₂ /хв/м ² , n (%)	7 (26,9 %)	8 (10,8 %)	0,060
Потреба в ЕрМ, мл	396,3 ± 135,9	393,6 ± 134,8	0,946
0 одиниць, n (%)	6 (23,1 %)	43 (58,1 %)	0,003
1 одиниця, n (%)	15 (57,7 %)	25 (33,8 %)	0,032
2 одиниці, n (%)	5 (19,2 %)	6 (8,10 %)	0,147
Потреба у СЗП, мл	548,1 ± 142,7 (26/26)	525,2 ± 109,9 (73/74)	0,403
Діурез, мл/кг/год	6,30 ± 1,98	6,60 ± 2,46	0,569
Ультрафільтрація, мл	1 (3,85 %)	0 (0,00 %)	0,245
Водний баланс, мл позитивний, n (%)	305 (-115; 635) 16	25,0 (-139; 537,5) 40	0,499
Діуретики			
Фуросемід, n (%)	22 (84,6 %)	44 (59,5 %)	0,029
Торасемід, n (%)	3 (11,5 %)	16 (21,6 %)	0,385
Інотропна підтримка			
Норадреналін, n (%)	23 (88,5 %)	55 (74,3 %)	0,174
Добутамін, n (%)	20 (76,9 %)	57 (77,0 %)	0,974

ШК – штучний кровообіг; МОА – малоопіодна анестезія; РОА – рутинна опіодна анестезія; АТср – середній артеріальний тиск; ЕрМ – еритроцитарна маса; СЗП – свіжозаморожена плазма; DO₂ – доставлення кисню.

як планові. ГПН у ранній післяопераційний період розвинулося у 26 (26 %) пацієнтів, які становили першу групу. 74 пацієнти (74,0 %) без ГПН увійшли в другу групу.

Однофакторний аналіз показав, що пацієнти, в яких розвинулося ГПН, характеризувалися порівняно з пацієнтами без цього ускладнення значно вищою оцінкою періопераційного ризику за EuroSCORE II (відповідно (2,00 ± 0,98) і (1,49 ± 0,74) %, p = 0,006), вищими початковими рівнями сечовини ((7,62 ± 2,94) і (6,12 ± 1,71) ммоль/л, p = 0,002) та креатиніну ((107,7 ± 38,5) і (91,2 ± 16,2) мкмоль/л, p = 0,003), вищою частотою вихідного рівня альбуміну нижче ніж 40 г/л (відповідно 9 (34,6 %) і 11 (14,9 %) випадків, p = 0,030), нижчим вихідним рівнем гемоглобіну ((137,8 ± 13,2) і (146,6 ± 13,6) г/л, p = 0,005) (табл. 2).

Що стосується інтраопераційного періоду, то в першій групі порівняно з другою фіксували статистично значущо нижчий рівень гемоглобіну під час ШК (відповідно (92,0 ± 11,4) і (98,5 ± 13,5) г/л, p = 0,030), менший мінімальний об'єм доставлення кисню (DO₂) ((295,9 ± 36,6) і (316,8 ± 43,5) мл O₂/хв/м², p = 0,030) та частішу потребу у використанні еритроцитарної маси (20 (76,8 %) і 31 (41,9 %), p = 0,028) (табл. 3).

Статистично значущої різниці щодо інтраопераційних показників газів крові між пацієнтами з ГПН та без нього не спостерігали, за винятком рівня гемоглобіну на всіх етапах операції (табл. 4).

Результати динаміки біохімічних показників наведено в табл. 5. Очікувано, що значення креатиніну та сечовини були істотно вищими

Таблиця 4
Аналіз показників кислотно-основного стану та газів крові

Показник		Перша група (n = 26)	Друга група (n = 74)	p
pH	Початок	7,40 ± 0,06	7,40 ± 0,07	0,861
	ШК	7,36 ± 0,05	7,38 ± 0,06	0,314
	Кінець ШК	7,39 ± 0,06	7,40 ± 0,06	0,346
pO ₂ , мм рт. ст.	Початок	275,6 ± 88,7	269,9 ± 85,2	0,768
	ШК	227,5 ± 101,4	201,5 ± 63,9	0,164
	Кінець ШК	236,6 ± 75,1	247,8 ± 69,1	0,486
pCO ₂ , мм рт. ст.	Початок	31,80 ± 4,12	34,00 ± 4,98	0,161
	ШК	37,90 ± 5,34	37,90 ± 5,41	0,949
	Кінець ШК	33,40 ± 3,92	33,8 ± 5,0	0,684
Hb, г/л	Початок	118,9 ± 13,6	125,8 ± 14,8	0,040
	ШК	92,0 ± 11,4	98,5 ± 13,5	0,030
	Кінець ШК	94,7 ± 12,6	103,4 ± 15,4	0,012
Глюкоза, ммоль/л	Початок	6,44 ± 1,86	6,57 ± 2,05	0,777
	ШК	6,53 ± 1,27	6,72 ± 1,97	0,653
	Кінець ШК	7,56 ± 2,00	7,76 ± 2,27	0,704
Лактат, ммоль/л	Початок	0,86 ± 0,38	1,12 ± 0,87	0,153
	ШК	1,24 ± 1,14	1,21 ± 0,67	0,868
	Кінець ШК	1,59 ± 0,68	1,71 ± 1,36	0,673
сBase (Efc), ммоль/л	Початок	-2,80 (-5,68; -0,85)	-2,60 (-4,00; -0,70)	0,283
	ШК	-1,35 (-3,30; -0,10)	-1,15 (-3,28; -1,32)	0,651
	Кінець ШК	-2,40 (-6,15; 0,55)	-2,00 (-4,10; 1,13)	0,232
сHCO ₃ -(P, st), ммоль/л	Початок	21,60 ± 2,62	22,60 ± 2,67	0,177
	ШК	22,30 ± 2,66	23,05 ± 2,65	0,235
	Кінець ШК	22,20 ± 2,78	22,7 ± 2,5	0,358

ШК – штучний кровообіг; сBase (Efc) – base excess extracellular fluid (розрахований дефіцит основ).

Таблиця 5
Аналіз динаміки біохімічних показників

Показник		Перша група (n = 26)	Друга група (n=74)	p
Білірубін, мкмоль/л	До операції	14,70 ± 7,24	13,80 ± 5,59	0,522
	0 доба	19,4 ± 11,3	16,8 ± 8,5	0,223
	1-ша доба	17,60 ± 8,89	17,9 ± 13,5	0,888
	2-га доба	18,20 ± 6,39	16,1 ± 6,8	0,175
	Виписка	13,30 ± 5,02	11,70 ± 3,96	0,093
	Сечовина, ммоль/л	До операції	7,62 ± 2,94	6,12 ± 1,71
0 доба		8,23 ± 2,50	5,95 ± 1,68	0,0001
1-ша доба		9,94 ± 3,25	6,13 ± 2,03	0,0001
2-га доба		12,40 ± 3,38	7,96 ± 2,71	0,0001
Виписка		11,90 ± 6,29	7,36 ± 2,49	0,0001

Таблиця 5. Продовження

Креатинін, мкмоль/л	До операції	107,7 ± 38,5	91,2 ± 16,2	0,003
	0 доба	131,8 ± 40,6	95,0 ± 16,7	0,0001
	1-ша доба	151,9 ± 53,7	91,9 ± 18,6	0,0001
	2-га доба	154,3 ± 60,5	89,8 ± 19,9	0,0001
	Виписка	135,3 ± 63,9	86,5 ± 16,8	0,0001
Альбумін, г/л	До операції	41,6 ± 4,0	43,10 ± 3,72	0,084
	0 доба	34,50 ± 3,79	34,80 ± 4,07	0,736
	1-ша доба	34,10 ± 2,85	33,90 ± 3,62	0,772
	2-га доба	34,00 ± 4,36	34,10 ± 3,89	0,955
	Виписка	36,60 ± 3,11	36,4 ± 3,7	0,666
Гемоглобін, г/л	До операції	137,8 ± 13,2	146,6 ± 13,6	0,005
	0 доба	113,9 ± 12,9	120,9 ± 17,7	0,067
	1-ша доба	114,50 ± 8,49	116,8 ± 13,2	0,410
	2-га доба	117,0 ± 13,3	117,5 ± 15,7	0,883
	Виписка	124,2 ± 11,8	122,5 ± 15,9	0,818

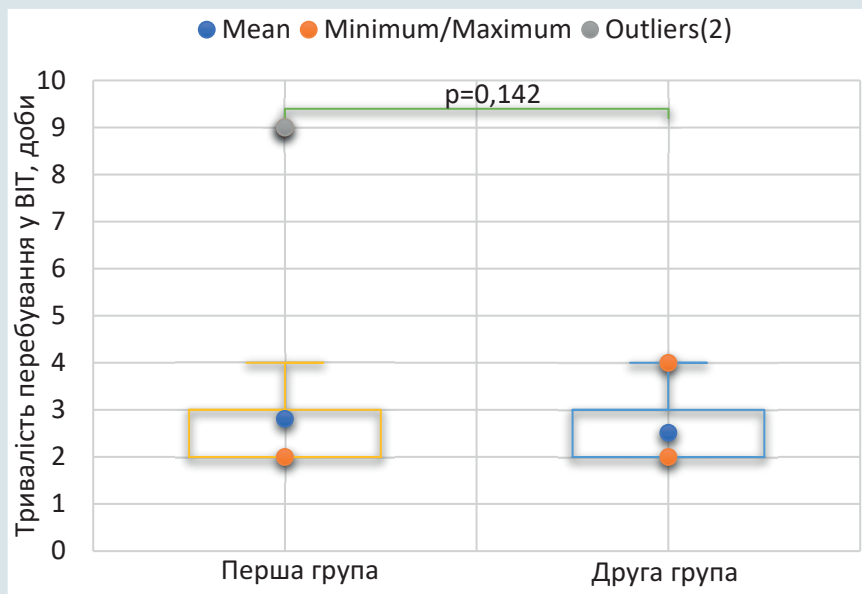


Рис. 1. Тривалість перебування пацієнтів у відділенні інтенсивної терапії (ВІТ)

в пацієнтів із ГПН навіть на момент виписки ($p < 0,05$).

Хоча між пацієнтами з ГПН та без цього ускладнення не спостерігали різниці щодо перебування у ВІТ (відповідно $(2,80 \pm 1,44)$ і $(2,51 \pm 0,55)$ доби, $p = 0,142$) (рис. 1), однак загальна тривалість госпіталізації у пацієнтів із ГПН була значущо вищою ($(14,30 \pm 5,45)$ і $(12,60 \pm 3,05)$ доби, $p = 0,048$) (рис. 2).

Логістична регресія показала, що з розвитком ГПН у ранньому післяопераційно-

му періоді асоціювалося лише доставлення кисню під час ШК (табл. 6).

Обговорення

Наше дослідження показало, що пацієнти з розвитком ГПН частіше асоціювалися з вищою оцінкою за EuroSCORE II, нижчим вихідним рівнем гемоглобіну, вищими вихідними рівнями креатиніну та сечовини та нижчою частотою рівня альбуміну менше

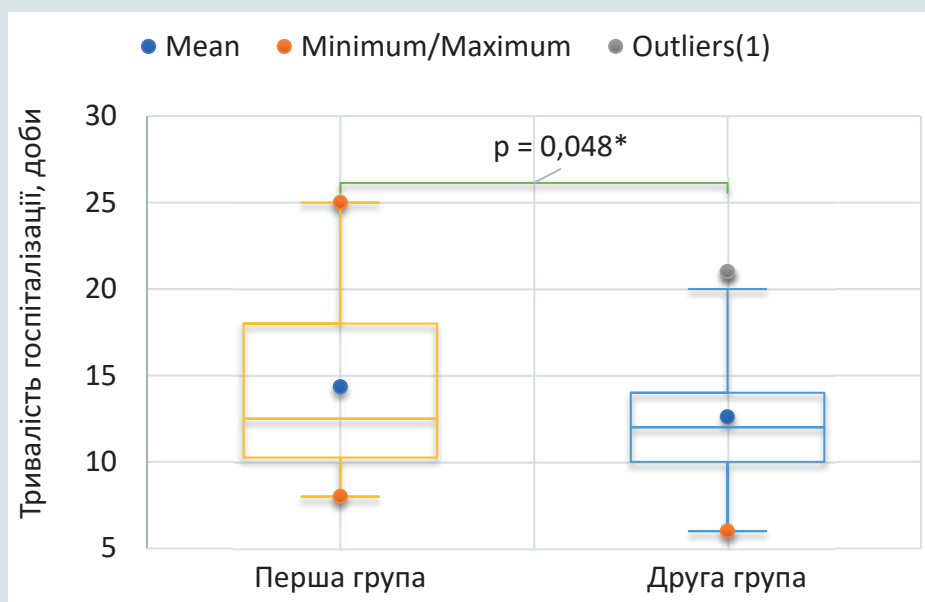


Рис. 2. Тривалість госпіталізації пацієнтів

ніж 40 г/л. Крім того, у пацієнтів цієї групи спостерігався нижчий рівень доставлення кисню під час ШК, вища потреба у застосуванні еритроцитарної маси та фуросеміду. Логістичний багатофакторний аналіз виявив лише один предиктор розвитку ГПН – доставлення кисню під час ШК.

Основою для проведення цього post-hoc аналізу було оригінальне дослідження щодо порівняння ефективності двох протоколів анестезії – мультимодального малоопіїдного

протоколу та рутинного протоколу анестезії при АКШ зі ШК. Ретельний аналіз кожної зі схем наведено у нашій попередній статті [7]. Як бачимо, наше дослідження не виявило різниці щодо частоти ГПН залежно від протоколу анестезії, незважаючи на застосування у протоколі малоопіїдної анестезії альфа-адреноблокатора дексмедетомідину. Хоча в метааналізі 2022 р., який охоплював 16 досліджень і 2148 пацієнтів, X. Liu та співавтори показали, що інтраопераційна інфузія дексмедетоміди-

Таблиця 6

Логістичний аналіз розвитку гострого пошкодження нирок у ранній післяопераційний період

Показник	Відношення шансів	95 % ДІ	p
EuroSCORE II, %	1,31	0,60–2,89	0,491
Гемоглобін, г/л	0,97	0,91–1,03	0,334
Сечовина, ммоль/л	1,14	0,81–1,61	0,447
Креатинін, мкмоль/л	1,02	0,99–1,06	0,128
Альбумін < 40 г/л, так/ні	1,16	0,22–5,95	0,856
ФВ ЛШ, %	1,13	0,99–1,30	0,070
КДО ЛШ, мл	0,99	0,94–1,05	0,924
КСО ЛШ, мл	1,04	0,97–1,12	0,276
Мін. DO ₂ , мл O ₂ /м ² /хв	1,75	0,99–3,07	0,047
Потреба в ЕрМ, одиниць	0,30	0,06–1,42	0,129
Фуросемід, так/ні	0,25	0,05–1,30	0,097
Тривалість операції, хв	1,06	0,99–1,14	0,079
Тривалість анестезії, хв	0,96	0,90–1,01	0,155

ДІ – довірчий інтервал; ФВ ЛШ – фракція викиду лівого шлуночка; КДО ЛШ – кінцеводіастолічний об'єм лівого шлуночка; КСО ЛШ – кінцевосистолічний об'єм лівого шлуночка; DO₂ – доставлення кисню; ЕрМ – еритроцитарна маса.

ну асоціювалася з істотним зниженням частоти ГПН (відношення шансів (ВШ) 0,47; 95 % ДІ 0,36–0,61; $p < 0,00001$) [8].

Важливим фактором розвитку ГПН у ранньому післяопераційному періоді є низький рівень сироваткового альбуміну, і, як показав метааналіз обсерваційних досліджень, із кожним зниженням сироваткового альбуміну на 10 г/л ймовірність ГПН зростала на 134 % [9, 10].

Хоча в нашому дослідженні однофакторний аналіз показав, що в пацієнтів із ГПН статистично значущо частіше виявляли рівень альбуміну нижче ніж 40 г/л, однак при логістичному аналізі цей параметр був статистично не значущим. На нашу думку, це може бути зумовлено підготовленістю пацієнтів, залучених до нашого дослідження, до планових хірургічних втручань, унаслідок чого рівень альбуміну перебував у межах 32,1–53,7 г/л. Тоді як за даними М. Zamlauski-Tucker та J.J. Cohen критичний рівень сироваткового альбуміну, що веде до зниження швидкості клубочкової фільтрації, становить < 30 г/л [11].

У низці досліджень із розвитком ГПН також асоціюється низький вихідний рівень гемоглобіну [12, 13]. Зокрема, як показали А.Д. Oprea та співавтори, у багатофакторному аналізі зниження передопераційної концентрації гемоглобіну на кожні 1 г/дл (відношення шансів (ВШ) 1,11; 95 % ДІ 1,08–1,13; $p < 0,001$) на 11 % підвищувало ризик післяопераційного ГПН [14].

Хоча в нашому дослідженні пацієнти з ГПН також характеризувалися нижчими вихідними рівнями гемоглобіну при однофакторному аналізі, однак логістичний аналіз не виявив статистично значущого взаємозв'язку, що як і рівень альбуміну може бути зумовлене підготовленістю пацієнтів до хірургічного втручання.

Своєю чергою в логістичній регресії статистично значущим фактором, котрий впливав на розвиток ГПН, було мінімальне значення доставлення кисню (від 263 до 402 мл/хв/м²) під час ШК, що узгоджувалося з результатами багатьох ретроспективних досліджень, які підтвердили зв'язок між найнижчим рівнем DO₂ під час ШК та розвитком післяопераційного ГПН, і за даними цих досліджень критичний поріг DO₂ для пацієнтів, які перенесли помірну гіпотермію (> 32 °C), становив 260–272 мл/хв/м² [15–18].

Як показали L. Lannemur та співавтори, під час ШК унаслідок гемодилуції та вазоконстрикції DO₂ у нирках знижується на 20 %, тоді

як швидкість клубочкової фільтрації та споживання кисню нирками залишаються незмінними, і екстракція кисню нирками збільшується до 45 %, що вказує на невідповідність потреби/постачання кисню нирками [19].

Надалі завдяки своєму унікальному кровопостачанню мозкова речовина нирки переходить у стан гіпоксії в умовах прогресування гострої анемії набагато раніше, ніж шлунково-кишковий канал чи серце, що призводить до розвитку ГПН [20].

Варто зазначити, що на розвиток ГПН впливає не лише низький рівень DO₂, а й тривалість його впливу. Так, за допомогою множинного регресійного аналізу даних 1968 пацієнтів S.R. Rasmussen та співавтори виявили, що лише вплив DO₂ < 272 мл/хв/м² протягом > 30 хв був незалежно пов'язаний із розвитком ГПН, до того ж ефект був дозозалежним [21].

У наших пацієнтів тривалість DO₂ < 272 мл/хв/м² під час ШК не перевищувала 5 хв та усувалася шляхом зростання продуктивності апарата ШК при рівні гемоглобіну вище ніж 70 г/л або додаванням еритроцитарної маси при рівні гемоглобіну < 70 г/л та/або ультрафільтрацією (1 випадок).

Результати нашого дослідження мають деякі обмеження. По-перше, дослідження є post-hoc аналізом, що може обмежити наші висновки. Також кількість пацієнтів, залучених у дослідження, відносно невелика, що може поставити під сумнів зовнішню валідність нашого дослідження. Дослідження представляє досвід лише одного центру, а операції з АКШ проводили різні кардіохірургічні команди, що також може впливати на результати дослідження.

Висновки

Частота розвитку гострого пошкодження нирок у нашому дослідженні становила 26 %. Пацієнти з розвитком гострого пошкодження нирок частіше асоціювалися з вищою оцінкою періопераційного ризику за EuroSCORE II, нижчим вихідним рівнем гемоглобіну, вищими вихідними рівнями креатиніну та сечовини, нижчою частотою рівня альбуміну менше ніж 40 г/л, нижчим рівнем доставлення кисню під час штучного кровообігу та вищою потребою застосування еритроцитарної маси та фуросеміду. Оптимізація факторів, які впливають на розвиток гострого пошкодження нирок, може сприяти кращим післяопераційним результатам.

Конфлікту інтересів немає.

Участь авторів: проєкт дослідження, критичний огляд статті щодо змісту – О.Л.; збір та аналіз даних – С.М.; написання статті – С.М., О.Л.

Література

- Vives M, Hernandez A, Parramon F, Estanyol N, Pardina B, Muñoz A, Alvarez P, Hernandez C. Acute kidney injury after cardiac surgery: prevalence, impact and management challenges. *Int J Nephrol Renovasc Dis.* 2019 Jul 2;12:153-66. <https://doi.org/10.2147/IJNRD.S167477>.
- Nadim MK, Forni LG, Bihorac A, et al. Cardiac and Vascular Surgery-Associated Acute Kidney Injury: The 20th International Consensus Conference of the ADQI (Acute Disease Quality Initiative) Group. *J Am Heart Assoc.* 2018 Jun 1;7(11):e008834. <https://doi.org/10.1161/JAHA.118.008834>.
- Lassnigg A, Schmidlin D, Mouhieddine M, Bachmann LM, Druml W, Bauer P, Hiesmayr M. Minimal changes of serum creatinine predict prognosis in patients after cardiothoracic surgery: a prospective cohort study. *J Am Soc Nephrol.* 2004 Jun;15(6):1597-605. <https://doi.org/10.1097/01.asn.0000130340.93930.dd>.
- Thakar CV, Worley S, Arrigain S, Yared JP, Paganini EP. Influence of renal dysfunction on mortality after cardiac surgery: modifying effect of preoperative renal function. *Kidney Int.* 2005; 67: 1112-9. <https://doi.org/10.1111/j.1523-1755.2005.00177.x>.
- Froissart M, Rossert J, Jacquot C, Paillard M, Houillier P. Predictive performance of the modification of diet in renal disease and Cockcroft-Gault equations for estimating renal function. *J Am Soc Nephrol.* 2005 Mar;16(3):763-73. <https://doi.org/10.1681/ASN.2004070549>.
- Puis L, Milojevic M, Boer C, De Somer FMJJ, Gudbjartsson T, van den Goor J, Jones TJ, Lomivorotov V, Merkle F, Ranucci M, Kunst G, Wahba A; EACTS/EACTA/EBSC Committee Reviewers. 2019 EACTS/EACTA/EBSC guidelines on cardiopulmonary bypass in adult cardiac surgery. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2020 Feb 1;30(2):161-202. <https://doi.org/10.1093/icvts/ivz251>.
- Maruniak S, Loskutov O, Druzhyina O, Swol J. Effects of multimodal low-opioid anesthesia protocol during on-pump coronary artery bypass grafting: a prospective cohort study. *J Cardiothorac Surg.* 2023 Oct 6;18(1):272. <https://doi.org/10.1186/s13019-023-02395-y>.
- Liu X, Hu Q, Chen Q, Jia J, Liao YH, Feng J. Effect of dexmedetomidine for prevention of acute kidney injury after cardiac surgery: an updated systematic review and meta-analysis. *Ren Fail.* 2022 Dec;44(1):1150-9. <https://doi.org/10.1080/0886022X.2022.2097923>.
- Wiedermann CJ, Wiedermann W, Joannidis M. Hypoalbuminemia and acute kidney injury: a meta-analysis of observational clinical studies. *Intensive Care Med.* 2010 Oct;36(10):1657-65. <https://doi.org/10.1007/s00134-010-1928-z>.
- Al-Githmi IS, Abdalqader AA, Alotaibi A, Aldughather BA, Alsulami OA, Wali SM, Alghamdi MS, Althabaiti TS, Melebari TB. Acute Kidney Injury After Open Heart Surgery. *Cureus.* 2022 Jun 13;14(6):e25899. <https://doi.org/10.7759/cureus.25899>.
- Zamlauskis-Tucker M, Cohen JJ. Effect of substrate-free albumin on perfused rat kidney function. *Ren Physiol.* 1988;10(6):352-60. <https://doi.org/10.1159/000173144>.
- Tseng PY, Chen YT, Wang CH, Chiu KM, Peng YS, Hsu SP, Chen KL, Yang CY, Lee OK. Prediction of the development of acute kidney injury following cardiac surgery by machine learning. *Crit Care.* 2020 Jul 31;24(1):478. <https://doi.org/10.1186/s13054-020-03179-9>.
- Kwon JT, Jung TE, Lee DH. Predictive risk factors of acute kidney injury after on-pump coronary artery bypass grafting. *Ann Transl Med.* 2019 Feb;7(3):44. <https://doi.org/10.21037/atm.2018.12.61>.
- Oprea AD, Del Rio JM, Cooter M, Green CL, Karhausen JA, Nailor P, Guinn NR, Podgoreanu MV, Stafford-Smith M, Schroder JN, Fontes ML, Kertai MD. Pre- and postoperative anemia, acute kidney injury, and mortality after coronary artery bypass grafting surgery: a retrospective observational study. *Can J Anaesth.* 2018 Jan;65(1):46-59. English. <https://doi.org/10.1007/s12630-017-0991-0>.
- Ranucci M, Johnson I, Willcox T, Baker RA, Boer C, Baumann A, Justison GA, de Somer F, Exton P, Agarwal S, Parke R, Newland RF, Haumann RG, Buchwald D, Weitzel N, Venkateswaran R, Ambrogi F, Pistuddi V. Goal-directed perfusion to reduce acute kidney injury: A randomized trial. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2018 Nov;156(5):1918-27.e2. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2018.04.045>.
- Ranucci M, Romitti F, Isgrò G, Cotza M, Brozzi S, Boncilli A, Ditta A. Oxygen delivery during cardiopulmonary bypass and acute renal failure after coronary operations. *Ann Thorac Surg.* 2005 Dec;80(6):2213-20. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2005.05.069>.
- de Somer F, Mulholland JW, Bryan MR, Aloisio T, Van Nooten GJ, Ranucci M. O₂ delivery and CO₂ production during cardiopulmonary bypass as determinants of acute kidney injury: time for a goal-directed perfusion management? *Crit Care.* 2011 Aug 10;15(4):R192. <https://doi.org/10.1186/cc10349>.
- Magruder JT, Dungan SP, Grimm JC, Harness HL, Wierschke C, Castillejo S, Barodka V, Katz N, Shah AS, Whitman GJ. Nadir Oxygen Delivery on Bypass and Hypotension Increase Acute Kidney Injury Risk After Cardiac Operations. *Ann Thorac Surg.* 2015 Nov;100(5):1697-703. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2015.05.059>.
- Lannemyr L, Bragadottir G, Krumbholz V, Redfors B, Sellgren J, Ricksten SE. Effects of Cardiopulmonary Bypass on Renal Perfusion, Filtration, and Oxygenation in Patients Undergoing Cardiac Surgery. *Anesthesiology.* 2017 Feb;126(2):205-13. <https://doi.org/10.1097/ALN.0000000000001461>.
- van Bommel J, Siegemund M, Henny ChP, Ince C. Heart, kidney, and intestine have different tolerances for anemia. *Transl Res.* 2008 Feb;151(2):110-7. <https://doi.org/10.1016/j.trsl.2007.11.001>.
- Rasmussen SR, Kandler K, Nielsen RV, Cornelius Jakobsen P, Knudsen NN, Ranucci M, Christian Nilsson J, Ravn HB. Duration of critically low oxygen delivery is associated with acute kidney injury after cardiac surgery. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2019 Nov;63(10):1290-7. <https://doi.org/10.1111/aas.13457>.

S.R. Maruniak^{1, 2}, **O.A. Loskutov**^{1, 2}¹ Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine² Heart Institute of the Ministry of Health of Ukraine, Kyiv, Ukraine

Cardiac surgery-related acute kidney injury: a retrospective study

The aim – to analyze the factors of development of acute kidney injury (AKI) in the early postoperative period after coronary artery bypass grafting (CABG).

Materials and methods. In this retrospective study, the medical records of 100 patients who underwent CABG with cardiopulmonary bypass (CPB) were analyzed. The main criterium for the diagnosis of AKI was a dynamics of creatinine level in the first 48 hours after surgery.

Results. The frequency of AKI in our study was 26 %. Patients with AKI were characterized by significantly higher EuroSCORE II values (2.00 ± 0.98 vs. 1.49 ± 0.74 , $p=0.006$), higher initial levels of urea (7.62 ± 2.94 vs. 6.12 ± 1.71 , $p=0.002$) and creatinine (107.7 ± 38.5 vs. 91.2 ± 16.2 , $p=0.003$), a higher frequency of initial albumin level below 40 g/l (9 (34.6 %) vs. 11 (14.9 %) of cases, $p=0.030$), a lower baseline hemoglobin level (137.8 ± 13.2 g/l vs. 146.6 ± 13.6 g/l, $p=0.005$) compared to patients without this complication. The total length of hospitalization of patients with AKI was significantly higher (14.3 ± 5.45 days versus 12.6 ± 3.05 days, $p=0.048$). Logistic regression showed that only oxygen delivery during CPB was associated with the development of AKI in the early postoperative period.

Conclusion. The frequency of AKI in our study was 26 %. Optimizing the factors that influence the development of AKI may contribute to better postoperative results.

Key words: coronary artery bypass grafting; cardiopulmonary bypass; acute kidney injury.