

УДК 616.61-89.168.1-06

ШАНО В.П., ГУМЕНЮК И.В., ГУБИЕВА Е.З., ГАЙДАШ Л.Л.

ГУ «Институт неотложной и восстановительной хирургии им. В.К. Гусака АМН Украины», г. Донецк

ПРОФИЛАКТИКА ОСТРОГО ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПОЧЕЧНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ

Резюме. Введение. Острое послеоперационное повреждение почек (ОППП) является частой (55–65 %) составляющей синдрома полиорганных нарушений у больных отделений интенсивной терапии и приводит к увеличению летальности в 2–10 раз. Идеология современной интенсивной терапии больных ОППП основана на представлении об обратимости и преодолении острого повреждения почек при условии изменения тактики, включающей дооперационное определение риска развития ОППП с использованием оптимизированной оценки степени тяжести повреждения, внутриоперационную профилактику, а также своевременную раннюю заместительную почечную терапию.

Материал и методы. Выполнено ретроспективное обсервационное когортное исследование острого послеоперационного повреждения почек с целью определения частоты его развития и тяжести у 165 больных после операции резекции абдоминального отдела аорты, у 74 — грыжесечения, грыжепластики, у 68 пациентов с перитонитом, у 107 — с панкреонекрозом. Острое послеоперационное повреждение почек определяли по шкале RIFLE, тяжесть общего состояния — на основании шкалы SAPS.

Результаты. Риск развития ОППП до операции установлен у 26,6 % больных аневризмой брюшного отдела аорты, у 16 % — с панкреонекрозом, у 22,4 % — с перитонитом; у пациентов с грыжами до операции риск ОППП не установили.

После операции по поводу аневризмы брюшного отдела аорты из 165 больных стадия I установлена у 69 чел. (41,8 %), F — у 96 (58,1 %). После грыжесечения: I — у 26 пациентов (35,1 %), F — у 11 (14,8 %); при перитоните: I — у 32 (47 %), F — у 5 (7,3 %); при панкреатите из 107 больных стадия I установлена у 27 больных (25,2 %), F — у 18 (16,8 %).

В послеоперационном периоде у 274 больных из 414 наблюдали ОППП, что составило 66,18 %. Это подтвердили данные проведенного корреляционного анализа связи развития ОППП с факторами операционной агрессии ($0,6 < r < 0,8$; $p < 0,05$): аллотрансфузией 13,3 мл/кг и более, гиперволемической гемодилюцией 54 мл/кг и более, объемом кровопотери 12 мл/кг/ч и более, длительностью операции 5 часов и более, длительностью пережатия аорты 3,5 часа и более, внутрисосудистым гемоллизом 0,8 г/л и более, креатинином мочи 4,5 ммоль/сут и менее, креатинином плазмы 0,2 ммоль/л и выше, снижением скорости клубочковой фильтрации на 35 % и менее от исходного, мочевиной мочи 200 ммоль/сут и ниже в течение 8 часов после операции.

Полученные данные стали обоснованием для изменения тактики внутриоперационной интенсивной терапии, включая замену гиперволемической инфузии на рестриктивную; либерального способа восполнения кровопотери — на рестриктивный; аллотрансфузии — на аутоотрансфузию с использованием аппарата Cell Saver. Наряду с этим считали целесообразным изменять сроки выполнения заместительной почечной терапии — гемодиализа. Из 154 больных в стадии I у 120 развилась степень F. Эти больные нуждались в гемодиализном лечении. Из них 30 больным выполняли гемодиализ спустя 12 часов после операции, каждому больному проводили по 4 сеанса гемодиализа через сутки. Ни один из этих пациентов не умер.

В то же время 32 больным гемодиализное лечение выполняли спустя 3–5 суток в связи с тяжестью состояния после операции на основании общепринятых стандартов. Из них умерло 8 пациентов, т.е. летальность составила 25 %. Остальным 58 больным из 120, которые нуждались в заместительной почечной терапии, гемодиализ не был проведен в связи с критическим состоянием и тяжелыми полиорганными нарушениями. Летальность данных пациентов составила 48,3 %.

Выводы. Риск развития острого послеоперационного повреждения почек должен определяться в дооперационном периоде с использованием оптимизированной оценки степени тяжести RIFLE.

Диагностика острого послеоперационного повреждения почек должна предусматривать влияние на почечную функцию таких факторов операционной агрессии, как длительность вмешательства, гиперволемическая гемодилюция, аллогемотрансфузия, исходный уровень клиренса креатинина и мочевины.

С целью профилактики ОППП следует изменять инфузионный режим: гиперволемическую гемодилюцию заменять рестриктивной; восполнение кровопотери аллотрансфузией — аутоотрансфузией с использованием аппарата Cell Saver.

Ключевые слова: острое повреждение почек, RIFLE, заместительная почечная терапия, гемодиализ.

Введение

Термин «острая почечная недостаточность» сегодня трансформировался в «острое почечное повреждение» — ОПП [3, 4, 12].

Этот термин подразумевает острое внезапное снижение скорости клубочковой фильтрации (СКФ), сопровождающееся накоплением в сравнении с исходным низкомолекулярных продуктов белкового обмена, электролитов и воды [4, 15].

Являясь частой (55–65 %) составляющей синдрома полиорганных нарушений у больных отделений интенсивной терапии [3, 4], острое почечное повреждение в послеоперационном периоде у общехирургических, ангиологических, травматологических, онкологических, урологических больных приводит к увеличению летальности в 2–10 раз [6, 7, 13].

Идеология современной интенсивной терапии больных ОПП основана на представлении об обратимости и преодолении острого повреждения почек при условии изменения тактики, включающей дооперационное определение риска развития ОПП с использованием оптимизированной оценки степени тяжести повреждения, внутриоперационную профилактику, а также раннюю заместительную почечную терапию [6, 7] в соответствии с рекомендациями Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO), Acute Kidney Injury Work Group (KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury) // Kidney Inter. Suppl. 2012; 1-138).

Возможность острого послеоперационного повреждения почек (ОППП) в настоящее время подтверждена и обоснована рядом объективных факторов.

Так, при исследовании феномена острого почечного повреждения установлены типичные и патогномоничные признаки риска, причины, патогенетические факторы, механизмы повреждения и морфологический субстрат этого синдрома, что позволяет уже до операции предположить вероятность развития ОППП (рис. 1).

Определение тяжести почечного повреждения обосновано переходом от классификации AKIN (Acute Kidney Injury Network, 2001), разработанной American Society of Nephrology, International Society of Nephrology, National Kidney Foundation, European Society of Intensive Care Medicine, к RIFLE [12].

Преимущество критериев RIFLE (табл. 1) состоит в предложении чувствительных методов диагностики ОПП: F и L, достоверно коррелирующих с госпитальной летальностью и являющихся независимыми факторами риска смерти, а также R — риска — достоверного фактора прогрессирования острого почечного повреждения [8, 10, 14], что соответствует стадиям AKIN [10].

Среди биохимических показателей ОПП креатинин плазмы является больше чем просто маркером канальцевой фильтрации: повышение его уровня на 45 мкмоль/л увеличивает риск смерти в 6,5 раза, длительность госпитализации — в 3,5 раза, а затраты на лечение при этом повышаются до \$7500 и более [10]. Формулы MDRD (Modification of Diet in Renal Disease) и Cochrort — Gault хорошо отражают состояние при ХПН, но при остром состоянии следует определять скорость клубочковой фильтрации путем анализа мочи, собранной в течение 1–2 часов [8], то есть степень изменения содержания мочевины и креатинина является более существенной, чем

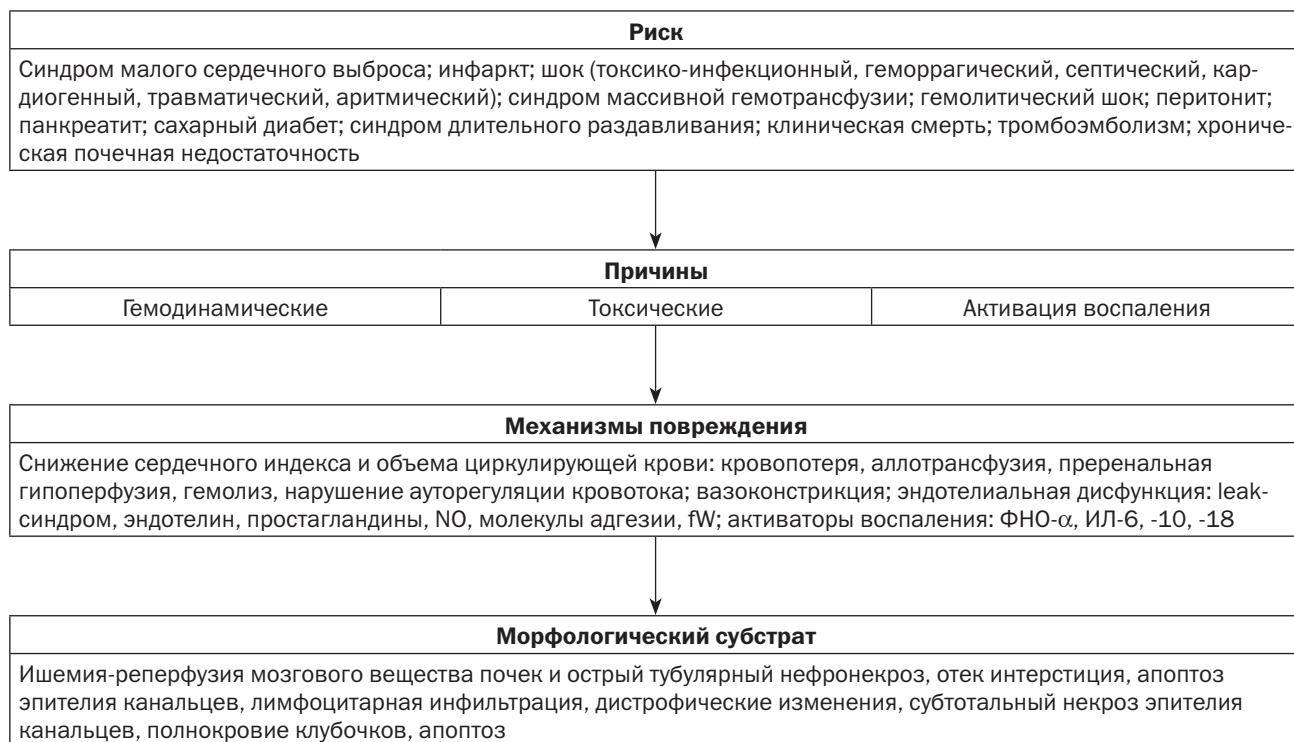


Рисунок 1. Риск, причины, патогенетические факторы и механизмы острого послеоперационного повреждения почек

их абсолютные величины, а заместительная терапия должна быть начата прежде, чем уровень мочевины достигнет 20–30 ммоль/л [8, 13].

Новые направления диагностики ОПП. Наряду с этим сегодня есть реальная возможность использовать новые направления диагностики с уточнением роли не только общепринятых патогномоничных факторов формирования ОПП, но и факторов воспаления, нефротоксинов, показателей эндотелиального повреждения и ишемии-реперфузии, отражающих наличие тубулярного некроза и апоптоза [9]. Это важно для профилактики и своевременного начала заместительной почечной терапии в отличие от рекомендаций диагностики хронической почечной недостаточности.

К новым направлениям исследования можно отнести изучение белков, ингибирующих апоптоз, содержания ИЛ-18, молекулы-1 клеточного повреждения [1, 2, 10, 11, 14], а также NGAL и цистатина С.

Так, NGAL («ренальный тропонин», нейтрофильный желатиназа-ассоциированный липокалин) — компонент острой фазы воспалительного ответа, включает стимуляцию пролиферации поврежденных эпителиальных и других клеток, а также отражает противодействие бактериальным инфекциям. Источник его — активированные нейтрофилы, а повышенный синтез в дегранулирующих клетках (апоптоз) повышает жизнеспособность поврежденных клеточных структур, являясь маркером канальцевого повреждения, проявляющегося ранее, чем рост креатинина [14].

Цистатин С — низкомолекулярный белок, продуцируется с постоянной скоростью, свободно фильтруется клубочками, не секретируется канальцами, дает информацию о риске острой почечной недостаточности, является маркером гломерулярной фильтрации [5, 14]. В сравнении с маркером клубочковой фильтрации — креатинином цистатин С считают более информативным уже на ранних стадиях ОПП. Уровень цистатина С определяет постоянство его выведения почками: чем тяжелее почечная патология, тем выше его уровень в крови [2, 5, 14].

Материал и методы

Выполнено ретроспективное обсервационное когортное исследование острого послеоперационного повреждения почек с целью определения частоты его развития и тяжести у 165 больных после резекции аневризмы абдоминального отдела аорты, у 74 — после грыжесечения и грыжепластики, у 68 пациентов с перитонитом, у 107 — с панкреонекрозом за период 2009–2011 гг. Острое послеоперационное повреждение почек определяли по шкале RIFLE, тяжесть общего состояния — на основании шкалы SAPS.

Результаты и их обсуждение

Риск развития ОППП до операции установлен у 26,6 % больных аневризмой брюшного отдела аорты, у 16 % — панкреонекрозом, у 22,4 % — перитонитом; у больных с грыжами до операции риск ОППП не установили (табл. 2).

Таблица 1. Сопоставление классификаций RIFLE и AKIN (Dinna N. Cruz, 2009)

RIFLE			AKIN		
Степень почечного повреждения	КСК/СКФ	Мочеотделение, мл/кг/ч	Стадия почечного повреждения	КСК	Мочеотделение, мл/кг/ч
R — риск	↑ КСК в 1,5 раза или ↓ СКФ на 25 %	< 0,5 за 6 ч	I	↑ на 0,3 мг/дл (≥ 26 мкмоль/л) или ↑ в 1,5–2 раза	< 0,5 за 6 ч
I — повреждение	↑ КСК в 2 раза или ↓ СКФ на 50 %	< 0,5 за 12 ч	II	↑ в 2–3 раза	< 0,5 за 12 ч
F — недостаточность	↑ КСК в 3 раза или ↓ СКФ на 75 %	< 0,3 за 24 ч, анурия 12 ч	III	↑ в 3 раза, т.е. ≥ 4 мг/дл	< 0,3 за 24 ч, анурия 12 ч
L	Стойкая утрата функции				
E	Терминальное почечное повреждение				

Примечание: КСК — креатинин сыворотки крови.

Таблица 2. Показатели ОППП у изученных больных до и после операции, n (%)

Операция	До операции R — риск	После операции	
		I — повреждение	F — недостаточность
Резекция аневризмы брюшного отдела аорты (165 чел.)	44 (26,6)	69 (41,8)	96 (58,1)
Грыжесечение (74 чел.)	0	26 (35,1)	11 (14,8)
Перитонит (68 чел.)	15 (22,4)	32 (47)	5 (7,3)
Панкреонекроз, некрсеквестрэктомия (107 чел.)	18 (16)	27 (25,2)	18 (16,8)
Всего — 414 чел.	77 (18,35)	152 (36,7)	120 (16,8)

После операции по поводу аневризмы брюшного отдела аорты из 165 больных стадия I установлена у 69 пациентов (41,8 %), F — у 96 (58,1 %). После грыжесечения: I — у 26 чел. (35,1 %), F — у 11 (14,8 %); при перитоните: I — у 32 больных (47 %), F — у 5 (7,3 %); при панкреатите из 107 больных стадия I установлена у 27 чел. (25,2 %), F — у 18 (16,8 %).

При этом после операции на брюшном отделе аорты ОППП прогнозировалось у 44 больных, а развилось у всех; у пациентов с вентральными грыжами не определялся риск повреждения почек, а в послеоперационном периоде ОПП отмечено у 37 из 74 больных; при перитоните повреждение почек ожидалось у 15, а развилось у 37 больных; при панкреонекрозе риск ОППП установлен у 18 больных, но оно развилось у 35, т.е. встречалось значительно чаще, чем предполагали.

Таким образом, из 414 больных в дооперационном периоде риск развития почечного повреждения R определялся у 18,5 %, а в послеоперационном периоде оказалось, что ОППП в стадии I (повреждение) наблюдалось почти в 2 раза чаще, чем предполагали. Кроме того, почти у 39,4 % больных в стадии I формировалась более тяжелая степень — F. Таким образом, в послеоперационном периоде у 274 больных из 414 наблюдали ОППП, что составило 66,18 % (табл. 2). Это подтвердили данные проведенного корреляционного анализа связи развития ОППП с факторами операционной агрессии ($0,6 < r < 0,8$; $p < 0,05$): аллотрансфузией 13,3 мл/кг и более, гипervолемической гемодилюцией 54 мл/кг и более, объемом кровопотери 12 мл/кг/ч и более, длительностью операции 5 часов и более, длительностью пережатия аорты 3,5 часа и более, внутрисосудистым гемолизом 0,8 г/л и более, креатинином мочи 4,5 ммоль/сут и менее, креатинином плазмы 0,2 ммоль/л и выше, снижением скорости клубоч-

ковой фильтрации на 35 % и менее от исходного, мочевиной мочи 200 ммоль/сут и ниже в течение 8 часов после операции.

Полученные данные стали обоснованием для изменения тактики внутриоперационной интенсивной терапии, включая замену гипervолемической инфузии на рестриктивную; либерального способа восполнения кровопотери — на рестриктивный; аллотрансфузии — на аутоотрансфузию с использованием аппарата Cell Saver. Наряду с этим считали целесообразным изменять сроки выполнения заместительной почечной терапии — гемодиализа. Из 154 больных в стадии I у 120 развилась степень F. Эти больные нуждались в гемодиализном лечении. Из них 30 больным выполняли гемодиализ спустя 12 часов после операции, каждому больному проводили по 4 сеанса гемодиализа через сутки. Ни один из этих пациентов не умер.

В то же время 32 больным гемодиализное лечение выполняли спустя 3–5 суток в связи с тяжестью состояния после операции на основании общепринятых стандартов. Из них умерло 8 пациентов, т.е. летальность составила 25 %. Остальным 58 больным из 120, которые нуждались в заместительной почечной терапии, гемодиализ не был проведен в связи с критическим состоянием и тяжелыми полиорганными нарушениями. Летальность данных пациентов составила 48,3 %.

Клинические случаи. Больной Ч., 74 года. Диагноз: инфраренальная аневризма брюшной аорты. До операции нефропатия — R, после операции — F. Внутриоперационная кровопотеря составила 55,4 мл/кг, длительность операции — 5,2 часа. Диализ не проводился. Умер на 6-е сутки после операции (рис. 2).

Больной М., 40 лет. Диагноз: острый деструктивный панкреатит, острый ферментативный парапанкреатит. До операции нефропатия — R, после операции — F. Диализ не проводился. Умер на 14-е сутки (рис. 3).

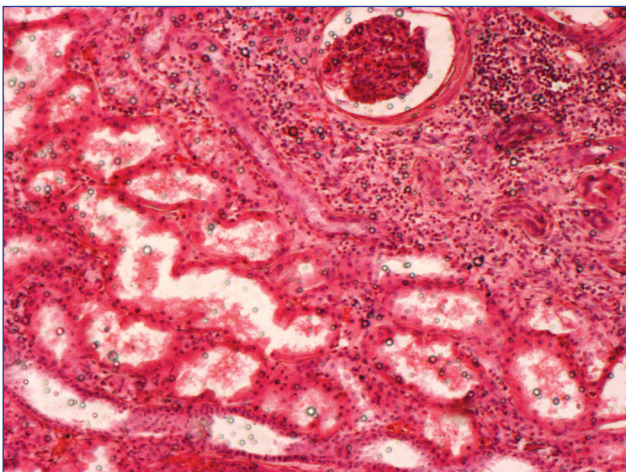


Рисунок 2. Выраженная дистрофия канальцевого эпителия. Очаговая лимфоидная инфильтрация. Гиалиноз стенок отдельных артериол. Тяжелые дистрофические изменения в эпителии извитых канальцев вплоть до некроза отдельных клеток, склероз интерстиция почки, умеренная лимфоцитарная инфильтрация. Окрашивание гематоксилином и эозином, $\times 60$

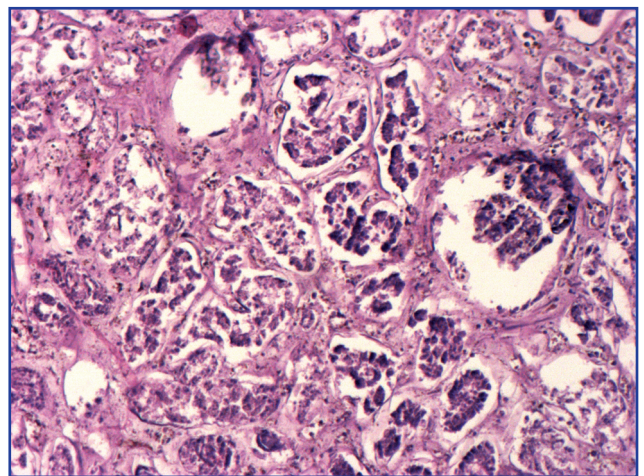


Рисунок 3. Полнокровие, склероз почечных артерий. Выраженная дистрофия канальцевого эпителия. Лимфоцитарная инфильтрация интерстиция. Окрашивание гематоксилином и эозином, $\times 60$

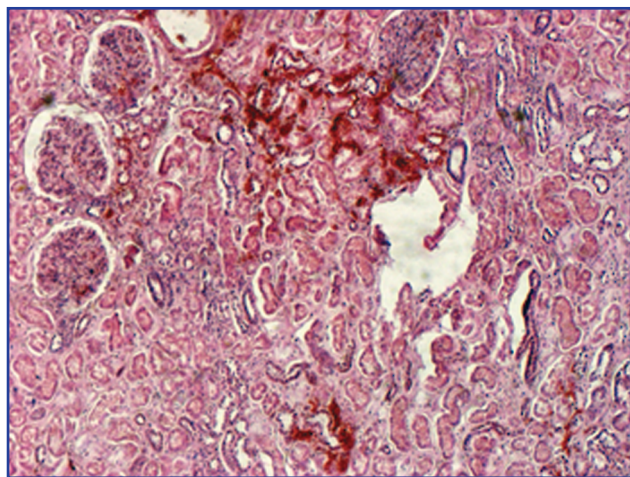


Рисунок 4. Субтотальный некроз эпителия извитых канальцев, склероз интерстиция почки, неравномерное кровенаполнение сосудов почки. Окрашивание гематоксилином и эозином, × 30

Больная Т., 64 года. Диагноз: послеоперационная вентральная грыжа. Операция: грыжесечение, грыжепластика. Внутриоперационная кровопотеря — 16,7 мл/кг. До операции нефропатия не определялась, после операции — I. Диализ не проводился. Больная умерла на 9-е сутки (рис. 4).

Таким образом, при нефробиопсии умерших больных морфологическим субстратом поражения почек явились тяжелые дистрофические изменения в эпителии извитых канальцев вплоть до некроза отдельных клеток, выраженное застойное полнокровие клубочков почки, субтотальный некроз эпителия извитых канальцев, выраженное полнокровие клубочков и капилляров почки.

Выводы

Риск развития острого послеоперационного повреждения почек должен определяться в дооперационном периоде с использованием оптимизированной оценки степени тяжести RIFLE.

Диагностика острого послеоперационного повреждения почек должна предусматривать влияние на почечную функцию таких факторов операционной агрессии, как длительность вмешательства, гипervолемическая гемодилюция, аллогемотранс-

фузия, исходный уровень клиренса креатинина и мочевины.

С целью профилактики ОППП следует изменять инфузионный режим: гипervолемическую гемодилюцию заменять рестриктивной; восполнение кровопотери аллотрансфузией — аутоотрансфузией с использованием аппарата Cell Saver.

Список литературы

1. Вельков В.В. NGAL — «ренальный тропонин»: ранний маркер острого повреждения почек.
2. Деньгин В.В. Перспективные направления клинического применения N-ацетилцистеина // Фарматека. — 2008. — № 4. — С. 48-52.
3. Иванов Д.Д. Острое повреждение почек // Медицина неотложных состояний. — 2012. — № 3(42). — С. 16-19.
4. Миронов П.И. Острое повреждение почек у пациентов отделений интенсивной терапии: проблемы, дефиниции, оценка тяжести и прогноза // Новости анестезии и реанимации. — 2009. — № 2. — С. 3-16.
5. Adabadi A.S., Ishani A., Koneswaran S. et al. Utility of N-acetylcysteine to prevent acute kidney injury after cardiac surgery: a randomized control trial // Am. Heart J. — 2008. — 155. — 1143-49.
6. Brienza N., Giglio M.T., Marucci M., Fiore T. Does perioperative hemodynamic optimization protect renal function in surgical patients? A meta-analytic study // Crit. Care Med. — 2009 Jun. — 37(6). — 2079-90.
7. Chertow G.M., Burdick E., Honour M. et al. Acute kidney injury, mortality, length of stay, and costs in hospitalized patients // J. Am. Soc. Nephrol. — 2005 Nov. — 16(11). — 3365-70.
8. Cockcroft D.W., Gault M.H. Prediction of creatinine clearance from serum creatinine // Nephrol. — 1976. — 16. — 31-41.
9. Endre Z.A., Picing J.W. New markers of acute kidney injury // Clin. Biochem. Rev. — 2011. — 32. — 121-124.
10. Wagener G., Brenjens T.E. Anesthetic concerns in patients presenting with renal failure // Anesthesiology Clin. — 2010. — 28. — 39-54.
11. Han W.K., Bailly V. et al. Kidney Injury Molecule-1 (KIM-1): a novel biomarker for human renal proximal tubule injury // Kidney Int. — 2002. — Vol. 62. — P. 237-244.
12. Hoste E.A., Glermout G., Kersten A. RIFLE criteria for acute kidney injury are associated with hospital mortality in critically ill patients: a cohort analysis // Crit. Care. — 2006. — 12(6). — R73.
13. Hudson C., Hudson J., Swaminathan M., Shaw A. Emerging concepts in acute kidney injury following cardiac surgery // Semin. Cardiothorac. Vasc. Anesth. — 2008 Dec. — 12(4). — 320-30.
14. Haase M., Bellomo R., Devorajan P. et al. New biomarkers early predict the severity of acute kidney injury after cardiac surgery // Ann. Thorac. Surg. — 2009. — 88. — 124-130.
15. Kellum J., Ronco C. Defining and classifying acute renal failure: from advocacy to consensus and validation of the RIFLE criteria // Intensive Care Med. — 2007 Mar. — 33(3). — 409-13.

Получено 10.04.13 □

Шано В.П., Гуменюк І.В., Губієва Е.З., Гайдаш Л.А.

ДУ «Інститут невідкладної й відновної хірургії ім. В.К. Гусака АМН України», м. Донецьк

ПРОФІЛАКТИКА ГОСТРОГО ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОГО НИРКОВОГО УШКОДЖЕННЯ

Резюме. Вступ. Гостре післяопераційне ушкодження нирок (ГПУН) є частою (55–65 %) складовою синдрому поліорганичних порушень у хворих відділень інтенсивної терапії й призводить до збільшення летальності у 2–10 разів. Ідеологія сучасної інтенсивної терапії хворих із ГПУН заснована на уявленні про оборотність і подолання гострого ушкодження нирок за умови зміни тактики, що включає доопераційне визначення ризику розвитку ГПУН із використанням оптимізованої оцінки ступеня тяжкості ушкодження, внутрішньоопераційну профілактику, а також своєчасну ранню замісну ниркову терапію.

Матеріал і методи. Виконано ретроспективне обсерваційне когортне дослідження гострого післяопераційного ушкодження нирок із метою визначення частоти його розвитку й тяжкості у 165 хворих після операції резекції абдомінального відділу аорти, у 74 — грижосечення, грижоластики, у 68 пацієнтів із перитонітом, у 107 — із панкреонекрозом. Гостре післяопераційне ушкодження нирок визначали за шкалою RIFLE, тяжкість загального стану — на підставі шкали SAPS.

Результати. Ризик розвитку ГПУН до операції встановлений у 26,6 % хворих з аневризмою черевного відділу аорти, у

16 % — із панкреонекрозом, у 22,4 % — із перитонітом; у пацієнтів із грижами до операції ризик ГПУН не встановили.

Після операції із приводу анеризми черевного відділу аорти з 165 хворих стадія І установлена в 69 чол. (41,8 %), F — у 96 (58,1 %). Після грижосічення: I — у 26 пацієнтів (35,1 %), F — в 11 (14,8 %); при перитоніті: I — у 32 (47 %), F — у 5 (7,3 %); при панкреатиті з 107 хворих стадія І установлена у 27 хворих (25,2 %), F — у 18 (16,8 %).

У післяопераційному періоді у 274 хворих із 414 спостерігали ГПУН, що становило 66,18 %. Це підтвердили дані проведеного кореляційного аналізу зв'язку розвитку ГПУН із факторами операційної агресії ($0,6 < r < 0,8$; $p < 0,05$): алотрансфузією 13,3 мл/кг і більше, гіперволемічною гемодилюцією 54 мл/кг і більше, об'ємом крововтрати 12 мл/кг/год і більше, тривалістю операції 5 годин і більше, тривалістю перетиснення аорти 3,5 години й більше, внутрішньосудинним гемолізом 0,8 г/л і більше, креатиніном сечі 4,5 ммоль/добу і менше, креатиніном плазми 0,2 ммоль/л і вище, зниженням швидкості клубочкової фільтрації на 35 % і менше від вихідного, сечовиною сечі 200 ммоль/добу і нижче протягом 8 годин після операції.

Отримані дані стали обґрунтуванням для зміни тактики внутрішньоопераційної інтенсивної терапії, включаючи заміну гіперволемічної інфузії на рестриктивну; ліберального способу заповнення крововтрати — на рестриктивний; алотрансфузії — на автотрансфузію з використанням апарата Cell Saver. Поряд із цим вважали за доцільне змінювати строки виконання замісної ниркової терапії — гемодіалізу. Із 154

хворих у стадії І у 120 розвинувся ступінь F. Ці хворі мали потребу в гемодіалізі через 12 годин після операції, кожному хворому проводили по 4 сеанси гемодіалізу через добу. Жоден пацієнт не помер.

У той же час 32 хворим гемодіалізне лікування виконували через 3–5 діб у зв'язку з тяжкістю стану після операції на підставі загальноприйнятих стандартів. Із них померли 8 пацієнтів, тобто летальність становила 25 %. Іншим 58 хворим із 120, які мали потребу в замісній нирковій терапії, гемодіаліз не був проведений у зв'язку з критичним станом і тяжкими поліорганными порушеннями. Летальність даних пацієнтів становила 48,3 %.

Висновки. Ризик розвитку гострого післяопераційного ушкодження нирок повинен визначатися в доопераційному періоді з використанням оптимізованої оцінки ступеня тяжкості RIFLE.

Діагностика гострого післяопераційного ушкодження нирок повинна передбачати вплив на ниркову функцію таких факторів операційної агресії, як тривалість втручання, гіперволемічна гемодилюція, алогемотрансфузія, вихідний рівень кліренсу креатиніну й сечовини.

З метою профілактики ГПУН варто змінювати інфузійний режим: гіперволемічну гемодилюцію замінити рестриктивною; заповнення крововтрати алотрансфузією — автотрансфузією з використанням апарата Cell Saver.

Ключові слова: гостре ушкодження нирок, RIFLE, замісна ниркова терапія, гемодіаліз.

Shano V.P., Gumenyuk I.V., Gubiyeva Ye.Z., Gaydash L.L.

State Institution «Institute of Urgent and Reconstructive Surgery named after V.K. Gusak of Academy of Medical Sciences of Ukraine», Donetsk, Ukraine

PREVENTION OF ACUTE POSTOPERATIVE KIDNEY INJURY

Summary. Introduction. Acute postoperative kidney injury (APKI) is a common (55–65 %) component of multiple organ disorders in patients in intensive care units and leads to 2–10-fold increase of in mortality. The ideology of modern intensive care in patients with APKI is based on the concept of reversibility and overcoming acute kidney injury on the assumption of change of tactics, including preoperative APKI risk assessment using an optimized evaluation of the severity of injury, intraoperative prevention, as well as early renal replacement therapy.

Material and Methods. A retrospective observational cohort study of acute postoperative kidney injury in order to determine the frequency and severity of APKI in 165 patients after resection of abdominal aortic aneurysm, in 74 — hernia repair, hernia plastic surgery, in 68 patients with peritonitis, in 107 — with pancreatonecrosis. Acute postoperative kidney injury was determined on RIFLE scale, the severity of the general state — on the basis of SAPS scale.

Results. The risk for APKI before operation was determined in 26.6 % of patients with abdominal aortic aneurysm, in 16 % — with pancreatonecrosis, in 22.4 % — with peritonitis; APKI risk in patients with hernias wasn't defined before surgery.

After surgery for abdominal aortic aneurysm, stage I was detected in 69 (41.8 %) out of 165 patients, F — in 96 (58.1 %). After the hernia repair: I — in 26 patients (35.1 %), F — in 11 (14.8 %); in peritonitis: I — in 32 (47 %), F — in 5 (7.3 %); in pancreatitis, stage I was detected in 27 patients (25.2 %) out of 107, F — in 18 (16.8 %).

In the postoperative period, APKI was detected in 274 out of 414 patients, which amounted to 66.18 %. This was confirmed by the findings of a correlational analysis for correlation between occurrence of APKI and factors of surgical aggression ($0.6 < r < 0.8$; $p < 0.05$): allotransfusion 13.3 ml/kg or more, hypervolemic hemodilution 54 ml/kg or higher, blood loss volume of 12 ml/kg/h or more, the operation duration of 5 hours or longer, the duration of aortic clamping for 3.5 hours or more, intravascular hemolysis of 0.8 g/l and more, urine creatinine 4.5 mmol/day or less, plasma

creatinine 0.2 mmol/l and higher, decreased glomerular filtration rate by 35 % or less from the baseline, urine urea 200 mmol/day or below for 8 hours after surgery.

The data obtained were the rationale for the change of tactics of intraoperative intensive care, including replacement of hypervolemic infusion with restrictive one; liberal way of blood replacement — with restrictive one; allotransfusion — with autotransfusion using Cell Saver apparatus. Along with it was expedient to change the terms of the renal replacement therapy — hemodialysis. Out of 154 patients in the I stage, 120 developed degree F. These patients were in need of hemodialysis treatment. Of these, 30 patients underwent hemodialysis 12 hours after surgery, each patient underwent 4 hemodialysis every other day. None of these patients died.

At the same time, the hemodialysis treatment was performed in 32 patients after 3–5 days due to the severity of the condition after the operation on the basis of common standards. Of these, 8 patients died, i.e. mortality rate was 25 %. The remaining 58 of the 120 patients who required renal replacement therapy, hemodialysis was not performed due to the critical condition and severe multiple organ disorders. The mortality of these patients was 48.3 %.

Conclusions. The risk of acute postoperative kidney injury should be determined in the preoperative period, using an optimized evaluation of the severity of RIFLE.

Diagnosis of acute postoperative kidney injury should include the impact on renal function of such factors of surgical aggression, as duration of intervention, hypervolemic hemodilution, allohemotransfusion, baseline level of creatinine and urea clearance.

In order to prevent APKI the infusion mode should be changed: hypervolemic hemodilution replace with restrictive one; blood replacement with allotransfusion — with autotransfusion using Cell Saver apparatus.

Key words: acute kidney injury, RIFLE, renal replacement therapy, hemodialysis.