

И.Н. Кузьмич, И.А. Долгова, А.В. Станишевский, И.В. Чухлеб, А.Н. Дружина, Н.В. Левина, Т.В. Кропивко

Киевская городская клиническая больница «Киевский городской центр сердца»

Периоперационная острая почечная недостаточность у кардиохирургических пациентов. Опыт интенсивной терапии

Острое повреждение почек – широко распространенное и прогностически значимое осложнение в кардиохирургии. В статье рассмотрены патогенетические механизмы развития острой почечной недостаточности у кардиохирургических пациентов, модифицируемые и неустраняемые факторы риска. Представлен анализ собственного опыта лечения 1456 больных. Высокая клиническая настороженность и минимизация риска лежат в основе снижения частоты развития послеоперационной острой почечной недостаточности и смертности от нее. Наиболее эффективными мерами предупреждения данного осложнения являются поддержание адекватного волемического статуса и перфузионного давления в сосудах почек, предоперационная оптимизация их функции, избежание нефротоксических воздействий, оптимальная хирургическая техника и укорочение времени искусственного кровообращения.

Ключевые слова: острая почечная недостаточность, кардиохирургия, факторы риска, профилактика, лечение.

Острое повреждение почек является широко распространенным и прогностически значимым осложнением в кардиохирургии. Частота развития острой почечной недостаточности (ОПН) после операций на сердце в условиях искусственного кровообращения (ИК) составляет около 20–30 % [3]. Примерно 3–5 % кардиохирургических пациентов требуют заместительной терапии посредством гемодиализа. Развитие данного осложнения ведет к росту смертности и увеличению времени пребывания больных в отделении интенсивной терапии и в клинике. Многоцентровые исследования с участием лиц, подвергшихся коронарной реваскуляризации, выявили, что смертность среди больных с дисфункцией почек, не требующей гемодиализа, составила 19 %, а у пациентов, подвергшихся ренальной заместительной терапии, – около 63 % [14].

Почечный кровоток составляет достаточно большую часть общего сердечного выброса (примерно 20 %). Доставка кислорода к паренхиме почек высокая, в то время как его потребление относительно низкое. Однако почки чрезвычайно чувствительны к ишемии, поэтому острая дис-

функция почек – частое осложнение гипотензии. Этот очевидный парадокс связан с наличием физиологического градиента интратенального парциального давления кислорода между корой и медуллярным слоем почечной паренхимы. Кора получает большую часть ренального кровотока (90–95 %) и обладает низкой экстракцией кислорода, в то время как медуллярный слой имеет более низкие показатели физиологического кровотока (5–10 %) и более высокие показатели потребления кислорода. Гетерогенная физиология внутри почки обуславливает особенную уязвимость медуллярного слоя к гипоперфузии и гипоксии, приводящей к острому тубулярному некрозу и острой дисфункции почек. Острый тубулярный некроз ведет к обструкции канальцев некротическим эпителиальным детритом и к утечке гломерулярного фильтрата в интерстиций, что клинически проявляется олигурией [10].

Этиология ОПН после операций на сердце мультифакторная: реперфузионные повреждения, синдром системного воспалительного ответа, эмболические события, а также лекарственные нефротоксические воздействия.

Таблиця 2

Прогноз розвитку гострої ниркової недостаточності, що потребує діалізу, після операції на відкритому серці у обстежених пацієнтів

| Група | Кількість балів | Розвиток ОПН |
|-------|-----------------|--------------|
| 1-я | 0–2 | 0,4 % |
| 2-я | 3–5 | 1,8 % |
| 3-я | 6–8 | 7,8 % |
| 4-я | 9–13 | 21,5 % |

Із 1456 обстежених к 1-й групі віднесені 254 (17,5 %) пацієнта, к 2-й – 724 (49,7 %), к 3-й – 326 (22,4 %), к 4-й – 152 (10,4 %). Згідно з результатами аналізу, в післяопераційний період діаліз повинен знадобитися приблизно 70 (4,8 %) хворим.

Існує ряд факторів ризику розвитку ОПН, що не входять до шкали Thakar, які були прийняті до уваги [4]:

- похилого віку (234 пацієнта в віці > 70 років);
- великі операції на судинах (14 пацієнтів);
- ураження ниркової артерії (32 пацієнта з стенозами ниркової артерії > 60 %, з яких 18 пацієнтів стентовано);
- артеріальна гіпертензія (736 пацієнтів з гіпертонічною хворобою II–III стадії);
- захворювання печінки (біліарна хірургія в анамнезі (7 пацієнтів), жовтуха кардіального походження (96 пацієнтів), цирроз печінки (6 пацієнтів));
- мієломна хвороба (не виявлена);
- сепсис (43 пацієнта, з яких 36 з клінікою гострої інфекційної ендокардити);
- перитоніт (4 пацієнта);
- кишечна непрохідність (8 пацієнтів – динамічна, 6 пацієнтів – обструкційна, 8 з 14 пацієнтів оперовано);
- діарея, крововтрата, ураження тканин та запалення;
- панкреатит (24 пацієнта);
- системні захворювання: ревматоїдний артрит, подагра (6 пацієнтів).

Непосередньо перед оперативним втручанням 86 хворим були виявлені порушення функції нирок, що в подальшому призвело до розвитку серцевої недостаточності. Зростання показників креатиніну та мочевины крові було безпосередньо пов'язано з тривалістю та ступенем ураження серцевої недостаточності, що оцінювали за таким критерієм: функ-

ціональний клас по NYHA, фракція викиду лівого шлуночка, дисфункція клапанів серця, ступінь легочної гіпертензії, наявність одышки та набряків. Хвороби нирок та діагностовану хронічну ниркову недостаточність мали в анамнезі 8 пацієнтів, з яких 3 – до операції були на системному гемодіалізі.

Існує ряд інтраопераційних факторів розвитку ОПН. Під час ІК порушення кровообігу, макроемболічні та мікроемболічні ураження нирок, викид катехоламінів та запалювальних медіаторів з уражених еритроцитів збільшують опірність ниркових судин та зменшують швидкість клубочкової фільтрації до 25–75 % порівняно з передопераційним періодом. Провоспалювальні події під час ІК включають операційну травму, контакт компонентів крові з штучною поверхнею контура апарату ІК, ішемічно-реперфузійні пошкодження, ендотоксемию (вільний гемоглобін, міоглобін, білірубін, мочевина). Тому одним з найважливіших факторів зменшення ризику розвитку ОПН в кардіохірургії є скорочення часу ІК.

З практичної точки зору зручно розділити фактори ризику розвитку ОПН на наступні групи [12]:

- не піддаються корекції;
- модифіковані в окремих випадках;
- модифіковані.

Модифіковані фактори ризику служать, в свою чергу, терапевтичними мішенями профілактики розвитку ОПН. Виділяють три потенційно модифіковані та взаємопов'язані фактори ризику: 1) передопераційна анемія; 2) гемотрансфузії в періопераційний період; 3) реторакотомія (крововтрата).

До факторів ризику, модифікованих в окремих випадках, належать тривалість ІК та проведення внутрішньої баллонної контрпульсації (ВАБК). Наприклад, у пацієнтів з високим ризиком розвитку ОПН і очікуваною тривалою операцією ІК можливо виконати менш обширну операцію з метою скорочення часу ІК. У хворих з ВАБК необхідно, за можливості, утримувати проведення оперативного втручання на певний час після експлантації внутрішньої баллонної контрпульсації.

Опыт лечения

В первую очередь, проведен анализ всех фармакологических препаратов, которые получал пациент, с точки зрения их нефротоксичности.

К нефротоксическим лекарственным средствам относятся радиоcontrastные препараты, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, блокаторы рецепторов ангиотензина, нестероидные противовоспалительные средства, аprotинин, β-лактамы антибиотики, амфотерицин В, аминогликозиды, сульфаниламиды, циклоспорин, химиотерапевтические препараты, декстраны. Препараты, обладающие нефротоксическими свойствами, отменяли или заменяли другими средствами с аналогичной терапевтической направленностью, но без нефротоксических свойств. При невозможности такой замены дозы препаратов тщательно подбирали в соответствии с клиренсом креатинина.

Особое внимание уделяли больным после рентгенконтрастных исследований (коронарография, зондирование полостей сердца, ангиопульмонография, компьютерная томография с контрастированием). Рентгенконтрастные исследования были выполнены 1423 (97,7 %) пациентам в предоперационный период. Согласно принятой в клинике тактике, плановые оперативные вмешательства выполняют не раньше, чем через день после исследования, за исключением экстренных операций. Из 1423 больных 82 (5,8 %) – оперированы по экстренным показаниям в день исследования. Частота развития ОПН после операций, выполненных в день исследования, составила 39,3 %, что примерно в 2 раза выше, чем у лиц, прооперированных в плановом порядке.

Важнейшим фактором защиты паренхимы почек от повреждения является предотвращение даже кратковременных моментов гипоперфузии. Другими словами, основные усилия должны быть направлены на поддержание адекватного сердечного выброса и избежание периодов гипотензии.

Для оценки гемодинамических нарушений использовали комплекс клинических, инструментальных и лабораторных показателей: артериальное давление (АД), центральное венозное давление (ЦВД), ЭКГ-мониторинг, оценку периферической перфузии, рН, лактат, диурез. При выраженной гемодинамической нестабильности ведение пациентов усиливали установкой катетера в легочную артерию (катетер типа Swan-Ganz). Коррекцию работы сердца и системы кровообращения в этом случае осуществляли после анализа показателей центральной гемодинамики (сердечный индекс, общее периферическое давление сосудов, давление в легочной артерии, давление заклинивания легочных капилляров, индекс ударной работы правого желудочка, индекс ударной работы левого желудочка).

В предотвращении нарушений функции почек ключевую роль занимает волемическая и гидратационная терапия. Непосредственно после операций применяли коллоидные растворы на основе желатиноля («Гелофузин») или гидроксипроксиэтилкрахмала («HAES 6 %», «Волювен», «Рефортан»). Предпочтение отдавали препаратам на основе желатиноля в связи с его менее выраженными реологическими свойствами, что снижало риск послеоперационных кровотечений. Целевых показателей ЦВД (80–120 мм вод. ст.) или, при наличии катетера в легочной артерии, давления заклинивания легочных капилляров (6–10 мм рт. ст.) достигали инфузией 500–1000 мл коллоидов. Использование свежесамороженной плазмы с целью коррекции показателей гемостаза и применение 10–20 % альбумина при гипоальбуминемии (менее 25 ммоль/л) также вносят свою лепту в волемический статус пациента.

Дозы кристаллоидных растворов, инфузируемых больным, варьировали от 1600 мл до 3–4 л за первые сутки, что зависело от гемодинамики и скорости послеоперационного диуреза.

Показатель гемоглобина крови является одной из детерминант доставки кислорода тканям. Уровень гемоглобина крови более 90 г/л мы считали целевым. В отдельных случаях у пожилых лиц (возраст более 80 лет), у пациентов с послеоперационной ишемией миокарда, а также у больных с распространенным атеросклерозом мозговых сосудов и наличием тяжелой энцефалопатии мы поднимали уровень гемоглобина выше 100 г/л посредством трансфузий эритроцитарной массы.

Периоперационная анемия в кардиохирургии ассоциируется с различными отрицательными эффектами, включая повреждение почек. Анемия способствует повреждению почек путем снижения доставки кислорода к почечной паренхиме, усиления оксидантного стресса (эритроциты выполняют антиоксидантную функцию) и нарушения гемостаза (нормальное функционирование тромбоцитов зависимо от наличия адекватной концентрации гемоглобина). Дисфункция тромбоцитов, вызванная анемией, ведет к коагулопатии, которая, в свою очередь, требует трансфузий эритроцитарной массы и, зачастую, выполнения реторакотомии.

Доказано, что трансфузии эритроцитарной массы способствуют органному повреждению у предрасположенных пациентов, вероятно, вследствие изменений, возникающих при хранении эритроцитарной массы. Во время хранения эритроциты становятся менее деформируемыми, подвергаются истощению АТФ и 2,3-дифосфоглицерата, теряют свою способность генериро-

вать оксид азота, увеличивается их адгезивность к эндотелию сосудов, они выделяют прокоагулянтные фосфолипиды, аккумулируют провоспалительные молекулы, такие как свободное железо и гемоглобин. В результате трансфузии эритроцитарной массы нарушается тканевая оксигенация.

Послеоперационное кровотечение в значительной степени способствует развитию почечной недостаточности. Риск развития ОПН у наших пациентов после реторакотомии оказался примерно в 1,5 раза выше по сравнению с лицами, которым реторакотомию не выполняли. Если кровотечение остановлено консервативно, вероятность развития повреждения почек велика по причинам существования постгеморрагической коагулопатии (даже на субклиническом уровне) и интоксикации лизируемыми сгустками. Наша тактика относительно данной проблемы – выполнение реторакотомии при количестве экссудата более 10 мл/кг. За период наблюдения выполнено 28 реторакотомий, после которых у 9 (32,1 %) пациентов развилась ОПН.

С целью предотвращения эффектов вышеперечисленных факторов в периоперационный период выполняют ряд приемов. Отмена препаратов, нарушающих коагуляцию, в предоперационный период, минимизация кровопотери и гемодиллюции, тщательная операционная техника, применение антифибринолитических средств, агрессивное восполнение кровопотери сводят к минимуму риск развития ОПН. При необходимости использовали препараты железа и эритропоэтин в предоперационный период для коррекции анемии. У пациентов с высоким риском развития ОПН вводили эритроцитарную массу с минимальной (3–5 дней) длительностью хранения.

В отдельных клинических ситуациях мы вынуждены были применять управляемую гипотензию (повреждение аорты, обширная зона швов на сердце, миокардит или выполнение операции на фоне острого инфаркта миокарда). Периоды гипотензии на фоне интенсивного «волемического подпора» менее вредоносны, чем гипотензия у лиц с гиповолемией. При исчезновении угрозы хирургического кровотечения (как правило, 3–4 ч) мы восстанавливали АД до приемлемых цифр.

Подавляющее большинство больных в ближайший послеоперационный период требовало гемодинамической поддержки посредством комбинации симпатомиметиков и вазодилаторов или кардиостимулирующих препаратов с вазодилатирующими свойствами (добутамин, левосимендан). При необходимости гемодина-

мической поддержки несколькими кардиотропными препаратами их комбинации подбирали индивидуально. К наиболее часто применяемым нами комбинациям относятся допамин – нитроглицерин, добутамин – норадреналин, допамин – добутамин, допамин – адреналин – нитроглицерин, допамин – добутамин – норадреналин, возможны другие. В случае неэффективности использовали поддержку гемодинамики с помощью ВАБК.

В случае выявления признаков начинающейся почечной недостаточности мы всегда, по возможности, приводим показатели гемодинамики в состояние «легкой гипердинамии». Это достигается путем увеличения степени инотропной поддержки, или, в случае ее отсутствия, путем ее инсталляции. Применение допамина в дозе $4-5 \text{ мкг} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$, норадреналина в дозе $0,1-0,2 \text{ мкг} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$, адреналина в дозе $0,04-0,08 \text{ мкг} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$ позволяет добиться целевых уровней систолического АД (130–150 мм рт. ст.). Среднее АД удерживали не менее 80 мм рт. ст. Для достижения «гипердинамии» мы не применяли монотерапию инотропами с вазодилатирующими свойствами (добутамин, левосимендан) в связи с их свойством снижать перфузионное давление в артериальном бассейне, в частности в почечных сосудах.

Целевой частотой сокращений сердца при применении концепции гипердинамии считаем 90–100 в 1 мин. Для ее достижения используем навязывание сердечного ритма с помощью электрокардиостимуляции посредством миокардиальных электродов, рутинно вшиваемых при оперативном вмешательстве.

Необходимо подчеркнуть, что допамин мы применяли исключительно для повышения сердечного выброса или создания управляемой гипертензии, а не как «ренальный дофаминергический» препарат. Такие побочные эффекты допамина, как депрессия «респираторного драйва», тахикардия, ишемия миокарда, ишемия кишечника, депрессия синтеза гормонов передней доли гипофиза и снижение функции Т-клеток, практически не проявляются при применении В-миметических доз ($4-8 \text{ мкг} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$).

Если АД становится ниже авторегуляторного порога, при условии сохраненного сердечного выброса, авторегуляция сохраняется, в результате чего почечный кровоток нарушается прямо пропорционально снижению АД, что приводит к ишемии почечной паренхимы. У здоровых людей нарушение авторегуляции ренального кровотока происходит при среднем АД 75–80 мм рт. ст. Среднее АД $< 65 \text{ мм рт. ст.}$ может быть неадекватным у лиц пожилого возраста и больных сахар-

ным диабетом, а менее 60 мм рт. ст. – недостаточно для любого пациента. Особенно выражено повреждение почек при гипотензии у больных со скомпрометированным почечным кровотоком (атероматоз, фибромускулярная дисплазия) и у лиц с артериальной гипертензией. Инфузия норадреналина реверсирует системную гипотензию и улучшает ренальный кровоток при вазодилатационных состояниях любого генеза. Влияние внутривенных инфузий норадреналина на ренальный кровоток обусловлено повышением системного АД, что снижает ренальный симпатический тонус посредством барорецепторного ответа, благодаря чему возникает вазодилатация.

D. Di Giantomasso и соавторы показали, что норэпинефрин (норадреналин) увеличивает почечный кровоток, диурез и клиренс креатинина. Эффект норадреналина безопасен при постперфузионной вазодилатации с гипотензией [1]. Почечный кровоток зачастую восстанавливается с нормализацией системной гемодинамики без применения диуретиков. Мы использовали норадреналин в дозе $0,07-0,25 \text{ мкг} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$, избегая более высоких доз в связи с опасностью вазоспазма.

Перспективным является применение фенолдопама, стимулирующего рецепторы D1 и не стимулирующего рецепторы D2, что теоретически вызывает более выраженную вазодилатацию в медулярном слое почки, чем в корковом. Фенолдопам не имеет ни α -, ни β -адренергической активности и способен уменьшать ишемически-реперфузионные повреждения почечной паренхимы [8]. В настоящее время на рынке Украины отсутствует.

Выполняли инсталляцию инотропной поддержки у пациентов, имеющих «скрытую сердечную слабость», основными маркерами которой являются снижение парциального давления кислорода в крови ниже 30 мм рт. ст. и сатурации крови кислородом ниже 60 % в венозной крови, при условии адекватной волемии больного.

Отдельные группы пациентов с ОПН, по нашему мнению, нуждаются в обязательном применении «гипердинамического маневра». Это больные сахарным диабетом (имеют в 10 раз выше риск развития дисфункции почек по сравнению со здоровыми людьми в присутствии гиповолемии), лица с артериальной гипертензией, больные с энцефалопатией, острым нарушением мозгового кровообращения или с таковым в анамнезе, а также лица в возрасте более 70 лет. Пациенты пожилого возраста особенно уязвимы преренальной азотемией в связи с их предрасположенностью к гиповолемии и значительным превалированием атеросклеротических поражений почечных артерий. У лиц пожилого возраста

комбинация ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента и диуретиков может ухудшить функцию почек путем усиления степени гиповолемии.

При развитии у пациента ОПН мы всегда определяли коэффициент сопротивления на почечных артериях с помощью дуплексного сканирования. При коэффициенте сопротивления выше 0,8 и рефрактерной олигоанурии или анурии мы применяли инфузии артериодилататоров, таких как PgE1 («Вазапостан»). Простагландины вызывают вазодилатацию афферентных артериол и вазоконстрикцию эфферентных, увеличивая, таким образом, скорость клубочковой фильтрации. Пилотное исследование показало, что низкие дозы простагландина также могут защищать функцию почки у больных с высоким риском после операции аортокоронарного шунтирования.

Несмотря на множество противоречивых публикаций относительно применения петлевых диуретиков при ОПН, мы использовали методику постоянной круглосуточной инфузии фуросемида в дозе 5–7 мг/кг в сутки в сочетании с болюсами по 20–40 мг 4 раза в сутки [9]. Для потенцирования эффекта петлевых диуретиков используют диуретики с другими точками приложения («Гипотиазид», «Урегит») только в случаях стойкой олигурии.

Несмотря на отрицательные свойства петлевых диуретиков, их применение является жизненно необходимым, так как гемодинамика пациентов после ИК с сердечной слабостью крайне зависима от диуреза (табл. 3).

При ОПН мы также использовали маннит при условии сохранения остаточного диуреза и приемлемых цифр преднагрузки (ЦВД не более 140 мм вод. ст.). Применяли быструю инфузию маннита в дозе 1 г/кг 1–2 раза в сутки. Применение обосновывается:

- индукцией осмотического диуреза, который предотвращает тубулярную обструкцию;
- уменьшением отека клеток эпителия и эндотелия, что уменьшает сосудистый стаз и тубулярную обструкцию;
- сбором свободных радикалов;
- увеличением синтеза интратенальных простагландинов, вызывающих вазодилатацию почечных артерий.

В схему терапии ОПН мы включили постоянную инфузию 40 % глюкозы и 2,4 % эуфиллина, осуществляя тщательный контроль гликемии. Глюкоза служит энергетическим субстратом для ишемизированных клеток почечного эпителия, эуфиллин – потенцирует действие петлевых диуретиков, приводя к увеличению скорости диуреза.

Таблиця 3

Применение петлевых диуретиков

| Аргументы ЗА | Аргументы ПРОТИВ |
|---|--|
| Увеличивают тубулярный ток и гидравлическое давление | Конвертируя олигурическую в неолигурическую форму ОПН, могут задерживать распознавание ОПН и установку диализа |
| Повышают продукцию вазодилатирующих простагландинов, увеличивая циклооксигеназную активность, что приводит к вазодилатации кортикальных сосудов | Успешная конверсия олигурии в диурез не приводит к более легкой форме ОПН |
| Снижают эффективность Na-K-2Cl котранспортера, уменьшая транспорт натрия и потребление кислорода | Не оказывают влияния на исход, а по некоторым исследованиям – увеличивают риск смертельного исхода |
| Защищают уязвимые медуллярные канальцевые сегменты от ишемического повреждения | Могут вызывать интерстициальный нефрит и потерю слуха |
| Усиливают тубулярный кровоток, что приводит к снижению степени внутриканальцевой обструкции | |

Особое внимание уделяют контролю газового и кислотно-основного состояния крови. Появление метаболического ацидоза отрицательно сказывается на выделительной функции почек, что требует незамедлительной его коррекции бикарбонатом натрия (расчет по формуле) и устранения причины его возникновения.

Благополучие со стороны желудочно-кишечного тракта также является значимым фактором при ведении критических пациентов, в частности лиц с ОПН. Ингибиторы протонной помпы (омепразол, эзомепразол) снижают частоту развития желудочно-кишечных кровотечений (ЖКК), при которых зачастую возникает или усугубляется существующая ОПН. В нашей практике профилактика ЖКК – строгое правило, несмотря на данные об увеличении вероятности транслокации кишечной флоры в кровоток при септических состояниях. ЖКК развилось у 34 больных, у 33 из них – успешно купировано с помощью эндоскопической коагуляции, 1 пациент умер от массивного диффузного кровотечения из желудка и двенадцатиперстной кишки. Всем больным начинают, по возможности, раннее энтеральное питание и стимуляцию перистальтики при ее задержке. Адекватный пассаж по

желудочно-кишечному тракту при ОПН снижает степень интоксикации и скорость роста показателей мочевины и креатинина, отодвигая время начала заместительной терапии или удлиняя интервал между диализами. При энтеральном питании пациентов, находящихся на искусственной вентиляции легких, мы даем примерно 30 ккал/кг в сутки в виде сбалансированных смесей («Пептамен», «Клинутрен»).

При развитии таких осложнений, как динамическая кишечная непроходимость, метеоризм при существующей ОПН, наша тактика – быстрая декомпрессия, что улучшает функцию почек. Внутривентриальное давление более 20 мм рт. ст. может приводить к непосредственной компрессии лоханок почек.

Практически всем больным после операций на открытом сердце показана антикоагулянтная и антиагрегантная терапия. В своей практике мы используем профилактическую антикоагуляцию нефракционированным гепарином в виде постоянной инфузии от 10 до 25 тыс. ЕД в зависимости от показателей активированного частичного тромбопластинового времени и характера выполненного вмешательства. При ОПН контроль гепаринотерапии осуществляли более тщательно, дополнительные дозы гепарина применяли при проведении процедуры диализа. При появлении признаков коагулопатии после процедуры дополнительно введенный гепарин нивелируется с помощью протамина сульфата. При необходимости терапии антиагрегантами используем комбинацию ацетилсалициловая кислота – клопидогрель. У пациентов с ОПН ацетилсалициловую кислоту отменяли в связи с ее нефротоксическим потенциалом.

После плановых операций на сердце всем без исключения больным показана антибиотикопрофилактика. Зачастую операции выполняются по жизненным показаниям на фоне активной инфекции (застойная пневмония, тромбинфарктные пневмонии, инфекционный эндокардит). Наличие у пациента признаков почечной недостаточности усложняет выбор антибактериальной терапии. Требуется тщательная коррекция доз при применении антибактериальных препаратов определенных групп. Препаратами выбора являются карбапенемы (меропенем, имипенем, дорипенем, эртапенем), моксифлоксацин («Авелокс»), линезолид («Зивокс»), β-лактамы. Препараты группы аминогликозидов применяют в крайних случаях по жизненным показаниям, ванкомицин не используют.

При неэффективности консервативного лечения рассматривают вопрос о начале ренальной заместительной терапии [2]:

Показання к проведению диализа (по R. Bellomo и соавт.):

1. Анурия или олигурия (диурез менее 200 мл/12 ч).
2. Гиперкалиемия (К более 6,5 ммоль/л).
3. Выраженный ацидоз (рН менее 7,1).
4. Азотемия (мочевина более 30 ммоль/л).
5. Перегрузка жидкостью (выраженные отеки, особенно отек легких).
6. Уремическая энцефалопатия, перикардит, плеврит, кровотечение или нейропатия/миопатия.
7. Тяжелая диснатриемия (Na более 160 или менее 115 ммоль/л).
8. Гипертермия.
9. Лекарственная передозировка диализируемыми препаратами.

Если пациент не отвечает ни одному из девяти критериев по R. Bellomo, но клиренс креатинина был меньше 20 мл/мин, мы также начинали ренальную заместительную терапию. 35 (2,4 %) наших больных подверглись процедуре гемодиализа. Это примерно в 2 раза меньше, чем ожидалось (согласно прогностической шкале Thakar). Как правило, мы используем методику прерывистого диализа совместно с ультрафильтрацией. При гемодинамической нестабильности скорость диализа снижается. Имеется опыт применения сорбционных колонок в диализном контуре при гипербилирубинемии и системных заболеваниях соединительной ткани.

У пациентов, находящихся на диализе, по данным литературы [5], летальность составляет 27,0–87,5 %. Они имеют повышенный риск развития инфаркта миокарда, кровотечений, эндокардита, медиастинита, инфекционных осложне-

ний. Из 35 наших больных, получивших заместительную терапию, умерло 7 (20 %).

Выводы

На сегодняшний момент не существует эффективных медикаментозных средств для профилактики развития острой почечной недостаточности. Ее лечение является кропотливым, длительным и не всегда эффективным процессом. Применение заместительной терапии имеет угрозу дополнительных осложнений, а гемодиализ – процедура дорогостоящая. Таким образом, ценными являются любые мероприятия, позволяющие снизить частоту развития острой почечной недостаточности. К ним относятся высокая клиническая настороженность, оценка и минимизация факторов риска, а также меры по устранению модифицируемых факторов риска.

Раннее выявление и своевременно начатое лечение острой почечной недостаточности позволяют уменьшить число пациентов, полностью утративших функцию почек, а также снизить летальность у больных, перенесших хирургическое вмешательство на открытом сердце в условиях искусственного кровообращения.

Поддержание адекватного волемического статуса и перфузионного давления в сосудах периферических органов, предоперационная оптимизация функции почек, избежание нефротоксических воздействий, хирургическая техника и укорочение времени искусственного кровообращения являются на сегодняшний день ключом к предотвращению периоперационной острой почечной недостаточности.

Литература

1. Bellomo R., Di Giandommaso D. Noradrenaline and the kidney: friends or foes? // *Critical Care*.– 2001.– Vol. 5, N 6.– P. 294–2980.
2. Bellomo R., Ronco C. Indications and criteria for initiating renal replacement therapy in the intensive care unit // *Kidney Intern*.– 1998.– Vol. 66.– P. 13–21.
3. Bove T., Monaco F., Covello R.D., Zangrillo A. Acute renal failure and cardiac surgery // *HSR Proceed. Intens. Care*.– 2009.– Vol. 1, N 3.– P. 106–110.
4. Dimov V., Usmani A., Noor S., Kumar A. Who is at risk for developing acute renal failure after surgery? // *Clev. Clin. J. Med*.– 2006.– Vol. 73 (Suppl. 1). – P. 12–13.
5. Gummet J.F., Buceri J., Walther T. et al. Requirement for renal replacement therapy in patients undergoing cardiac surgery // *Thorac. Cardiovasc. Surg*.– 2004.– Vol. 52 (2).– P. 70–76.
6. Karkouti K., Wijeyesundera D.N., Yau T.M. et al. Acute kidney injury after cardiac surgery: focus on modifiable risk factors // *Circulation*.– 2009.– Vol. 119.– P. 495–502.
7. Kuitunen A., Vento A., Suojaranta-Ylinen R. et al. Acute renal failure after cardiac surgery: evaluation of the RIFLE classification // *Ann. Thorac. Surg*.– 2006.– Vol. 81.– P. 542–546.
8. Landoni G., Biondi-Zoccai G.G., Marino G. et al. Fenoldopam reduces the need for renal replacement therapy and in-hospital death in cardiovascular surgery: a meta-analysis // *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth*.– 2008.– Vol. 22.– P. 27–33.
9. Mehta R.L., Chertow G.M. Diuretics in critically ill patients with acute renal failure // *JAMA*.– 2003.– Vol. 289.– P. 1379–1381.
10. Sadovnikoff N. Perioperative acute renal failure // *Intern. Anesthesiol. Clin*.– 2001.– Vol. 39, Issue 1.– P. 95–109.
11. Shlipak M.G., Massie B.M. The clinical challenge of cardiorenal syndrome // *Circulation*.– 2004.– Vol. 110 (12).– P. 1620–1625.
12. Suen W.S., Mok C.K., Chiu S.W. et al. Risk factors for development of acute renal failure requiring dialysis in patients undergoing cardiac surgery // *Angiology*.– 1998.– Vol. 49 (10).– P. 789–800.
13. Thakar C.V., Arrigain S., Worley S. et al. A clinical score to predict acute renal failure after cardiac surgery // *J. Am. Soc. Nephrol*.– 2005.– Vol. 16.– P. 162–168.
14. Weerasinghe A., Hornick P., Smith P. et al. Coronary artery bypass grafting in non-dialysis-dependent mild-to-moderate renal dysfunction // *Thorac. Cardiovasc. Surg*.– 2001.– Vol. 121 (6).– P. 1083–1089.

**I.N. Kuzmich, I.A. Dolgova, A.V. Stanishevskii, I.V. Chukhleb, A.N. Druzhyna, N.V. Levina,
T.V. Kropivko**

Perioperative acute renal failure in cardiac surgery patients. Experience of intensive care

Acute renal injury is a common and prognostically important complication in cardiac surgery. Pathogenesis of acute renal failure in cardiac surgery patients is discussed, including its modifiable and unmodifiable risk factors. We analyze our experience of 1456 patients. High level of clinical suspicion and risk minimization are the cornerstones of attributed morbidity and mortality reduction. Maintenance of adequate volemic status and renal perfusion pressure, preoperative function optimization, avoidance of nephrotoxicity, best surgical technique and shortening of cardiopulmonary bypass are the most effective preventive measures.

Key words: acute renal failure, cardiac surgery, risk factors, prevention, treatment.