

© CC BY Коллектив авторов, 2022
 УДК 616.61-001-036.11-02 : 616-039.74
 DOI: 10.24884/0042-4625-2022-181-6-43-50

СРЕДНЕЕ ПЕРФУЗИОННОЕ ДАВЛЕНИЕ ПРИ ИСКУССТВЕННОМ КРОВООБРАЩЕНИИ КАК ФАКТОР ОСТРОГО ИНТРАОПЕРАЦИОННОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЧЕК

Д. В. Соколов*, Р. В. Акмалова, Н. С. Молчан, И. В. Бовкун, О. В. Галкина,
Ю. С. Полушин

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
«Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова»
Министерства здравоохранения Российской Федерации, Санкт-Петербург, Россия

Поступила в редакцию 21.03.2023 г.; принята к печати 06.04.2023 г.

Подходы к контролю параметров гемодинамики при проведении искусственного кровообращения (ИК) с целью нефропротекции пока не стандартизированы.

ЦЕЛЬ – оценить роль среднего перфузионного давления в развитии острого повреждения почек (ОПП) у пациентов, оперируемых с применением ИК.

МЕТОДЫ И МАТЕРИАЛЫ. Проведено ретроспективное моноцентровое обсервационное исследование среди пациентов (n=97), оперированных на сердце в плановом порядке с использованием ИК. Критерии включения: возраст более 18 лет, продолжительность операции от 90 до 180 мин, отсутствие признаков терминальной почечной недостаточности. Группа разделена на подгруппы по уровню среднего перфузионного давления (СПД): 1-я – СПД < 60 мм рт. ст., 2-я – СПД равно и > 60 мм рт. ст. Диагностику ОПП осуществляли на основании изменения уровня сывороточного креатинина и биомаркеров (NGAL, IgG, альбумина в моче). Исследуемые параметры фиксировали через 15 мин после начала и окончания анестезии, а также через 24 и 48 ч после операции.

РЕЗУЛЬТАТЫ. В 1-й подгруппе частота ОПП была больше: через 24 часа – 48 (78,7 %), во 2-й подгруппе 10 (27,8 %), а через 48 часов – 21 (34,4 %) и 5 (13,9 %) соответственно. В 1-й подгруппе потребность в заместительной почечной терапии составляла 5 (8,2 %), в то время как во 2-й подгруппе только 1 пациент нуждался в протезировании функции почек (2,8 %). Также в 1-й подгруппе выявлен более высокий уровень лактата в конце общей анестезии – медиана в 1-й подгруппе составляла 4,6 ммоль/л (2,5–11,6), во 2-й – 2,5 ммоль/л (1,4–7,2) (p= 0,022). Уровни биомаркеров ОПП в моче через 24 часа также различались: NGAL в 1-й – 473,1 нг/мл (235,7–749,5) и во 2-й – 111,3 нг/мл (53,4–152,9) (p=0,003), альбумин – 174,6 мг/л (151,2–236,9) и 35,8 мг/л (21,3–52,5) соответственно (p=0,006), IgG – 61,7 мг/л (24,9–88,5) и 9,7 мг/л (7,1–14,4) (p=0,002).

ВЫВОД. Среднее перфузионное давление – важный показатель адекватности искусственного кровообращения. Снижение его ниже 60 мм рт. ст. ведет к гипоперфузии почек с риском развития острого почечного повреждения.

Ключевые слова: кардиохирургия, среднее перфузионное давление, острое повреждение почек, искусственное кровообращение, креатинин, биомаркеры острого повреждения почек, свободный гемоглобин

Для цитирования: Соколов Д. В., Акмалова Р. В., Молчан Н. С., Бовкун И. В., Галкина О. В., Полушин Ю. С. Среднее перфузионное давление при искусственном кровообращении как фактор острого интраоперационного повреждения почек. *Вестник хирургии имени И. И. Грекова*. 2022;181(6):43–50. DOI: 10.24884/0042-4625-2022-181-6-43-50.

* **Автор для связи:** Дмитрий Васильевич Соколов, ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. И. П. Павлова Минздрава России, 197022, Россия, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6-8. E-mail: sokolovdv82@gmail.com.

MEAN PERFUSION PRESSURE IN CARDIOPULMONARY BYPASS AS A FACTOR OF INTRAOPERATIVE ACUTE KIDNEY INJURY

Dmitry V. Sokolov*, Regina V. Akmalova, Nikolay S. Molchan, Igor V. Bovkun,
Olga V. Galkina, Yury S. Polushin

Pavlov University, Saint Petersburg, Russia

Received 21.03.2023; accepted 06.04.2023

Approaches to the control of hemodynamic parameters in cardiopulmonary bypass (CPB) for nephroprotection have not yet been standardized.

The OBJECTIVE was to evaluate the role of mean perfusion pressure in the development of acute kidney injury (AKI) in patients operated with CPB.

METHODS AND MATERIALS. A retrospective monocenter observational study was conducted among patients CPB (n=97) who underwent planned heart surgery using CPB. Inclusion criteria: age over 18 years, duration of surgery from 90 to 180 minutes, no signs of end-stage renal disease. The group was divided into subgroups according to the level of mean perfusion pressure (MPP): 1st – MPP<60 mmHg, 2nd – MPP equal to and >60 mmHg. Diagnosis of AKI was carried out on the basis of changes in serum creatinine and biomarkers (NGAL, IgG, albumin in urine). The studied parameters were recorded 15 minutes after the start and end of general anesthesia as well as 24 and 48 hours after surgery.

RESULTS. In the 1st subgroup, the frequency of AKI was higher: after 24 hours – 48 (78.7 %), in the 2nd subgroup – 10 (27.8 %), and after 48 hours – 21 (34.4 %) and 5 (13.9 %), respectively. In the 1st subgroup, the need for renal replacement therapy was 5 (8.2 %), while in the 2nd subgroup only 1 patient needed renal replacement therapy (2.8 %). Also, in the 1st subgroup, a higher level of lactate was detected at the end of general anesthesia – the median in the 1st subgroup was 4.6 mmol/l (2.5–11.6), in the 2nd – 2.5 mmol/l (1.4–7.2) (p= 0.022). The levels of AKI biomarkers in urine after 24 hours also differed: NGAL in the 1st – 473.1 ng/ml (235.7–749.5) and in the 2nd – 111.3 ng/ml (53.4–152.9) (p=0.003), albumin 174.6 mg/l (151.2–236.9) and 35.8 mg/l (21.3–52.5) respectively (p=0.006), IgG – 61.7 mg/l (24.9–88.5) and 9.7 mg/l (7.1–14.4) (p=0.002).

CONCLUSION. Mean perfusion pressure is an important indicator of the adequacy of cardiopulmonary bypass. Lowering it below 60 mmHg leads to hypoperfusion of the kidneys with the risk of acute kidney injury.

Keywords: cardiac surgery, mean perfusion pressure, acute kidney injury, cardiopulmonary bypass, creatinine, biomarkers of acute kidney injury, free hemoglobin

For citation: Sokolov D. V., Akmalova R. V., Molchan N. S., Bovkun I. V., Galkina O. V., Polushin Yu. S. Mean perfusion pressure in cardiopulmonary bypass as a factor of intraoperative acute kidney injury. *Grekov's Bulletin of Surgery*. 2022;181(6):43–50. (In Russ.). DOI: 10.24884/0042-4625-2022-181-6-43-50.

* **Corresponding author:** Dmitry V. Sokolov, Pavlov University, 6-8, L'va Tolstogo str., Saint Petersburg, 197022, Russia. E-mail: sokolovdv82@gmail.com.

Введение. Кардиохирургически-ассоциированное острое повреждение почек (КХ–ОПП) развивается примерно в 30 % случаев, что сказывается на увеличении ресурсных затрат и ухудшении результатов лечения [1]. Этиологические факторы КХ–ОПП и последующая траектория его течения могут быть различными. Чаще всего КХ–ОПП связывают с провоспалительными реакциями, развивающимися в ответ на операционную травму, и воздействием экстракорпорального искусственного кровообращения (ИК), гипоперфузией почек вследствие тромбоэмболических осложнений, а также возникающих застойных явлений в почечной паренхиме на фоне нефизиологичных изменений волеми [2]. Рекомендации по нефропротекции при ИК, исходящие как от кардиохирургов, так и от нефрологов, главным образом ориентируют на необходимость обеспечения стабильности среднего артериального давления (САД) [2, 3]. Однако проведенные нами ранее исследования не выявили отчетливой связи между САД и фактом развития ОПП [4, 5], да и в целом сведения о влиянии интраоперационных параметров гемодинамики на развитие острой дисфункции почек противоречивы: в одних исследованиях показано, что уровень САД менее 60 мм рт. ст. во время ИК имеет связь с нарушением функции почек после операции, в других же эта связь, напротив, была исключена [6–9].

В этом контексте довольно привлекательным выглядит стремление оценивать перфузию почек с учетом соотношения артериального и венозного давлений [10, 11]. Целесообразность подобного подхода в частности изучена у больных сепсисом, где исследования выявили связь между величиной среднего перфузионного давления (СПД), опреде-

ляемого как разница между САД и центральным венозным давлением (ЦВД), и частотой острого повреждения почек (ОПП) [12]. Известно также, что высокое ЦВД само по себе провоцирует ОПП, способствуя развитию полнокровия в почках и уменьшению в них перфузионного давления [13]. Роль гипотензии, обусловленной малым сердечным выбросом, в развитии ОПП также хорошо известна [14].

Цель исследования – оценить роль среднего перфузионного давления в развитии ОПП у пациентов, оперируемых с применением искусственного кровообращения.

Методы и материалы. Проведено ретроспективное исследование в группе из 97 пациентов, которых в плановом порядке оперировали на сердце с использованием ИК в период с февраля по декабрь 2017 г.

Критерии включения: продолжительность операции не менее 90 и не более 180 мин, продолжительность ИК 60–150 мин, а пережатия аорты 35–90 мин.

Критерии не включения: отсутствие согласия пациента, ХБП 5 ст.

Все пациенты оперированы одной и той же бригадой хирургов с использованием однотипных методик анестезии и ИК.

Учитывали факт развития ОПП и потребность в применении заместительной почечной терапии (ЗПТ). Факт наличия дисфункции почек и усугубления ее после операции констатировали с учетом критериев KDIGO [15]. Концентрацию сывороточного креатинина в крови оценивали до операции (исходные значения), к исходу 24-го и 48-го часа после операции. Повышение его уровня после операции на 0,026 ммоль/л или в 1,5 раза считали проявлением 1-й стадии острого повреждения почек (ОПП); в 2 раза и более – 2-й, а в 3 и более – 3-й.

Для дополнительной объективизации факта почечного повреждения, а также для уточнения того, какие именно отделы нефронов при этом повреждались, прибегли к исследованию в моче уровня биомаркеров: NGAL (липокалин, ассоциированный с желатинозой нейтрофилов, отражающий

Таблица 1

Клинико-демографические показатели пациентов, включенных в исследование (n=97)

Table 1

Clinical and demographic characteristics of patients included in the study (n=97)

Показатель	Значение		
	Группа	Подгруппа № 1	Подгруппа № 2
Возраст, годы	62,70±8,33	63,90±5,2	65,40±6,8
Пол мужской, %	60,1	54,4	47,7
Пол женский, %	39,9	45,6	52,3
Средняя площадь поверхности тела, м ²	1,80±0,03	1,74±0,24	1,76±0,41
Наличие хронической болезни почек, в том числе:	n=97	n=61	n=36
1-й стадии, %	37,1	29,9	25,2
2-й стадии, %	49,5	45,8	59,2
3-й стадии, %	13,4	24,3	15,6
Прием диуретиков, %	41,3	42,8	37,4
Предоперационная коронарография, %	38,1	29,4	34,5
Аортокоронарное шунтирование, %	50,4	44,2	38,9
Протезирование аортального клапана, %	31,0	28,6	36,6
Протезирование митрального клапана, %	12,6	27,2	24,5
Среднее время искусственного кровообращения, мин	142±28	131±15	136±34
Среднее время пережатия аорты, мин	76±14	72±15	77±12

Примечание: данные представлены в виде M±SD (Mediana); p>0,005.

повреждение канальцев), иммуноглобулина G (IgG) и альбумина как показателей селективной и неселективной протеинурии, появляющейся при повреждении клубочков. Значения их считали нормальными, если уровень NGAL был <100 нг/мл, альбумина – <25 мг/л, иммуноглобулина G – <10 мг/л. Забор биоматериала осуществляли через 15 мин после начала анестезии (T1), через 15 мин после ее завершения (T2) и через 24 ч после операции (T3).

Уровень СПД высчитывали по формуле: СПД (мм рт. ст.) = САД–ЦВД на следующих этапах: через 15 мин после начала общей анестезии (T1) и повторно через 15 мин после завершения общей анестезии (T2).

Опираясь на исследование M. Ostermann (2017) [16], критическим значением СПД, ниже которого могла возникнуть угроза снижения перфузии почек, посчитали 60 мм рт. ст. В соответствии с этим всю группу разделили на 2 подгруппы. В первую вошли 61 человек, у которых либо на начало ИК, либо в конце операции СПД снижалось ниже 60 мм рт. ст. Во второй подгруппе оказались 36 пациентов, у которых в ходе операции СПД всегда было равным или больше данного значения. При оценке адекватности перфузии тканей ориентировались на содержание лактата в сыворотке смешанной венозной крови (нормальные его значения – ниже 2,2 ммоль/л).

Клинико-демографические данные пациентов отражены в табл. 1.

Статистический анализ полученных данных проводили с использованием параметрических и непараметрических методов. Для расчетов использовали пакет прикладных статистических программ SPSS Statistics v.21.0 (SPSS Inc IBM Company, США), электронные таблицы Microsoft Excel 2017 (Microsoft Corp., США) с надстройкой AtteStat. Применяли стандартные методы описательной статистики. Центральные тенденции при нормальном распределении признака оценивали по величине средних значений и среднеквадратического отклонения (M±σ); при асимметричном применяли U-критерий Манна – Уитни и данные представлялись как медиана и межквартильный размах. Статистическую значимость межгрупповых различий количественных переменных определяли с помощью дисперсионного

анализа (ANOVA), критерия Манна – Уитни или Вилкоксона, бинарных переменных – с помощью χ^2 -критерия. Для оценки взаимосвязи 2 переменных использовали корреляционный анализ с расчетом непараметрического коэффициента корреляции Спирмена (Rs). Нулевую статистическую гипотезу об отсутствии различий и связи отвергали при p<0,05.

Результаты. В результате предоперационного обследования установлено, что у всех больных, попавших в исследовательскую группу, имелась хроническая болезнь почек различной степени выраженности: 1 стадии у 36 пациентов, 2 – у 48 и 3 – у 13. Почти половина больных (41,3 %) систематически принимали диуретики, а 38,1 % подверглись предоперационной коронароангиографии.

Через 24 ч после операции (табл. 2) факт развития ОПП на основании повышения уровня креатинина зафиксирован у 58 (59,8 %) человек. В 39 случаях (40,2 %) ОПП не развилось, хотя у 18 этих пациентов исходно имела место ХБП 2 стадии, а у одного даже 3.

К 48 часу признаки ОПП сохранились всего у 26 человек (26,8 % – табл. 3), а у 32 произошло снижение концентрации креатинина до исходных значений. Причем регресс проявлений ОПП не имел четкой связи с дооперационным состоянием почечной функции – его отметили у пациентов с разными стадиями имевшейся ХБП. Обратило на себя внимание увеличение числа больных с ОПП (хотя и с легкими проявлениями) среди лиц с исходной ХБП 1 стадии (+7 человек).

Уровень хотя бы одного из оцениваемых биомаркеров почечного повреждения повышался выше верхней границы нормы практически у всех пациентов сразу после завершения анестезии

Таблица 2

Частота регистрации ОПП через 24 часа после операции с учетом стадий исходной хронической болезни почек (критерии KDIGO)

Table 2

Frequency of AKI registration 24 hours after surgery, taking into account the stages of initial chronic kidney disease (KDIGO criteria)

Стадия ХБП до операции	Нет ОПП	Стадия ОПП (24 часа после операции)		
		1	2	3
1 стадия (n=36), абс. (%)	20 (20,6)	11 (11,3)	5 (5, 1)	0 (0)
2 стадия (n=48), абс. (%)	18 (18,6)	19 (19,6)	10 (10,3)	1 (1,0)
3 стадия (n=13), абс. (%)	1 (1,0)	4 (4,1)	5 (5,1)	3 (3,0)
Всего (n=97)	39	34	20	4

Таблица 3

Частота регистрации ОПП через 48 часов после операции (критерии KDIGO) с учетом стадий исходной хронической болезни почек

Table 3

Frequency of AKI registration 48 hours after surgery (KDIGO criteria), taking into account the stages of initial chronic kidney disease

Стадия ХБП	Нет ОПП	Стадия ОПП через 48 часов		
		1	2	3
1 стадия (n=36), абс. (%)	35 (36,1)	18 (18,6)	0 (0)	0 (0)
2 стадия (n=48), абс. (%)	36 (37,1)	0 (0)	5 (5,2)	0 (0)
3 стадия (n=13), абс. (%)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	3 (75)
Всего (n=97)	71	18	5	3

Таблица 4

Частота регистрации ОПП через 24 и 48 часов (критерии KDIGO) в подгруппах с разным уровнем среднего перфузионного давления (абс., (%))

Table 4

Frequency of AKI registration after 24 and 48 hours (KDIGO criteria) in subgroups with different levels of mean perfusion pressure (abs., (%))

Показатель	Подгруппа № 1 (СПД<60), n=61	Подгруппа № 2 (СПД>60), n=36
Частота ОПП через 24 часа после операции, абс. (%)	48 (78,7)	10 (27,8)
Частота ОПП через 48 часов после операции, абс. (%)	21 (34,4)	5 (13,9)
Потребность в ЗПТ, абс. (%)	5 (8,2)	1 (2,8)

(в 93 случаях из 97). Через 24 ч они были повышены как у всех 58 больных с ОПП, выявленном по критериям KDIGO, так и еще у 13 человек, не имевших явных клинических проявлений усугубления почечной дисфункции. Через 48 ч значения биомаркеров подтверждали наличие ОПП у всех 26 пациентов с сохраняющимися высокими значениями креатинина.

Таким образом, полученные данные показали, что ОПП после кардиохирургических вмешательств с применением искусственного кровообращения развивалось у большинства больных как имевших, так и не имевших до операции выраженных проявлений ХБП.

При сравнении частоты развития ОПП в исследуемых подгруппах она оказалась неодинаковой как на 24-й, так и на 48-й час после операции (табл. 4).

Данные, представленные на рис. 1, продемонстрировали различие в подгруппах и в средних значениях уровня лактата. Медиана в 1 подгруппе

составляла 4,6 (2,5–11,6), а во 2 – 2,5 (1,4–7,2), различия оказались достоверными ($p=0,022$, табл. 7). На рис. 2 видна отчетливая отрицательная корреляция ($R_s=-0,67$, $p<0,0001$) между выраженностью лактатемии и СПД.

ROC-анализ (рис. 3) подтвердил, что уровень лактата в крови через 15 мин после операции зависит от величины перфузионного давления ($AUC=0,96(0,92;1,00)$), а корреляционный анализ выявил значимую связь СПД не только с уровнем лактата, но и с фактом развития ОПП как на 24-й, так и на 48-й час после операции. На начальном этапе анестезии (T1) такая корреляция отсутствовала (табл. 5).

Еще более отчетливое влияние СПД на развитие лактатемии и ОПП обнаружилось при оценке его корреляционных связей с уровнем биомаркеров почечного повреждения в исследовательских подгруппах. В подгруппе № 1 корреляционные связи, в отличие от подгруппы сравнения, оказались

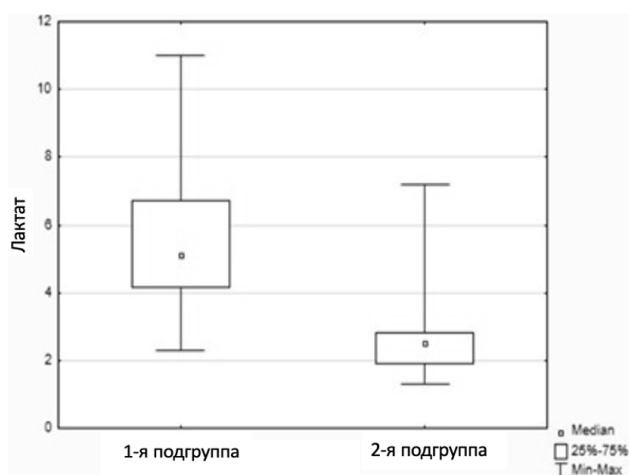


Рис. 1. Уровень лактата в венозной крови (Lac3(v)) в подгруппах № 1 (СПД меньше 60 мм рт. ст.) и № 2 (СПД равно или больше 60 мм рт. ст.) через 15 мин после окончания общей анестезии

Fig. 1. Lactate level in venous blood (Lac3(v)) in subgroups № 1 (MPP less than 60 mmHg) and № 2 (MPP is equal to or greater than 60 mmHg) 15 minutes after the end of general anesthesia

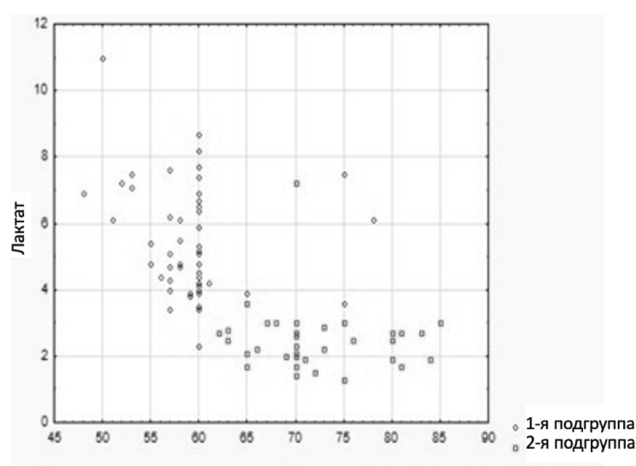


Рис. 2. Распределение пациентов по уровню лактата в венозной крови (Lac3(v)) в подгруппах № 1 (СПД меньше 60 мм рт. ст.) и № 2 (СПД равно или больше 60 мм рт. ст.) через 15 мин после окончания общей анестезии

Fig. 2. Distribution of patients by the level of lactate in venous blood (Lac3(v)) in subgroups № 1 (MPP less than 60 mmHg) and № 2 (MPP equal to or greater than 60 mmHg) 15 minutes after the end of general anesthesia

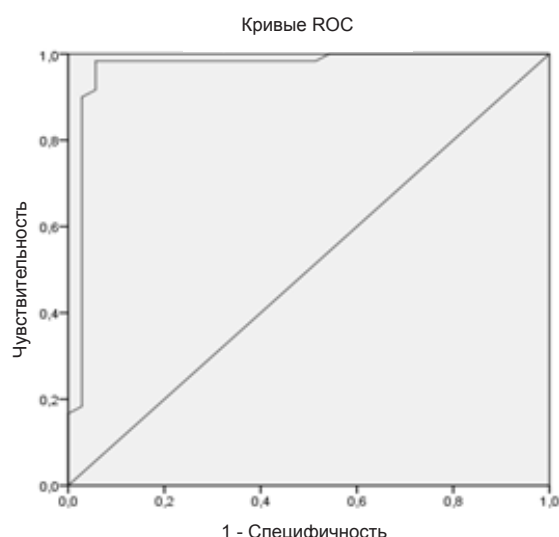


Рис. 3. Чувствительность и специфичность значений лактата (ROC-анализ) для уровня СПД менее 60 мм рт. ст. через 15 мин после окончания общей анестезии

Fig. 3. Sensitivity and specificity of lactate values (ROC analysis) for the MPP level less than 60 mmHg 15 minutes after the end of general anesthesia

весьма значимыми (табл. 6). Кроме того, величины значений показателей биомаркеров в этих подгруппах существенно различались, свидетельствуя о более выраженном повреждении не только канальцев, но и клубочков в тех случаях, когда СПД снижалось ниже 60 мм рт. ст. (табл. 7).

Обсуждение. Дисфункция почек в послеоперационном периоде – типичное явление в кардиохирургии. Полученные нами данные о частоте ОПП (59,8 % по критериям KDIGO) совпали с результатами других исследователей [17]. Однако оказалось, что у оставшихся 40,2 % больных тоже

может иметь место повреждение нефрона, хотя и не приводящее к значимому повышению уровня креатинина. Это следовало из выявленного нами повышения у них уровня соответствующих маркеров (NGAL, альбумина, IgG). Важно, что развитие как явной, так и субклинической форм ОПП нельзя было связать только с выраженностью исходно имевшейся у больных хронической болезни почек, так как в ряде случаев латентное (субклиническое) течение ОПП имело место при 2 и даже 3 стадии, а явное – при 1. Это значит, что новое повреждение почек было связано не столько с их исходным состоянием, сколько с дополнительными интраоперационными причинами.

Адекватная тканевая перфузия – ключевой фактор в стратегии нефропротекции. Внутренняя полоса наружной медуллярной части почки весьма восприимчива к ишемическому повреждению, в том числе обусловленному снижением перфузионного давления [18]. Полученные данные подтвердили важность этого параметра, что проявилось в различии как частоты встречаемости ОПП в анализируемых подгруппах, его тяжести и потребности в ЗПТ, так и в выявлении значимой связи низких показателей СПД с развивающейся лактатемией, повышением уровня биомаркеров почечного повреждения и самим фактом ОПП. Более того, было выявлено различие в характере повреждения нефрона: если при СПД > 60 мм рт. ст. главным образом страдали канальцы, то при СПД < 60 мм рт. ст. – не только канальцы, но и клубочки. Таким образом, эти данные подтвердили предположение, что при ИК важно контролировать не только САД и ЦВД, но

Таблица 5

Взаимосвязь среднего перфузионного давления с фактом развития острого почечного повреждения (n=97)

Table 5

The relationship of mean perfusion pressure with the fact of acute kidney injury (n=97)

Показатель	Коэффициенты корреляции (r) и значимость коэффициента корреляции (p)		
	уровень лактата (n=97)	ОПП через 24 ч (n=58)	ОПП через 48 ч (n=26)
Значение СПД на 15-й мин от начала анестезии (T1)	r=–0,046, p=0,611	r=–0,039, p=0,836	r=–0,016, p=0,828
Значение СПД на 15-й мин после завершения общей анестезии (T2)	r=–0,503, p=0,041	r=–0,717, p=0,036	r=–0,801, p=0,028

Таблица 6

Зависимость уровней лактата и биомаркеров от величины СПД через 24 часа после операции (r/p*)

Table 6

Dependence of lactate levels and biomarkers on the value of MPP 24 hours after surgery (r/p*)

Группы СПД	Коэффициент корреляции (r)/достоверность(p)				
	Лактат более 2,2 ммоль/л	Креатинин, повышение более 0,026 ммоль/л/сутки	NGAL более 100 мг/мл	Альбумин более 25 мг/л	IgG более 10 мг/л
СПД более 60 мм рт. ст. (n=36)	–0,412/0,709	–0,284/0,618	–0,104/0,634	–0,115/0,733	–0,211/0,540
СПД менее 60 мм рт. ст. (n=61)	–0,752/0,031	–0,593/0,037	–0,716/0,001	0,819/0,001	–0,844/0,001

Таблица 7

Различия в уровнях лактата и биомаркеров почечного повреждения у пациентов подгрупп № 1 и № 2 через 24 часа

Table 7

Differences in lactate levels and biomarkers of kidney injury in patients of subgroups № 1 and № 2 after 24 hours

Биомаркер	Подгруппа № 1	Подгруппа № 2	Достоверность различий (p)
Лактат, ммоль/л	4,6 (2,5–11,6)	2,5 (1,4–7,2)	0,022
NGAL, нг/мл	473,1 (235,7–749,5)	111,3 (53,4–152,9)	0,003
Альбумин, мг/л	174,6 (151,2–236,9)	35,8 (21,3–52,5)	0,006
IgG, мг/л	61,7 (24,9–88,5)	9,7 (7,1–14,4)	0,002

и рассчитывать СПД, не допуская его снижения ниже критического значения.

Рекомендации по использованию СПД как показателя гипоперфузии почек делались и ранее, причем не только применительно к пациентам с сепсисом и шоком [16, 19, 20]. Выявленная нами ассоциация структурных изменений нефрона с эпизодами гипоперфузии и повышением во время ИК уровня биомаркеров гломерулярного повреждения делает их еще более важными, так как известно, что появление в моче и альбумина, и IgG служит предиктором возможной дальнейшей прогрессии дисфункции почек [21].

Вывод. Среднее перфузионное давление – важный показатель адекватности искусственного кровообращения. Снижение его ниже 60 мм рт. ст. ведет к гипоперфузии почек с риском развития острого почечного повреждения и увеличения потребности в заместительной почечной терапии.

Конфликт интересов

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest

The authors declare no conflict of interest.

Соответствие нормам этики

Авторы подтверждают, что соблюдены права людей, принимавших участие в исследовании, включая получение информированного согласия в тех случаях, когда оно необходимо, и правила обращения с животными в случаях их использования в работе. Подробная информация содержится в Правилах для авторов.

Compliance with ethical principles

The authors confirm that they respect the rights of the people participated in the study, including obtaining informed consent when it is necessary, and the rules of treatment of animals when they are used in the study. Author Guidelines contains the detailed information.

ЛИТЕРАТУРА

- Hoste E., Vandenberghe W. Epidemiology of cardiac surgery-associated acute kidney injury // Best Pract Res Clin Anaesthesiol. 2017. Vol. 31, № 3. P. 299–303. Doi: 10.1016/j.bpa.2017.11.001.
- Nadim M. K., Forni L. G., 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. Vol. 1, № 7. P.11. Doi: 10.1161/JAHA.118.008834.
- Wahba A., Milojevic M., Boer C. et al. EACTS/EACTA/EBSCP Committee Reviewers. 2019 EACTS/EACTA/EBSCP guidelines on cardiopulmonary bypass in adult cardiac surgery // Eur J Cardiothorac Surg. 2020. Vol. 1, № 2. P. 210–251. Doi: 10.1093/ejcts/ezz267.
- Полушин Ю. С., Соколов Д. В., Молчан Н. С., Акмалова Р. В. Влияние искусственного кровообращения на развитие острого повреждения почек после операций на открытом сердце // Нефрология. 2020. № 4. С. 37–45. Doi: 10.36485/1561-6274-2020-24-4-37-45.

5. Полушин Ю. С., Соколов Д. В., Молчан Н. С., Акмалова Р. В., Галкина О. В. Острое повреждение почек при операциях на сердце с использованием искусственного кровообращения // Вестн. анестезиологии и реаниматологии. 2021. Т. 18, № 6. С. 38–47. Doi: 10.21292/2078-5658-2021-18-6-38-47.
6. Azau A., Markowicz P., Corbeau J. J. et al. Increasing mean arterial pressure during cardiac surgery does not reduce the rate of postoperative acute kidney injury // *Perfusion*. 2014. Vol. 29, № 6. P. 496–504. Doi: 10.1177/0267659114527331.
7. Gold J. P., Charlson M. E., Williams-Russo P. et al. Improvement of outcomes after coronary artery bypass: a randomized trial comparing intraoperative high versus low mean arterial pressure // *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1995. Vol. 110, № 5. P. 1302–1314. Doi: 10.1016/S0022-5223(95)70053-6.
8. Haase M., Bellomo R., Story D. et al. Effect of mean arterial pressure, haemoglobin and blood transfusion during cardiopulmonary bypass on post-operative acute kidney injury // *Nephrol Dial Transpl*. 2012. Vol. 2, № 1. P. 153–160. Doi: 10.1093/ndt/gfr275.
9. Kandler K., Jensen M. E., Nilsson J. C., Moller C. H., Steinbruchel D. A. Arterial pressure during cardiopulmonary bypass is not associated with acute kidney injury // *Acta Anaesthesiol Scand*. 2015. Vol. 59, № 5. P. 625–631. Doi: 10.1111/aas.12484.
10. Vandenberghe W., Bové T., De Somer F. et al. Impact of mean perfusion pressure and vasoactive drugs on occurrence and reversal of cardiac surgery-associated acute kidney injury: A cohort study // *J Crit Care*. 2022. Vol. 71, № 4. P. 101–154. Doi: 10.1016/j.jcrc.2022.154101.
11. Wong B. T., Chan M. J., Glassford N. J. et al. Mean arterial pressure and mean perfusion pressure deficit in septic acute kidney injury // *J Crit Care*. 2015. Vol. 30, № 5. P. 975–981. Doi: 10.1016/j.jcrc.2015.05.003.
12. Panwar R., Lanyon N., Davies A. R., Bailey M., Pilcher D., Bellomo R. Mean perfusion pressure deficit during the initial management of shock—an observational cohort study // *J Crit Care*. 2013. Vol. 28, № 5. P. 816–824. Doi: 10.1016/j.jcrc.2013.05.009.
13. Damman K., Navis G., Smilde T. D. et al. Decreased cardiac output, venous congestion and the association with renal impairment in patients with cardiac dysfunction // *Eur J Heart Fail*. 2007. Vol. 9, № 9. P. 872–878. Doi: 10.1016/j.ejheart.2007.05.010.
14. Kotani Y., Yoshida T., Kumasawa J. et al. The impact of relative hypotension on acute kidney injury progression after cardiac surgery: a multicenter retrospective cohort study // *Ann. Intensive Care*. 2021. Vol. 11, № 1. P. 178. Doi: 10.1186/s13613-021-00969-4.
15. Kellum J. A., Lameire N. KDIGO AKI Guideline Work Group. Diagnosis, evaluation, and management of acute kidney injury: a KDIGO summary (Part 1) // *Crit Care*. 2013. Vol. 17, № 1. P. 204. Doi: 10.1186/cc11454.
16. Ostermann M., Hall A., Crichton S. Low mean perfusion pressure is a risk factor for progression of acute kidney injury in critically ill patients – a retrospective analysis // *BMC Nephrol*. 2017. Vol. 18, № 1. P. 151. Doi: 10.1186/s12882-017-0568-8.
17. Hobson C. E., Yavas S., Segal M. S., Schold J. D., Tribble C. G., Layon A. J. et al. Acute kidney injury is associated with increased long-term mortality after cardiothoracic surgery // *Circulation*. 2009. Vol. 119, № 18. P. 2444–2453. Doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.800011.
18. Zhang J. L., Lee V. S. Renal perfusion imaging by MRI // *Journal of Magnetic Resonance Imaging*. 2020. Vol. 52, № 2. P. 369–379. Doi: 10.1002/jmri.26911.
19. Neuman J., Schulz L., Aneman A. Associations between mean systemic filling pressure and acute kidney injury: an observational cohort study following cardiac surgery // *Acta Anaesthesiol Scand*. 2021. Vol. 65, № 3. P. 373–380. Doi: 10.1111/aas.13732.
20. Panwar R., Tarvade S., Lanyon N. et al. Relative hypotension and adverse kidney-related outcomes among critically ill patients with shock. A multicenter, prospective cohort study // *Am J Respir Crit Care Med*. 2020. Vol. 202, № 10. P. 1407–1418. Doi: 10.1164/rccm.201912-2316OC.
21. Emily P., McQuarrie L., Jardine A., Fox J., Mackinnon B. Fractional excretions of albumin and IgG are the best predictors of progression in primary glomerulonephritis // *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2011. Vol. 26, № 5. P. 1563–1569. Doi: 10.1093/ndt/gfq605.
2. Nadim M. K., Forni L. G., 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;1(7):11. Doi: 10.1161/JAHA.118.008834.
3. Wahba A., Milojevic M., Boer C. et al. EACTS/EACTA/EBSCP Committee Reviewers. 2019 EACTS/EACTA/EBSCP guidelines on cardiopulmonary bypass in adult cardiac surgery // *Eur J Cardiothorac Surg*. 2020;1(2):210-251. Doi: 10.1093/ejcts/ezz267.
4. Polushin Yu. S., Sokolov D. V., Molchan N. S., Akmalova R. V. Effect of cardiopulmonary bypass on the development of acute kidney injury after open-heart surgery // *Nephrology*. 2020;(4):37–45. Doi: 10.36485/1561-6274-2020-24-4-37-45.
5. Polushin Yu. S., Sokolov D. V., Molchan N. S., Akmalova R. V., Galkina O. V. Acute Kidney Injury in Cardiac Surgery with Cardiopulmonary Bypass // *Messenger of anesthesiology and resuscitation*. 2021;18(6):38–47. Doi: 10.21292/2078-5658-2021-18-6-38-47.
6. Azau A., Markowicz P., Corbeau J. J. et al. Increasing mean arterial pressure during cardiac surgery does not reduce the rate of postoperative acute kidney injury // *Perfusion*. 2014;29(6):496–504. Doi: 10.1177/0267659114527331.
7. Gold J. P., Charlson M. E., Williams-Russo P. et al. Improvement of outcomes after coronary artery bypass: a randomized trial comparing intraoperative high versus low mean arterial pressure // *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1995;110(5):1302–1314. Doi: 10.1016/S0022-5223(95)70053-6.
8. Haase M., Bellomo R., Story D. et al. Effect of mean arterial pressure, haemoglobin and blood transfusion during cardiopulmonary bypass on post-operative acute kidney injury // *Nephrol Dial Transpl*. 2012;2(1):153–160. Doi: 10.1093/ndt/gfr275.
9. Kandler K., Jensen M. E., Nilsson J. C., Moller C. H., Steinbruchel D. A. Arterial pressure during cardiopulmonary bypass is not associated with acute kidney injury // *Acta Anaesthesiol Scand*. 2015;59(5):625–631. Doi: 10.1111/aas.12484.
10. Vandenberghe W., Bové T., De Somer F. et al. Impact of mean perfusion pressure and vasoactive drugs on occurrence and reversal of cardiac surgery-associated acute kidney injury: A cohort study // *J Crit Care*. 2022;71(4):101–154. Doi: 10.1016/j.jcrc.2022.154101.
11. Wong B. T., Chan M. J., Glassford N. J. et al. Mean arterial pressure and mean perfusion pressure deficit in septic acute kidney injury // *J Crit Care*. 2015;30(5):975–981. Doi: 10.1016/j.jcrc.2015.05.003.
12. Panwar R., Lanyon N., Davies A. R., Bailey M., Pilcher D., Bellomo R. Mean perfusion pressure deficit during the initial management of shock—an observational cohort study // *J Crit Care*. 2013;28(5):816–824. Doi: 10.1016/j.jcrc.2013.05.009.
13. Damman K., Navis G., Smilde T. D., Voors A. A., van der Bij W., van Veldhuisen D. J. et al. Decreased cardiac output, venous congestion and the association with renal impairment in patients with cardiac dysfunction // *Eur J Heart Fail*. 2007;9(9):872–878. Doi: 10.1016/j.ejheart.2007.05.010.
14. Kotani Y., Yoshida T., Kumasawa J. et al. The impact of relative hypotension on acute kidney injury progression after cardiac surgery: a multicenter retrospective cohort study // *Ann. Intensive Care*. 2021;11(1):178. Doi: 10.1186/s13613-021-00969-4.
15. Kellum J. A., Lameire N. KDIGO AKI Guideline Work Group. Diagnosis, evaluation, and management of acute kidney injury: a KDIGO summary (Part 1) // *Crit Care*. 2013;17(1):204. Doi: 10.1186/cc11454.
16. Ostermann M., Hall A., Crichton S. Low mean perfusion pressure is a risk factor for progression of acute kidney injury in critically ill patients – a retrospective analysis // *BMC Nephrol*. 2017;18(1):151. Doi: 10.1186/s12882-017-0568-8.
17. Hobson C. E., Yavas S., Segal M. S., Schold J. D., Tribble C. G., Layon A. J. et al. Acute kidney injury is associated with increased long-term mortality after cardiothoracic surgery // *Circulation*. 2009;119(18):2444–2453. Doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.800011.
18. Zhang J. L., Lee V. S. Renal perfusion imaging by MRI // *Journal of Magnetic Resonance Imaging*. 2020;52(2):369–379. Doi: 10.1002/jmri.26911.
19. Neuman J., Schulz L., Aneman A. Associations between mean systemic filling pressure and acute kidney injury: an observational cohort study following cardiac surgery // *Acta Anaesthesiol Scand*. 2021;65(3):373–380. Doi: 10.1111/aas.13732.

REFERENCES

1. Hoste E., Vandenberghe W. Epidemiology of cardiac surgery-associated acute kidney injury // *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2017;31(3):299–303. Doi: 10.1016/j.bpa.2017.11.001.

20. Panwar R., Tarvade S., Lanyon N. et al. Relative hypotension and adverse kidney-related outcomes among critically ill patients with shock. A multicenter, prospective cohort study // *Am J Respir Crit Care Med*. 2020;202(10):1407–1418. Doi: 10.1164/rccm.201912-2316OC.
21. Emily P., McQuarrie L., Jardine A., Fox J., Mackinnon B. Fractional excretions of albumin and IgG are the best predictors of progression in primary glomerulonephritis // *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2011;26(5):1563–1569. Doi: 10.1093/ndt/gfq605.

Информация об авторах:

Соколов Дмитрий Васильевич, научный сотрудник группы эфферентной гемокоррекции Научно-клинического центра анестезиологии и реаниматологии, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), ORCID: 0000-0002-7165-4701; **Акмалова Регина Валерьевна**, научный сотрудник группы эфферентной гемокоррекции, врач – анестезиолог-реаниматолог Научно-клинического центра анестезиологии и реаниматологии, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), ORCID: 0000-0001-7689-5152; **Молчан Николай Сергеевич**, кандидат медицинских наук, врач – анестезиолог-реаниматолог Научно-клинического центра анестезиологии и реаниматологии, ассистент кафедры анестезиологии и реаниматологии, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), ORCID: 0000-0002-8472-2048; **Бовкун Игорь Викторович**, зав. отделением реанимации и интенсивной терапии № 4 для экстренной детоксикации Научно-клинического центра анестезиологии и реаниматологии, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия); **Галкина Ольга Владимировна**, кандидат биологических наук, зав. лабораторией биохимического гомеостаза Научно-исследовательского института нефрологии, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), ORCID: 0000-0001-7265-7392; **Полушин Юрий Сергеевич**, академик РАН, профессор, зав. кафедрой анестезиологии и реаниматологии, руководитель Научно-клинического центра анестезиологии и реаниматологии, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), ORCID: 0000-0002-6313-5856.

Information about authors:

Sokolov Dmitry V., Research Fellow of the Efferent Hemocorrection Group of Research and Clinical Center of Anesthesiology and Intensive Care, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), ORCID: 0000-0002-7165-4701; **Akmalova Regina V.**, Research Fellow of the Efferent Hemocorrection Group, Intensivist of the Research Clinical Center of Anesthesiology and Intensive Care, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), ORCID: 0000-0001-7689-5152; **Molchan Nikolay S.**, Cand. of Sci. (Med.), Intensivist of the Research and Clinical Center of Anesthesiology and Intensive Care, Assistant of Anesthesiology and Intensive Care Department, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), ORCID: 0000-0002-8472-2048; **Bovkun Igor V.**, Head of the Intensive Care Unit № 4 for Emergency Detoxification of the Research and Clinical Center of Anesthesiology and Intensive Care, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia); **Galkina Olga V.**, Cand. of Sci. (Biol.), Head of the Laboratory of Biochemical Homeostasis, Research Institute of Nephrology, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), ORCID: 0000-0001-7265-7392; **Polushin Yury S.**, Academician of RAS, Professor, Head of Anesthesiology and Intensive Care Department, Head of the Research and Clinical Center of Anesthesiology and Intensive Care, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), ORCID: 0000-0002-6313-5856.