

Кремнева Л. В., Суплотов С. Н., Гапон Л. И., Шалаев С. В.

ФГБОУ ВО «Тюменский государственный медицинский университет» Минздрава России, Тюмень, Россия

## ФАКТОРЫ РИСКА И ГОСПИТАЛЬНЫЕ ИСХОДЫ ОСТРОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ, ОПЕРИРОВАННЫХ ПО ПОВОДУ ПРИОБРЕТЕННЫХ КЛАПАННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА

Цель	Выявление предикторов острого повреждения почек (ОПП), связанного с операциями по коррекции приобретенных клапанных пороков сердца (ПС), и оценка частоты госпитальных осложнений у больных с послеоперационным ОПП.
Материал и методы	В исследование включены 62 пациента, перенесших операцию по коррекции приобретенных клапанных ПС (средний возраст $61 \pm 10,9$ года), с длительностью заболевания $11 \pm 5,3$ года. Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) I функционального класса (ФК) по классификации NYHA выявлена у 1,6%, II ФК – у 64,5%, III ФК – у 33,9% больных. Хроническую болезнь почек (ХБП) имели 17,7% больных. Поражение коронарных артерий $\geq 50\%$ просвета сосуда выявлено у 27,4% больных. Операция коррекции порока митрального клапана выполнена в 32 случаях, аортального – в 36, трикуспидального – в 8, сочетание коррекции порока и коронарного шунтирования – в 8. Уровень креатинина определяли по методу Яффе, скорость клубочковой фильтрации рассчитывали по формуле СКД-ЕРІ. ОПП диагностировали с учетом критериев KDIGO (2012).
Результаты	Частота ОПП, связанного с операциями по коррекции клапанных ПС, составила 16,1% (ОПП I стадии имелось у 8,1%, II стадии – у 3,2%, III стадии – у 4,8% пациентов), потребность в замещающей функции почек терапии – у 3,2%. ОПП ассоциировано с наличием исходной ХБП ( $p=0,044$ ), случаями развития гемоперикарда, требующего дренирования ( $p=0,012$ ), более выраженным поражением коронарных артерий (в группе с ОПП: стенозы от 50 до 70% у 20%, от 70 до 90% у 30% больных, $\geq 90\%$ – 0%, без ОПП: от 50 до 70% у 13,4%, от 70 до 90% у 3,8%, $\geq 90\%$ у 5,8% больных соответственно; $p=0,032$ ). Вероятность послеоперационного ОПП статистически значимо повышается при развитии гемоперикарда, требующего дренирования. Пациенты с послеоперационным ОПП в сравнении с лицами без ОПП имели более высокую смертность (20% и 0%; $p=0,001$ ), большую частоту декомпенсации ХСН (40 и 9,6%; $p=0,012$ ) и развития гемоперикарда, требующего дренирования (30 и 1,9%; $p=0,012$ ).
Заключение	Развитие послеоперационного ОПП ассоциировано с исходной ХБП, более выраженным поражением коронарного русла и гемоперикардом, требующим дренирования. Пациенты с послеоперационным ОПП имели более высокую смертность, большую частоту случаев декомпенсации ХСН и гемоперикарда, требующего дренирования.
Ключевые слова	Операции по коррекции клапанных пороков сердца; острое повреждение почек; послеоперационные госпитальные осложнения
Для цитирования	Kremneva L.V., Suplotov S.N., Gapon L.I., Shalaev S.V. Risk Factors and Hospital Outcomes of Acute Kidney Injury in Patients Operated on for an acquired Valvular Heart Disease. <i>Kardiologiia</i> . 2022;62(12):73–79. [Russian: Кремнева Л.В., Суплотов С.Н., Гапон Л.И., Шалаев С.В. Факторы риска и госпитальные исходы острого повреждения почек у больных, оперированных по поводу приобретенных клапанных пороков сердца. <i>Кардиология</i> . 2022;62(12):73–79].
Автор для переписки	Кремнева Людмила Викторовна. E-mail: KremnevaLV01@gmail.com

Несмотря на внедрение в клиническую практику мини-инвазивных эндоваскулярных способов вмешательства при тяжелых клапанных пороках сердца (ПС), операции на «открытом сердце» остаются ведущим методом лечения при этой патологии. Кардиохирургические операции (КХО) могут сопровождаться осложнениями, одним из которых является острое повреждение почек (ОПП).

О проблеме ОПП, связанного с КХО, известно давно. Показано, что даже небольшое транзитное снижение функции почек в раннем послеоперационном периоде а-

ссоциировано с неблагоприятным прогнозом – повышенным риском развития госпитальных и отдаленных осложнений, в том числе летальных исходов [1–3].

В 2012 г. группой экспертов KDIGO (Kidney Disease Improving Outcomes) были подготовлены клинические рекомендации по диагностике и стратификации тяжести ОПП [4]. В рекомендациях изложены основные факторы риска (ФР), ведущие патофизиологические механизмы, стратегия профилактики и тактика ведения пациентов с ОПП. Однако привело ли использование новых знаний к существенному снижению числа случаев и госпиталь-

ных исходов ОПП, связанного с кардиохирургическими вмешательствами? Представляется важным также выявление новых факторов, способных вызывать ОПП у больных, перенесших КХО.

### Цель

Выявление предикторов развития ОПП, связанного с операциями по коррекции приобретенных клапанных ПС, и оценка частоты развития госпитальных осложнений у больных с послеоперационным ОПП.

### Материал и методы

В исследование включали больных с приобретенными клапанными ПС различной этиологии, госпитализированных в клинику для оперативного лечения. Показания к хирургической коррекции клапанных ПС определяли в соответствии с рекомендациями ESC/ЕАСТ (2017) [5].

Критериями исключения из исследования служили возраст 80 лет и старше, инфаркт миокарда (ИМ) и инсульт давностью менее 2 мес, повторное протезирование клапанов, необходимость в протезировании восходящего отдела аорты, эрозивный гастрит и обострение язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, повышенные уровни глюкозы (более 12–14 ммоль/л) в гликемическом профиле у больных сахарным диабетом (СД), острые либо обострения хронических воспалительных заболеваний, тяжелые болезни печени, почек, легких, хроническая болезнь почек (ХБП) IV–V стадии, терминальная стадия хронической сердечной недостаточности (ХСН).

В исследование включены 62 пациента, госпитализированных в стационар и перенесших операцию хирургической коррекции приобретенных клапанных ПС. Мужчин было 29 (46,8%), женщин – 33 (53,2%). Средний возраст больных составил  $61 \pm 10,9$  года, длительность заболевания –  $11 \pm 5,3$  года. Ревматизм как причина порока клапанов сердца диагностирован у 19 (30,6%), инфекционный эндокардит – у 4 (6,5%), порок дегенеративного характера – у 39 (63%) человек, в том числе у 4 лиц с двухстворчатый аортальным клапаном (АК).

Перед операцией больным проводили обследование, включавшее общий анализ крови и мочи, биохимические показатели крови, электрокардиографию, эхокардиографию (ЭхоКГ), фибродуоденоскопию, ультразвуковое исследование брахиоцефальных артерий, артерий и вен нижних конечностей, коронарографию (КГ) по методу М. Р. Judkins (1967) на ангиографической установке Philips Polidiagnos C.

Ангиопластика со стентированием коронарных артерий (КА) ранее выполнена у 3 (4,8%) человек. По данным КГ, проведенной перед операцией, гемодинамически значимое (>70% просвета сосуда) поражение КА име-

лось у 8 (12,9%),  $\geq 50\%$  просвета сосуда – у 17 (27,4%) лиц. Ранее перенесли ИМ 4 (6,5%) пациента. Согласно классификации NYHA, ХСН I ФК установлена у 1 (1,6%), II ФК – у 40 (64,5%), III ФК – у 21 (33,9%) больного. Артериальная гипертензия (АГ) выявлена у 50 (80,6%), нарушения углеводного обмена – у 8 (12,9%), из них СД – у 5 (уровень гликированного гемоглобина  $6,3 \pm 0,61\%$ ), ожирение I–II степени – у 21 (32,9%) больного. Курили 4 (7,8%) человека.

ХБП (скорость клубочковой фильтрации – СКФ <60 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>) имели 11 (17,7%) больных. Причиной ХБП являлись диабетическая нефропатия в одном случае, хронический гломерулонефрит – в 2, сморщенная почка на фоне стеноза почечной артерии – в 2, первично сморщенная почка на фоне АГ – в 3, мочекаменная болезнь – в 3 случаях. Уровень креатинина у пациентов с ХБП составил  $100 \pm 11,4$  мкмоль/л, СКФ –  $53,6 \pm 4,98$  мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>. Постоянная форма фибрилляции предсердий (ФП) зарегистрирована у 13 (21%), пароксизмальная ФП (ПФП) – у 7 (11,3%) человек.

Размеры полостей сердца, по данным ЭхоКГ составляли: левое предсердие –  $4,8 \pm 0,92$  см, правый желудочек –  $2,4 \pm 0,51$  см, конечный диастолический размер ЛЖ –  $5,5 \pm 0,90$  см, конечный диастолический объем ЛЖ –  $154 \pm 57$  мл, конечный систолический объем ЛЖ  $61 \pm 33$  мл, толщина межжелудочковой перегородки –  $1,2 \pm 0,3$ , толщина задней стенки ЛЖ –  $1,1 \pm 0,2$  см. Фракция выброса (ФВ) ЛЖ по методу Симпсона –  $61 \pm 9,4\%$ .

До операции бета-адреноблокаторы получали 42 (67,7%), ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента или блокаторы рецепторов ангиотензина II – 38 (61,3%), антагонисты кальция – 5 (8,1%), статины – 20 (32,2%) больных.

Операция по поводу порока митрального клапана проведена в 32, АК – в 36, трикуспидального – в 8 случаях. Одноклапанная коррекция ПС выполнена у 49 (79%), двухклапанная – у 12 (19,4%) лиц, трехклапанная – у 1 (1,6%), одновременная коррекция ПС и коронарное шунтирование (КШ) – у 8 (12,9%) пациентов. Протезирование клапанов сердца выполнено у 59 (95,2%), сочетание протезирования и пластики клапанов – у 3 (4,8%) больных. Механические протезы клапанов (преимущественно On-X, On-X Life Technologies, США; MedtronicHall, Medtronic, США; SJM Regent, St Jude Medical, США; МедИнж, Россия) имплантированы в 32 (51,6%), биологические (преимущественно Biocor, St Jude Medical, США) в 30 (48,4%) случаях.

Операция выполнялась под общим наркозом через срединную стернотомию в условиях искусственного кровообращения (ИК) и искусственной вентиляции легких с применением фармакохолодовой кардиopleгии. Длительность операции составила  $239 \pm 56$  мин, длительность ИК –  $125 \pm 44$  мин, длительность окклюзии аорты –

89±32 мин. Средняя кровопотеря во время операции составила 258±163 мл. Уровень гликемии в первые сутки после операции – 11,2±3,3 ммоль/л. С целью поддержания гемодинамики во время операции и в раннем послеоперационном периоде вазопрессорные и инотропные препараты использованы у 44 (70,9%) больных.

Исходно, ежедневно в первые 7 сут после операции, при необходимости – в более поздние сроки определяли содержание креатинина в крови по методу Яффена аппарате Synchron CX Systems. СКФ рассчитывали по формуле СКД-ЕРІ. ХБП диагностировали при снижении СКФ <60 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> [6]. О развитии и степени тяжести ОПП судили в соответствии с критериями KDIGO (2012) по нарастанию уровня креатинина после операции в сравнении с исходным значением [4]. Для каждого пациента рассчитывали разницу между самым высоким уровнем креатинина после операции и исходным. Стадию I ОПП диагностировали в случае, если после операции уровень креатинина увеличивался более чем на 26,5 мкмоль/л или в 1,5–1,9 раза от исходного, II стадию – если увеличивался в 2–2,9 раза выше исходного, а III – при увеличении уровня креатинина на 353,6 мкмоль/л и более или в 3 раза и более выше исходного уровня. Исходно, неоднократно в первые сутки, при необходимости – дополнительно в более поздние сроки после операции, определяли содержание глюкозы в крови электрохимическим методом с помощью чип-сенсоров на аппарате BIOSEN C-line Clinic. Электрокардиограмму (ЭКГ) записывали исходно и ежедневно после операции. В период пребывания пациентов в реанимации проводили непрерывное мониторирование ЭКГ.

Регистрировали следующие госпитальные осложнения: случаи ОПП, смерти от любой причины, ПФП, инсульта, декомпенсации ХСН, дренирования перикарда в связи с гемоперикардом. О случаях декомпенсации ХСН судили по потребности во внутривенном или внутримышечном введении фуросемида. Частоту госпитальных исходов оценивали по комбинированному показателю, включавшему случаи смерти, декомпенсации ХСН, ПФП, потребности в дренировании перикарда в связи с гемоперикардом.

Протокол исследования одобрен этическим комитетом ФГБОУ ВО «ТюмГМУ» Минздрава России. У всех пациентов получено информированное согласие на участие в исследовании.

Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием пакета программ SPSS. Результаты представлены как M±SD, где M – средняя арифметическая, а SD – стандартное отклонение или в виде медианы (Me) и значений 25-го и 75-го процентилей в зависимости от вида распределения данных. Для оценки нормальности распределения данных использовали критерий Колмогорова–Смирнова. При уровне крите-

рия Колмогорова–Смирнова >0,05 распределение переменных считали нормальным, при <0,05 – отличным от нормального. Для оценки статистической значимости различий между группами использовали двусторонний критерий Стьюдента или критерий Манна–Уитни в зависимости от вида распределения данных. Качественные данные сравнивали с помощью критерия хи-квадрат и точного критерия Фишера. При оценке различий между величинами до и после лечения применяли критерий Вилкоксона. При внесении результатов КГ в базу данных выраженность стенозов КА оценивали в баллах, при этом стенозы от 50 до 70% вносили как 1, от 70 до 90% – как 2, 90% и более – как 3 балла. Оценивали количество КА со стенозами ≥50% и выраженность поражения коронарного русла. Для выявления предикторов ОПП использовали метод логистического регрессионного анализа. На первом этапе проводили однофакторный анализ для выявления показателей, ассоциированных с ОПП. Показатели, по которым получены статистически значимые различия, включали в пошаговый логистический регрессионный анализ, при этом проводили оценку отношения шансов (ОШ) с указанием 95% доверительного интервала (ДИ). Статистически значимыми считали различия показателей при p<0,05.

## Результаты

Согласно критериям KDIGO (2012) [4], ОПП развилось у 10 (16,1%) из 62 больных, перенесших операцию по коррекции приобретенных клапанных ПС, при этом ОПП I стадии и мелось у 5 (8,1%), II стадии – у 2 (3,2%), III стадии – у 3 (4,8%) пациентов. Среднее содержание креатинина в крови после операции по отношению к исходному уровню в группе больных существенно не изменилось – 87±13,4 и 84,0 [69,3; 99,4] мкмоль/л соответственно (p=0,877). У пациентов с ОПП содержание креатинина в крови после вмешательства по сравнению с исходным статистически значимо увеличилось – 95±12,7 и 246±153 мкмоль/л соответственно (p=0,005). У 2 (3,2%) больных с тяжелым ОПП потребовалась замещающая функцию почек терапия – ЗПТ (гемофильтрация), у остальных больных ОПП было транзиторным, содержание креатинина в крови возвращалось к исходному еще до выписки из стационара.

Известно, что основными ФР ОПП, связанного с КХО, являются пожилой возраст, женский пол, сниженная ФВ ЛЖ, ХСН III–IV ФК, СД, ХБП, сочетанные операции (коррекция клапанного ПС и КШ), продолжительность ИК и окклюзии аорты, острая сердечная недостаточность, кровопотеря, гипергликемия и некоторые другие [7]. Для выявления предикторов послеоперационного ОПП нами проведен пошаговый многофакторный логистический регрессионный анализ. На первом

этапе проведен однофакторный регрессионный анализ. При этом вся выборка пациентов поделена на 2 группы: 1-я группа – с послеоперационным ОПП (n=10), 2-я группа – без ОПП (n=52). Между указанными группами пациентов оценена статистическая значимость различий по клиническим, биохимическим, эхокардиографическим, ангиографическим характеристикам, показателям оперативного вмешательства, уровню гликемии в 1-е сутки после операции, проводимой фармакотерапии, в том числе частоте использования вазопрессорных и инотропных препаратов для стабилизации гемодинамики. В анализ включено 68 показателей. Параметры, по которым получены статистически значимые различия между анализируемыми группами больных, представлены в табл. 1.

Согласно полученным результатам, факторами, ассоциированными с развитием послеоперационного ОПП, явились наличие исходной ХБП (СКФ < 60 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>), случаи гемоперикарда, требующего дренирования, более выраженное поражение коронарного русла. Объем жидкости в полости перикарда в группе больных с ОПП (n=3) составил 400 [250; 400] мл, без ОПП (n=1) – 250 мл (p=0,317).

Показатели, по которым получены статистически значимые различия по результатам однофакторного анализа, включены в пошаговый многофакторный регрессионный анализ. Результаты анализа представлены в табл. 2.

Согласно результатам многофакторного логистического регрессионного анализа, наиболее значимым фактором, способствующим возникновению послеоперационного ОПП, являются случаи развития гемоперикарда, требующего дренирования. При этом развитие гемоперикарда, требующего дренирования, увеличивало вероятность послеоперационного ОПП в среднем в 21 раз.

Нами проанализирована частота развития госпитальных осложнений у больных, перенесших операции по коррекции приобретенных клапанных ПС. Зарегистрировано 2 (3,2%) случая смерти (один – на 10-е, второй – на 14-е сутки после операции вследствие полиорганной недостаточности, в одном случае проводилась экстракорпоральная мембранная оксигенация, в обоих – ЗПТ), случаев декомпенсации ХСН – 9 (14,5%), дренирования перикарда вследствие гемоперикарда – 4 (6,4%), у 19 (30,6%) больных наблюдали ПФП. Дренирование перикарда выполняли в 1–3-и сутки после операции, объем выпота в полости перикарда составил 325 [250;

**Таблица 1.** Показатели, ассоциированные с ОПП, связанным с операциями по коррекции приобретенных клапанных пороков сердца, по результатам однофакторного регрессионного анализа

Показатель	Группы больных		P
	с ОПП (n=10)	без ОПП (n=52)	
Случаи развития гемоперикарда, требующего дренирования	3 (30%)	1 (1,9%)	0,012
Число коронарных артерий со стенозами по данным КГ:			0,032
• от 50 до 70%	2 (20%)	3 (30%)	
• от 70 до 90%	7 (13,4%)	2 (3,8%)	
• 90% и более	0	3 (5,8%)	
Наличие исходной ХБП	4 (40%)	7 (13,5%)	0,044

ОПП – острое повреждение почек; КГ – коронарография; ХБП – хроническая болезнь почек.

**Таблица 2.** Предикторы ОПП, связанного с хирургической коррекцией приобретенных клапанных пороков сердца

Предиктор	β	Wald	ОШ	95% ДИ	P
Развитие гемоперикарда, требующего дренирования	3,045	6,083	21	1,868–236	0,014

β – коэффициент, отражающий силу и направление связи; Wald – критерий, который характеризует вклад предиктора в прогностическую способность модели; ОШ – отношение шансов; ДИ – доверительный интервал.

**Таблица 3.** Госпитальные послеоперационные осложнения в группах больных с ОПП, связанным с хирургической коррекцией приобретенных клапанных пороков сердца, и без ОПП

Показатель	Группа с ОПП (n=10)	Группа без ОПП (n=52)	p
Декомпенсация ХСН	4 (40%)	5 (9,6%)	0,012
Случаи смерти	2 (20%)	0	0,001
Доля больных, имевших пароксизмы ФП после КХО	3 (30%)	16 (30,8%)	0,961
Случаи развития гемоперикарда, требующего дренирования	3 (30%)	1 (1,9%)	0,012
Доля больных, имевших случаи смерти, пароксизмы ФП, декомпенсации ХСН, дренирования перикарда	8 (80%)	20 (38,5%)	0,016

ОПП – острое повреждение почек.

400] мл. Доля больных, имевших госпитальные исходы (случаи смерти, декомпенсации ХСН, дренирования перикарда вследствие гемоперикарда, ПФП), составила 45,2% (у 28 больных).

Проанализирована также частота развития послеоперационных осложнений в группах больных с ОПП и без ОПП. Результаты представлены в табл. 3.

Как следует из табл. 3, в группе больных с послеоперационным ОПП по сравнению с группой без ОПП выявлена более высокая смертность ( $p=0,001$ ), была больше доля больных с декомпенсацией ХСН ( $p=0,012$ ) и гемоперикардом, требующим дренирования ( $p=0,012$ ). Доля больных, имевших ПФП в послеоперационном периоде, существенно не различалась ( $p=0,961$ ). Случаев инсульта в нашем исследовании не было. Кумулятивный показатель послеоперационных осложнений, включавший случаи смерти, ПФП, декомпенсации ХСН и гемоперикарда, требующего дренирования, был статистически значимо выше в группе больных с ОПП ( $p=0,016$ ).

## Обсуждение

Известно, что ОПП – нередкое осложнение КХО, сопровождающееся неблагоприятным ближайшим и отдаленным прогнозом [1–3]. В литературе приводится достаточно много ФР развития ОПП, связанного с КХО (возраст, женский пол, АГ, СД, продолжительность ИК и окклюзии аорты, кровопотеря и др.) [7]. В нашей работе не получено данных о взаимосвязи указанных ФР с развитием ОПП после хирургической коррекции приобретенных клапанных ПС. Согласно результатам проведенного нами исследования, факторами, ассоциированными с послеоперационным ОПП, явились исходная ХБП, более выраженное поражение коронарного русла и случаи гемоперикарда, требующего дренирования.

Известно, что ХБП – один из наиболее значимых ФР развития ОПП [6]. И даже при восстановлении функции почек после ОПП у пациентов в дальнейшем сохраняется повышенный риск развития и прогрессирования ХБП и сердечно-сосудистых заболеваний [6]. В связи с этим полученные нами данные о большей частоте случаев послеоперационного ОПП среди больных с предшествовавшей ХБП вполне соответствуют литературным.

Другим ФР, способствующим развитию ОПП, согласно рекомендациям KDIGO (2012), является наличие хронических заболеваний сердца [6]. Подтверждением данного положения KDIGO (2012) служит выявленная в нашем исследовании ассоциация случаев послеоперационного ОПП с более выраженным поражением КА по данным КГ.

Что касается ассоциации послеоперационного ОПП со случаями развития гемоперикарда, при котором требуется дренирование, то данная взаимосвязь выявлена на-

ми впервые. В доступной литературе мы не встретили сообщений о том, что гемоперикард может являться одним из ФР, предрасполагающих к развитию послеоперационного ОПП.

Согласно результатам логистического регрессионного анализа, среди всех выявленных в нашем исследовании факторов, ассоциированных с развитием послеоперационного ОПП, наиболее значимыми были случаи развития гемоперикарда, при котором требуется дренирование. При этом вероятность послеоперационного ОПП повышалась в среднем в 21 раз при развитии гемоперикарда, требующего дренирования.

Выявленные взаимосвязи между послеоперационным ОПП и случаями развития гемоперикарда, требующего дренирования, можно трактовать двояко. С одной стороны, выраженный гемоперикард может вызвать снижение сердечного выброса и уровня артериального давления, нестабильность гемодинамики, гипоперфузию и гипоксию органов и тканей, в том числе почек, и тем самым развитие ОПП. С другой стороны, развитие гемоперикарда может быть следствием ОПП, так как хорошо известно, что частота развития геморрагических осложнений больше у больных с дисфункцией почек [8]. Выявить причинно-следственные связи в данном случае не представляется возможным в связи с тем, что диагностика ОПП в нашем исследовании была основана на динамике уровня креатинина, который при развитии указанного осложнения повышается достаточно поздно.

В нашем небольшом исследовании число случаев ОПП, связанного с операциями по коррекции клапанных ПС, составило 16,1%, а потребность в ЗПТ – 3,2%. Данные о потребности в ЗПТ вследствие развития ОПП после КХО, полученные в этой работе, вполне соответствуют результатам других авторов (от 0,3 до 5,7%), в том числе крупных зарубежных исследований [1, 2, 9, 10]. Полученные нами данные о частоте ОПП, связанного с КХО, также соответствуют данным литературы. Так, в крупных исследованиях К. Karkouti и соавт. (2009), А. М. Robert и соавт. (2010), М. Che и соавт. (2011), включавших 3 500, 25 086 и 1 056 пациентов соответственно, частота ОПП после КХО составляла 10, 30 и 31% соответственно [11–13]. При этом существует мнение, что в период с 2012 г. (после опубликования рекомендаций KDIGO) по 2021 г. частота послеоперационного ОПП, вероятно, не только не снизилась, но даже несколько увеличилась в связи с увеличением возраста и частоты сочетанной патологии у оперируемых пациентов.

При анализе госпитальных осложнений у больных, перенесших операции по коррекции приобретенных клапанных ПС, нами выявлено, что смертность составила 3,2%, а наиболее частыми осложнениями были ОПП (16,1%), ПФП (30,6%) и декомпенсация ХСН (14,5%).

Следует отметить, что среди всей группы больных, перенесших операции по поводу приобретенных клапанных ПС, смертность была невысокой – 3,2%, но среди пациентов с послеоперационным ОПП показатель составил 20%, т. е. был в 6,3 раза выше. Аналогичные данные о многократном повышении 30-дневной смертности (от 3 до 18 раз) у больных с ОПП после хирургической коррекции клапанных ПС зарегистрированы другими исследователями [2, 3], причем риск смерти нарастал при увеличении степени тяжести ОПП. Так, в исследовании А. Lassnigg и соавт. [2] показано, что небольшое повышение уровня креатинина – до 0,5 мг/дл после КХО связано с трехкратным, а более 0,5 мг/дл – с 18-кратным увеличением 30-дневной смертности. В исследовании М. Che и соавт. [13] госпитальная смертность составляла 4,9% при ОПП I стадии, 12,1% при II стадии и 48,7% при III стадии.

Среди больных с послеоперационным ОПП в сравнении с группой без ОПП статистически значимо чаще регистрировались случаи декомпенсации ХСН и гемоперикарда, требующего дренирования. Механизм декомпенсации ХСН при ОПП хорошо известен и связан с тем, что развивающиеся при ОПП олиго- и анурия приводят к задержке в организме натрия и жидкости, перегрузке сердца объемом и декомпенсации ХСН [4].

Нами впервые выявлен факт большей частоты случаев гемоперикарда, требующего дренирования, среди больных с ОПП, развившимся после хирургической коррекции клапанных ПС. Возможные механизмы взаимосвязи между послеоперационным ОПП и случаями развития гемоперикарда описаны нами выше.

Согласно результатам проведенного исследования, частым послеоперационным осложнением были нарушения ритма сердца в виде ПФП. Не выявлено статистически значимых различий между группами больных с послеоперационным ОПП и без ОПП ( $p=0,961$ ), хотя в литературе приводятся данные о более высокой частоте развития ПФП среди пациентов с ОПП, развившимся после КХО. Так, в ранее проведенных работах М. J. Albarani и соавт. [14] и R. R. Ng и соавт. [15] установлена более высокая частота ПФП у больных с ОПП после КХО. Механизмы взаимосвязи послеоперационного ОПП и ПФП остаются недостаточно изученными. Авторы предполагают, что данный факт может быть связан с более выраженной воспалительной реакцией (высокой продукцией цитокинов, компонентов комплемента) и окислительным

стрессом, более низкой активностью антиоксидантной системы у больных с послеоперационным ОПП [15].

Важным представляется то, что послеоперационное ОПП повышает риск развития сердечно-сосудистых осложнений. В нашем исследовании кумулятивный показатель, включавший случаи смерти, ПФП, декомпенсации ХСН, гемоперикарда, требующего дренирования, был практически в 2 раза выше (соответственно 80 и 38,5%;  $p=0,016$ ) у больных с послеоперационным ОПП по сравнению с группой без ОПП. Полученные нами результаты вполне соответствуют данным литературы, свидетельствующим о неблагоприятном госпитальном прогнозе – повышенном риске развития сердечно-сосудистых и геморрагических осложнений, летальных исходов у больных с послеоперационным ОПП, связанным с кардиохирургическими вмешательствами [1–3].

В целом проблема ОПП, связанного с КХО, в настоящее время далека от ее полного решения. И в этом плане мы вполне согласны с мнением Y. Wang и R. Bellomo [16] о том, что существующие стратегии профилактики и лечения послеоперационного ОПП несовершенны и требуют дальнейшей разработки.

## Заключение

После хирургической коррекции приобретенных клапанных пороков сердца острое повреждение почек (согласно критериям KDIGO, 2012) развилось у 16,1% больных, потребность в замещающей функцию почек терапии возникла у 3,2% лиц. Развитие послеоперационного острого повреждения почек ассоциировано с исходной хронической болезнью почек, более выраженным поражением коронарного русла и гемоперикардом, требующим дренирования. Вероятность послеоперационного острого повреждения почек статистически значимо повышается при развитии гемоперикарда, требующего дренирования. Пациенты с послеоперационным острым повреждением почек имели более высокую смертность, большую частоту декомпенсации хронической сердечной недостаточности и развития гемоперикарда, требующего дренирования.

## Финансирование

Источники финансирования отсутствуют.

Конфликт интересов не заявлен.

Статья поступила 20.10.2021

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Bazylev V.V., Gornostaev A.A., Shchegolkov A.A., Bulygin A.V. Risk factors and outcomes of acute kidney injury in early period post cardiosurgery. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2018;17(1):76–80. [Russian: Базылев В.В., Горностаев А.А., Щегольков А.А., Бу-

лыгин А.В. Факторы риска и исходы острого почечного повреждения в раннем периоде после кардиохирургических операций. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2018;17(1):76-80]. DOI: 10.15829/1728-8800-2018-1-76-80

2. Lassnigg A, Schmidlin D, Mouhieddine M, Bachmann LM, Druml W, Bauer P et al. Minimal Changes of Serum Creatinine Predict Prognosis in Patients after Cardiothoracic Surgery: A Prospective Cohort Study. *Journal of the American Society of Nephrology*. 2004;15(6):1597–605. DOI: 10.1097/01.ASN.0000130340.93930.DD
3. Zeng X, McMahon GM, Brunelli SM, Bates DW, Waikar SS. Incidence, Outcomes, and Comparisons across Definitions of AKI in Hospitalized Individuals. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*. 2014;9(1):12–20. DOI: 10.2215/CJN.02730313
4. Fliser D, Laville M, Covic A, Fouque D, Vanholder R, Juillard L et al. A European Renal Best Practice (ERBP) position statement on the Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) Clinical Practice Guidelines on Acute Kidney Injury: Part 1: definitions, conservative management and contrast-induced nephropathy. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2012;27(12):4263–72. DOI: 10.1093/ndt/gfs375
5. Baumgartner H, Falk V, Bax J, De Bonis M, Hamm C, Holm PJ et al. 2017 ESC/EACTS guidelines for the management of valvular heart disease. *Russian Journal of Cardiology*. 2018;23(7):103–55. [Russian: Baumgartner H., Falk V., Bax J., De Bonis M., Hamm C., Holm P.J. и др. Рекомендации ESC/EACTS 2017 по лечению клапанной болезни сердца. *Российский кардиологический журнал*. 2018;23(7):103-55]. DOI: 10.15829/1560-4071-2018-7-103-155
6. Andrassy KM. Comments on 'KDIGO 2012 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease'. *Kidney International*. 2013;84(3):622–3. DOI: 10.1038/ki.2013.243
7. Vives M, Hernandez A, Parramon F, Estanyol N, Pardina B, Muñoz A et al. Acute kidney injury after cardiac surgery: prevalence, impact and management challenges. *International Journal of Nephrology and Renovascular Disease*. 2019;12:153–66. DOI: 10.2147/IJNRD.S167477
8. Smirnov A.V., Dobronravov V.A., Rumyantsev A.Sh., Shilov E.M., Vatazin A.V., Kayukov I.G. et al. National guidelines acute kidney injury: basic principles of diagnosis, prevention and therapy. Part I. *Nephrology*. 2016;20(1):79–104. [Russian: Смирнов А.В., Добронравов В.А., Румянцев А.Ш., Шилов Е.М., Ватазин А.В., Каюков И.Г. и др. Национальные рекомендации. Острое повреждение почек: основные принципы диагностики, профилактики и терапии. Часть I. *Нефрология*. 2016;20(1):79-104]. DOI: 10.24884/1561-6274-2016-20-1-8-15
9. Sladoje-Martinović B, Orlić L, Zupan Z, Matic-Glazar D, Prodan-Merlak Z. Acute renal failure in patients undergoing cardiac surgery. *Acta Medica Croatica*. 2004;58(5):417–20. PMID: 15756810
10. Mehta RH, Grab JD, O'Brien SM, Bridges CR, Gammie JS, Haan CK et al. Bedside Tool for Predicting the Risk of Postoperative Dialysis in Patients Undergoing Cardiac Surgery. *Circulation*. 2006;114(21):2208–16. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.635573
11. Karkouti K, Wijeyesundera DN, Yau TM, Callum JL, Cheng DC, Crowther M et al. Acute Kidney Injury After Cardiac Surgery: Focus on Modifiable Risk Factors. *Circulation*. 2009;119(4):495–502. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.786913
12. Robert AM, Kramer RS, Dacey LJ, Charlesworth DC, Leavitt BJ, Helm RE et al. Cardiac Surgery-Associated Acute Kidney Injury: A Comparison of Two Consensus Criteria. *The Annals of Thoracic Surgery*. 2010;90(6):1939–43. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2010.08.018
13. Che M, Li Y, Liang X, Xie B, Xue S, Qian J et al. Prevalence of Acute Kidney Injury following Cardiac Surgery and Related Risk Factors in Chinese Patients. *Nephron Clinical Practice*. 2010;117(4):305–11. DOI: 10.1159/000321171
14. Albahrani MJ, Swaminathan M, Phillips-Bute B, Smith PK, Newman MF, Mathew JP et al. Postcardiac Surgery Complications: Association of Acute Renal Dysfunction and Atrial Fibrillation: *Anesthesia & Analgesia*. 2003;96:637–43. DOI: 10.1213/01.ANE.0000047886.81598.2C
15. Ng RRG, Tan GHJ, Liu W, Ti LK, Chew STH. The Association of Acute Kidney Injury and Atrial Fibrillation after Cardiac Surgery in an Asian Prospective Cohort Study. *Medicine*. 2016;95(12):e3005. DOI: 10.1097/MD.0000000000003005
16. Wang Y, Bellomo R. Cardiac surgery-associated acute kidney injury: risk factors, pathophysiology and treatment. *Nature Reviews Nephrology*. 2017;13(11):697–711. DOI: 10.1038/nrneph.2017.119