

Рання діагностика та профілактика гострого пошкодження нирок у пацієнтів похилого віку після ургентної абдомінальної хірургії

Резюме. У зв'язку зі стрімким старінням населення кількість пацієнтів похилого віку швидко зростає. Літні хворі — особлива когорта пацієнтів внаслідок характерних для них фізіологічних та анатомічних вікових змін, тендітності й коморбідності. Одним із загрозованих періопераційних ускладнень у пацієнтів похилого віку є гостре пошкодження нирок (ГПН), яке пов'язане з більш тривалим перебуванням в стаціонарі, підвищенням короткочасної та довгострокової летальності. Незважаючи на постійні зусилля щодо стандартизації визначення ГПН з використанням креатиніну сироватки крові, цей метод має низку недоліків, що обумовлює актуальність пошуків інших діагностичних критеріїв пошкодження нирок. Останнім часом усе більшої популярності набуває визначення біомаркерів (ліпокалін-2, інтерлейкін-18, цистатин С), які можуть бути корисними у ранній діагностиці ГПН. Зважаючи на те, що фільтруюча здатність нирок — єдиний фактор, що визначає концентрацію цистатину С в сироватці крові, цей маркер є найбільш цінним. Перспективним також вважається використання ультразвуку для ранньої діагностики ГПН. Декілька досліджень демонструють, що нирковий резистивний індекс і напівкількісна оцінка ниркового кровотоку добре зарекомендували себе для діагностики стійкого ГПН. Високий рівень смертності та відсутність спеціального лікування підсилюють необхідність профілактики ГПН у літніх людей, основою якої є ретельний клінічний моніторинг зі своєчасною корекцією гіповолемії і гіпотензії. При виконанні інвазивних процедур ризик ГПН можна зменшити, підтримуючи середній артеріальний тиск > 80 мм рт.ст. і гематокрит > 30 %, а також забезпечуючи адекватну оксигенацію та відновлення об'єму крові. Призначення препаратів має бути індивідуалізованим шляхом коригування доз відповідно до швидкості клубочкової фільтрації та віку пацієнта. Проте відкритим залишається питання специфічної медикаментозної профілактики ГПН. Ренопротективні властивості дексметомідину були підтверджені в декілька дослідженнях у кардіохірургії, також в літературі описано певний позитивний вплив пентоксифіліну при лікуванні патології нирок. Даний огляд розкриває тему ГПН у пацієнтів похилого віку в абдомінальній хірургії та зосереджує увагу на питаннях ранньої діагностики і профілактики цього синдрому.

Ключові слова: абдомінальна хірургія; пацієнти похилого віку; гостре пошкодження нирок; огляд

Вступ

Згідно з даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, темпи старіння населення прискорюються. Кількість літніх людей у всьому світі зростає швидше, ніж кількість представників усіх інших вікових груп, і до 2030 року становитиме 1,4 млрд чоловік, що на 56 % більше, ніж у 2017 році [1]. У зв'язку зі стрімким старін-

ням населення та розвитком медичних технологій все більше людей похилого віку підлягатимуть хірургічному втручанню.

Незважаючи на стрімкий зріст інновацій в галузі хірургії та анестезіології, відсоток післяопераційних ускладнень і смертності все ще залишається досить високим [2]. Одним із загрозованих періопераційних

ускладнень у пацієнтів похилого віку є гостре пошкодження нирок (ГПН), яке пов'язане з більш тривалим перебуванням у стаціонарі, підвищенням короткочасної та довгострокової летальності [3–9].

Актуальність

У звіті V Паризької міжнародної конференції з інтенсивної терапії були наведені дані 11 досліджень поширеності ГПН у відділеннях інтенсивної терапії (ВІТ), що становило від 19,2 до 74,5 %. Середній вік хворих у 10 з 11 поданих досліджень був більшим за 60 років [10].

Загальна смертність пацієнтів з гострою нирковою недостатністю залишається близько 50 % і може досягати 80 % у хворих в критичному стані залежно від клінічних умов, супутніх захворювань [11–17]. S.G. Coca та співавт. [18] в своєму метааналізі повідомляють, що гостре пошкодження нирок незалежно пов'язане з довгостроковою смертністю у хворих похилого віку внаслідок того, що близько 28 % літніх пацієнтів не відновлюють ниркову функцію. Проаналізувавши 13 когортних досліджень, автори показали, що у пацієнтів з ГПН скоригований ризик хронічної хвороби нирок (ХХН) був майже в 9 разів вище (об'єднане скориговане відношення ризиків (HR) 8,8, 95% довірчий інтервал (ДІ) 3,1–25,5), а скоригований ризик прогресування до термінальної ниркової недостатності — у 3 рази вище (об'єднаний скоригований HR 3,1, 95% ДІ 1,9–5,0), ніж у пацієнтів без ГПН. K. Asuna та співавт. [19] повідомили, що 18,9 % літніх пацієнтів з ГПН переходять на діалізне лікування і 66,7 % цієї популяції помирають протягом 1 року.

У 2009 році A. Ishani та співат. [20] дослідили вплив гострого пошкодження нирок на подальший розвиток хронічної хвороби нирок. Для оцінки віддалених наслідків гострого пошкодження нирок дослідники порівнювали випадкову вибірку з національної програми медичного страхування в США Medicare з національною базою даних хронічної хвороби нирок США (United States Renal Data System, USRDS). Випадкова вибірка включала 233 803 пацієнтів віком понад 67 років, у яких в анамнезі не було хронічної хвороби нирок або

епізоду гострого пошкодження нирок. У дослідженні було встановлено, що ризик розвитку термінальної ниркової недостатності був у 8 разів вище у пацієнтів з ГПН порівняно з пацієнтами без ГПН або ХХН в анамнезі. Ці дослідження демонструють, що у значної частини пацієнтів з гострим пошкодженням нирок, навіть без ниркової патології в анамнезі, часто відновлюється певний ступінь ниркової функції, але потім відбувається прогресування до пізніх стадій хронічного захворювання нирок [21–23].

Частота гострого пошкодження нирок в абдомінальній хірургії залишається маловивченою, але загрозливою проблемою. За даними багатьох досліджень, поширеність гострого пошкодження нирок в абдомінальній хірургії варіює від 0,8 до 35,3 % [5, 7–9, 24–29], але більшість цих робіт датуються ще до 2011 року. С. Teixeira та співавт. [7] у своєму дослідженні 2014 року виявили виникнення ГПН у 22,4 % пацієнтів після великої абдомінальної хірургії. Середній вік пацієнтів з гострим пошкодженням нирок становив 71,1 року, а пацієнтів без ГПН — 60,6 року. Дослідження 2016 року T.E. Long та співавт. [30] показало, що ГПН ускладнювало 6,8 % усіх лапароскопічних і лапаротомічних операцій на черевній порожнині. У цьому дослідженні брали участь 10 022 пацієнти, середній вік хворих з післяопераційним ГПН становив 69 років. Отже, старечий вік є вагомим фактором ризику розвитку гострого пошкодження нирок після абдомінальної хірургії. Унаслідок характерних вікових змін нирок, через тендітність і високу поширеність таких супутніх захворювань, як артеріальна гіпертензія, цукровий діабет, захворювання серця та інші, летальність серед пацієнтів похилого віку з гострим пошкодженням нирок дуже висока. Однак дослідження післяопераційного пошкодження нирок у цій групі пацієнтів були утруднені відсутністю єдиних визначень і різних діагностичних критеріїв.

Визначення

Уніфіковане та стандартизоване визначення ГПН має важливе значення для його точної діагностики, прогнозування, а також порівняння досліджень і, отже, важливо як у клінічних, так і в дослідних умовах. У 2004

Таблиця 1. Критерії ниркової недостатності RIFLE й AKIN

Стадія RIFLE	Стадія AKIN	Рівень сироваткового креатиніну	Діурез
Risk (ризик)	1	Збільшення в 1,5–2 рази від вихідного (RIFLE і AKIN), або різке збільшення на $\geq 0,3$ мг% (26 мкмоль/л), або більш ніж в 1,5 рази протягом 6 годин	$< 0,5$ мл/кг • год протягом більш ніж 6 годин
Injury (пошкодження)	2	Збільшення в 2 рази від вихідного	$< 0,5$ мл/кг • год протягом більш ніж 12 годин
Failure (недостатність)	3	Збільшення в 3 рази від вихідного, або збільшення на ≥ 4 мг% (350 мкмоль/л), або різке збільшення на $\geq 0,5$ мг% (44 мкмоль/л) протягом 6 годин	$< 0,3$ мл/кг • год протягом 24 годин або анурія протягом 12 годин
Loss (втрата ниркової функції)		Недостатність функції нирок > 4 тижнів	
Endstage (термінальна ниркова недостатність)		Термінальна ниркова недостатність > 3 місяців	

році гостре пошкодження нирок було визначено класифікацією RIFLE як узагальнене поняття порушення функції нирок — від незначних функціональних змін до термінальної стадії хвороби нирок (табл. 1).

У 2007 році група Acute Kidney Injury Network (AKIN) запропонувала модифіковану версію критеріїв RIFLE, яка була спрямована на підвищення чутливості діагностичних критеріїв ГПН (табл. 1).

У 2012 році, з метою створення єдиного уніфікованого визначення ГПН, організація Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) запропонувала класифікацію гострого пошкодження нирок на основі критеріїв RIFLE та AKIN. KDIGO визначила ГПН як збільшення сироваткового креатиніну (sCr) на 26,5 мкмоль/л протягом 48 годин, або підвищення концентрації креатиніну в 1,5 раза і більше порівняно з вихідним рівнем (якщо такий відомий або передбачається, що це сталося протягом попередніх 7 днів), або об'єм сечі менше 0,5 мл/кг • год за 6 годин. Критерії KDIGO для визначення ГПН, а також його стадії наведені в табл. 2.

Патофізіологія

Традиційно прийнято розділяти причини ниркової недостатності на преренальні, ниркові та постренальні. До преренальних причин відносять гіповолемію, знижений об'єм циркулюючої крові або серцевого викиду, що призводять до гіперперфузії нирок. Ниркові причини включають захворювання ниркових судин, клубочків, канальців або інтерстицію. Причиною постренальної ниркової недостатності є обструкція сечовивідних шляхів. Ця традиційна класифікація забезпечує зручне, але дещо спрощене уявлення про механізми гострого пошкодження нирок, які часто є етапами одного процесу. Тривала ниркова гіперперфузія може призводити до гострого канальцевого некрозу. Гіперперфузія в періопераційному періоді є наслідком гіповолемії, запалення, нейроендокринної реакції на хірургічне втручання та судинорозширювальних і кардіодепресивних ефектів анестезії [8, 31].

У стані низької перфузії нирки можуть демонструвати помітну авторегуляцію, підтримуючи постійний нирковий кровообіг і, отже, швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ), незважаючи на коливання середнього артеріального тиску (САТ) та об'єму циркулюючої крові. Активізація ренін-ангіотензин-альдостеронової системи і вивільнення ангіотензину II підвищує еферентну артеріолярну резистентність, підтримуючи гломерулярний капілярний тиск. Якщо ниркова гіперперфузія зберігається або зменшується нижче від авторегуляторного діапазону, ендогенні вазоконстриктори, що вивільняються з ниркової симпатичної систе-

ми, призводять до вазоконстрикції аферентної артерії. Це значно зменшує нирковий кровообіг, приводячи до ішемії ниркових канальців і зниження швидкості клубочкової фільтрації [32].

Авторегуляцію нирок також можна порушити за допомогою деяких лікарських засобів, наприклад нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП). Вони пригнічують фермент циклооксигеназу та блокують вироблення ниркових простагландинів. Фізіологічна роль різних класів ниркових простагландинів полягає в регуляції ниркового кровотоку та швидкості гломерулярної фільтрації, а також у їх впливі на ренін-ангіотензинову систему, реабсорбцію води та виведення натрію та калію. Блокування нестероїдними протизапальними препаратами синтезу простагландинів на фоні постійної ниркової гіперперфузії призводить до звуження аферентних та еферентних артеріол ангіотензином II (рис. 1). Унаслідок цього зменшуються нирковий перфузійний тиск і швидкість клубочкової фільтрації [32, 33].

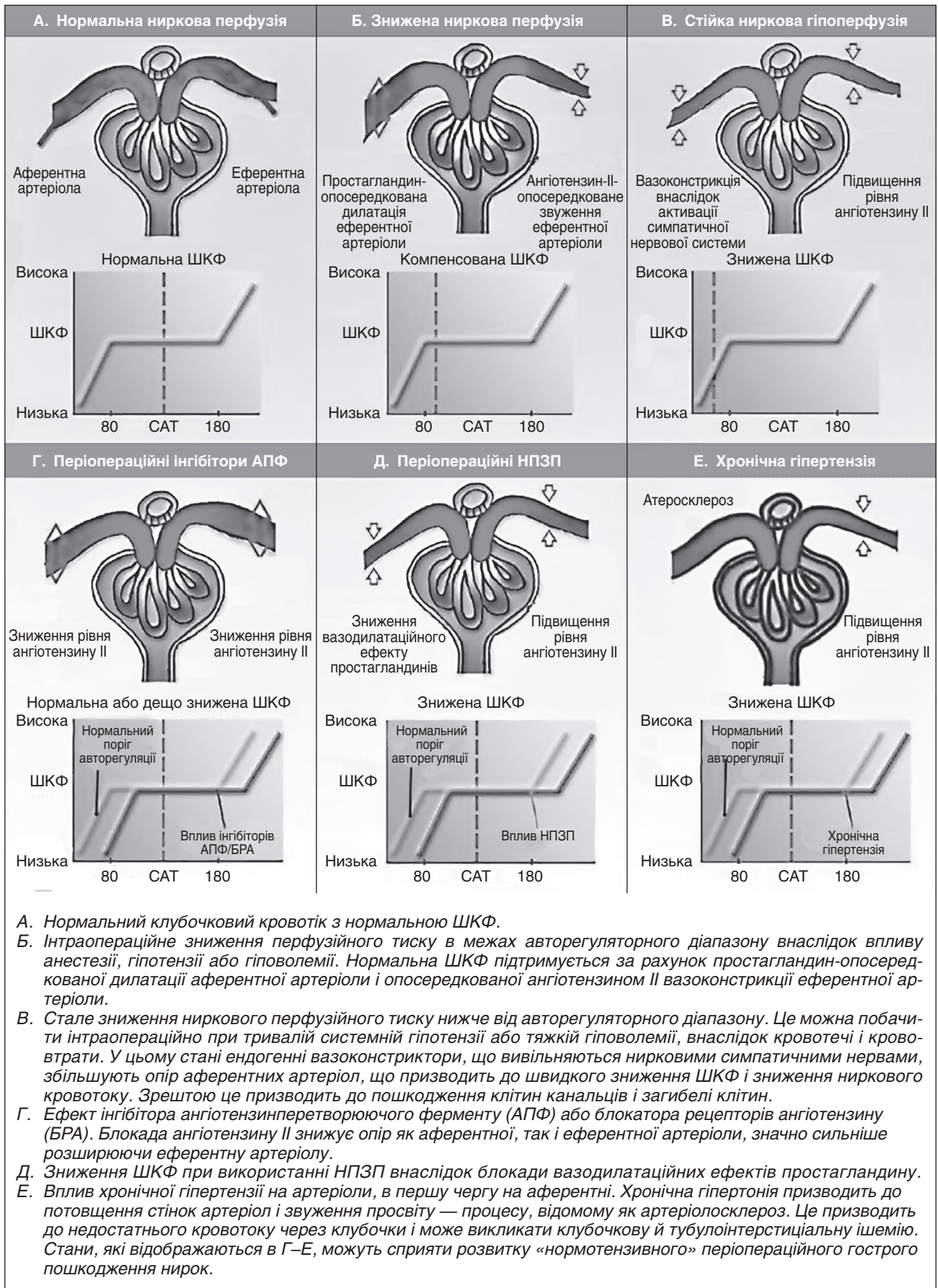
Діагностика

Незважаючи на постійні зусилля щодо стандартизації визначення ГПН з використанням sCr, цей метод має низку недоліків. Так, маніфестація ГПН може бути ще до того часу, коли діагноз буде встановлено стандартними лабораторними методами. Крім того, на sCr можуть впливати такі фактори, як переважання об'ємом, харчування, стероїди, травми м'язів. Отже, питання ранньої діагностики ГПН все ще залишається відкритим.

Останнім часом все більшої популярності набуває визначення біомаркерів ГПН, таких як ліпокалін-2, інтерлейкін-18 та цистатин С, які можуть бути корисними у ранній діагностиці гострого пошкодження нирок [34–36]. Зважаючи на те, що фільтруюча здатність нирок є єдиним фактором, що визначає концентрацію цистатину С в сироватці крові, цей маркер є найбільш цінним. Цистатин С — це білок, синтез якого в організмі є постійним та практично не залежить від антропометричних параметрів: статі, віку, маси тіла і м'язової маси. Цей білок має такі властивості: з постійною швидкістю синтезується всіма клітинами організму, що містять ядра, вільно фільтрується через клубочкову мембрану та повністю метаболізується в нирках, не секретується проксимальними нирковими канальцями. Метааналіз Z. Yong та співавт. [34], який включав 30 досліджень з 2004 по 2015 рік, показав високу діагностичну та прогностичну цінність цистатину С, але він не включав жодного дослідження в абдомінальній хірургії. Лише одне дослідження стосувалось хворих похилого віку та встановило зв'язок між рівнем цистатину С та підвищеним ризиком смерті та серцево-судинних подій [36, 37].

Таблиця 2. Критерії класифікації KDIGO при гострому ураженні нирок

Стадія	Креатинін сироватки	Виведення сечі
1	Зростання базового рівня в 1,5–2 рази за 7 днів	< 0,5 мл/кг • год протягом 6–12 годин
2	Базове збільшення в 2–3 рази	< 0,5 мл/кг • год протягом ≥ 12 годин
3	≥ 4 мг/дл, або підвищення базового рівня в 3 рази, або початок замісної терапії нирок	< 0,3 мл/кг • год протягом ≥ 24 години або анурія ≥ 12 годин



- А. Нормальний клубочковий кровотік з нормальною ШКФ.
- Б. Інтраопераційне зниження перфузійного тиску в межах авторегуляторного діапазону внаслідок впливу анестезії, гіпотензії або гіповолемії. Нормальна ШКФ підтримується за рахунок простагландин-опосередкованої дилатації аферентної артеріоли і опосередкованої ангіотензином II вазоконстрикції еферентної артеріоли.
- В. Стале зниження ниркового перфузійного тиску нижче від авторегуляторного діапазону. Це можна побачити інтраопераційно при тривалій системній гіпотензії або тяжкій гіповолемії, внаслідок кровотечі і крововтрати. У цьому стані ендогенні вазоконстриктори, що вивільняються нирковими симпатичними нервами, збільшують опір аферентних артеріол, що призводить до швидкого зниження ШКФ і зниження ниркового кровотоку. Зрештою це призводить до пошкодження клітин канальців і загибелі клітин.
- Г. Ефект інгібітора ангіотензинперетворюючого ферменту (АПФ) або блокатора рецепторів ангіотензину (БРА). Блокада ангіотензину II знижує опір як аферентної, так і еферентної артеріоли, значно сильніше розширюючи еферентну артеріоли.
- Д. Зниження ШКФ при використанні НПЗП внаслідок блокади вазодилатаційних ефектів простагландину.
- Е. Вплив хронічної гіпертензії на артеріоли, в першу чергу на аферентні. Хронічна гіпертонія призводить до потовщення стінок артеріол і звуження просвіту — процесу, відомому як артеріосклероз. Це призводить до недостатнього кровотоку через клубочки і може викликати клубочкову й тубулоінтерстиціальну ішемію. Стани, які відображаються в Г–Е, можуть сприяти розвитку «нормотензивного» періопераційного гострого пошкодження нирок.

Рисунок 1. Взаємозв'язок клубочкової фільтрації та клубочкового кровотоку (адаптовано за [32])

Ультразвукова діагностика як метод ранньої діагностики

Перспективним вважається використання ультразвуку для ранньої діагностики гострого пошкодження нирок. В оглядовій статті С. Hobson та співавт. [38] повідомляється про нирковий резистивний індекс (RRI), який вимірюється за допомогою ультразвукового доплера та відображає опір потоку в мікроциркуляторному руслі (рис. 2). Він кількісно визначає зміни як ниркового судинного опору, так і податливості судин, а підвищення RRI пов'язано з підвищеним ризиком розвитку ГПН [39].

Ще одним методом оцінки ниркового кровотоку за допомогою доплера є напівкількісна оцінка перфузії нирок (Semi-quantitative perfusion, SQP), наведена в табл. 3.

Індекс резистентності та напівкількісна оцінка ниркової перфузії показали багатообіцяючі результати для прогнозування стійкого гострого пошкодження нирок у попередніх дослідженнях [40, 41].

Деякі дослідження показали, що нирковий резистивний індекс прогнозує не тільки розвиток ГПН, але і його тяжкість [39, 42]. Свою прогностичну цінність RRI показав і для пацієнтів після великих травматологічних операцій, його підвищення було вірогідно пов'язано з розвитком ГПН [43]. Але, зважаючи на невелику вибірку, необхідні подальші дослідження. М. Voddi та співавт. [44] виявили, що високі значення RRI при діагнозі гострого пошкодження нирок строго і незалежно пов'язані зі смертністю у ВІТ і стійким ГПН при виписці з ВІТ. Нирковий резистивний індекс,

виміряний при надходженні пацієнтів до ВІТ та в динаміці через 24 години інтенсивної терапії можуть прогнозувати смертність від ГПН [45, 46].

М. Darmon та співавт. [41] провели дослідження щодо ефективності ниркового резистивного індексу та напівкількісної оцінки ниркової перфузії як інструментів для визначення короткострокового ниркового прогнозу у тяжкохворих пацієнтів. Вибірка включала 351 хворого, яким була виконана ниркова доплерографія при надходженні до ВІТ. За їх результатами, RRI і SQP статистично пов'язані з виникненням гострого пошкодження нирок, але ці показання погано підходять для прогнозування стійкого ГПН на 3-й день захворювання або необхідності замісної ниркової терапії.

Д. Schnell та співавт. [47] провели дослідження, основна мета якого полягала в порівнянні якості визначення RRI та SQP молодшими та старшими ординаторами ВІТ. Під час цього дослідження RRI і напівкількісна оцінка добре зарекомендували себе для діагностики стійкого ГПН. Автори дійшли висновку, що короткий курс ниркової доплерографії дозволив недосвідченим ординаторам ефективно оцінити ниркову перфузію з хорошою надійністю порівняно з досвідченими колегами. Крім того, дослідження виявило добру діагностичну ефективність як доплерівського RRI, так і SQP для оцінки ниркової перфузії в прогнозуванні короткострокової оборотності ниркової дисфункції.

Фактори ризику ГПН у літніх пацієнтів

Фактори ризику виникнення ГПН у людей похилого віку можна розподілити на три групи: пов'язані з віковими змінами нирок, вторинні до супутніх захворювань літнього віку та пов'язані з медичним втручанням [48, 49].

Фактори ризику, пов'язані з віковими змінами нирок

З віком нирки атрофуються й перестають виконувати свої основні функції, настає старечий нефросклероз, що включає гломерулосклероз, атрофію каналців, інтерстиціальний фіброз та атеросклероз. Морфологічні й анатомічні зміни призводять до зниження функціонального резерву нирок, що підвищує ризик виникнення ГПН [48].

З віком також збільшується клітинний апоптоз в нирках, призводячи до зниження кількості функціонуючих нефронів. Це сприяє зниженню швидкості клубочкової фільтрації і кліренсу креатиніну, що викликає зменшення ниркового функціонального резерву, і, як наслідок, нирки стають більш сприйнятливими до ГПН [49].

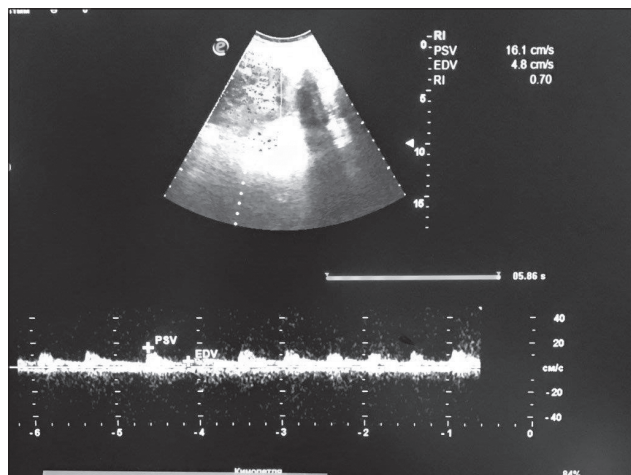


Рисунок 2. RRI у хворій 77 років, перша доба після операції з приводу сегментарного тромбозу тонкого кишечника (власні дані)

Таблиця 3. Кольоровий доплер для напівкількісної оцінки ниркової перфузії [40]

Ступінь	Якість ниркової перфузії, оцінена за допомогою кольорового доплера
0	Судини не ідентифікуються
1	Мала кількість судин в ділянці миски
2	Судини в ділянці миски та міжчасткові судини в більшій частині ниркової паренхіми
3	Ниркові судини ідентифікуються до дугоподібних артерій у всьому полі зору

Фактори ризику, пов'язані з супутніми захворюваннями

Існує кілька основних супутніх захворювань, що сприяють розвитку ГПН у людей похилого віку. Серед них виділяють артеріальну гіпертензію (АГ), цукровий діабет (ЦД), серцеву недостатність та хронічну хворобу нирок.

Підвищений артеріальний тиск призводить до зниження еластичності судинної стінки, її проліферації, внаслідок чого виникає стеноз судинного просвіту та знижується нирковий кровотік, що робить нирку сприйнятливою до виникнення ГПН [49, 50]. За тим же механізмом ендотеліального пошкодження АГ призводить до утворення атероматозних бляшок, які зменшують кровопостачання нирок за рахунок зменшення просвіту судини і пошкодження механізмів саморегуляції ренін-ангіотензин-альдостеронової системи [49].

Інша поширена супутня патологія, яка істотно підвищує ризик виникнення ГПН, — цукровий діабет. Близько 20–30 % літніх людей хворіють на ЦД, який призводить до розвитку діабетичної нефропатії. Первинним є пряма токсична дія глюкози на стінку ниркових судин, що призводить до мікроінфарктів, зменшення кількості нефронів і зниження ниркового функціонального резерву. Крім того, діабетична гіперглікемія викликає утворення вторинних шляхів метаболізму глюкози, таких як неферментативне глікозилювання та шлях поліолів, у процесі якого надлишок глюкози відновлюється до сорбітолу, який потім окиснюється до фруктози. Метаболіти неферментативного глікозилювання викликають порушення в продукції компонентів позаклітинного матриксу, що призводять до оклюзії клубочків. Сорбітол, проміжний продукт шляху поліолів, не здатний проникати крізь клітинну мембрану. Накопичення сорбітолу в клітинах провокує гіперосмотичний стрес і подальше пошкодження клітин [49, 50].

Серцева недостатність характеризується такими гемодинамічними змінами, як недостатній серцевий викид та підвищення легеневого й системного венозного тиску, що призводить до зниження ниркової перфузії [33].

Рак, який все частіше зустрічається в літньому віці, являє собою важливий фактор ризику або через наявність пухлин, здатних перешкоджати виведенню сечі по сечовивідних шляхах, або через необхідність хіміотерапії для його лікування, яка часто є нефротоксичною. Крім того, ракові клітини можуть виробляти запальні цитокіни, які відіграють важливу роль в патології ГПН [49].

Фактори ризику, пов'язані з медичними процедурами

Основними причинами ятрогенного ГПН є використання контрастів і нефротоксичних препаратів [49, 51–53].

Люди похилого віку зазвичай проходять велику кількість досліджень, для яких необхідно використання нефротоксичного контрасту. Рентгено-

графічний контраст не тільки напряму пошкоджує каналіці, але й змінює ниркову перфузію і внутрішньониркову гемодинаміку. Крім того, люди похилого віку постійно використовують ліки, такі як протизапальні препарати та інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту. Ці препарати можуть порушувати ниркову авторегуляцію та сприяти виникненню ГПН [49, 51].

Профілактика гострого пошкодження нирок

Високий рівень смертності і відсутність спеціального лікування підсилюють необхідність ефективної профілактики ГПН у літніх людей. Основними використовуваними стратегіями є: ретельний клінічний моніторинг, контроль електролітів, баланс і корекція таких факторів, як гіповолемія і гіпотензія. При виконанні інвазивних процедур ГПН можна запобігти шляхом підтримання середнього артеріального тиску > 80 мм рт.ст., гематокриту > 30 %, адекватної оксигенації і відновлення об'єму крові [12, 49, 54]. Також рекомендується індивідуалізувати лікування у ВІТ шляхом коригування доз препарату відповідно до ШКФ та віку пацієнта.

У 2017 році вийшли у світ оновлені рекомендації Європейського товариства інтенсивної терапії «Профілактика гострого пошкодження нирок і захист ниркової функції у відділенні інтенсивної терапії» [55]. Автори стверджують, що ці рекомендації стосуються головним чином критично хворих пацієнтів у відділенні інтенсивної терапії та можуть застосовуватися у хірургічних пацієнтів з високим ризиком розвитку ГПН. Але все одно залишається безліч спірних питань, перш за все питання інфузійної терапії [54, 55].

Гіповолемія є одним із механізмів преренального компонента гострого пошкодження нирок внаслідок зниження серцевого викиду, артеріального тиску та перфузії. Кілька досліджень у критично хворих пацієнтів показали, що перевантаження об'ємом пов'язане з набряком органів, що призводить до розвитку ГПН і погіршення раніше існуючого ГПН [55, 56]. Це явище можна пояснити перевантаженням серця рідиною, що призводить до зниження серцевого викиду та збільшення ниркової венозної гіпертензії, венозного застою та зниження ниркового перфузійного тиску. Супутня патологія серцево-судинної системи, яка притаманна хворим похилого віку, робить гіперволемію ще більш небезпечною для цієї когорти пацієнтів. Гіперволемія та набряки призводять до підвищення внутрішньочеревного тиску, як наслідок, виникає венозний застій у паренхімі нирок, збільшуючи нирковий судинний тиск. Декілька досліджень показали, що перевантаження рідиною не тільки незалежно пов'язане зі смертністю у пацієнтів з ГПН, але й призводить до затримки його діагностики [57–59]. F. Garzotto та співавт. [57] провели багатоцентрове дослідження, яке включало 1734 пацієнтів ВІТ терапевтичного профілю. У своєму дослідженні вони продемонстрували, що у тяжкохворих пацієнтів ступінь і швидкість накопичення рідини є незалежними факторами ризику смерті у ВІТ, а по-

рушення балансу рідини передує діагнозу ГПН та йде за ним. С. Amendola та співавт. [60] у своєму дослідженні продемонстрували, що цільова інтенсивна терапія, спрямована на максимальне збільшення доставки кисню за допомогою інфузії рідини, трансфузії еритроцитів та введення добутаміну пацієнтам у ВІТ, не продемонструвала значних переваг. Між групою цільової терапії та контрольною групою не спостерігалось значних відмінностей в зміні рівня креатиніну сироватки ($p = 0,96$), збереженні гострого пошкодження нирок після 72 годин ($p = 0,064$) або необхідності замісної ниркової терапії ($p = 0,82$).

Відкритим залишається питання медикаментозної профілактики ГПН. Цікавими є дані щодо використання седативних препаратів з метою профілактики ГПН. Незважаючи на так званий «синдром інфузії пропофолу», який може призвести до рабдоміолізу та пошкодження нирок, недавні дослідження показали зниження ризику розвитку ГПН і потреби в замісній нирковій терапії у критичних хворих, яким призначали пропофол, порівняно з мідазоламом [61]. Y.C. Yoo та співавт. [62] у дослідженні, яке включало 112 пацієнтів, продемонстрували меншу частоту ГПН і значно нижчі рівні цистатина С в групі, що одержувала пропофол, порівняно з групою, що одержувала севофлуран.

Дексмететомідин останнім часом набув популярності завдяки седативному, анагетичному та анкіолітичному ефектам. Дослідження на тваринах продемонстрували цитопротективні властивості дексмететомідину при ішемії нирок та інгібування апоптозу проксимальних каналців, спричиненого гіпоксією, також він викликав діурез за рахунок зниження секреції вазопресину, посилення ниркового кровотоку і, отже, клубочкової фільтрації [63–65]. Ренопротективні властивості дексмететомідину були підтверджені у декілька дослідженнях в кардіохірургії, в яких було продемонстровано значне зниження інцидентності ГПН при використанні дексмететомідину під час та після операцій на серці [66–69] та дозозалежне зниження маркера NGAL (Neutrophil Gelatinase-Associated Lipocalin) при його використанні для післяопераційної седатії [68]. Перспективним є вивчення його впливу на зниження інцидентності гострого пошкодження нирок в абдомінальній хірургії.

У літературі описано певний позитивний вплив пентоксифіліну при лікуванні патології нирок. М. Renke та співавт. [70] у 2010 році в плацебо-контрольованому рандомізованому дослідженні продемонстрували його користь при хронічних захворюваннях нирок. За їх даними, пентоксифілін стабілізує ниркову функцію і швидкість клубочкової фільтрації, допомагає знизити протейнурію, одночасно знижуються маркери запалення, такі як фактор некрозу пухлини α , високочутливий С-реактивний білок та рівень інтерлейкіну-6, що відображає ослаблення запального ушкодження нирок. К. Barkhordari та співавт. [71] повідомляють про зниження рівня sCr у пацієнтів з ГПН при використанні пентоксифіліну, але, зважаючи на малу кількість вибірки, є потреба у подальших дослідженнях.

Висновки

Гостре пошкодження нирок є поширеним післяопераційним ускладненням, яке пов'язане з несприятливими наслідками у пацієнтів, включаючи смерть. Пацієнти похилого віку є особливою когортою пацієнтів, у яких ризик виникнення післяопераційного гострого пошкодження нирок значно вищий. Рання діагностика — запорука успішної профілактики та лікування гострого пошкодження нирок. Як гіповолемія, так і гіперводемія можуть стати причинами гострого пошкодження нирок, отже, стратегія інфузійної терапії може мати вирішальне значення. Пошук більш ранніх і специфічних біомаркерів, методів ранньої діагностики та ранньої профілактики є ділянками подальших інтенсивних досліджень.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

Список літератури

1. Dey A.B. *World report on ageing and health*. *Indian J. Med. Res.* 2017. 145(1). 150-151. doi: 10.4103/0971-5916.207249.
2. Brinson Z., Tang V.L., Finlayson E. *Postoperative Functional Outcomes in Older Adults*. *Curr. Surg. Rep.* 2016. 4(6). 21. doi: 10.1007/s40137-016-0140-7.
3. Rewa O., Bagshaw S.M. *Acute kidney injury-epidemiology, outcomes and economics*. *Nat. Rev. Nephrol.* 2014. 10(4). 193-207. doi: 10.1038/nrneph.2013.282.
4. Kork F., Balzer F., Spies C.D. et al. *Minor Postoperative Increases of Creatinine Are Associated with Higher Mortality and Longer Hospital Length of Stay in Surgical Patients*. *Anesthesiology*. 2015. 123(6). 1301-1311. doi: 10.1097/ALN.0000000000000891.
5. Cho E., Kim S.C., Kim M.G., Jo S.K., Cho W.Y., Kim H.K. *The incidence and risk factors of acute kidney injury after hepatobiliary surgery: a prospective observational study*. *BMC Nephrol.* 2014. 15. 169. Published 2014 Oct 23. doi: 10.1186/1471-2369-15-169.
6. Hobson C., O'zragat-Baslanti T., Kuxhausen A. et al. *Cost and Mortality Associated With Postoperative Acute Kidney Injury*. *Ann. Surg.* 2015. 261(6). 1207-1214. doi: 10.1097/SLA.0000000000000732.
7. Teixeira C., Rosa R., Rodrigues N. et al. *Acute kidney injury after major abdominal surgery: a retrospective cohort analysis*. *Crit. Care Res. Pract.* 2014. 2014. 132175. doi: 10.1155/2014/132175.
8. Gameiro J., Fonseca J.A., Neves M., Jorge S., Lopes J.A. *Acute kidney injury in major abdominal surgery: incidence, risk factors, pathogenesis and outcomes*. *Ann. Intensive Care.* 2018. 8(1). 22. Published 2018 Feb 9. doi: 10.1186/s13613-018-0369-7.
9. Buteker M., Dayan A., Tekkeçin A.É et al. *Incidence, risk factors, and outcomes of perioperative acute kidney injury in noncardiac and nonvascular surgery*. *Am. J. Surg.* 2014. 207(1). 53-59. doi: 10.1016/j.amjsurg.2013.04.006.
10. Bellomo R., Ronco C., Mehta R.L. et al. *Acute kidney injury in the ICU: from injury to recovery: reports from the 5th Paris International Conference*. *Ann. Intensive Care.* 2017. 7(1). 49. doi: 10.1186/s13613-017-0260-y.
11. Medeiros P., Nga H.S., Menezes P., Bridi R., Balbi A., Ponce D. *Acute kidney injury in septic patients admitted to emergency clinical room: risk factors and outcome*. *Clin. Exp. Nephrol.* 2015. 19(5). 859-866. doi: 10.1007/s10157-014-1076-9.

12. Oweis A.O., Alshelleh S.A. Incidence and outcomes of acute kidney injury in octogenarians in Jordan. *BMC Res. Notes*. 2018. 11(1). 279. Published 2018 May 8. doi: 10.1186/s13104-018-3397-3.
13. Yao H.K., Omer Binan A.Y., Konan S.D., N'Da K.J., Diopoh S.P. Mortality in the elderly with acute kidney injury in an internal medicine department in Abidjan, Cote D'Ivoire. *Saudi J. Kidney Dis. Transpl.* 2018. 29(2). 414-421. doi: 10.4103/1319-2442.229267.
14. Rosner M.H., La Manna G., Ronco C. Acute Kidney Injury in the Geriatric Population. *Contrib. Nephrol.* 2018. 193. 149-160. doi: 10.1159/000484971.
15. Chawla L.S., Bellomo R., Bihorac A. et al. Acute kidney disease and renal recovery: consensus report of the Acute Disease Quality Initiative (ADQI) 16 Workgroup. *Nat. Rev. Nephrol.* 2017. 13(4). 241-257. doi: 10.1038/nrneph.2017.2.
16. Lewington A.J., Cerdá J., Mehta R.L. Raising awareness of acute kidney injury: a global perspective of a silent killer. *Kidney Int.* 2013. 84(3). 457-467. doi: 10.1038/ki.2013.153.
17. Hoste E.A., Bagshaw S.M., Bellomo R. et al. Epidemiology of acute kidney injury in critically ill patients: the multinational AKI-EPI study. *Intensive Care Med.* 2015. 41(8). 1411-1423. doi: 10.1007/s00134-015-3934-7.
18. Coca S.G., Singanamala S., Parikh C.R. Chronic kidney disease after acute kidney injury: a systematic review and meta-analysis. *Kidney Int.* 2012. 81(5). 442-448. doi: 10.1038/ki.2011.379.
19. Acuna K., Costa E., Grover A., Camelo A., Santos Júnior R. Características clínico-epidemiológicas de adultos e idosos atendidos em unidade de terapia intensiva pública da Amazônia (Rio Branco, Acre). *Rev. Bras. Ter. Intensiva.* 2007. 19(3). 304-309.
20. Ishani A., Xue J.L., Himmelfarb J. et al. Acute kidney injury increases risk of ESRD among elderly. *J. Am. Soc. Nephrol.* 2009. 20(1). 223-228. doi: 10.1681/ASN.2007080837.
21. Chawla L.S., Kimmel P.L. Acute kidney injury and chronic kidney disease: an integrated clinical syndrome. *Kidney Int.* 2012. 82(5). 516-524. doi: 10.1038/ki.2012.208.
22. Chawla L.S., Eggers P.W., Star R.A., Kimmel P.L. Acute kidney injury and chronic kidney disease as interconnected syndromes. *N. Engl. J. Med.* 2014. 371(1). 58-66. doi: 10.1056/NEJMra1214243.
23. Pannu N. Bidirectional relationships between acute kidney injury and chronic kidney disease. *Curr. Opin. Nephrol. Hypertens.* 2013. 22(3). 351-356. doi: 10.1097/MNH.0b013e32835fe5c5.
24. Bell S., Davey P., Nathwani D. et al. Risk of AKI with gentamicin as surgical prophylaxis. *J. Am. Soc. Nephrol.* 2014. 25(11). 2625-2632. doi: 10.1681/ASN.2014010035.
25. Correa-Gallego C., Berman A., Denis S.C. et al. Renal function after low central venous pressure-assisted liver resection: assessment of 2116 cases. *HPB (Oxford)*. 2015. 17(3). 258-264. doi: 10.1111/hpb.12347.
26. Kambakamba P., Slankamenac K., Tschuor C. et al. Epidural analgesia and perioperative kidney function after major liver resection. *Br. J. Surg.* 2015. 102(7). 805-812. doi: 10.1002/bjs.9810.
27. Sun L.Y., Wijeyesundera D.N., Tait G.A., Beattie W.S. Association of intraoperative hypotension with acute kidney injury after elective noncardiac surgery. *Anesthesiology*. 2015. 123(3). 515-523. doi: 10.1097/ALN.0000000000000765.
28. Tomozawa A., Ishikawa S., Shiota N., Cholvisudhi P., Makita K. Perioperative risk factors for acute kidney injury after liver resection surgery: an historical cohort study. *Can. J. Anaesth.* 2015. 62(7). 753-761. doi: 10.1007/s12630-015-0397-9.
29. Vaught A.J., Ozrazgat-Baslanti T., Javed A., Morgan L., Hobson C.E., Bihorac A. Acute kidney injury in major gynaecological surgery: an observational study. *BJOG*. 2015. 122(10). 1340-1348. doi: 10.1111/1471-0528.13026.
30. Long T.E., Helgason D., Helgadottir S. et al. Acute Kidney Injury After Abdominal Surgery: Incidence, Risk Factors, and Outcome. *Anesth. Analg.* 2016. 122(6). 1912-1920. doi: 10.1213/ANE.0000000000001323.
31. Meersch M., Schmidt C., Zarbock A. Perioperative Acute Kidney Injury: An Under-Recognized Problem. *Anesth. Analg.* 2017. 125(4). 1223-1232. doi: 10.1213/ANE.0000000000002369.
32. Gumbert S.D., Kork F., Jackson M.L. et al. Perioperative Acute Kidney Injury. *Anesthesiology*. 2020. 132(1). 180-204. doi: 10.1097/ALN.0000000000002968.
33. Hall J.E., Guyton A.C. *Guyton and Hall textbook of medical physiology*. Philadelphia, PA: Saunders Elsevier, 2011.
34. Yong Z., Pei X., Zhu B., Yuan H., Zhao W. Predictive value of serum cystatin C for acute kidney injury in adults: a meta-analysis of prospective cohort trials. *Sci. Rep.* 2017. 7. 41012. Published 2017 Jan 23. doi: 10.1038/srep41012.
35. Srisawat N., Praditpornsilpa K., Patarakul K. et al. Neutrophil Gelatinase Associated Lipocalin (NGAL) in Leptospirosis Acute Kidney Injury: A Multicenter Study in Thailand. *PLoS One*. 2015. 10(12). e0143367. Published 2015 Dec 2. doi: 10.1371/journal.pone.0143367.
36. Nisula S., Yang R., Poukkanen M. et al. Predictive value of urine interleukin-18 in the evolution and outcome of acute kidney injury in critically ill adult patients. *Br. J. Anaesth.* 2015. 114(3). 460-468. doi: 10.1093/bja/aeu382.
37. Shlipak M.G., Sarnak M.J., Katz R. et al. Cystatin C and the risk of death and cardiovascular events among elderly persons. *N. Engl. J. Med.* 2005. 352(20). 2049-2060. doi: 10.1056/NEJMoa043161.
38. Hobson C., Ruchi R., Bihorac A. Perioperative Acute Kidney Injury: Risk Factors and Predictive Strategies. *Crit. Care Clin.* 2017. 33(2). 379-396. doi: 10.1016/j.ccc.2016.12.008.
39. Regolisti G., Maggiore U., Cademartiri C. et al. Renal resistive index by transesophageal and transparietal echo-doppler imaging for the prediction of acute kidney injury in patients undergoing major heart surgery. *J. Nephrol.* 2017. 30(2). 243-253. doi: 10.1007/s40620-016-0289-2.
40. Schnell D., Darmon M. Bedside Doppler ultrasound for the assessment of renal perfusion in the ICU: advantages and limitations of the available techniques. *Crit. Ultrasound J.* 2015. 7(1). 24. doi: 10.1186/s13089-015-0024-6.
41. Darmon M., Bourmaud A., Reynaud M. et al. Performance of Doppler-based resistive index and semi-quantitative renal perfusion in predicting persistent AKI: results of a prospective multicenter study. *Intensive Care Med.* 2018. 44(11). 1904-1913. doi: 10.1007/s00134-018-5386-3.
42. Karamaz A., Kemal Arslantas M., Cinel I. Renal Resistive Index Measurement by Transesophageal Echocardiography: Comparison With Translumbar Ultrasonography and Relation to Acute Kidney Injury. *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.* 2015. 29(4). 875-880. doi: 10.1053/j.jvca.2014.11.003.
43. Marty P., Sztatnic S., Ferre F. et al. Doppler renal resistive index for early detection of acute kidney injury after major orthopaedic surgery: a prospective observational study. *Eur. J. Anaesthesiol.* 2015. 32(1). 37-43. doi: 10.1097/EJA.000000000000120.
44. Boddi M., Bonizzoli M., Chiostrri M. et al. Renal Resistive Index and mortality in critical patients with acute kidney injury. *Eur. J. Clin. Invest.* 2016. 46(3). 242-251. doi: 10.1111/eci.12590.

45. Gornik I., Godan A., Gađurović V. Renal resistive index at ICU admission and its change after 24 hours predict acute kidney injury in sepsis. *Crit. Care*. 2014. 18(Suppl. 1). 366. doi: 10.1186/cc13556.
46. Lahmer T., Rasch S., Schnappauf C., Schmid R.M., Huber W. Influence of volume administration on Doppler-based renal resistive index, renal hemodynamics and renal function in medical intensive care unit patients with septic-induced acute kidney injury: a pilot study. *Int. Urol. Nephrol.* 2016. 48(8). 1327-1334. doi: 10.1007/s11255-016-1312-1.
47. Schnell D., Reynaud M., Venot M. et al. Resistive Index or Color-Doppler semi-quantitative evaluation of renal perfusion by inexperienced physicians: results of a pilot study. *Minerva Anestesiol.* 2014. 80(12). 1273-1281.
48. Pedersen A.B., Gammelager H., Kahlert J., Sørensen H.T., Christiansen C.F. Impact of body mass index on risk of acute kidney injury and mortality in elderly patients undergoing hip fracture surgery. *Osteoporos. Int.* 2017. 28(3). 1087-1097. doi: 10.1007/s00198-016-3836-8.
49. Yokota L.G., Sampaio B.M., Rocha E.P., Balbi A.L., Sousa Prado I.R., Ponce D. Acute kidney injury in elderly patients: narrative review on incidence, risk factors, and mortality. *Int. J. Nephrol. Renovasc. Dis.* 2018. 11. 217-224. Published 2018 Aug 14. doi: 10.2147/IJNRD.S170203.
50. Silveira Santos C.G.D., Romani R.F., Benvenuti R., Ribas Zahdi J.O., Riella M.C., Mazza do Nascimento M. Acute Kidney Injury in Elderly Population: A Prospective Observational Study. *Nephron*. 2018. 138(2). 104-112. doi: 10.1159/000481181.
51. Funk I., Seibert E., Markau S., Girndt M. Clinical Course of Acute Kidney Injury in Elderly Individuals Above 80 Years. *Kidney Blood Press Res.* 2016. 41(6). 947-955. doi: 10.1159/000452599.
52. Petronijević Z., Selim G, Petkovska L., Georgievska-Ismail L., Spasovski G., Tozija L. The Effect of Treatment on Short-Term Outcomes in Elderly Patients with Acute Kidney Injury. *Open Access Maced. J. Med. Sci.* 2017. 5(5). 635-640. Published 2017 Aug 9. doi: 10.3889/oamjms.2017.148.
53. Hsu R.K., Siew E.D. The growth of AKI: half empty or half full, it's the size of the glass that matters. *Kidney Int.* 2017. 92(3). 550-553. doi: 10.1016/j.kint.2017.04.047.
54. Joannidis M., Druml W., Forni L.G. et al. Prevention of acute kidney injury and protection of renal function in the intensive care unit: update 2017: Expert opinion of the Working Group on Prevention, AKI section, European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med.* 2017. 43(6). 730-749. doi: 10.1007/s00134-017-4832-y.
55. Zarbock A., Koyner J.L., Hoste E.A.J., Kellum J.A. Update on Perioperative Acute Kidney Injury. *Anesth. Analg.* 2018. 127(5). 1236-1245. doi: 10.1213/ANE.0000000000003741.
56. Teixeira C., Garzotto F., Piccinni P. et al. Fluid balance and urine volume are independent predictors of mortality in acute kidney injury. *Crit. Care*. 2013. 17(1). R14. Published 2013 Jan 24. doi: 10.1186/cc12484.
57. Garzotto F., Ostermann M., Martín-Langerwerf D. et al. The Dose Response Multicentre Investigation on Fluid Assessment (DoReMIFA) in critically ill patients. *Crit. Care*. 2016. 20(1). 196. Published 2016 Jun 23. doi: 10.1186/s13054-016-1355-9.
58. Neyra J.A., Li X., Canepa-Escaro F. et al. Cumulative Fluid Balance and Mortality in Septic Patients With or Without Acute Kidney Injury and Chronic Kidney Disease. *Crit. Care Med.* 2016. 44(10). 1891-1900. doi: 10.1097/CCM.0000000000001835.
59. Thongprayoon C., Cheungpasitporn W., Podboy A.J., Gilaspie E.A., Greason K.L., Kashani K.B. The effects of contrast media volume on acute kidney injury after transcatheter aortic valve replacement: a systematic review and meta-analysis. *J. Evid. Based Med.* 2016. 9(4). 188-193. doi: 10.1111/jebm.12208.
60. Amendola C.P., Silva-Jr J.M., Carvalho T. et al. Goal-directed therapy in patients with early acute kidney injury: a multicenter randomized controlled trial. *Clinics (Sao Paulo)*. 2018. 73. e327. Published 2018 Oct 29. doi: 10.6061/clinics/2018/e327.
61. Leite T.T., Macedo E., Martins Ida S., Neves F.M., Libório A.B. Renal Outcomes in Critically Ill Patients Receiving Propofol or Midazolam. *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* 2015. 10(11). 1937-1945. doi: 10.2215/CJN.02330315.
62. Yoo Y.C., Shim J.K., Song Y., Yang S.Y., Kwak Y.L. Anesthetics influence the incidence of acute kidney injury following valvular heart surgery. *Kidney Int.* 2014. 86(2). 414-422. doi: 10.1038/ki.2013.532.
63. Tan F., Chen Y., Yuan D., Gong C., Li X., Zhou S. Dexmedetomidine protects against acute kidney injury through downregulating inflammatory reactions in endotoxemia rats. *Biomed. Rep.* 2015. 3(3). 365-370. doi: 10.3892/br.2015.427.
64. Yao H., Chi X., Jin Y. et al. Dexmedetomidine Inhibits TLR4/NF-κB Activation and Reduces Acute Kidney Injury after Orthotopic Autologous Liver Transplantation in Rats. *Sci. Rep.* 2015. 5. 16849. Published 2015 Nov 20. doi: 10.1038/srep16849.
65. Malek M., Nematbakhsh M. Renal ischemia/reperfusion injury; from pathophysiology to treatment. *J. Renal. Inj. Prev.* 2015. 4(2). 20-27. Published 2015 Jun 1. doi: 10.12861/jrip.2015.06.
66. Kwiatkowski D.M., Axelrod D.M., Sutherland S.M., Tesoro T.M., Krawczeski C.D. Dexmedetomidine Is Associated With Lower Incidence of Acute Kidney Injury After Congenital Heart Surgery. *Pediatr. Crit. Care Med.* 2016. 17(2). 128-134. doi: 10.1097/PCC.0000000000000611.
67. Xue F., Zhang W., Chu H.C. Assessing perioperative dexmedetomidine reduces the incidence and severity of acute kidney injury following valvular heart surgery. *Kidney Int.* 2016. 89(5). 1164. doi: 10.1016/j.kint.2015.12.053.
68. Balkanay O.O., Goksedef D., Omeroglu S.N., Ipek G. The dose-related effects of dexmedetomidine on renal functions and serum neutrophil gelatinase-associated lipocalin values after coronary artery bypass grafting: a randomized, triple-blind, placebo-controlled study. *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.* 2015. 20(2). 209-214. doi: 10.1093/icvts/ivu367.
69. Cho J.S., Shim J.K., Soh S., Kim M.K., Kwak Y.L. Perioperative dexmedetomidine reduces the incidence and severity of acute kidney injury following valvular heart surgery. *Kidney Int.* 2016. 89(3). 693-700. doi: 10.1038/ki.2015.306.
70. Renke M., Tylicki L., Rutkowski P. et al. Effect of pentoxifylline on proteinuria, markers of tubular injury and oxidative stress in non-diabetic patients with chronic kidney disease — placebo controlled, randomized, cross-over study. *Acta Biochim. Pol.* 2010. 57(1). 119-123.
71. Barkhordari K., Karimi A., Shafiee A. et al. Effect of pentoxifylline on preventing acute kidney injury after cardiac surgery by measuring urinary neutrophil gelatinase — associated lipocalin. *J. Cardiothorac. Surg.* 2011. 6. 8. Published 2011 Jan 19. doi: 10.1186/1749-8090-6-8.

Отримано/Received 10.04.2021

Рецензовано/Revised 25.04.2021

Прийнято до друку/Accepted 06.05.2021 ■

Information about authors

N.V. Momot, PhD student of the Department of Anesthesiology and IT, Zaporizhia State Medical University, Zaporizhia, Ukraine; e-mail: vera.gedroyc@gmail.com; contact phone: +38 (067) 68-22-766; <https://orcid.org/0000-0002-3355-4910>

N.V. Tumanska, PhD, Associate Professor, Department of Urology, Radiologic Diagnostics and Therapy, Zaporizhzhia State Medical University, Zaporizhia, Ukraine; e-mail: natvatum@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0003-4814-8234>

Y.M. Petrenko, Head of the intensive care unit, Non-profit municipal enterprise "City Hospital Emergency Ambulance", Zaporizhzhya City Council, Zaporizhia, Ukraine; e-mail: yuliya.itd@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0003-1283-876X>

S.I. Vorotyntsev, MD, PhD, Head of department of Anesthesiology and Intensive Care, Zaporizhzhia State Medical University, Zaporizhia, Ukraine; e-mail: vorotyntsev_s@ukr.net; <https://orcid.org/0000-0002-9159-6617>

*N.V. Momot, N.V. Tumanska, Yu.M. Petrenko, S.I. Vorotyntsev
Zaporizhzhia State Medical University, Zaporizhzhia, Ukraine*

**Early diagnosis and prevention of acute kidney injury
in elderly patients after urgent abdominal surgery**

Abstract. Due to the rapidly aging of the population, the number of elderly patients is boosting. Elderly patients are a special cohort of patients due to their typical physiological and anatomical age-related changes, fragility, and comorbidity. One of the threatening perioperative complications is acute kidney injury (AKI), which is associated with a longer hospital stay, increased short-term and long-term mortality. Despite constant efforts to standardize the determination of AKI using serum creatinine, this method has several disadvantages, which makes the search for other diagnostic criteria for kidney damage urgent. Recently, the determination of biomarkers (lipocalin-2, interleukin-18, cystatin C), which can be useful in the early diagnosis of AKI, has become increasingly popular. Even though the filtration capacity of the kidneys is the only factor determining the serum cystatin C concentration, this marker is the most valuable. The use of ultrasound for the early diagnosis of AKI is also considered promising. Several studies show that the renal resistance index and semi-quantitative assessment of renal blood flow work are well for diagnosing persistent

AKI. The high mortality rate and the lack of special treatment increase the need for AKI prevention in the elderly, the main one of which is careful clinical monitoring with timely correction of hypovolemia and hypotension. With invasive procedures, the risk of AKI can be reduced by maintaining mean arterial pressure > 80 mmHg and hematocrit > 30 %, as well as providing adequate oxygenation and volume restoration. Prescription of drugs should be individualized by adjusting doses based on the glomerular filtration rate and the patient's age. However, the question of specific drug prevention of AKI remains open. Several studies have confirmed the renoprotective properties of dexmedetomidine in cardiac surgery, and some positive effects of pentoxifylline for the treatment of renal pathology are also described in the literature. This review explores the topic of AKI in elderly patients undergoing abdominal surgery and focuses on the early diagnosis and prevention of this syndrome.

Keywords: abdominal surgery; elderly patients; acute kidney injury; review