

23. *Continuous intra- and postoperative thoracic epidural analgesia attenuates brain natriuretic peptide release after major abdominal surgery / S. Suttner, K. Lang, S. N. Piper [et al.] // Anesth Analg. – 2005. – Vol. 101. – P. 896–903.*

24. *Does tight heart rate control improve beta-blocker efficacy? An updated analysis of the noncardiac surgical randomized trials / W. S. Beattie, D. N. Wijeyesundera, K. Karkouti [et al.] // Anesth Analg. – 2008. – Vol. 106. – P. 1039–1048.*

Submitted 1.11.2013

УДК 616.61-89.168.1-06

**В. П. Шано, І. В. Гуменюк, Є. З. Губієва,
І. В. Струкова, С. В. Гладка, Л. Л. Гайдаш**
**ГОСТРЕ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНЕ
ПОШКОДЖЕННЯ НИРОК**

*ДУ «Інститут невідкладної і відновної хірургії ім. В. К. Гусака
НАМН України», Донецьк, Україна*

УДК 616.61-89.168.1-06

В. П. Шано, І. В. Гуменюк, Є. З. Губієва, І. В. Струкова, С. В. Гладка, Л. Л. Гайдаш

ОСТРОЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ ПОЧЕК

Цель — установить факторы риска развития острого послеоперационного повреждения почек.

Материалы и методы. Выполнено ретроспективное, обсервационное, когортное исследование острого послеоперационного повреждения почек (ОППП) с целью определения частоты развития и тяжести повреждения у больных после операции резекции абдоминального отдела аорты (n=165); грыжесечения, грыжепластики (n=74), перитонита (n=68), панкреонекроза (n=107). Острое послеоперационное повреждение почек диагностировали на основании шкалы RIFLE.

Результаты и их обсуждение. Из 414 пациентов в дооперационном периоде риск “R” развития почечного повреждения определялся у 18,5 % больных, а в послеоперационном периоде оказалось, что ОППП в стадии “Г” (повреждение) наблюдалось почти в 2 раза чаще, чем предполагали. Кроме того, почти у 50 % больных в стадии “Г” формировалась более тяжелая степень “F”.

Установлена связь объема кровопотери и уровня мочевины и креатинина плазмы, аллотрансфузии и уровня мочевины, креатинина плазмы, а также между внутрисосудистым гемолизом и уровнем мочевины и креатинина, объемом гемодилюции и уровнем мочевины и креатинина плазмы крови.

Полученные данные стали основанием для изменения тактики внутриоперационной интенсивной терапии и сроков проведения заместительной почечной терапии. Важнейшим фактором как развития, так и исхода ОППП являются особенности оперативного вмешательства и его осложнений.

Выводы. Определен риск развития ОППП до операции на основании шкалы RIFLE, SAPS, ASA. Установлены «операционные» факторы риска развития острого послеоперационного повреждения почек. Для исхода острого послеоперационного почечного повреждения важным фактором является развитие послеоперационных осложнений.

Ключевые слова: острое повреждение почек, кровопотеря, заместительная почечная терапия.

ACUTE POSTOPERATIVE RENAL DAMAGE

Purpose. Establish risk factors for acute postoperative renal damage (APRD).

Material and methods. A retrospective, observational, cohort study of APRD, in order to determine the frequency and severity after resection of abdominal aortic aneurysm in 165 patients, hernia repair — 74 patients, peritonitis — 68 patients, pancreatic necrosis — 107 patients. Postoperative acute renal injury was diagnosed on the basis of RIFLE scale.

Results and discussion. Among 414 patients in the preoperative period, the risk “R” of renal damage development was detected in 18.5% of patients, at the postoperative period and APRD at the system “I” (damage) occurred almost 2 times as often as it was expected. Besides, a more severe degree “F” formed at stage “I” almost in 50% of patients.

The connection between the blood loss and the level of urea and plasma creatinine plasma, allotransfusion and urea level, plasma creatinine as well as between intravascular hemolysis and the level of urea and creatinine, the relationship between volume and hemodilution level of urea and blood plasma creatinine.

The obtained data were the basis for the change of intraoperative intensive therapy management, including term of renal replacement therapy. The most important factor, both the development and outcome of APRD are signs of surgery and its complications.

Conclusions. It was determined the risk of APRD before operation based on RIFLE, SAPS, ASA scale. There was established “operational” risk factors for acute postoperative renal damage. Development of postoperative complications is an important factor of the APRD outcome.

Key words: acute postoperative renal damage, hemorrhage, renal replacement therapy.

Гостре пошкодження нирок (ГПН) — це сучасне визначення гострого, раптового, впродовж кількох годин (до 48 год) зниження клубочкової фільтрації (олігурія < 0,5 мл/(кг·год) більше 6 год), що супроводжується нагромадженням (1,5-кратне підвищення порівняно з вихідним рівнем) низькомолекулярних продуктів білкового обміну, електролітів і води [3–6].

Доцільність застосування цієї дефініції в клініці інтенсивної терапії пояснюється необхідністю впровадження нової тактики інтенсивної терапії гострого післяопераційного пошкодження нирок (ГППН) [1; 4; 6; 15; 18].

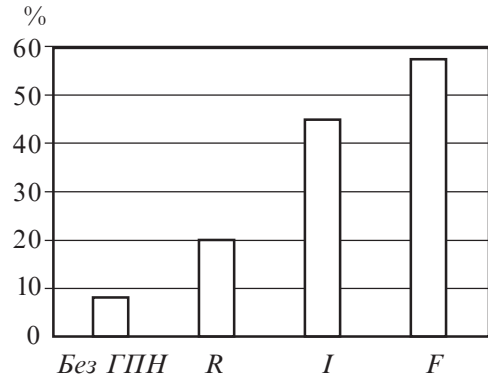
Гостре післяопераційне пошкодження нирок є частою (55–65 %) складовою поліорганних порушень, що розвиваються не менш ніж у 1/3 хворих після кардіохірургічних, судинних, онкологічних, загальнохірургічних, травматологічних оперативних втручань [9; 11; 17; 19]. Розвиток ГППН призводить до 2–10-кратного збільшення післяопераційної летальності [1; 4; 7; 8; 16; 20], яка сягає 50 % і більше, незважаючи на проведення нирковозамісної терапії [4; 6; 10; 12]. Незадовільні результати інтенсивної терапії ГППН визначаються тим, що багато питань, у тому числі і тактичних, донедавна стосувалися принципів лікування хронічної ниркової недостатності (ХНН) [2; 8].

При цьому стандарти лікування ГПН хворих у критичному стані відсутні, у тому числі й при ГПН [1; 2; 5; 13].

Рівень летальності при ГПН за 1960–2003 рр. становив 42–57 %, тобто позитивна динаміка зниження летальності відсутня [14; 20; 21] (рис. 1).

Актуальними залишаються прогнозування ризику розвитку ГППН до операції, комплекс патогенетичної профілактики ГППН під час операції, рання діа-

Рис. 1. Летальність залежно від тяжкості гострого пошкодження нирок: *R* — ризик, *I* — дисфункція, *F* — недостатність (Y. P. Yamra, 2005; S. Uchino, 2005; Metnitz, 2002)



гностика ГППН після операції, вибір терміну та способу нирковозамісної терапії після операції.

Мета роботи — визначити фактори ризику розвитку гострого післяопераційного пошкодження нирок.

Матеріали та методи дослідження

Виконано ретроспективне, обсерваційне, когортне дослідження з метою визначення частоти розвитку і тяжкості ГППН у 165 хворих після резекції аневризми черевного відділу аорти; видалення грижі, герніопластики — у 74 хворих, перитоніту — у 68, панкреонекрозу — у 107 за період 2009–2011 рр.

При резекції аневризми черевного відділу аорти тривалість операції становила $(6,2 \pm 0,3)$ год, «перетискання» аорти $(3,5 \pm 0,2)$ год, об'єм інтраопераційної крововтрати $(12,2 \pm 0,3)$ мл/(кг·год), яку компенсували неапаратною реінфузією $(8,4 \pm 0,6)$ мл/кг у поєднанні з донорською еритроцитарною масою $(11,0 \pm 1,2)$ мл/кг, свіжозамороженою плазмою $(8,1 \pm 0,4)$ мл/кг і гіперволемічною гемодилуцією $(54,2 \pm 2,6)$ мл/кг.

У 74 хворих виконано видалення грижі, герніопластику. Тривалість операції становила $(3,2 \pm 0,5)$ год, об'єм інтраопераційної крововтрати $(4,2 \pm 0,4)$ мл/(кг·год). Об'єм циркулюючої крові при інтраопераційній крововтраті цим хворим компенсували гіперволемічною гемодилуцією $(34,1 \pm 2,4)$ мл/кг без використання еритромаси.

У зв'язку з перитонітом прооперовано 68 хворих, тривалість операції $(4,2 \pm 0,4)$ год, об'єм інтраопераційної крововтрати $(2,2 \pm 0,4)$ мл/(кг·год). Для компенсації крововтрати цим хворим використовували донорську еритроцитарну масу $(3,4 \pm 0,2)$ мл/кг, свіжозаморожену плазму крові $(3,3 \pm 0,1)$ мл/кг і гіперволемічну гемодилуцію $(46,1 \pm 3,4)$ мл/кг.

Також 107 хворим виконано операцію некрсеквестрэктомії, дренажування сальникової сумки. Тривалість операції $(4,4 \pm 0,2)$ год, об'єм інтраопераційної крововтрати $(4,6 \pm 0,3)$ мл/(кг·год). Для компенсації крововтрати цим хворим використовували донорську еритроцитарну масу $(6,2 \pm 1,2)$ мл/кг, свіжозаморожену плазму крові $(4,1 \pm 0,2)$ мл/кг і гіперволемічну гемодилуцію $(42,2 \pm 1,4)$ мл/кг.

Усім хворим під час операції проводили комбіноване знеболення зі штучною вентиляцією легень.

Критерії нефропатії RIFLE (R. Bellomo, J. Kellum, C. Ronco, 2007)

Ступінь ураження	Критерій	
	Швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ)	Діурез
R — ризик	Креатинін > 0,150 ммоль/л або зниження ШКФ на 25 мл/хв	< 0,5 мл/(кг·год) (6:00)
I — пошкодження (недостатність)	Креатинін > 0,2 ммоль/л або зниження ШКФ на 50 мл/хв	< 0,5 мл/(кг·год) (12:00)
F — неспроможність	Креатинін > 0,3 ммоль/л і зниження ШКФ на 75 мл/хв або креатинін \geq 0,4 ммоль/л	< 0,3 мл/(кг·год) (24 год або анурія 12:00)
L — втрата функції	Персистуюча ГНН — повна втрата видільної ниркової функції понад 4 тиж.	
E — термінальна стадія ХНН	Повна втрата видільної ниркової функції більше 3 міс.	

Досліджувалися показники функціонального статусу SAPS (Simplified Acute Physiological Score). Гостре післяопераційне пошкодження нирок діагностували на підставі шкали RIFLE (2007), розробленої American Society of Nephrology, National kidney Foundation, European Society of Intensive Care medicine (табл. 1).

Доцільність використання шкали RIFLE визначається тим, що ця шкала передбачає визначення “R”-ризик розвитку пошкодження нирок, що особливо важливо в передопераційному періоді.

За допомогою отриманих даних методом багатовимірної статистики вивчали причинно-наслідковий зв'язок і встановлювали роль досліджуваного методу лікування у розвитку післяопераційних ускладнень, сприятливого і несприятливого результату лікування. У всіх процедурах статистичного аналізу розраховували досягнутий рівень значущості (p), при цьому критичний рівень значущості в даному дослідженні приймався 0,01. Для перевірки статистичних гіпотез про відмінності абсолютних і відносних частот, часток і відношень у двох незалежних вибірках використовувався критерій ксі-квадрат (χ^2) з поправкою Йетса. Довірчі інтервали (ДІ), що наводяться в роботі, будувалися для довірчої достовірності $p=95\%$.

До операції оцінювали функціональний стан за шкалами SAPS (Simplified Acute Physiology Score), ASA.

Результати дослідження та їх обговорення

Ризик розвитку ГППН до операції встановлено у 26,6 % хворих з аневризмою черевного відділу аорти, 16 % — з панкреонекрозом, у 22,4 % — з перитонітом, у хворих із грижами до операції ризик ГППН не встановили.

Таким чином, з-поміж 414 хворих у доопераційному періоді ризик “R” розвитку пошкодження нирок визначався у 18,5 % хворих, а в післяопераційному періоді виявилося, що ГППН у стадії “I” (пошкодження) спостерігалось майже удвічі частіше, ніж припускали, крім того, майже у 50 % хворих у стадії “I” формувалась

більш тяжкий ступінь “F”. Отже, у післяопераційному періоді у 274 хворих із 414 спостерігали ГППН, що становило 66,18 %.

При цьому після операції на черевному відділі аорти ГППН прогнозувалося у 44 осіб, а розвинулося у всіх хворих; у пацієнтів з вентральними грижами не визначався ризик пошкодження нирок, а в післяопераційному періоді ГППН діагностовано у 37 з 74 хворих; при перитоніті очікуване пошкодження нирок становило 15 випадків, а воно розвинулося у 37 хворих; при панкреонекрозі ризик ГППН установлений у 18 хворих, а розвинулося у 35 осіб, тобто значно частіше.

Отримані дані свідчили про те, що при оцінці ризику розвитку ГППН не врахованими залишилися як очевидні, так і неочевидні фактори, характерні для інтраопераційного пошкодження нирок. Це підтвердили результати проведеного кореляційного аналізу зв'язку між факторами операційної агресії та частотою розвитку ГППН.

Установлено також зв'язок об'єму крововтрати і рівня сечовини та креатиніну плазми крові: визначена статистично достовірна слабка позитивна кореляція ($n=414$; коефіцієнт Спірмена 0,334; $p=0,0005$) між об'ємом крововтрати і підвищенням рівня сечовини (рис. 2); статистично достовірна слабка позитивна кореляція ($n=414$; коефіцієнт Спірмена 0,013; $p=0,8973$) між об'ємом крововтрати і підвищенням рівня креатиніну (рис. 3).

Визначено залежність об'єму алотрансфузії та рівня сечовини, креатиніну плазми крові. Між величиною концентрації сечовини й об'ємом алотрансфузії іс-

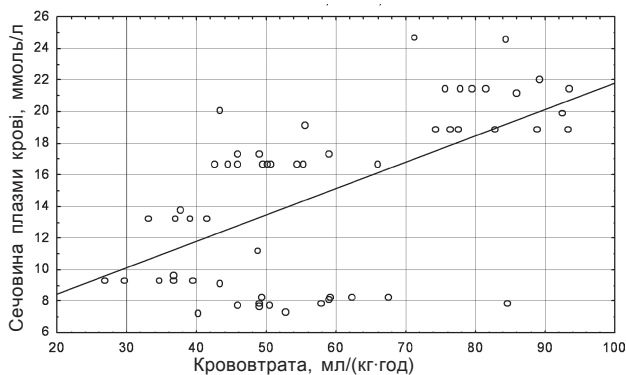


Рис. 2. Кореляційна залежність між об'ємом крововтрати і рівнем сечовини плазми крові

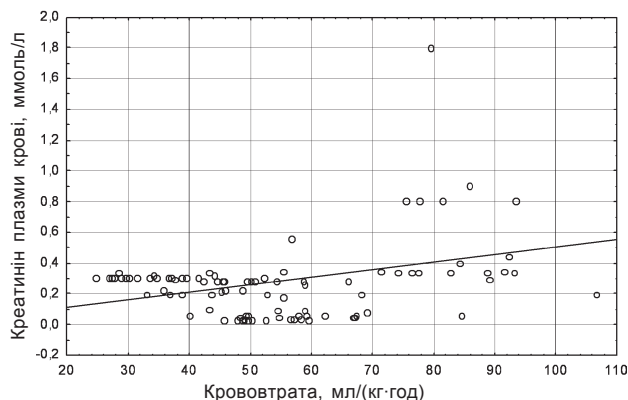


Рис. 3. Кореляційна залежність між об'ємом крововтрати і рівнем креатиніну плазми крові

Рис. 4. Кореляційна залежність між об'ємом алотрансфузії та рівнем сечовини плазми крові

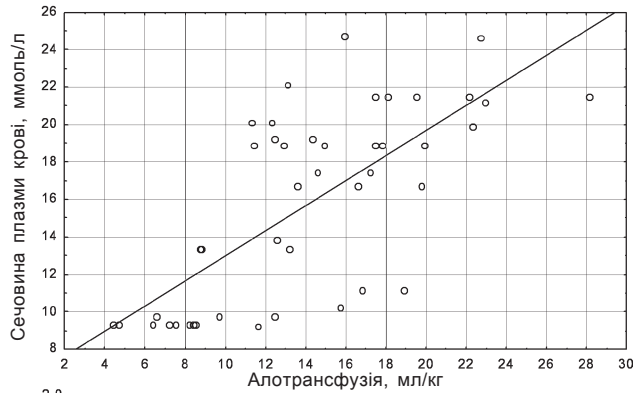


Рис. 5. Кореляційна залежність між об'ємом алотрансфузії та рівнем креатиніну плазми крові

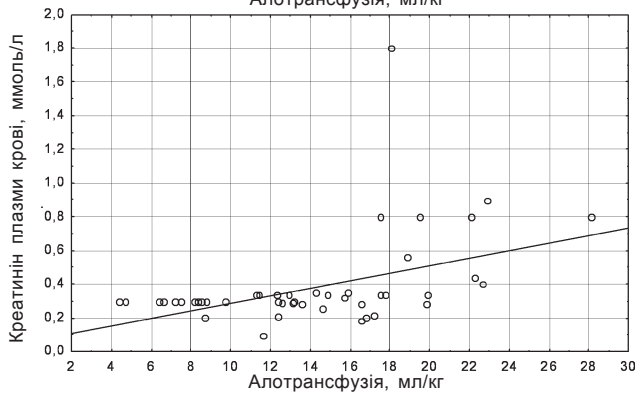


Рис. 6. Кореляційна залежність між внутрішньосудинним гемолізом і рівнем сечовини плазми крові

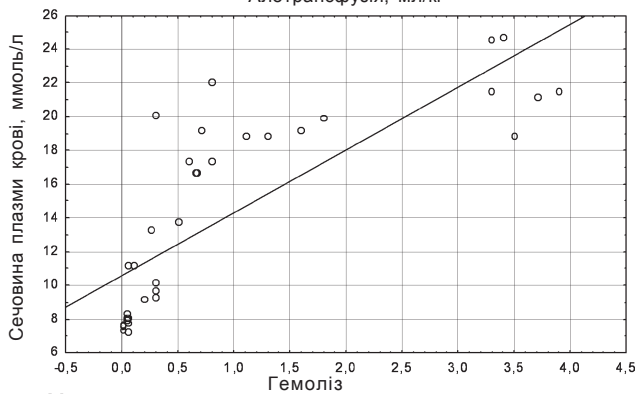
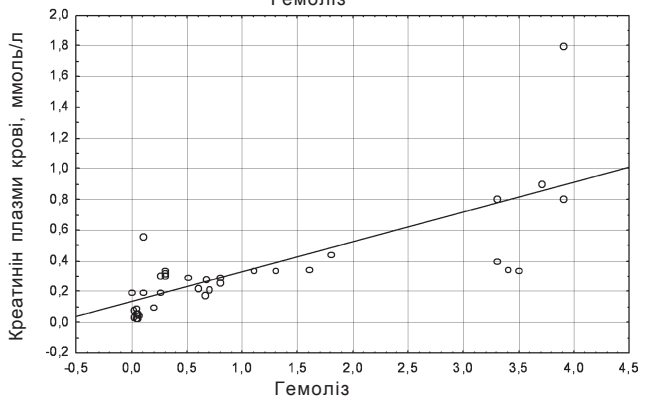


Рис. 7. Кореляційна залежність між внутрішньосудинним гемолізом і рівнем креатиніну плазми крові



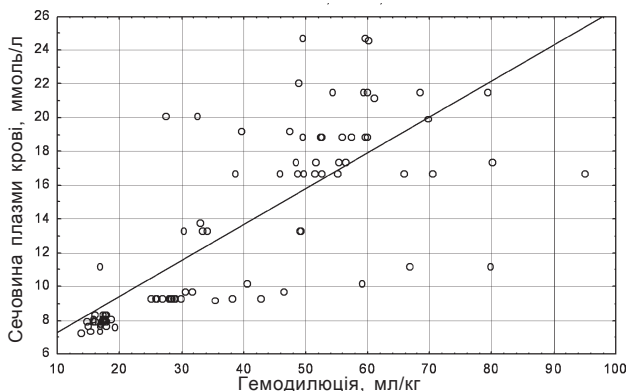


Рис. 8. Кореляційна залежність між об'ємом гемодилуції та рівнем сечовини плазми крові

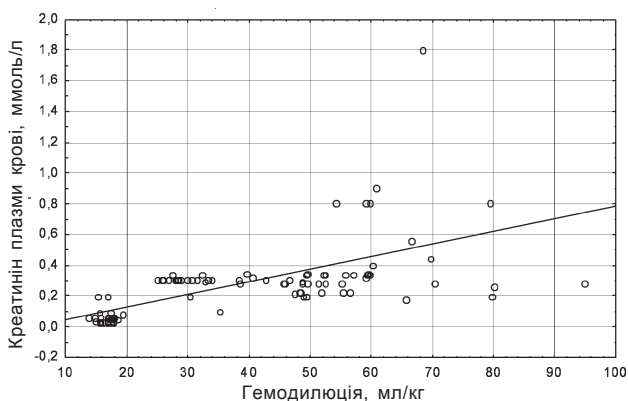


Рис. 9. Кореляційна залежність між об'ємом гемодилуції та рівнем креатиніну плазми крові

не статистично достовірна сильна позитивна кореляція ($n=414$; коефіцієнт Спірмена $0,721$; $p<0,0001$) (рис. 4). Залежність між рівнем креатиніну плазми крові й об'ємом алотрансфузії відображає статистично достовірну помірну позитивну кореляція ($n=414$; коефіцієнт Спірмена $-0,328$; $p=0,004$) (рис. 5). Між рівнем сечовини плазми крові та величиною гемолізу існує статистично достовірну сильну позитивну кореляція ($n=414$; коефіцієнт Спірмена $0,932$; $p<0,0001$) (рис. 6), між рівнем креатиніну і величиною гемолізу — статистично достовірну сильну позитивну кореляція ($n=414$; коефіцієнт Спірмена $0,823$; $p<0,0001$) (рис. 7). Зв'язок між об'ємом гемодилуції та рівнем сечовини і креатиніну плазми такий: між рівнем сечовини крові й об'ємом гемодилуції існує статистично достовірну сильну позитивну кореляція ($n=414$; коефіцієнт Спірмена $0,85$; $p<0,0001$) (рис. 8), між рівнем креатиніну плазми крові й об'ємом гемодилуції — статистично достовірну сильну позитивну кореляція ($n=414$; коефіцієнт Спірмена $0,712$; $p<0,0001$) (рис. 9). Отримані дані стали підставою для зміни тактики інтраопераційної інтенсивної терапії, включаючи заміну гіперволемічного об'єму інфузій на рестриктивний; ліберального способу компенсації крововтрати на рестриктивний; заміни алотрансфузії на автотрансфузію з використанням Cell Saver. Поряд із цим вважали за доцільне змінити терміни виконання нирково-замісної терапії — гемодіалізу. Так, у 36 (8,6 %) хворих — у стадії “I” 27 і “F” 9 осіб — початок виконання діалізу визначено 6–12 год після операції; кожному виконували по 4 гемодіалізи через добу; жоден із цих пацієнтів не помер. Водночас 32 зі 120 хворих, у яких спо-

стерігали ГППН у стадії “F” діаліз проводили на 6-ту–8-му добу у зв’язку з тяжким станом після операції на підставі загальноприйнятих стандартів гемодіалізного лікування, 79 хворим у стадії “F” діалізне лікування не виконували через критичний стан.

При цьому взаємозв’язок $0,6 < r < 0,8$ ($p < 0,001$) визначений між наявністю ГППН за RIFLE у стадії “F” і летальністю (26,9 %), тривалістю операції 180,5 хв і більше; об’ємом крововтрати 12,2 мл/(кг·год) і більше, алотрансфузією 13,3 мл/кг і більше, неапаратною реінфузією 8,4 мл/кг і більше, гіперволемічною гемодилуцією 54,9 мл/кг і більше, внутрішньосудинним гемолізом 0,8 г/л і більше.

Найважливішим фактором як розвитку, так і результату ГППН є особливості оперативного втручання та його ускладнень: інтраопераційна крововтрата, перитоніт, оклюзійна ішемія тонкої та товстої кишок, абдомінальний компартмент-синдром.

Прикладом може бути випадок хворого К., 62 роки, історія хвороби № 8. Надійшов до клініки з діагнозом «Аневризма черевного відділу аорти». Оперований у плановому порядку, виконана резекція аневризми черевного відділу аорти, біфуркаційне аортостегнове шунтування, тривалість операції 4,5 год, інтраопераційна крововтрата 700 мл. Після операції доставлений у відділення інтенсивної терапії. З першої доби у хворого парез шлунково-кишкового тракту, на другу добу — прогресування абдомінального компартмент-синдрому, а також зниження діурезу до 0,13 мл/(кг·год) і збільшення вмісту азотистих шлаків: сечовина плазми крові 28,7 ммоль/л, креатинін плазми крові 0,88 ммоль/л, кліренс креатиніну 1,4 мл/хв. На шосту добу у зв’язку з вираженим парезом шлунково-кишкового тракту за життєвими показаннями виконана релапаротомія: при ревізії таза евакуйовано до 200 мл іхорозного випоту з каловим запахом. При ревізії товстої кишки ліва половина поперечно-ободової, селезінковий кут і частина низхідної кишки з синюшним відтінком, помірно роздуті. Сигмоподібна кишка до тазового дна має ділянки некрозу від 2 до 5 см. Хворому виконана резекція сигмоподібної кишки і вехньоампулярного відділу прямої кишки за типом Гартмана.

Незважаючи на проведення гемодіалізу з ультрафільтрацією, стан хворого прогресивно погіршувався, на 10-ту

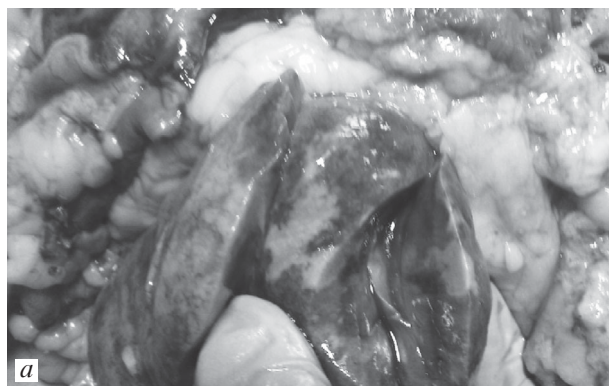


Рис. 10. Некротизовані ділянки нирки (а, б)

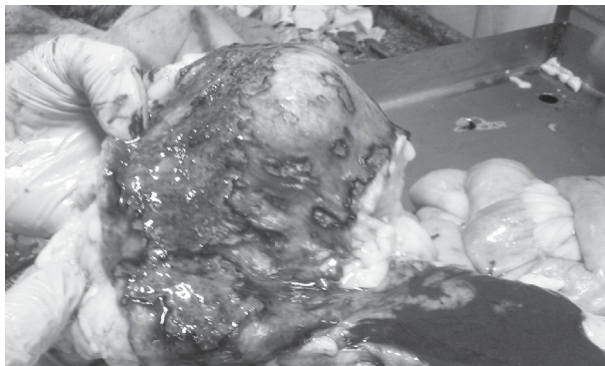


Рис. 11. Некротизовані ділянки товстої кишки

добу після першої операції хворий помер. Проведено патологоанатомічний розтин. При аутопсії — розлитий гнійний перитоніт, некроз підшлункової залози, некроз нирок (рис. 10), некроз товстого кишечника (рис. 11).

Висновки

Установлено фактори, що визначають ризик розвитку ГППН до операції, на підставі шкал RIFLE, SAPS, ASA.

Установлено «операційні» фактори ризику розвитку ГППН у хворих з операціями на органах черевної порожнини. До них належать об'єм крововтрати, об'єм алотрансфузії, внутрішньосудинний гемоліз, об'єм гемодилуції під час операції. Ключовими чинниками розвитку ГППН у 47,7 % хворих були: алогемотрансфузія ($13,3 \pm 0,6$) мл/кг (0,96), гіперволемічна гемодилуція ($54,9 \pm 4,8$) мл/кг (0,62), внутрішньосудинний гемоліз $0,80 \pm 0,40$, тривалість операції ($6,2 \pm 0,3$) год (0,79), об'єм крововтрати ($12,2 \pm 0,3$) мл/(кг·год) (0,79).

Поряд із факторами ризику, відповідно до критеріїв шкали RIFLE, для наслідків гострого післяопераційного пошкодження нирок важливим фактором є розвиток післяопераційних ускладнень, включаючи абдомінальний компартмент-синдром як ознаку порушення мікроциркуляції органів черевної порожнини, післяопераційний перитоніт, панкреатит, неспроможність анастомозів, геморагічний шок, тромбоз ниркових артерій, інфікування судинних протезів.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Иванов Д. Д.* Острое повреждение почек / Д. Д. Иванов // Медицина неотложных состояний. – 2012. – № 3 (42). – С. 16–19.
2. *Мионов П. И.* Острое поражение почек у пациентов отделений интенсивной терапии: проблемы, дефиниции, оценка тяжести и прогноза / П. И. Мионов // Новости анестезии и реанимации. – 2009. – № 2. – С. 3–16.
3. *Does perioperative hemodynamic optimization protect renal function in surgical patients? A meta-analytic study* / N. Brienza, M. T. Giglio, M. Marucci, T. Fiore // Crit Care Med. – 2009, Jun. – Vol. 37 (6). – P. 2079–2090.
4. *Acute kidney injury, mortality, length of stay, and costs in hospitalized patients* / G. M. Chertow, E. Burdick, M. Honour [et al.] // J. Am. Soc. Nephrol. – 2005, Nov. – Vol. 16 (11). – P. 3365–3370.
5. *Biomarkers for the diagnosis and risk stratification of acute kidney injury: a systematic review* / S. G. Coca, R. Yalavarthy, J. Concato [et al.] // Kidney Int. – 2008. – Vol. 73. – P. 1008–1016.

6. *Kidney Injury Molecule-1 (KOM-1): a novel biomarker for human renal proximal tubule injury* / W. K. Han, V. Bailly, R. Abichandani [et al.] // *Kidney Int.* – 2002. – Vol. 62. – P. 237–244.
7. *Urinary biomarkers in the early diagnosis of acute kidney injury* / W. K. Han, S. S. Waikar, A. Johnson [et al.] // *Kidney Int.* – 2008. – Vol. 73. – P. 863–869.
8. *Hoste E. A. RIFLE criteria for acute kidney injury are associated with hospital mortality in critically ill patients: a cohort analysis* / E. A. Hoste, G. Clermont, A. Kersten // *Crit. Care.* – 2006. – Vol. 12 (6). – P. R73.
9. *Emerging concepts in acute kidney injury following cardiac surgery* / C. Hudson, J. Hudson, M. Swaminathan [et al.] // *Semin Cardiothorac Vasc Anesth.* – 2008, Dec. – Vol. 12 (4). – P. 320–330.
10. *Urinary cystatin C as an early biomarker of acute kidney injury following adult cardiothoracic surgery* / J. L. Kozyer, M. R. Bennett, E. M. Worcester [et al.] // *Kidney Int.* – 2008. – Vol. 74. – P. 1059–1069.
11. *Metniz P. Effects of acute renal failure requiring replacement therapy or outcome in critically ill patients* / P. Metniz, G. Krenn, H. Stelzer // *Crit. Care Med.* – 2002. – Vol. 28. – P. 2051–2058.
12. *Urinary N-acetyl-beta-(D)-glucosaminidase activity and kidney injury molecule-1 level are associated with adverse outcomes in acute renal failure* / O. Liangos, M. C. Perianayagam, V. S. Vaidya [et al.] // *J. Am. Soc. Nephrol.* – 2007. – Vol. 18. – P. 904–912.
13. *Neutrophil gelatinase-associated lipocalin (NGAL) as a biomarker for acute renal injury after cardiac surgery* / J. Mishra, C. Dent, R. Tarabishi [et al.] // *Lancet.* – 2005. – Vol. 365. – P. 1231–1238.
14. *Urinary interleukin-18 is a marker of human acute tubular necrosis* / C. R. Parikh, A. Jani, V. Y. Melnikov [et al.] // *Am. J. Kidney Dis.* – 2004. – Vol. 43. – P. 405–414.
15. *Urine IL-18 is an early diagnostic marker for acute kidney injury and predicts mortality in the intensive care unit* / C. R. Parikh, E. Abraham, M. Ancukiewicz [et al.] // *J. Am. Soc. Nephrol.* – 2005. – Vol. 16. – P. 3046–3052.
16. *Urine NGAL and IL-18 are predictive biomarkers for delayed graft function following kidney transplantation* / C. R. Parikh, A. Jani, J. Mishra [et al.] // *Am. J. Transplant.* – 2006. – Vol. 6. – P. 1639–1645.
17. *Septic AKI in ICU patients. Diagnosis, pathophysiology, and treatment type, dosing, and timing: a comprehensive review of recent and future developments* / P. M. Honore, R. Jacobs, O. Joannes-Boyau [et al.] // *Ann Intensive Care.* – 2011. – Vol. 1. – P. 32.
18. *Shankar A. Relationship between serum cystatin C and hypertension among US adults without clinically recognized chronic kidney disease* / A. Shankar, S. Teppala // *J. Am. Soc. Hypertens.* – 2011. – N 5 (5). – P. 378–384.
19. *Sykes E. Acute renal failure and critical ill surgical patients* / E. Sykes, J. Cosgrove // *Ann of the Royal College of Physicians.* – 2007. – Vol. 89. – P. 22.
20. *Zacharias M. Interventions for protecting renal function in the perioperative period* / M. Zacharias, N. Conlon, G. Herbison // *Cochrane Database of Systematic Reviews.* – 2008. – Vol. 8 (4). – P. CD003590.
21. *An assessment of the RIFLE criteria for acute renal failure in hospitalized patients* / S. Uchino, R. Bellomo, D. Goldsmith [et al.] // *Crit Care Med.* – 2006, Jul. – Vol. 34 (7). – P. 1913–1917.
22. *Association between increases in urinary neutrophil gelatinase-associated lipocalin and acute renal dysfunction after adult cardiac surgery* / G. Wagener, M. Jan, M. Kim [et al.] // *Anesthesiology.* – 2006. – Vol. 105. – P. 485–491.

Надійшла 26.11.2013