



Проблема острого повреждения почек у кардиохирургических пациентов

Д. Г. БАЛАХНИН, И. И. ЧЕРМНЫХ, А. А. ИВКИН, Д. В. БОРИСЕНКО, Е. В. ГРИГОРЬЕВ

НИИ комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний, г. Кемерово, РФ

РЕЗЮМЕ

Острое повреждение почек (ОПП), связанное с кардиохирургией (КХ-ОПП), – распространенное осложнение кардиохирургических операций, являющееся результатом воздействия на пациента сложной комбинации факторов в периоперационном периоде. Современные диагностические критерии ОПП могут недооценивать частоту развития этого осложнения в связи с рядом особенностей кардиохирургических пациентов. Внедрение в клиническую практику новых диагностических биомаркеров повреждения почек показало перспективность выявления пациентов на ранних стадиях развития КХ-ОПП. Точная и своевременная идентификация пациентов с высоким риском развития КХ-ОПП также может позволить проводить комплексные вмешательства для его предотвращения. После выявления КХ-ОПП лечение ограничивается симптоматической терапией.

Ключевые слова: острое повреждение почек, кардиохирургия, искусственное кровообращение

Для цитирования: Балахнин Д. Г., Чермных И. И., Ивкин А. А., Борисенко Д. В., Григорьев Е. В. Проблема острого повреждения почек у кардиохирургических пациентов // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2022. – Т. 19, № 5. – С. 93-101. DOI: 10.21292/2078-5658-2022-19-5-93-101

The Issue of Acute Kidney Injury in Patients after Cardiac Surgery

D. G. BALAKHNIN, I. I. CHERMNYKH, A. A. IVKIN, D. V. BORISENKO, E. V. GRIGORYEV

Kuzbass Cardiology Center, Kemerovo, Russia

ABSTRACT

Cardiac surgery associated acute kidney injury (CSA-AKI) is a common complication of cardiac surgery resulting from the patient's exposure to a complex combination of factors in the perioperative period. Current diagnostic criteria for AKI may underestimate the incidence of this complication due to certain specific features of cardiac surgery patients. The introduction of new diagnostic biomarkers of kidney injury into clinical practice has shown the prospective of identifying patients in the early stages of CSA-AKI development. Accurate and timely identification of patients at high risk of developing CSA-AKI can also allow performing comprehensive interventions to prevent it. When diagnosed, CSA-AKI management limited to symptomatic treatment.

Key words: acute kidney injury, cardiac surgery, cardiopulmonary bypass

For citations: Balakhnin D. G., Chermnykh I. I., Ivkin A. A., Borisenko D. V., Grigoryev E. V. The issue of acute kidney injury in patients after cardiac surgery. *Messenger of Anesthesiology and Resuscitation*, 2022, Vol. 19, no. 5, P.93-101. (In Russ.) DOI: 10.21292/2078-5658-2022-19-5-93-101

Для корреспонденции:

Ивкин Артем Александрович
E-mail: aai-tema@mail.ru

Correspondence:

Artem A. Ivkin
Email: aai-tema@mail.ru

Острое повреждение почек является одним из наиболее серьезных осложнений послеоперационного периода у кардиохирургических пациентов, оперированных в условиях искусственного кровообращения (ИК) [45], поскольку сама технология экстракорпоральной оксигенации является фактором риска ОПП [42]. По статистике, частота ОПП в крупных региональных центрах может достигать более 20% от всех госпитализаций. Кроме того, если изучаются узкоспециализированные отделения медицинских учреждений, такие как отделения интенсивной терапии, кардиохирургии, онкологии и центры трансплантации, частота ОПП может достигать 50% и более [24, 34, 39]. Частота развития послеоперационной почечной дисфункции в кардиохирургии (КХ-ОПП), по данным разных исследований, составляет от 8,9 до 39% [18]. В среднем КХ-ОПП наблюдается практически у каждого пятого пациента и составляет около 22% [42].

При возникновении почечного повреждения у больных, оперированных в условиях искусственного кровообращения, также возрастает частота развития экстраренальных осложнений [14], что приводит к более тяжелому течению послеопераци-

онного периода. Так, в группе пациентов с КХ-ОПП летальность может увеличиваться в 8 раз в сравнении с пациентами без послеоперационной дисфункции почек [18]. Кроме того, известно, что у этих пациентов сокращается продолжительность жизни и снижается ее качество [23].

В данном обзоре мы обсудим эпидемиологию и факторы риска КХ-ОПП. Также рассмотрим его патофизиологию и клиническое течение. Кроме того, будут представлены диагностические инструменты: биомаркеры ОПП, возможности инструментальной интраоперационной оценки функции почек. Наконец, будут описаны данные исследований, направленных на профилактику или лечение КХ-ОПП у пациентов, перенесших операцию на сердце.

Факторы риска КХ-ОПП. Патофизиология КХ-ОПП по-прежнему остается изученной не полностью в связи с множеством вариантов патофизиологических путей его развития и их взаимодействия, сложностью контроля и профилактики [25]. КХ-ОПП может быть вызвано множеством факторов (табл. 1). Основными предоперационными факторами, повышающими вероятность развития КХ-ОПП в послеоперационном периоде, являются:

Таблица 1. Факторы, ассоциированные с послеоперационным КХ-ОПП

Table 1. Factors associated with postoperative CSA-AKI

Предоперационные факторы	Немодифицируемые	Пол, возраст, коморбидность (АГ, ХОБЛ, ХБП, СД, ожирение, состояния, связанные с гипоперфузией почек, кардиохирургическое вмешательство в анамнезе)
	Модифицируемые	Прием иАПФ, БРА, НПВП, нефротоксичных АБП; использование рентген-контрастных препаратов
Интраоперационные факторы		Факторы, связанные с процедурой ИК: длительность искусственного кровообращения, асептическое воспаление, гипероксия, гемодилюция, гемолиз, реперфузионный синдром и некоторые другие
		Нефротоксичные лекарственные средства (рентген-контрастные вещества, петлевые диуретики, иАПФ, БРА, НПВП); использование вазоактивных препаратов
Послеоперационные факторы		Нефротоксичные лекарственные средства (рентген-контрастные вещества, петлевые диуретики, иАПФ, БРА, НПВП); состояния, связанные с гипоперфузией почек

Примечание: АГ – артериальная гипертензия, ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких, ХБП – хроническая болезнь почек, СД – сахарный диабет, иАПФ – ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, БРА – блокаторы рецепторов ангиотензина II, НПВП – нестероидные противовоспалительные препараты, АБП – антибактериальные препараты, ИК – искусственное кровообращение

мужской пол, старший возраст, сопутствующие заболевания (артериальная гипертензия, хроническая обструктивная болезнь легких, хроническая болезнь почек, сахарный диабет, ожирение), кардиохирургическое вмешательство в анамнезе [17]. Кроме того, использование некоторых лекарственных препаратов перед вмешательством является самостоятельным независимым фактором риска развития послеоперационной почечной дисфункции.

Распространенными группами препаратов у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями являются ингибиторы АПФ, блокаторы рецепторов ангиотензина II и петлевые диуретики. Известно, что их прием ассоциирован с более частым развитием КХ-ОПП [28]. Также большинству пациентов этой категории проводятся исследования с использованием рентген-контрастных веществ, токсическое действие которых на почки хорошо изучено. Наконец, пациентам могут назначаться антибактериальные препараты, обладающие нефротоксическим эффектом (аминогликозиды, ванкомицин). Каждый из этих препаратов по отдельности может не вызывать ОПП, но кумулятивная нефротоксичность экспоненциально связана с общим количеством нефротоксичных агентов [8].

Методики открытых хирургических вмешательств на сердце с использованием процедуры ИК характеризуются рядом особенностей, которые способны провоцировать повреждение почек или затрудняют его диагностику.

Инициация ИК требует обязательного заполнения всех контуров экстракорпоральной циркуляции, оксигенатора и выносных фильтров раствором первичного заполнения, который, как правило, представляет собой коллоидно-кристаллоидную смесь с опциональным добавлением различных лекарственных средств, но единого мнения относительно оптимального раствора нет [32]. Объем раствора первичного заполнения отличается в зависимости от модели используемого оксигенатора и в среднем при использовании у взрослых паци-

ентов составляет около 1 л. Кроме того, пациенты получают внутривенные инфузии, объем которых отличается в зависимости от внутренних протоколов ИК, используемых в каждом отдельном медицинском центре. Таким образом, перегрузка жидкостью у кардиохирургических пациентов является довольно распространенным явлением, которое неизбежно возникает при проведении процедуры ИК. Гемодилюция не позволяет обеспечить адекватную и своевременную диагностику темпа прироста концентрации сывороточного креатинина и приводит к недооценке частоты развития КХ-ОПП, особенно субклинической, и к позднему началу нефроспецифической терапии [19].

Технология ИК подразумевает контакт крови пациента с чужеродной поверхностью контуров экстракорпоральной циркуляции. В результате этого взаимодействия происходит несколько направленных изменений гомеостаза: изменение качественного и количественного состава лейкоцитов (лимфопения, появление активированных форм нейтрофилов и лимфоцитов), изменение цитокинового профиля, активация системы комплемента. Данные изменения суммарно формируют ССВО после ИК с последующей вазоплегией и развитием почечной дисфункции [9].

В дальнейшем запускается компенсаторный противовоспалительный синдром, который приводит к повышению частоты послеоперационных инфекционных осложнений, лечение которых также может изменять характеристики перфузии почек или оказывать непосредственное нефротоксическое действие. Следовательно, стерильный ССВО на ИК и нестерильный ССВО вследствие послеоперационной депрессии иммунитета [48] независимо друг от друга влияют на функции почек и могут приводить к развитию КХ-ОПП.

Процедура ИК, вне зависимости от типа используемых насосов (роликовых или центрифужных), приводит к гемолизу [26], который играет важную роль в развитии КХ-ОПП [44]. Высвобождающийся

при гемолизе свободный гемоглобин (fHb) переходит в окисленную форму, которая быстро реагирует с эндогенным оксидом азота (NO), формируя метгемоглобин (Met-Hb). Последний приводит не только к прямому канальцевому повреждению, но также к вазоконстрикции и эндотелиальной дисфункции вследствие потребления NO [38], которые впоследствии могут приводить к ишемическому повреждению почечных клубочков [15].

Наконец, процедура ИК невозможна без подачи кислорода в контур аппарата ИК через оксигенатор. Фракция кислорода в подаваемой смеси переменна и зависит от индивидуальных особенностей пациента, степени гемодилюции, концентрации НЬ в крови, скорости утилизации O_2 и некоторых других факторов. Оптимальная стратегия оксигенирования крови во время процедуры ИК не разработана, исследования по поиску порогового уровня напряжения кислорода в артериальной крови (PaO_2), не приводящего к гипероксии, продолжаются. Механизм гипероксической травмы хорошо понятен и объясняется прямым цитотоксическим эффектом формирующихся активных форм кислорода в условиях относительной недостаточности функции глутатиона и других антиоксидантных ферментов, митохондриальной дисфункцией. Деградация эндотелиального гликокаликса под действием активированных нейтрофилов также приводит к нарушению утилизации активных форм кислорода за счет потери супероксиддисмутазы [20, 33]. Повышенные уровни активных форм кислорода вызывают сократительную дисфункцию миоцитов (оглушение миокарда) [50], сосудистую дисфункцию, некроз, повышение уровня апоптоза. Также в недавнем исследовании было продемонстрировано, что PaO_2 выше 150 мм рт. ст. в течение часа значительно увеличивало частоту развития КХ-ОПП [5].

Такие факторы, как длительность ИК, длительность пережатия аорты, пульсирующий кровоток, гипотермия, по результатам различных исследований, также влияют на развитие КХ-ОПП, что от-

части объясняется более длительной экспозицией вышеперечисленных факторов [11, 36, 47].

Таким образом, каждый из вышеописанных факторов может изолированно приводить к развитию КХ-ОПП, а, учитывая их одномоментное воздействие на пациента во время процедуры ИК, развитие КХ-ОПП практически неизбежно (рис.).

Диагностика КХ-ОПП. Существуют несколько общепризнанных методик диагностики острого почечного повреждения, основанных на снижении скорости почасового диуреза, а также на изменениях лабораторных показателей, которые характеризуют эффективность почечной элиминации продуктов клеточного метаболизма (сывороточный креатинин). Каждый из критериев является самостоятельным, что может вызывать затруднения в интерпретации наличия и стадии почечного повреждения. Наиболее современной и значимой шкальной методикой оценки степени ОПП является KDIGO, однако более ранние шкалы для диагностики ОПП и/или ее риска AKIN и RIFLE не утратили своей актуальности и также продолжают встречаться в некоторых исследованиях [21, 49].

Концентрация креатинина в сыворотке крови является малочувствительным индексом. Отчетливое нарастание уровня сывороточного креатинина происходит тогда, когда глобальная функциональная способность почек уменьшается примерно вдвое. Поэтому указанные методы шкальной оценки почечной функции позволяют сделать заключение об уже сформировавшемся почечном повреждении, не оставляя возможности для своевременного профилактического воздействия, которое позволило бы уменьшить частоту и выраженность периоперационного почечного повреждения. Кроме того, особенности кинетики креатинина в организме таковы, что рост его концентрации существенно (более чем на сутки) запаздывает вслед за внезапным снижением СКФ. При этом наиболее медленный рост сывороточного креатинина происходит у пациентов с исходно сниженной функцией почек, что может

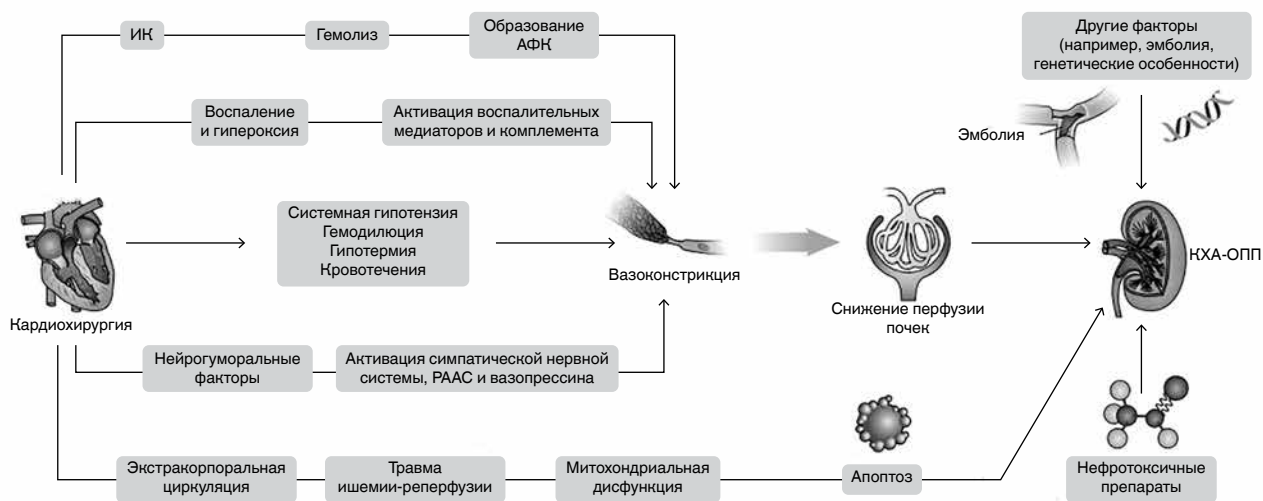


Рис. Общая схема развития КХ-ОПП

Fig. The diagram of CSA-AKI development

создать проблемы в диагностике ОПП у больных с ХБП или в дифференциальной диагностике ОПП и ХБП [3].

Наряду с клинико-лабораторными методами диагностики ОПП, существует ряд инвазивных и неинвазивных инструментальных способов мониторинга почечной функции. Например, NIRS (near infrared spectroscopy) позволяет оценить качество перфузии почечной паренхимы, в частности, у детей [35]. Также следует отметить возможность УЗИ-оценки почечного кровотока в режиме реального времени, однако этот способ сопряжен с трудностями в обеспечении акустического окна для проведения исследования, требует определенного опыта у специалиста функциональной диагностики, характеризуется высоким уровнем временных и материальных затрат [7]. Разработан способ фиброоптического исследования напряжения кислорода в моче. Технология подразумевает введение датчика в мочевой пузырь через установленный уретральный катетер и предоставляет возможность онлайн-оценки почечной функции в течение периода оперативного вмешательства. Метод представляется перспективным, но требует материальных затрат, дополнительной нагрузки на персонал, а также имеет ограничения к применению у пациентов детского возраста. Альтернативным методом оценки напряжения кислорода в моче является использование анализатора газов крови, что характеризуется простотой, относительной дешевизной и доступностью [4].

Помимо клинико-лабораторных и инструментальных методов оценки функции почек, разрабатываются способы диагностики ОПП, основанные на изменениях концентрации маркеров почечного повреждения. Наиболее хорошо изученными из них являются нейтрофильный желатиназа-ассоциированный липокалин (neutrophil gelatinase-associated lipocalin, NGAL), цистатин С, молекула почечного повреждения (kidney injury molecule, KIM), тканевый ингибитор металлопротеиназ (tissue inhibitor of metalloproteinase, TIMP), печеночный тип белка, связывающего жирные кислоты (liver-type fatty acid binding protein, L-FABP) и некоторые другие.

Исследования показывают, что изменения их концентрации коррелируют с выраженностью ОПП и в некоторых случаях указывают на развитие почечного повреждения раньше других методов. Однако существуют сложности, связанные с использованием указанных маркеров для диагностики ОПП: например, выраженная зависимость от времени отбора проб крови у некоторых из них, также имеются указания на большую чувствительность в предикции ОПП у детей и некоторых других маркеров. Существование таких особенностей у остальных маркеров остается неясным и требует дальнейших исследований и валидации [10, 12, 30, 31, 37].

В целом диагностика КХ-ОПП мало отличается от диагностики ОПП, возникшего по другим причинам. Разработано множество способов диагностики ОПП, основанных на клинических и лабораторных данных, инструментальных методах и их комбинациях (шкальные методы оценки), однако использование различных определений может привести к различиям в распространенности и прогнозе КХ-ОПП [45].

Анализируя клиническую значимость шкальных методик оценки повреждения почек, разные авторы получают противоречивые данные. По мнению некоторых из них, используемая ранее классификация RIFLE в контексте риска ОПН (RIFLE-R) (табл. 2) является более полезной и прогностически более значимой, поскольку классификация KDIGO приводит к тому, что большое количество пациентов классифицируются как имеющие ОПП, что зачастую может не иметь клинического значения. Критерии AKIN не особенно полезны после операций на сердце, поскольку они могут пропускать значительное количество случаев КХ-ОПП [40]. В то же время другие авторы приходят к выводу о том, что критерии KDIGO, напротив, отличаются слабой чувствительностью и «упускают» часть пациентов в субклинической фазе ОПП [2].

Для диагностики КХ-ОПП, требующего диализа, наиболее подходящей является шкала клиники Кливленда (табл. 3). Она может быть применена на предоперационном этапе и предусматривает

Таблица 2. Критерии RIFLE для диагностики ОПП

Table 2. RIFLE criteria for diagnosis of AKI

Класс	СКФ	Диурез
Риск (R)	Увеличение уровня креатинина* в 1,5 раза или снижение СКФ > 25%	< 0,5 мл · кг ⁻¹ · ч ⁻¹ в течение 6 ч
Повреждение (I)	Увеличение уровня креатинина* в 2 раза или снижение СКФ > 50%	< 0,5 мл · кг ⁻¹ · ч ⁻¹ в течение 12 ч
Недостаточность (F)	Увеличение уровня креатинина* в 3 раза или снижение СКФ > 75%, если исходный уровень креатинина ≥ 353,6 мкмоль/л – увеличение уровня креатинина на > 44,2 мкмоль/л	< 0,3 мл · кг ⁻¹ · ч ⁻¹ в течение 12 ч или анурия в течение 12 ч
Утрата почечной функции (L)	Полная утрата функции почек > 4 нед.	
Терминальная стадия болезни почек (E)	Полная утрата функции почек > 3 мес.	

Примечание: * – по сравнению с базальным уровнем

Таблица 3. Шкала клиники Кливленда по оценке риска КХ-ОПП

Table 3. Cleveland Clinic risk score for CSA-AKI

Фактор риска	Баллы
Женский пол	1
Хроническая сердечная недостаточность	1
Фракция выброса левого желудочка < 35%	1
Предоперационное использование внутриаортального баллонного контрпульсатора	2
Хроническая обструктивная болезнь легких	1
Инсулин-зависимый сахарный диабет	1
Кардиохирургическая операция в анамнезе	1
Экстренное вмешательство	2
Изолированная клапанная операция	1
Коронарное шунтирование + клапанная операция	2
Другие кардиохирургические вмешательства	2
Предоперационный креатинин от 106 до 186 мкмоль/л	2
Предоперационный креатинин более 186 мкмоль/л	5

критерии, которые легко доступны при стандартной предоперационной подготовке [1]. Она может предсказать, какие пациенты подвержены риску не только необходимости диализа, но и менее тяжелых форм КХ-ОПП [22].

В зависимости от суммы баллов по шкале клиники Кливленда выделяют четыре категории пациентов по вероятности развития КХ-ОПП, требующей диализа в послеоперационном периоде.

В первой категории сумма баллов была менее 2, этим пациентам почти не требовалась заместительная почечная терапия (ЗПТ) после кардиохирургического вмешательства. Вторая категория пациентов имела сумму баллов в пределах 3–5, у этих пациентов ЗПТ применяли примерно в 3% случаев. Третья категория пациентов имела 6–8 баллов, у них частота применения ЗПТ составляла примерно 10% случаев. Четвертая категория пациентов имела сумму баллов более 9, и в этой категории больных ЗПТ проводили почти в 20% случаев [41].

Центральное венозное давление (ЦВД) является одним из клинических показателей, который независимо указывает на возможность развития КХ-ОПП в послеоперационном периоде. Например, сообщалось, что ЦВД, превышающее 14 мм рт. ст. при поступлении в отделение интенсивной терапии после операции на сердце, было связано с увеличением вероятности КХ-ОПП на 92% [29]. Другие авторы сообщили, что ЦВД, превышающее 9 мм рт. ст. после операции, было связано с увеличением на 30% вероятности КХ-ОПП [46].

Микроскопия мочи является еще одним потенциальным методом диагностики КХ-ОПП. Известно, что клетки канальцевого эпителия почек и гиалиновые цилиндры в образце мочи, обнаруженные с помощью микроскопии, являются высокоспецифичными для ранней диагностики КХ-ОПП [13]. Также низкий предоперационный pH мочи ($\leq 5,5$) приводит к тяжелому острому повреждению почек и увеличивает частоту заболеваемости и смертности

после изолированного аортокоронарного шунтирования [43].

Профилактика КХ-ОПП. Одним из основных направлений профилактики ОПП является разработка тактики диагностических и лечебных мероприятий в группе высокого риска. Это связано с тем, что на сегодняшний день нет специфических препаратов, позволяющих останавливать развитие ОПП. Выявление пациентов высокого риска, раннее начало целенаправленной терапии, возможно, будет способствовать улучшению результатов лечения [16].

При высоком риске ОПП целесообразны следующие мероприятия:

- Прекращение действия всех возможных нефротоксичных агентов.
- Обеспечение объемного статуса и перфузионного давления.
- Обеспечение функционального гемодинамического мониторинга.
- Контроль креатинина плазмы крови и объема мочи.
- Избегание гипергликемии.
- Рассмотрение возможности применения альтернативных (нерентгеноконтрастных) методов диагностики.
- Попытки минимизировать объем праймингового раствора.
- Контроль за степенью гемолиза и раннее воздействие на него.
- Попытки минимизировать объем контура экстракорпоральной циркуляции крови с целью снижения выраженности ССВО.

Поддержание минимального достаточного напряжения O_2 в крови с целью снижения окситабвмы.

Лечение КХ-ОПП. Ведение пациентов с КХ-ОПП требует комплексного подхода, который включает раннюю диагностику, мониторинг функции почек, а также профилактические и терапевтические вмешательства. Среди медикаментозных

средств, направленных на поддержание и восстановления функции почек, можно отметить применение статинов, натрия гидрокарбоната, диуретиков; с целью поддержания достаточного среднего артериального давления рекомендуется использовать препараты вазопрессина, избегать растворов гидроксипропакрахама и желатина для корректирования жидкостного баланса в периоперационном периоде [6, 27]. В случаях развития тяжелого повреждения почек требуется проведение ЗПТ.

Заключение

КХ-ОПП остается важным осложнением кардиохирургических вмешательств с использованием ИК.

Патогенез КХ-ОПП является многофакторным и по-прежнему не до конца изучен, в связи с чем специфические методы, позволяющие снизить частоту его развития, до сих пор не разработаны. Существующие методы диагностики КХ-ОПП, как правило, позволяют установить факт случившегося повреждения почечной паренхимы в послеоперационном периоде, поэтому часть функции почек неизбежно утрачивается и оказывает влияние на последующее качество жизни пациента даже спустя многие годы после открытого кардиохирургического вмешательства. Профилактические мероприятия, направленные на снижение частоты и выраженности КХ-ОПП, неспецифичны и проводятся в рамках общих подходов к профилактике повреждения почек.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии у них конфликта интересов.

Conflict of Interests. The authors state that they have no conflict of interests.

ЛИТЕРАТУРА

1. Каменщиков Н. О., Подоксенов Ю. К., Дьякова М. Л. и др. Острое повреждение почек в кардиохирургии: Предиктивная диагностика в предоперационном периоде // Патология кровообращения и кардиохирургия. – 2021. – Т. 25, № 1. – С. 40–51.
2. Полушин Ю. С., Соколов Д. В., Молчан Н. С. и др. Острое повреждение почек при операциях на сердце с использованием искусственного кровообращения // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2021. – Т. 18, № 6. – С. 38–47. DOI: 10.21292/2078-5658-2021-18-6-38-47.
3. Смирнов А. В., Каюков И. Г., Дегтерева О. А. и др. Проблемы диагностики и стратификации тяжести острого повреждения почек // Нефрология. – 2009. – Т. 13, № 3. – С. 9–18.
4. Abosamak M. F., Lippi G., Benoit S. W. et al. Bladder urine oxygen partial pressure monitoring: Could it be a tool for early detection of acute kidney injury? // Egypt. J. Anaesthesia. – 2021. – Vol. 37, № 1. – P. 43–49. DOI: 10.1080/11101849.2021.187868.
5. Bae J., Kim J., Lee S. et al. Association between intraoperative hyperoxia and acute kidney injury after cardiac surgery: a retrospective observational study // J. Cardiothor. Vasc. Anesth. – 2021. – Vol. 35, № 8. – P. 2405–2414. doi: 10.1053/j.jvca.2020.11.054.
6. Bailey M., McGuinness S., Haase M. et al. Sodium bicarbonate and renal function after cardiac surgery: a prospectively planned individual patient meta-analysis // Anesthesiology. – 2015. – Vol. 122, № 2. – P. 294–306. doi: 10.1097/ALN.0000000000000547.
7. Cherry A. D., Hauck J. N., Andrew B. Y. et al. Intraoperative renal resistive index threshold as an acute kidney injury biomarker // J. Clin. Anesth. – 2020. – Vol. 61, № 109626. doi: 10.1016/j.jclinane.2019.109626.
8. Coleman M. D., Shaefi S., Sladen R. N. Preventing acute kidney injury after cardiac surgery // Current opinion in anaesthesiology. – 2011. – Vol. 24, № 1. – P. 70–76.
9. Datt V., Wadhwa R., Sharma V. et al. Vasoplegic syndrome after cardiovascular surgery: A review of pathophysiology and outcome-oriented therapeutic management // J. Card. Surg. – 2021. – Vol. 36, № 10. – P. 3749–3760. doi: 10.1111/jocs.15805.
10. Erstad B. L. Usefulness of the biomarker TIMP-2•IGFBP7 for acute kidney injury assessment in critically ill patients: a narrative review // Ann. Pharmacother. – 2022. – Vol. 56, № 1. – P. 83–92. doi: 10.1177/10600280211005425.
11. Fu H. Y., Chou N. K., Chen Y. S. et al. Risk factor for acute kidney injury in patients with chronic kidney disease receiving valve surgery with cardiopulmonary bypass // Asian J. Surg. – 2021. – Vol. 44, № 1. – P. 229–234. doi: 10.1016/j.asjsur.2020.05.024.
12. Geng J., Qiu Y., Qin Z., Su B. The value of kidney injury molecule 1 in predicting acute kidney injury in adult patients: a systematic review and Bayesian meta-analysis // J. Transl. Med. – 2021. – Vol. 19, № 105. doi: 10.1186/s12967-021-02776-8.

REFERENCE

1. Kamenshchikov N.O., Podoksenov Yu.K., Dyakova M.L. et al. Acute kidney injury in cardiac surgery: Predictive diagnosis in the preoperative period. *Patologiya Krovoobrascheniya i Kardiokhirurgiya*, 2021, vol. 25, no. 1, pp. 40–51. (In Russ.)
2. Polushin Yu.S., Sokolov D.V., Molchan N.S. et al. Acute kidney injury in cardiac surgery with cardiopulmonary bypass. *Messenger of Anesthesiology and Resuscitation*, 2021, vol. 18, no. 6, pp. 38–47. (In Russ.) doi: 10.21292/2078-5658-2021-18-6-38-47.
3. Smirnov A.V., Kayukov I.G., Degtereva O.A. et al. Problems of diagnosis and stratification of the severity of acute kidney injury. *Nephrologiya*, 2009, vol. 13, no. 3, pp. 9–18. (In Russ.)
4. Abosamak M.F., Lippi G., Benoit S.W. et al. Bladder urine oxygen partial pressure monitoring: Could it be a tool for early detection of acute kidney injury? *Egypt. J. Anaesthesia*, 2021, vol. 37, no. 1, pp. 43–49. doi: 10.1080/11101849.2021.187868.
5. Bae J., Kim J., Lee S. et al. Association between intraoperative hyperoxia and acute kidney injury after cardiac surgery: a retrospective observational study. *J. Cardiothor. Vasc. Anesth.*, 2021, vol. 35, no. 8, pp. 2405–2414. doi: 10.1053/j.jvca.2020.11.054.
6. Bailey M., McGuinness S., Haase M. et al. Sodium bicarbonate and renal function after cardiac surgery: a prospectively planned individual patient meta-analysis. *Anesthesiology*, 2015, vol. 122, no. 2, pp. 294–306. doi: 10.1097/ALN.0000000000000547.
7. Cherry A.D., Hauck J.N., Andrew B.Y. et al. Intraoperative renal resistive index threshold as an acute kidney injury biomarker. *J. Clin. Anesth.*, 2020, vol. 61, no. 109626. doi: 10.1016/j.jclinane.2019.109626.
8. Coleman M.D., Shaefi S., Sladen R.N. Preventing acute kidney injury after cardiac surgery. *Current Opinion in Anaesthesiology*, 2011, vol. 24, no. 1, pp. 70–76.
9. Datt V., Wadhwa R., Sharma V. et al. Vasoplegic syndrome after cardiovascular surgery: A review of pathophysiology and outcome-oriented therapeutic management. *J. Card. Surg.*, 2021, vol. 36, no. 10, pp. 3749–3760. doi: 10.1111/jocs.15805.
10. Erstad B.L. Usefulness of the biomarker TIMP-2•IGFBP7 for acute kidney injury assessment in critically ill patients: a narrative review. *Ann. Pharmacother.*, 2022, vol. 56, no. 1, pp. 83–92. doi: 10.1177/10600280211005425.
11. Fu H.Y., Chou N.K., Chen Y.S. et al. Risk factor for acute kidney injury in patients with chronic kidney disease receiving valve surgery with cardiopulmonary bypass. *Asian J. Surg.*, 2021, vol. 44, no. 1, pp. 229–234. doi: 10.1016/j.asjsur.2020.05.024.
12. Geng J., Qiu Y., Qin Z., Su B. The value of kidney injury molecule 1 in predicting acute kidney injury in adult patients: a systematic review and Bayesian meta-analysis. *J. Transl. Med.*, 2021, vol. 19, no. 105. doi: 10.1186/s12967-021-02776-8.

13. Goldani J. C., Poloni J. A., Klaus F. et al. Urine microscopy as a biomarker of Acute Kidney Injury following cardiac surgery with cardiopulmonary bypass // *J. Brasil. Nefrol.: órgão oficial de Sociedades Brasileira e Latino-Americana de Nefrologia*. – 2020. – Vol. 42, № 1. – P. 18–23. doi: 10.1590/2175-8239-JBN-2018-0133.
14. Griffin B. R., Teixeira J. P., Ambruso S. et al. Stage 1 acute kidney injury is independently associated with infection following cardiac surgery // *J. Thoracic Cardiovasc. Surg.* – 2021. – Vol. 161, № 4. – P. 1346–1355.e3. doi: 10.1016/j.jtcvs.2019.11.004.
15. Hu J., Rezoagli E., Zadek F. et al. Free hemoglobin ratio as a novel biomarker of acute kidney injury after on-pump cardiac surgery: secondary analysis of a randomized controlled trial // *Anesth. Analg.* – 2021. – Vol. 132, № 6. – P. 1548–1558. doi:10.1213/ANE.0000000000005381.
16. Ichai C., Vinsonneau C., Souweine B., et al. Société française d'anesthésie et de réanimation (Sfar); Société de réanimation de langue française (SRLF); Groupe francophone de réanimation et urgences pédiatriques (GFRUP); Société française de néphrologie (SFN). Acute kidney injury in the perioperative period and in intensive care units (excluding renal replacement therapies) // *Ann. Intens. Care.* – 2016. – Vol. 6, № 48. doi: 10.1186/s13613-016-0145-5.
17. Jiang W., Shen B., Wang Y. et al. Potentially modifiable predictors for renal replacement therapy in patients with cardiac surgery associated-acute kidney injury: a propensity score-matched case-control study // *Brazil. J. Cardiovasc. Surg.* – 2019. – Vol. 34, № 1. – P. 33–40. doi: 10.21470/1678-9741-2018-0206.
18. Jiang W., Teng J., Xu J. et al. Dynamic predictive scores for cardiac surgery-associated acute kidney injury // *J. Am. Heart Association.* – 2016. – Vol. 5, № 8. P. e003754. doi: 10.1161/JAHA.116.003754.
19. Jin J., Xu J., Xu S. et al. Hemodilution is associated with underestimation of serum creatinine in cardiac surgery patients: a retrospective analysis // *BMC Cardiovasc. Disorders.* – 2021. – Vol. 21, № 61. doi:10.1186/s12872-021-01879-w.
20. Jordan J., Zhao Z., Vinten-Johansen J. The role of neutrophils in myocardial ischaemia – reperfusion injury // *Cardiovasc. Res.* – 1999. – Vol. 43, № 4. – P. 860–878.
21. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. *Kidney International Supplements*. – 2012. – Issue 1. – P. 1–126.
22. Kiers H. D., van den Boogaard M., Schoenmakers M. C. et al. Comparison and clinical suitability of eight prediction models for cardiac surgery-related acute kidney injury // *Nephrol. Dial. Transplant.: official publication of the European Dialysis and Transplant Association – European Renal Association.* – 2013. – Vol. 28, № 2. – P. 345–351. doi: 10.1093/ndt/gfs518.
23. Kubo I., Izawa K. P., Kajisa N. et al. Impact of cardiac surgery-associated acute kidney injury on activities of daily living at discharge in elderly cardiac surgery patients // *Rev. Cardiovasc. Med.* – 2021. – Vol. 22, № 4. – P. 1553–1562. doi: 10.31083/j.rcm2204160.
24. Malhotra R., Bouchard J., Mehta R. L. Community- and hospital-acquired acute kidney injury. In: *Critical Care Nephrology* (third edn) Elsevier, Philadelphia, PA. – 2019. – P. 75–80.
25. Massoth C., Zarbock A., Meersch M. Acute Kidney Injury in Cardiac Surgery // *Crit. Care Clinics.* – 2021. – Vol. 37, № 2. – P. 267–278. doi: 10.1016/j.ccc.2020.11.009.
26. Mlejnsky F., Klein A. A., Lindner J. et al. A randomised controlled trial of roller versus centrifugal cardiopulmonary bypass pumps in patients undergoing pulmonary endarterectomy // *Perfusion.* – 2015. – Vol. 30, № 7. – P. 520–528. doi:10.1177/0267659114553283.
27. Moeller C., Fleischmann C., Thomas-Rueddel D., et al. How safe is gelatin? A systematic review and meta-analysis of gelatin-containing plasma expanders vs crystalloids and albumin // *J. Crit. Care.* – 2016. – Vol. 35. – P. 75–83. doi: 10.1016/j.jcrc.2016.04.011.
28. Omiya H., Takatori M., Yunoki K. et al. Factors for acute kidney injury following total arch replacement and association with temperature management during cardiopulmonary bypass: a single-center retrospective observational study // *Acta Med. Okayama.* – 2021. – Vol. 75, № 5. – P. 585–593. doi: 10.18926/AMO/62771.
29. Palomba H., de Castro I., Neto A. L. et al. Acute kidney injury prediction following elective cardiac surgery: AKICS score // *Kidney Internat.* – 2007. – Vol. 72, № 5. – P. 624–631.
30. Paniagua-Sancho M., Quiros Y., Casanova A. G. et al. Urinary Plasminogen Activator Inhibitor-1: A Biomarker of Acute Tubular Injury // *Am. J. Nephrology.* – 2021. – Vol. 52, № 9. – P. 714–724. doi: 10.1159/000518455.
31. Parikh C. R., Liu C., Mor M. K. et al. Kidney Biomarkers of Injury and Repair as Predictors of Contrast-Associated AKI: A Substudy of the PRESERVE Trial // *Am. J. Kidney Dis.: the official journal of the National Kidney Foundation.* – 2020. – Vol. 75, № 2. – P. 187–194. doi: 10.1053/j.ajkd.2019.06.011.
13. Goldani J. C., Poloni J. A., Klaus F. et al. Urine microscopy as a biomarker of Acute Kidney Injury following cardiac surgery with cardiopulmonary bypass. *J. Brasil. Nefrol. Orgao Oficial de Sociedades Brasileira e Latino-Americana de Nefrologia*, 2020, vol. 42, no. 1, pp. 18–23. doi: 10.1590/2175-8239-JBN-2018-0133.
14. Griffin B.R., Teixeira J.P., Ambruso S. et al. Stage 1 acute kidney injury is independently associated with infection following cardiac surgery. *J. Thoracic Cardiovasc. Surg.*, 2021, vol. 161, no. 4, pp. 1346–1355.e3. doi: 10.1016/j.jtcvs.2019.11.004.
15. Hu J., Rezoagli E., Zadek F. et al. Free hemoglobin ratio as a novel biomarker of acute kidney injury after on-pump cardiac surgery: secondary analysis of a randomized controlled trial. *Anesth. Analg.*, 2021, vol. 132, no. 6, pp. 1548–1558. doi:10.1213/ANE.0000000000005381.
16. Ichai C., Vinsonneau C., Souweine B., et al. Société française d'anesthésie et de réanimation (Sfar); Société de réanimation de langue française (SRLF); Groupe francophone de réanimation et urgences pédiatriques (GFRUP); Société française de néphrologie (SFN). Acute kidney injury in the perioperative period and in intensive care units (excluding renal replacement therapies). *Ann. Intens. Care*, 2016, vol. 6, no. 48. doi: 10.1186/s13613-016-0145-5.
17. Jiang W., Shen B., Wang Y. et al. Potentially modifiable predictors for renal replacement therapy in patients with cardiac surgery associated-acute kidney injury: a propensity score-matched case-control study. *Brazil. J. Cardiovasc. Surg.*, 2019, vol. 34, no. 1, pp. 33–40. doi: 10.21470/1678-9741-2018-0206.
18. Jiang W., Teng J., Xu J. et al. Dynamic predictive scores for cardiac surgery-associated acute kidney injury. *J. Am. Heart Association*, 2016, vol. 5, no. 8, pp. e003754. doi: 10.1161/JAHA.116.003754.
19. Jin J., Xu J., Xu S. et al. Hemodilution is associated with underestimation of serum creatinine in cardiac surgery patients: a retrospective analysis. *BMC Cardiovasc. Disorders*, 2021, vol. 21, no. 61. doi:10.1186/s12872-021-01879-w.
20. Jordan J., Zhao Z., Vinten-Johansen J. The role of neutrophils in myocardial ischaemia – reperfusion injury. *Cardiovasc. Res.*, 1999, vol. 43, no. 4, pp. 860–878.
21. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. *Kidney International Supplements*, 2012, issue 1, pp. 1–126.
22. Kiers H.D., van den Boogaard M., Schoenmakers M.C. et al. Comparison and clinical suitability of eight prediction models for cardiac surgery-related acute kidney injury. *Nephrol., Dial. Transplant.: Official Publication of the European Dialysis and Transplant Association – European Renal Association*, 2013, vol. 28, no. 2, pp. 345–351. doi: 10.1093/ndt/gfs518.
23. Kubo I., Izawa K.P., Kajisa N. et al. Impact of cardiac surgery-associated acute kidney injury on activities of daily living at discharge in elderly cardiac surgery patients. *Rev. Cardiovasc. Med.*, 2021, vol. 22, no. 4, pp. 1553–1562. doi: 10.31083/j.rcm2204160.
24. Malhotra R., Bouchard J., Mehta R.L. Community- and hospital-acquired acute kidney injury. In: *Critical Care Nephrology* (third edn) Elsevier, Philadelphia, PA, 2019, pp. 75–80.
25. Massoth C., Zarbock A., Meersch M. Acute Kidney Injury in Cardiac Surgery. *Crit. Care Clinics*, 2021, vol. 37, no. 2, pp. 267–278. doi: 10.1016/j.ccc.2020.11.009.
26. Mlejnsky F., Klein A.A., Lindner J. et al. A randomised controlled trial of roller versus centrifugal cardiopulmonary bypass pumps in patients undergoing pulmonary endarterectomy. *Perfusion*, 2015, vol. 30, no. 7, pp. 520–528. doi:10.1177/0267659114553283.
27. Moeller C., Fleischmann C., Thomas-Rueddel D., et al. How safe is gelatin? A systematic review and meta-analysis of gelatin-containing plasma expanders vs crystalloids and albumin. *J. Crit. Care*, 2016, vol. 35, pp. 75–83. doi: 10.1016/j.jcrc.2016.04.011.
28. Omiya H., Takatori M., Yunoki K. et al. Factors for acute kidney injury following total arch replacement and association with temperature management during cardiopulmonary bypass: a single-center retrospective observational study. *Acta Med. Okayama*, 2021, vol. 75, no. 5, pp. 585–593. doi: 10.18926/AMO/62771.
29. Palomba H., de Castro I., Neto A.L. et al. Acute kidney injury prediction following elective cardiac surgery: AKICS score. *Kidney Internat.*, 2007, vol. 72, no. 5, pp. 624–631.
30. Paniagua-Sancho M., Quiros Y., Casanova A.G. et al. Urinary Plasminogen Activator Inhibitor-1: A Biomarker of Acute Tubular Injury. *Am. J. Nephrology*, 2021, vol. 52, no. 9, pp. 714–724. doi: 10.1159/000518455.
31. Parikh C.R., Liu C., Mor M.K. et al. Kidney Biomarkers of Injury and Repair as Predictors of Contrast-Associated AKI: A Substudy of the PRESERVE Trial. *Am. J. Kidney Dis.: the Official Journal of the National Kidney Foundation*, 2020, vol. 75, no. 2, pp. 187–194. doi: 10.1053/j.ajkd.2019.06.011.

32. Protsyk V., Rasmussen B.S., Guarracino F. et al. Fluid management in cardiac surgery: results of a survey in European Cardiac Anesthesia Departments // *J. Cardioth. Vasc. Anesth.* – 2017. – Vol. 31, № 5. – P. 1624–1629.
33. Rehm M., Bruegger D., Christ F. et al. Shedding of the endothelial glycocalyx in patients undergoing major vascular surgery with global and regional ischaemia // *Circulation.* – 2007. – Vol. 116, № 17. – P. 1896–1906.
34. Ronco C. Epidemiology of acute kidney injury in critical care. In: *Critical Care Nephrology*, ed. Elsevier, Philadelphia, PA. – 2019. – P. 65–75.
35. Ruf B., Bonelli V., Balling G. et al. Intraoperative renal near-infrared spectroscopy indicates developing acute kidney injury in infants undergoing cardiac surgery with cardiopulmonary bypass: a case-control study // *Crit. Care.* – 2015. – Vol. 19, № 27. doi: 10.1186/s13054-015-0760-9.
36. Serraino G.F., Provenzano M., Jiritano F. et al. Risk factors for acute kidney injury and mortality in high risk patients undergoing cardiac surgery // *PLoS One.* – 2021. – Vol. 16, № 5. P. e0252209. doi: 10.1371/journal.pone.0252209.
37. Souza M. F. S., Penha J. G., Maeda N. Y. et al. Postoperative pulmonary hemodynamics and systemic inflammatory response in pediatric patients undergoing surgery for congenital heart defects // *Mediat. Inflamm.* – 2022. – Article ID 3977585. <https://doi.org/10.1155/2022/3977585>.
38. Spina S., Lei C., Pincioli R., et al. Hemolysis and kidney injury in cardiac surgery: the protective role of nitric oxide therapy // *Seminars in nephrology.* – 2019. – Vol. 39, № 5. – P. 484–495.
39. Srisawat N., Kulvichit W., Mahamitra N., et al. The epidemiology and characteristics of acute kidney injury in the Southeast Asia intensive care unit: a prospective multicentre study // *Nephrol. Dial. Transplant.: official publication of the European Dialysis and Transplant Association - European Renal Association.* – 2020 – Vol. 35, № 10. – P. 1729–1738. DOI:10.1093/ndt/gfz087.
40. Sutherland L., Hittesdorf E., Yoh N. et al. Acute kidney injury after cardiac surgery: A comparison of different definitions // *Nephrology (Carlton, Vic.).* – 2020. Vol. 25, № 3. – P. – 212–218. doi: 10.1111/nep.13669.
41. Thakar C. V., Arragain S., Worley S. et al. A clinical score to predict acute renal failure after cardiac surgery // *J. Am. Society of Nephrology.* – 2005. – Vol. 16, № 1. – P. 162–168.
42. Tseng P.Y., Chen Y.T., Wang C.H. et al. Prediction of the development of acute kidney injury following cardiac surgery by machine learning // *Crit. Care.* – 2020. – Vol. 24, № 478. doi: 10.1186/s13054-020-03179-9.
43. Tumer N. B., Tekeli K. A., Gunaydin, S. Preoperative urinary pH is associated with acute kidney injury after cardiac surgery in non-diabetic patients // *Heart Surg. Forum.* – 2019. – Vol. 22, № 6. – P. 456–461. <https://doi.org/10.1532/hstf2509>.
44. Vermeulen W.I.C., de Wit N.C., Sertorio J. T. et al. Hemolysis during cardiac surgery is associated with increased intravascular nitric oxide consumption and perioperative kidney and intestinal tissue damage // *Front. Physiology.* – 2014. – Vol. 5, № 340.
45. Vives M., Hernandez A., Parramon F. et al. Acute kidney injury after cardiac surgery: prevalence, impact and management challenges // *Int. J. Nephrol. Renovasc. Dis.* – 2019. – Vol. 12. – P. 153–166. doi: 10.2147/IJNRD.S167477.
46. Williams J. B., Peterson E. D., Wojdyla D. et al. Central venous pressure after coronary artery bypass surgery: does it predict postoperative mortality or renal failure? // *J. Crit. Care* 2014. – Vol. 29, № 6. – P. 1006–1010.
47. Wittling T., Maus M., Kutschka I. et al. Risk assessment of acute kidney injury following cardiopulmonary bypass // *J. Cardioth. Surg.* – 2021. – Vol. 16, № 4.
48. Xu P.X., Lou J.S., Miao C. H. et al. Gene expression profiling reveals the defining features of monocytes from septic patients with compensatory anti-inflammatory response syndrome // *J. Infect.* – 2012. – Vol. 65, № 5. – P. 380–391.
49. Yaqub S., Hashmi S., Kazmi M. K. et al. A Comparison of AKIN, KDIGO, and RIFLE definitions to diagnose acute kidney injury and predict the outcomes after cardiac surgery in a south asian cohort // *Cardioren. Med.* – 2022. – Vol. 12, № 1. – P. 29–38. doi: 10.1159/000523828.
50. Young R.W. Hyperoxia: a review of the risks and benefits in adult cardiac surgery // *J. Extra-Corpor. Technol.* – 2012. – Vol. 44, № 4. – P. 241–249.
32. Protsyk V., Rasmussen B.S., Guarracino F. et al. Fluid management in cardiac surgery: results of a survey in European Cardiac Anesthesia Departments. *J. Cardioth. Vasc. Anesth.*, 2017, vol. 31, no. 5, pp. 1624–1629.
33. Rehm M., Bruegger D., Christ F. et al. Shedding of the endothelial glycocalyx in patients undergoing major vascular surgery with global and regional ischaemia. *Circulation*, 2007, vol. 116, no. 17, pp. 1896–1906.
34. Ronco C. Epidemiology of acute kidney injury in critical care. In: *Critical Care Nephrology*, ed. Elsevier, Philadelphia, PA, 2019, pp. 65–75.
35. Ruf B., Bonelli V., Balling G. et al. Intraoperative renal near-infrared spectroscopy indicates developing acute kidney injury in infants undergoing cardiac surgery with cardiopulmonary bypass: a case-control study. *Crit. Care*, 2015, vol. 19, no. 27. doi: 10.1186/s13054-015-0760-9.
36. Serraino G.F., Provenzano M., Jiritano F. et al. Risk factors for acute kidney injury and mortality in high risk patients undergoing cardiac surgery. *PLoS One*, 2021, vol. 16, no. 5, pp. e0252209. doi: 10.1371/journal.pone.0252209.
37. Souza M.F.S., Penha J.G., Maeda N.Y. et al. Postoperative pulmonary hemodynamics and systemic inflammatory response in pediatric patients undergoing surgery for congenital heart defects. *Mediat. Inflamm.*, 2022, article ID 3977585. <https://doi.org/10.1155/2022/3977585>.
38. Spina S., Lei C., Pincioli R., et al. Hemolysis and kidney injury in cardiac surgery: the protective role of nitric oxide therapy. *Seminars in Nephrology*, 2019, vol. 39, no. 5, pp. 484–495.
39. Srisawat N., Kulvichit W., Mahamitra N., et al. The epidemiology and characteristics of acute kidney injury in the Southeast Asia intensive care unit: a prospective multicentre study. *Nephrol. Dial. Transplant.: Official Publication of the European Dialysis and Transplant Association - European Renal Association*, 2020, vol. 35, no. 10, pp. 1729–1738. doi:10.1093/ndt/gfz087.
40. Sutherland L., Hittesdorf E., Yoh N. et al. Acute kidney injury after cardiac surgery: A comparison of different definitions. *Nephrology (Carlton, Vic.)*, 2020, vol. 25, no. 3, pp. 212–218. doi: 10.1111/nep.13669.
41. Thakar C.V., Arragain S., Worley S. et al. A clinical score to predict acute renal failure after cardiac surgery. *J. Am. Society of Nephrology*, 2005, vol. 16, no. 1, pp. 162–168.
42. Tseng P.Y., Chen Y.T., Wang C.H. et al. Prediction of the development of acute kidney injury following cardiac surgery by machine learning. *Crit. Care*, 2020, vol. 24, no. 478. doi: 10.1186/s13054-020-03179-9.
43. Tumer N.B., Tekeli K.A., Gunaydin, S. Preoperative urinary pH is associated with acute kidney injury after cardiac surgery in non-diabetic patients. *Heart Surg. Forum*, 2019, vol. 22, no. 6, pp. 456–461. <https://doi.org/10.1532/hstf2509>.
44. Vermeulen W.I.C., de Wit N.C., Sertorio J.T. et al. Hemolysis during cardiac surgery is associated with increased intravascular nitric oxide consumption and perioperative kidney and intestinal tissue damage. *Front. Physiology*, 2014, vol. 5, no. 340.
45. Vives M., Hernandez A., Parramon F. et al. Acute kidney injury after cardiac surgery: prevalence, impact and management challenges. *Int. J. Nephrol. Renovasc. Dis.*, 2019, vol. 12, pp. 153–166. doi: 10.2147/IJNRD.S167477.
46. Williams J.B., Peterson E.D., Wojdyla D. et al. Central venous pressure after coronary artery bypass surgery: does it predict postoperative mortality or renal failure? *J. Crit. Care*, 2014, vol. 29, no. 6, pp. 1006–1010.
47. Wittling T., Maus M., Kutschka I. et al. Risk assessment of acute kidney injury following cardiopulmonary bypass. *J. Cardioth. Surg.*, 2021, vol. 16, no. 4.
48. Xu P.X., Lou J.S., Miao C.H. et al. Gene expression profiling reveals the defining features of monocytes from septic patients with compensatory anti-inflammatory response syndrome. *J. Infect.*, 2012, vol. 65, no. 5, pp. 380–391.
49. Yaqub S., Hashmi S., Kazmi M.K. et al. A Comparison of AKIN, KDIGO, and RIFLE definitions to diagnose acute kidney injury and predict the outcomes after cardiac surgery in a south asian cohort. *Cardioren. Med.*, 2022, vol. 12, no. 1, pp. 29–38. doi: 10.1159/000523828.
50. Young R.W. Hyperoxia: a review of the risks and benefits in adult cardiac surgery. *J. Extra-Corpor. Technol.*, 2012, vol. 44, no. 4, pp. 241–249.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

ФГБНУ «НИИ комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний»,
650002, г. Кемерово, Сосновый бульвар, д. 6.
Тел.: 8 (3842) 64–46–24.

INFORMATION ABOUT AUTHORS:

Kuzbass Cardiology Center,
6, Sosnovy Rd,
Kemerovo, 650002.
Phone: +7 (3842) 64–46–24.

Балахнин Дмитрий Геннадьевич

врач – анестезиолог-реаниматолог отделения
анестезиологии-реанимации НИИ КПССЗ.

E-mail: balakhnindm@mail.ru

Чермных Илья Игоревич

врач – анестезиолог-реаниматолог отделения
анестезиологии-реанимации НИИ КПССЗ.

E-mail: i@chernnykh.ru

Ивкин Артем Александрович

младший научный сотрудник лаборатории
анестезиологии-реаниматологии и патофизиологии
критических состояний НИИ КПССЗ.

E-mail: aai-tema@mail.ru

Борисенко Дмитрий Викторович

врач – анестезиолог-реаниматолог отделения
анестезиологии-реанимации НИИ КПССЗ.

E-mail: DBorisenko1@yandex.ru

Григорьев Евгений Валерьевич

доктор медицинских наук,
профессор РАН, заместитель директора
по научной и лечебной работе НИИ КПССЗ.

E-mail: grigoriev@hotmail.com

Dmitry G. Balakhnin

Anesthesiologist and Emergency Physician of Anesthesiology
and Intensive Care Department, Kuzbass Cardiology Center.

Email: balakhnindm@mail.ru

Ilya I. Chernnykh

Anesthesiologist and Emergency Physician of Anesthesiology
and Intensive Care Department, Kuzbass Cardiology Center.

Email: i@chernnykh.ru

Artem A. Ivkin

Junior Researcher of Laboratory of Anesthesiology,
Intensive Care and Pathophysiology of Critical Conditions,
Kuzbass Cardiology Center.

Email: aai-tema@mail.ru

Dmitry V. Borisenko

Anesthesiologist and Emergency Physician of Anesthesiology
and Intensive Care Department, Kuzbass Cardiology Center.

Email: DBorisenko1@yandex.ru

Evgeny V. Grigoryev

Doctor of Medical Sciences, Professor of RAS,
Deputy Director for Research and Medical Activities,
Kuzbass Cardiology Center.

Email: grigoriev@hotmail.com