

ДУБИНА В.М.¹, КРАВЕЦЬ О.В.²

ПОДОВЖЕНА ВЕНО-ВЕНОЗНА ГЕМОДІАФІЛЬТРАЦІЯ ПРИ ПОЛІТРАВМІ З ГОСТРОЮ НИРКОВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ

¹ КП «Дніпропетровська обласна клінічна лікарня ім. І.І. Мечникова» ДОР² Дніпровський державний медичний університет

Резюме. Гостре пошкодження нирок (ГПН) розвивається у 20 % постраждалих з політравмою у відділеннях інтенсивної терапії. У 10 % – 28 % випадків ці постраждалі потребують проведення замісної ниркової терапії (ЗНТ).

Метою нашого дослідження було вивчити вплив подовженої вено-венозної гемодіафільтрації (continuous veno-venous hemodiafiltration, CVVHDF) на показники функції нирок, гемодинаміки, гомеостазу та запалення у постраждалих з політравмою, що ускладнена рабдоміолізом та ГПН.

Матеріали та методи. Обстежений 71 постражданий з політравмою, ускладненою масивним рабдоміолізом та ГПН. Досліджували рівні загальної креатинкінази та міоглобіну, показники функції нирок, частоту вазопресорної підтримки, показники загального аналізу крові, печінкового комплексу, коагулограми, кислотно-основного та газового складу крові. Дослідження проводилось при надходженні, перед початком та після завершення кожного сеансу CVVHDF та в останню добу лікування.

Результати. Політравма з масивним рабдоміолізом призводила до ГПН з олігурією, гіперазотемією та гіперкаліємією, а також до серцево-судинної недостатності, анемії, печінкової дисфункції та запальної відповіді. При наростанні ниркової недостатності на тлі консервативної терапії CVVHDF розпочинали на $2,7 \pm 0,5$ добу лікування. Після 1 сеансу CVVHDF гіперазотемія достовірно зменшувалася, а рівень калію – нормалізувався. Показники загального аналізу крові та печінкового комплексу достовірно не змінювалися. На тлі використання гепарину в контурі спостерігалось достовірно подовження активованого часткового тромбoplastинового часу, який не перевищував цільових значень. 71,8 % постраждалих було достатньо 1 сеансу CVVHDF. Серед пацієнтів, які вижили, відновлення діурезу спостерігалось у 63,9 %. Летальність склала 42,3 %. При цьому не було достовірної різниці рівнів азотемії між тими, хто вижив, та померлими, але серед померлих спостерігалися вищі рівні калію, більш виражена тромбоцитопенія, серцево-судинна та печінкова недостатність, а також гіпокоагуляція. Крім того, індекс тяжкості травми за шкалою ISS серед померлих був на 37,8 % ($p=0,001$) вищим, ніж у виживших.

Висновки. Політравма, ускладнена масивним рабдоміолізом, обумовлює розвиток поліорганної недостатності, в першу чергу – ниркової. CVVHDF дозволяє ефективно знизити рівні азотемії та нормалізувати рівень калію вже після першого сеансу, при цьому уникаючи різких коливань в показниках функції інших органів та систем. Єдиного сеансу CVVHDF достатньо для відновлення функції нирок у більшості постраждалих. Летальність залишається високою і залежить безпосередньо від тяжкості анатомічних ушкоджень та приєднання недостатності інших органів і систем.

Ключові слова: гостре пошкодження нирок; замісна ниркова терапія; подовжена вено-венозна гемодіафільтрація; поліорганна недостатність; політравма; рабдоміоліз.

Для кореспонденції: ДУБИНА ВОЛОДИМИР МИКОЛАЙОВИЧ, завідуючий відділенням анестезіології з ліжками інтенсивної терапії №1 загального профілю КП «Дніпропетровська обласна клінічна лікарня ім. І.І. Мечникова» ДОР, м. Дніпро, пл. Соборна, 14, 49005, Україна; E-mail: dubinavn@gmail.com

ВСТУП

Гостре пошкодження нирок (ГПН) є складним станом, поширеним серед критичних пацієнтів. ГПН вражає від 16,3 % до 53,5 % пацієнтів відділень інтенсивної терапії (ВІТ) із летальністю від 16,7 % до 46,2 % [1, 2]. Серед травмованих ГПН є рідкісним, але тяжким ускладненням. Частота посттравматичного ГПН серед всіх травмованих сягає 8,4 %, а серед постраждалих, які госпіталізуються до ВІТ – 20 %, із летальністю від 7 % до 83 % [3]. Серед травмованих пацієнтів з ГПН 10 % – 28 % потребують проведення замісної ниркової терапії (ЗНТ) [4, 5].

На сьогодні доказовими прийняті рекомендації KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes, 2012), згідно з якими ЗНТ необхідно розпочинати при розвитку III стадії ГПН за AKIN. Це відповідає підвищенню рівня креатиніну в 3 рази понад вихідний рівень або понад 353,6 мкмоль/л (з гострим підвищенням понад 44,2 мкмоль/л), або зниження діурезу нижче 0,3 мл/кг/год протягом 24 годин, або анурії протягом 12 годин. Також рекомендується розпочинати ЗНТ, якщо наявні життєзагрожуючі зміни у рідинному статусі, електролітному або кислотно-основному балансі [6].

Принципово методи ЗНТ поділяють на дискретні, або інтермітуючі (intermittent renal replacement therapy, IRRT) та тривалі (continuous renal replacement therapy, CRRT) [7, 8]. Хоча обидва методи є ефективними у видаленні низькомолекулярних водорозчинних сполук, IRRT характеризується меншими витратами та нижчою кількістю ускладнень порівняно з CRRT, що обумовлено короткочасністю сеансу та меншою потребою в антикоагулянтах [9, 10]. У той же час при IRRT частіше спостерігаються різкі коливання рівнів електролітів, азотемії та волемії, тоді як CRRT забезпечує менш агресивне, поступове виведення як рідини, так і розчинених у ній речовин [6].

Чітких рекомендацій щодо вибору методу ЗНТ наразі не існує. За даними KDIGO, у пацієнтів з ГПН застосовуються обидва методи, з перевагою CRRT для гемодинамічно нестабільних пацієнтів та пацієнтів із підвищеним внутрішньочерепним тиском [6].

Метою нашого дослідження було вивчити вплив CRRT, а саме – подовженої вено-венозної гемодіафільтрації (continuous veno-venous hemodiafiltration, CVVHDF) на показники функції нирок, гемодинаміки, гомеостазу та запалення у постраждалих з політравмою, що ускладнена рабдоміолізом та ГПН.

Матеріали та методи. Нами обстежений 71 постраждалий з політравмою, ускладненою масивним рабдоміолізом та ГПН, які проходили ліку-

вання в КП «Дніпропетровська обласна клінічна лікарня ім. І.І. Мечникова» ДОР у 2022-2023 роках.

Критерії включення в дослідження:

- Вік більше 18 років;
- Травматичне пошкодження одного або більше сегментів тіла;
- ГПН 3 стадії за AKIN.

Критерії виключення з дослідження:

- Вік менше 18 років;
- Травматичне пошкодження однієї або обох нирок;
- Вкрай тяжка черепно-мозкова травма, < 4 балів за шкалою ком Глазго;
- Хронічна ниркова недостатність, термінальна стадія;
- Активна кровотеча;
- Гіпотонія, яка не корегується;
- Тромбоцитопенія < 50×10⁹/л.

Перша лікарська та кваліфікована медична допомога надавалися у медичних закладах I-II рівнів поряд з місцем отримання травми. Об'єм допомоги до надходження до КП «Дніпропетровська обласна клінічна лікарня ім. І.І. Мечникова» ДОР включав зупинку кровотечі, знеболення, поповнення крововтрати, первинну хірургічну обробку ран, стартову антибактеріальну терапію, іммобілізацію переломів. За необхідності проводилися операції з дотриманням принципів Damage Control Surgery / Damage Control Resuscitation [11, 12].

У КП «Дніпропетровська обласна клінічна лікарня ім. І.І. Мечникова» ДОР всі постраждалі отримували стандартну інтенсивну терапію за протоколом: інфузійно-трансфузійну, антибактеріальну та антипротозойну (у разі відкритих ран), антипаретичну, респіраторну, профілактику тромбоемболічних ускладнень та стрес-виразок шлунково-кишкового тракту. За необхідності проводилися етапні оперативні втручання [13]. Методом ЗНТ для цих хворих була обрана подовжена вено-венозна гемодіафільтрація. ЗНТ здійснювалася за допомогою апарату Fresenius multiFiltrate (Німеччина).

Швидкість потоку крові (Qb) під час сеансу становила 184,7±3,4 мл/хв, швидкість потоку діалізату (Qd) – 2164,3±106,9 мл/год; співвідношення Qd/Qb – 0,195±0,01, швидкість субституату – 1931,4±79,8 мл/год, об'єм субституату – 42,3±5,9 л. Площа мембрани діалізатора складала 1,79±0,02 м². Антикоагуляція забезпечувалася нефракціонованим гепарином в дозі 598,6 ± 48,4 ОД/год. Параметри достовірно не відрізнялися між сеансами ЗНТ.

Для оцінки тяжкості травми використовували анатомічну шкалу тяжкості травми ISS – Injury Severity Score [14]. Об'єм крововтрати обчислювався емпірично відповідно до локалізації та ха-

рактеру травми [10] та розрахунковим методом за формулою Moore [15].

Вираженість рабдоміолізу оцінювали за допомогою визначення рівнів загальної креатинкінази та міоглобіну. Ці речовини в нормі містяться у м'язовій тканині, і при її пошкодженні надходять до кровотоку. Нормою креатинкінази у сироватці крові вважається рівень до 200 Од/л, міоглобіну – до 92 мкг/л [16].

Функцію нирок ми оцінювали клінічно – за темпом діурезу у мл/кг/год, лабораторно – за рівнями сечовини та креатиніну у сироватці крові. Інтерпретація отриманих результатів проводилася згідно з класифікацією AKIN [17]. Також досліджували рівні електролітів крові, таких як натрій, калій, хлор та іонізований кальцій, і кислотнo-основний та газовий склад крові (КОС).

Оцінку стану гемодинаміки проводили за потребою у вазопресорній підтримці, а також за дозою норадреналіну, необхідною для підтримки середнього артеріального тиску понад 65 мм рт.ст.

Для оцінки величини крововтрати та адекватності її поповнення використовували загальний аналіз крові, зокрема показники гематокриту та гемоглобіну.

Функцію печінки досліджували за допомогою вивчення біохімічних показників загального білку, альбуміну, білірубину та трансаміназ (аланінамінотрансферази – АлТ, аспартатамінотрансферази – АсТ). Досліджували рівень глюкози крові, який відображає вуглеводну функцію печінки, а також може бути маркером стресу та тяжкості травми [18].

Стан системи гемостазу оцінювали за кількістю тромбоцитів та показниками стандартної коагулограми (протромбіновий індекс – ПТІ, міжнародне нормалізоване відношення – МНВ, активований частковий тромбопластиновий час – АЧТЧ, фібриноген).

Для оцінки вираженості запального процесу та імунних реакцій, що супроводжують тяжку політравму, ми використовували кількість лейкоцитів та лейкоцитарну формулу.

Усі біохімічні показники визначалися апаратним методом за уніфікованими методиками [19].

Дослідження проводилось за наступними етапами: при надходженні, перед початком 1 сеансу CVVHDF, після завершення 1 сеансу CVVHDF, перед початком та після завершення кожного з наступних сеансів CVVHDF та в останню добу лікування перед переводом хворого на наступний етап лікування або загибеллю хворого. Кінцевими точками при оцінці ефективності лікування були відновлення діурезу понад 0,5 мл/кг/год та рівень летальності у стаціонарі.

Аналіз отриманих результатів проводився за допомогою параметричних (ANOVA) та непараметричних методів статистики. Розрахунки виконували за допомогою програмного пакету Microsoft Excel 2016.

РЕЗУЛЬТАТИ

100 % обстежених постраждалих склали чоловіки із середнім віком $38,9 \pm 2,3$ роки, індексом маси тіла – $30,4 \pm 4,6$ кг/м². Середній час від моменту отримання травми до надходження в стаціонар складав $31,8 \pm 8,7$ години. При накладанні турнікету на догоспітальному етапі середній час експозиції становив $6,7 \pm 1,8$ години. Середня тяжкість травми за шкалою ISS становила $34,3 \pm 3,3$ бали. В структурі травм переважали травми м'яких тканин (94,4 % постраждалих), кінцівок (91,6 %), живота (63,4 %). Травма грудної клітини спостерігалася у 49,3 % постраждалих, черепно-мозкова травма – у 26,8 %. Політравма супроводжувалася масивною кровотратою (емпірично розрахований об'єм крововтрати – $2853,2 \pm 294,4$ мл, об'єм крововтрати за формулою Moore – $2123,5 \pm 187,7$ мл, або $34,4 \pm 2,7$ % ОЦК), а також рабдоміолізом, який при лабораторному дослідженні при надходженні постраждалих до стаціонару проявлявся підвищенням рівня міоглобіну у сироватці крові до $1344,8 \pm 222,2$ мкг/л, креатинкінази – до $5387,5 \pm 2375,3$ Од/л.

Масивна крововтрата, перенесений тяжкий геморагічний шок та рабдоміоліз призводили до ГПН вже на етапі надходження до стаціонару. При лабораторному дослідженні показників ниркового комплексу виявлялася гіперазотемія (рівень сечовини крові – $19,5 \pm 3,5$ ммоль/л, креатиніну – $349,4 \pm 49,5$ мкмоль/л, що відповідало 3 стадії за AKIN). В показниках електролітного балансу спостерігалася гіперкаліємія (рівень калію – $5,6 \pm 0,3$ ммоль/л) при нормальних показниках рівнів натрію, хлору та іонізованого кальцію. При цьому клінічно спостерігався достатній діурез ($0,87 \pm 0,24$ мл/кг/год) на тлі стимуляції фуросемідом в дозі $153,9 \pm 14,9$ мг/добу.

Серцево-судинна недостатність проявлялася потребою у вазопресорній підтримці при надходженні у 57,1 % постраждалих. Доза норадреналіну для підтримки середнього артеріального тиску понад 65 мм рт.ст. складала $0,69 \pm 0,28$ мкг/кг/хв.

Масивна крововтрата, незважаючи на адекватне її поповнення на попередніх етапах евакуації, призводила до постгеморагічної анемії (зниження рівня гематокриту до $30,3 \pm 1,5$ %, гемоглобіну – до $101,9 \pm 5,1$ г/л, еритроцитів – до $3,4 \pm 0,2 \times 10^{12}$ /л) та тромбоцитопенії (середня кількість тромбоцитів – $132,3 \pm 13,4 \times 10^9$ /л). Спостерігалися ознаки печінкової дисфункції з гіперглікемією (рівень глюкози крові – $10,5 \pm 2,0$ ммоль/л), гіпопротеїнемією (рівень загального білку – $45,6 \pm 2,9$ г/л,

альбуміну – $26,6 \pm 2,1$ г/л), гіпербілірубінемією за рахунок прямої фракції (загальний білірубін – $23,2 \pm 6,2$ ммоль/л, прямий – $12,7 \pm 3,3$ ммоль/л), цитолітичним синдромом (АлТ – $487,5 \pm 173,9$ Од/л, АсТ – $799,1 \pm 198,7$ Од/л) та гіпокоагуляцією зі зниженням ППТ до $75,6 \pm 4,4$ % та підвищенням МНВ до $1,4 \pm 0,1$. АЧТЧ та рівень фібриногену залишалися у межах норми. Спостерігався лейкоцитоз ($15,0 \pm 1,0 \times 10^9$ /л) із зсувом лейкоформули вліво (частка нейтрофілів – $82,8 \pm 1,6$ %). При дослідженні КОС спостерігався субкомпенсований змішаний ацидоз (рН – $7,29 \pm 0,03$, рСО₂ – $49,0 \pm 4,2$ мм рт.ст., ВЕ – $-3,5 \pm 1,5$ ммоль/л).

Перший сеанс CVVHDF проводився на $2,7 \pm 0,5$ добу перебування у стаціонарі. На момент початку ЗНТ, незважаючи на стимуляцію, середній темп діурезу знижувався на $44,1$ % ($p = 0,005$) від вихідного – до $0,49 \pm 0,13$ мл/кг/год. На тлі олігурії наростала гіперазотемія: рівень сечовини крові зростав у середньому до $25,0 \pm 2,8$ ммоль/л, креатиніну – до $444,6 \pm 48,9$ мкмоль/л, що перевищувало вихідні показники відповідно на $28,1$ % ($p = 0,001$) та $27,2$ % ($p = 0,006$). Рівні електролітів крові достовірно не змінювалися, продовжувала спостерігатися тенденція до гіперкаліємії. Це свідчило про неефективність консервативного лікування та прогресування ниркової недостатності. Одночасно наростали прояви дисфункції інших органів і систем. Частота потреби у вазопресорній підтримці збільшувалася до $61,4$ %, без достовірної відмінності в дозі норадреналіну. Показники функції печінки, загального аналізу крові, КОС достовірно не змінювалися. Кількість тромбоцитів зменшувалася на $12,9$ % ($p < 0,001$). Рівень фібриногену зростав на $20,0$ %, що пояснювалося як зменшенням коагулопатії на тлі поповнення дефіциту факторів згортання, так і розвитком посттравматичного запалення, до гострофазових білків якого входить фібриноген.

Тривалість першого сеансу CVVHDF складала в середньому $23,2 \pm 3,4$ години, з балансом рідини $-954,6 \pm 291,0$ мл. В результаті цього рівень сечовини крові знижувався на $24,3$ % ($p < 0,001$), креатиніну – на $20,2$ % ($p < 0,001$), калію – на $9,2$ % ($p = 0,043$). Частота вазопресорної підтримки знижувалася на $4,9$ % без достовірних змін у дозах норадреналіну. Показники загального аналізу крові та печінкового комплексу на тлі CVVHDF достовірно не змінювалися. Спостерігалось збільшення тромбоцитопенії на $11,3$ % ($p = 0,012$). На тлі проведення тривалої ЗНТ із застосуванням гепарину в контурі спостерігалось подовження АЧТЧ до $45,0 \pm 2,7$ с (що є цільовим показником для проведення продовженої замісної ниркової терапії з використанням гепарину як антикоагулянту), що перевищувало показник до діалізу на $29,8$ % ($p = 0,008$).

Тобто, CVVHDF ефективно зменшувала гіперазотемію, гіперкаліємію та дозволяла створити негативний водний баланс, з керованим та запланованим збільшенням АЧТЧ. Втім, інші показники коагулограми достовірно не змінювалися, і клінічно кровотечі не відмічалось у жодного з хворих.

$71,8$ % постраждалих проводили лише один сеанс CVVHDF. $19,8$ % постраждалих потребували 2 сеансів, $4,2$ % – 3, інші $4,2$ % – 4 або 5 сеансів. Середня кількість сеансів CVVHDF склала $1,5 \pm 0,2$. Сеанси проводились з проміжками в 1-7 діб (в середньому через $2,4 \pm 0,5$ доби).

Серед постраждалих, які потребували більш ніж одного сеансу ЗНТ, зберігалась олігурія ($0,12 \pm 0,04 - 0,39 \pm 0,26$ мл/кг/год), незважаючи на стимуляцію. При лабораторному дослідженні функції нирок спостерігалось зростання рівня сечовини крові перед сеансом ЗНТ до $21,6 \pm 4,6 - 28,7 \pm 4,5$ ммоль/л, креатиніну – до $466,2 \pm 76,7 - 575,4 \pm 144,4$ мкмоль/л. Рівень калію досягав норми після першого ж сеансу ЗНТ та не виходив за межі норми протягом наступних днів. В загальному аналізі крові зберігалась анемія, незважаючи на повторні гемотранфузії, які проводили $53,5$ % хворих; спостерігалось поступове зменшення лейкоцитозу та тромбоцитопенії. Кількість тромбоцитів нормалізувалася до 3 сеансу ($6,2 \pm 2,3$ доба після травми). Підвищення рівнів печінкових трансаміназ зберігалось до 4 сеансу ($7,0 \pm 2,0$ доба). Показники КОС нормалізувалися до 2 сеансу ($4,8 \pm 1,3$ доба). До 4 сеансу у всіх виживших хворих стабілізувалася гемодинаміка. Протягом всього терміну лікування спостерігалась помірна гіпокоагуляція із показником ППТ $75,3 \pm 12,6$ % – $82,2 \pm 6,5$ %, МНВ – $1,1 \pm 0,1 - 1,3 \pm 0,3$.

Госпітальна летальність серед обстежених постраждалих становила $42,3$ %.

Серед виживших постраждалих на момент переходу на наступний етап лікування ($8,2 \pm 2,3$ доба після травми) відновлення діурезу спостерігалось у $63,9$ %. При цьому показники азотемії поверталися до вихідних значень: середній рівень сечовини становив $18,7 \pm 3,2$ ммоль/л, а креатиніну – $348,2 \pm 64,8$ мкмоль/л. Показники електролітного балансу нормалізувалися. Зберігалися анемія та лейкоцитоз без достовірних відмінностей від вихідних значень, але кількість тромбоцитів зростала до рівня норми. При аналізі показників функції печінки відмічалось збереження гіперглікемії, гіпопротеїнемії та гіпербілірубінемії без достовірних відмінностей відносно вихідного етапу. Зменшувалася інтенсивність цитолітичного синдрому: рівні АлТ та АсТ знижувалися відповідно на $56,0$ % ($p = 0,035$) та $73,5$ % ($p = 0,002$) відносно вихідних. Нормалізувалися показники зовнішнього шляху коагуляції, але АЧТЧ на тлі проведення сеансів CVVHDF

залишався подовженим ($40,7 \pm 3,9$ с). Зберігалася гіперфібриногенемія ($5,4 \pm 0,5$ г/л), що пояснювалося активним запальним процесом. КОС також на момент виписки нормалізувався.

Серед померлих на момент загибелі ($6,8 \pm 2,9$ доба після травми) прояви поліорганної недостатності посилювалися. Незважаючи на стимуляцію, середній темп діурезу залишався на $36,1\%$ ($p = 0,023$) нижчим, ніж серед виживших. При цьому рівні сечовини та креатиніну достовірно не відрізнялися від таких у виживших, але рівень калію був вищим на $34,9\%$ ($p < 0,001$). Показники загального аналізу крові достовірно не відрізнялися від виживших, окрім кількості тромбоцитів, яка серед померлих була на $46,4\%$ ($p < 0,001$) меншою. При цьому кількість лейкоцитів серед померлих зменшувалася на $32,5\%$ відносно вихідної – за рахунок виснаження механізмів запалення із формуванням у $14,0\%$ постраждалих лейкопенії ($< 4 \times 10^9$ /л). $96,3\%$ померлих загинули на тлі триваючої вазопресорної підтримки. При оцінці функції печінки у померлих спостерігалася прогресування холестаτικού та цитолітичного синдрому: рівні загального та прямого білірубину перевищували такі в групі виживших на $114,6\%$ ($p = 0,007$) та $133,5\%$ ($p = 0,004$) відповідно, АлТ – на $294,1\%$ ($p = 0,008$), АсТ – на $233,9\%$ ($p = 0,002$). Посилювалася гіпокоагуляція зі зменшенням ПТІ до $61,0 \pm 8,7\%$ і відповідним підвищенням МНВ до $1,9 \pm 0,4$. Ці показники достовірно відрізнялися від таких серед виживших ($p = 0,001 - 0,017$). При дослідженні КОС відзначався декомпенсований метаболічний ацидоз із достовірними відмінностями рН, ВЕ та SV від виживших ($p = 0,001 - 0,033$).

Обговорення результатів

Результати обстеження постраждалих показали, що політравма, ускладнена масивним рабдоміолізом, вже на етапі надходження до стаціонару призводила до розвитку ниркової недостатності із олігурією, гіперазотемією та гіперкаліємією. Це супроводжувалося явищами серцево-судинної недостатності, яка потребувала вазопресорної підтримки, постгеморагічної анемії, порушення білковосинтетичної функції печінки, холестаτικού синдрому, масивного цитолізу, гіпокоагуляції та запальної відповіді. Тобто, спостерігалася поліорганна недостатність.

Незважаючи на консервативне лікування, протягом перших 3 діб від надходження явища олігурії та гіперазотемії наростали, що на $2,7 \pm 0,5$ добу перебування у стаціонарі спонукало до початку CVVHDF. На тлі CVVHDF гіперазотемія достовірно зменшувалася, а рівень калію – нормалізувався. На тлі використання гепарину в контурі спостерігалася достовірно подовження АЧТЧ, яке, втім, клінічно не призводило до кровотеч.

$71,8\%$ постраждалих проводили один сеанс CVVHDF, $28,2\%$ – потребували від 2 до 5 сеансів. Серед виживших відновлення адекватного діурезу до моменту переводу на наступний рівень надання допомоги ($8,2 \pm 2,3$ доба після травми) спостерігалася у $63,9\%$.

Летальність склала $42,3\%$. Незважаючи на проведене лікування, серед цих хворих прогресувала поліорганна недостатність. При цьому лабораторні маркери ниркової функції між вижившими та померлими достовірно не відрізнялися. Серед померлих більш вираженими були порушення електrolітного балансу, серцево-судинна та печінкова недостатність. Тобто, летальність була зумовлена не стільки прогресуванням ниркової недостатності, скільки прогресуванням недостатності інших органів і систем. Слід також зауважити, що індекс тяжкості травми за шкалою ISS серед померлих був на $37,8\%$ ($p = 0,001$) вищим, ніж у виживших – що підтверджує літературні дані щодо ролі шкали ISS як незалежного предиктора летальності [14].

ЗАКЛЮЧЕННЯ

Політравма, ускладнена масивним рабдоміолізом, обумовлює розвиток поліорганної недостатності, в першу чергу – ниркової. Подовжена вено-венозна гемодіафільтрація дозволяє ефективно знизити рівні азотемії та нормалізувати рівень калію вже після першого сеансу, при цьому уникаючи різких коливань в показниках функції інших органів та систем. Єдиного сеансу подовженої вено-венозної гемодіафільтрації достатньо для відновлення функції нирок у більшості постраждалих. Навіть за умови вчасного проведення замісної ниркової терапії летальність залишається високою і в першу чергу залежить безпосередньо від тяжкості анатомічних ушкоджень та приєднання недостатності інших органів і систем.

Робота схвалена комісією з питань біомедичної етики ДДМУ (протокол №2 від 26.10.2021 р.).

Фінансування / Funding
Немає джерела фінансування / There is no funding source.

Конфлікт інтересів / Conflicts of interest
Усі автори повідомляють про відсутність конфлікту інтересів /
All authors report no conflict of interest

Етичне схвалення / Ethical approval
Це дослідження було проведено відповідно до Гельсінської декларації та затверджено місцевим комітетом з етики досліджень /
This study was conducted in accordance with the Declaration of Helsinki and was approved by the local research ethics committee.

Надійшла до редакції / Received: 22.07.2024

Після доопрацювання / Revised: 12.08.2024

Прийнято до друку / Accepted: 02.09.2024

Опубліковано онлайн / Published online: 30.09.2024

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Mo S, Bjelland TW, Nilsen TIL, Klepstad P. Acute kidney injury in intensive care patients: Incidence, time course, and risk factors. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2022;66(8):961-968. doi:10.1111/aas.14100.
2. Khuweldi M.A., Skinner D.L., de Vasconellos K. The incidence and outcomes of patients with acute kidney injury in a multidisciplinary

- intensive care unit in Durban, South Africa. *SAJCC*. 2020;36(2):80-84. doi: 10.7196/SAJCC.2020.v36i2.426.
3. Haines RW, Fowler AJ, Kirwan CJ, Prowle JR. The incidence and associations of acute kidney injury in trauma patients admitted to critical care: A systematic review and meta-analysis. *J Trauma Acute Care Surg*. 2019;86(1):141-147. doi:10.1097/TA.0000000000002085.
 4. Šovik S, Isachsen MS, Nordhuus KM, et al. Acute kidney injury in trauma patients admitted to the ICU: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med*. 2019;45(4):407-419. doi:10.1007/s00134-019-05535-y.
 5. Zyada AM, Mohammed HA, Salah AA, Elharrisi MA, Halim SM. Incidence and risk factors of acute kidney injury in trauma patients in Zagazig University Hospital. *Research and Opinion in Anesthesia and Intensive Care*. 2019;6(1):95-107. doi: 10.4103/roaic.roaic_51_17.
 6. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. *Kidney International Supplements*. 2012;2:124-138. doi:10.1038/kisup.2012.2.
 7. Ethgen O, Schneider AG, Bagshaw SM, Bellomo R, Kellum JA. Economics of dialysis dependence following renal replacement therapy for critically ill acute kidney injury patients. *Nephrol Dial Transplant*. 2015;30(1):54-61. doi:10.1093/ndt/gfu314.
 8. Schoenfelder T, Chen X, Bleß HH. Effects of continuous and intermittent renal replacement therapies among adult patients with acute kidney injury. *GMS Health Technol Assess*. 2017;13:Doc01. Published 2017 Mar 1. doi:10.3205/hta000127.
 9. Fathima N, Kashif T, Janapala RN, Jayaraj JS, Qaseem A. Single-best Choice Between Intermittent Versus Continuous Renal Replacement Therapy: A Review. *Cureus*. 2019;11(9):e5558. Published 2019 Sep 3. doi:10.7759/cureus.5558.
 10. Gaudry S, Grolleau F, Barbar S, et al. Continuous renal replacement therapy versus intermittent hemodialysis as first modality for renal replacement therapy in severe acute kidney injury: a secondary analysis of AKIKI and IDEAL-ICU studies. *Crit Care*. 2022;26(1):93. Published 2022 Apr 4. doi:10.1186/s13054-022-03955-9.
 11. Order of the Ministry of Health of Ukraine #1192 from 11-07-2022. [About the approval of the Standards of medical care "Providing medical care to victims of hemorrhagic shock at the pre-hospital and hospital stages of trauma"]. URL: <https://moz.gov.ua/uk/decrees/nakaz-moz-ukraini-vid-11072022--1192-pro-zatverdzhennja-standartiv-medichnoi-dopomogi-nadannja-medichnoi-dopomogi-postrazhdalim-z-gemoragichnim-shokom-na-dogospitalnomu-ta-gospitalnomu-etapah-pri-travmi>. Ukrainian.
 12. Order of the Ministry of Health of Ukraine #1269 from 05-06-2019. *Emergency medical care: pre-hospital stage. New clinical protocol*. (2019). Kyiv. 317 p.
 13. Ussenko L, Tsarev A, Petrov V, Kobelyatsky Yu. [Modern principles of infusion-transfusion therapy in polytrauma blood loss and massive transfusion protocol]. *Hematology. Transfusiology. Eastern Europe*. 2016; 2(1): 64-75. Ukrainian.
 14. American College of Surgeons Committee on Trauma. *Advanced trauma life support: student course manual (10th ed)*. Illinois: American College of Surgeons, 2016. 474 p.
 15. Lopez-Picado A, Albinarrate A, Barrachina B. Determination of perioperative blood loss: accuracy or approximation? *Anesth Analg*. 2017;125:280-286. doi: 10.1213/ANE.0000000000001992
 16. Chavez LO, Leon M, Einav S, Varon J. Beyond muscle destruction: a systematic review of rhabdomyolysis for clinical practice. *Crit Care*. 2016;20(1):135. doi: 10.1186/s13054-016-1314-5.
 17. Goyal A, Daneshpajouhnejad P, Hashmi MF, Bashir K. *Acute Kidney Injury*. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; November 25, 2023.
 18. Rugg C, Schmid S, Zipperle J, Kreutziger J. Stress hyperglycaemia following trauma - a survival benefit or an outcome detriment?. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2024;37(2):131-138. doi:10.1097/ACO.0000000000001350
 19. Order of the Ministry of Health of Ukraine #417 from 15-11-2002. [About the approval of methods for measuring medical and biological indicators]. URL: <http://mozdocs.kiev.ua/view.php?id=1960>. Ukrainian.

DUBYNA V.M., KRAVETS O.V.

CONTINUOUS VENO-VENOUS HEMODIAFILTRATION IN MULTIPLE TRAUMA WITH ACUTE RENAL FAILURE

Abstract. Acute kidney injury (AKI) develops in 20 % of multiple trauma victims in intensive care units. In 10 % – 28 % of cases, these victims require renal replacement therapy.

The aim of our study was to study the effect of continuous veno-venous hemodiafiltration (CVVHDF) on indicators of kidney function, hemodynamics, homeostasis and inflammation in victims of multiple trauma, complicated by rhabdomyolysis and AKI.

Materials and methods. 71 victims with multiple trauma complicated by massive rhabdomyolysis and AKI were examined. The levels of total creatine kinase and myoglobin, indicators of kidney function, frequency of vasopressor support, indicators of general blood count, liver complex, coagulogram, and blood gas were studied. The study was conducted at admission, before and after each CVVHDF session and on the last day of treatment.

The results. Multiple trauma with massive rhabdomyolysis resulted in AKI with oliguria, hyperazotemia, and hyperkalemia, as well as cardiovascular failure, anemia, hepatic dysfunction, and an inflammatory response. In the case of progressing renal failure despite conservative therapy, CVVHDF was started on day 2.7±0.5. After 1 session of CVVHDF, hyperazotemia was significantly reduced, and potassium levels were normalized. Indicators of the blood count and liver complex did not change. Due to the use of heparin in the circuit, there was a significant prolongation of activated partial thromboplastin time, which did not exceed the target values. 1 session of CVVHDF was sufficient for 71.8 % of victims. Among the survivors, restoration of diuresis was observed in 63.9 %. The mortality rate was 42.3 %. However, there was no significant difference in azotemia levels between survivors and non-survivors, but non-survivors had higher potassium levels, more severe thrombocytopenia, cardiovascular and hepatic failure, and hypocoagulation. In addition, the ISS score in non-survivors was 37.8 % (p=0.001) higher than in the survivors.

Conclusions. Multiple trauma, complicated by massive rhabdomyolysis, causes the development of multiple organ failure, primarily renal. CVVHDF allows to effectively reduce the levels of azotemia and normalize the level of potassium after the first session, while avoiding abrupt fluctuations in the indicators of the function of other organs and systems. A single session of CVVHDF is sufficient to restore renal function in most patients. Mortality remains high and depends directly on the severity of anatomical injuries and the addition of insufficiency of other organs and systems.

Key words: acute kidney injury; continuous veno-venous hemodiafiltration; multiple organ failure; multiple trauma; renal replacement therapy; rhabdomyolysis.

ВНЕСОК АВТОРІВ У ПІДГОТОВКУ СТАТТІ:
Дубина В.М. – концептуалізація, ресурси, формальний аналіз, написання оригінального тексту;
Кравець О.В. – концептуалізація, методологія, редактування