

DOI: 10.26693/jmbs07.05.124

УДК 618.1.5-089.888-005.1-089.166-06:616.155.194.-036.11-089.5-039/72

Мітюров Д. С.

РЕНАЛЬНА ДИСФУНКЦІЯ У ПАЦІЄНТОК ІЗ ПІСЛЯПОЛОГОВИМИ КРОВОТЕЧАМИ

¹Національний університет охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика,
Київ, Україна

²КЗЛОР «Львівський обласний клінічний перинатальний центр», Львів, Україна

Метою дослідження була оцінка впливу рівня гематокриту на частоту розвитку ренальної дисфункції при масивних акушерських кровотечах.

Об'єкт та методи. Для дослідження було відібрано 33 породіллі, у яких в результаті крововтрати визначалися низькі значення гематокриту. Група обстежених не мала факторів ризику і ознак ниркової дисфункції в допологовому періоді. Середній вік породіль складав 32,5±6,4 років, середня вага – 76,5±12,4, середній гестаційний термін – 39,5±1,5 тижнів. Післяпологова крововтрата становила в середньому 1830,5±622,7 мл (від 1200 до 2500 мл). Усі кровотечі були зупинені згідно діючим протоколам.

Результати. Незважаючи на поліпшення допологової і пологової допомоги, післяпологове гостре пошкодження нирок, пов'язане з масивними післяпологовими крововтратами і гемотрансфузіями, в даний час, залишається серйозною проблемою.

У поразці нирок та розвитку післяпологового гострого пошкодження нирок відіграє роль маса факторів, але це багато в чому пов'язано з гемодилуцією та низькими значеннями гематокриту та гемоглобіну. При цьому нині відсутні достовірні дані про порогові значення гематокриту у пацієнток, яким проводилася інфузійна терапія на тлі післяпологових крововтрат.

Гостре пошкодження нирок визначали відповідно до рекомендацій KDIGO 2012 (Kidney Disease: Improving Global Outcomes) як наявність, як мінімум, одного з наступних критеріїв: наростання концентрації креатиніну у сироватці крові (Scr) $\geq 0,3$ мг/дл ($\geq 26,5$ мкмоль/л) протягом 48 год, або наростання Scr $\geq 1,5$ рази від вихідного, яке, як відомо або передбачається, відбулося протягом 7 діб, або темп діурезу $< 0,5$ мл/кг/год протягом 6 год.

Висновки. В результаті проведеного дослідження було встановлено, що функціональний стан нирок (а саме швидкість клубочкової фільтрації) залежав від рівня гематокриту і при зменшенні його значень швидкість клубочкової фільтрації значно знижувалася. Отримана залежність була статистично достовірною, про що говорили значення $r=0,0000132$ і відповідала позитивній сильній кореляції, на що вказували значення $r=0,9449$ і $r^2=0,8928$. Значення гематокриту в межах 19,57±2,18% і нижче, є фактором ризику розвитку післяпологової ниркової дисфункції.

Ключові слова: післяпологова кровотеча, гематокрит, порушення функції нирок.

В'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Робота виконана відповідно до основних напрямків науково-експериментальної роботи Національного університету охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика МОЗ України кафедри анестезіології та інтенсивної терапії: «Розробка способів фармакологічного захисту організму від різних видів тканинної гіпоксії» (№ державної реєстрації 0118U001141); та «Розробка інноваційних технік анестезії та інтенсивної терапії» (№ державної реєстрації 0119U101724).

Вступ. Дані сучасної літератури свідчать про те, що масивні акушерські кровотечі є найчастішою причиною материнської смертності у всьому світі [1]. У 2015 році було зареєстровано загалом 8,7 мільйона випадків акушерських кровотеч, через які 83 000 жінок померли [1]. Згідно з даними Evensen A. та співавт., приблизно у 3-5% породіль, реєструється післяпологова кровотеча (ППК), що за даними авторів визначає 12% материнської летальності в США [2].

Як зазначається у наказі МОЗ України № 205 від 24.03.2014: «акушерські кровотечі все ще залишаються однією з головних причин материнської захворюваності та смертності в усьому світі. Всесвітня Організація Охорони Здоров'я (ВООЗ) вважає профілактику акушерських кровотеч та боротьбу з ними пріоритетним напрямком діяльності» [3].

Незважаючи на поліпшення допологової і пологової допомоги, післяпологове гостре пошкодження нирок (ПП-ГПН), пов'язане з масивними акушерськими кровотечами і гемотрансфузіями, в даний час, залишається серйозною проблемою [4]. І хоча питання гострого пошкодження нирок (ГПН), яке виникає в результаті масивних гемотрансфузій, постійно дискутується в сучасній науковій літературі, воно все ще залишається далеким від свого остаточного вирішення [5]. Так дані Huang C. та співавт., показали, що при низькій частоті реєстрації ГПН у породіль (6,1% випадків), материнська смертність у подібних випадках досягає 33,3% [6]. При цьому основною первинною причиною летальності вагітних жінок з ГПН була післяпологова кровотеча [6]. І як вказують у своїй роботі Guzzo G. та співавт., важке ПП-ГПН, що виникає після масивної післяпологової кровотечі (ППК), може бути спровоковано цілою низкою факторів [7].

ГПН є актуальною проблемою охорони здоров'я у всьому світі. Але окремо слід зазначити, що лікування ГПН є особливо складним завданням, коли дана

нозологія діагностується у вагітних або маніфестує у ранньому післяпологовому періоді [8, 9].

За оцінками, Mehrabadi A. та співавт., у США у період з 1998 по 2008 рр. ПП-ГПН збільшилася з 2,3 до 4,5 на 10 000 пологів [10]. Ці результати були аналогічні до досліджень, проведених у Канаді, які також надали докази того, що поширеність ПП-ГПН серед породіль має тенденцію до зростання [11]. У дослідженнях Tuagi A. та співавт., вказується, що ПП-ГПН знаходиться у прямій кореляційній залежності між тяжкістю захворювання та смертністю [12]. Було підраховано, що частота ГПН, пов'язана з акушерськими причинами, становить <1 на 20 000 вагітностей [13].

У поразці нирок та розвитку ПП-ГПН відіграє роль маса факторів, але слід зазначити, що багато в чому це пов'язано з гемодилуцією та низькими значеннями гематокриту та гемоглобіну. При цьому нині відсутні достовірні дані про порогові значення гематокриту у пацієток, яким проводилася інфузійна терапія на тлі ППК.

Подібне питання вивчалось в інших галузях медицини, а саме в кардіохірургії під час проведення штучного кровообігу. Так, Mehta R.H. та співавт., повідомили про лінійний зв'язок між низькими значеннями Ht та піковими післяопераційними показниками сироваткового креатиніну щодо його вихідного рівня [14]. При цьому автори відзначають, що незважаючи на велику гемодилуцію, у жінок був нижчий відносний ризик ГПН і летального результату, ніж у чоловіків, при нижчих значеннях гематокриту, що свідчить про кращу переносимість гемодилуції у жінок [14].

Таким чином, аналіз літературних джерел показав, що на сьогоднішній день, взаємозв'язок між частотою розвитку ПП-ГПН та низькими показниками гемоглобіну та гематокриту до кінця не визначені та суперечливі.

Метою дослідження було оцінити вплив рівня гематокриту на частоту розвитку ренальної дисфункції при масивних акушерських кровотечах.

Матеріал та методи дослідження. Для вивчення впливу змін гематокриту (Ht) та гемодилуції, викликані масивною акушерським кровотечею, на функціональний стан нирок, було відібрано 33 породіллі, у яких в результаті крововтрати визначалися низькі значення гематокриту. Група обстежених не мала факторів ризику і ознак ниркової дисфункції в допологовому періоді. Середній вік породіль складав $32,5 \pm 6,4$ років, середня вага $-76,5 \pm 12,4$, середній гестаційний термін $-39,5 \pm 1,5$ тижнів.

З дослідження були виключені породіллі з супутніми захворюваннями (сепсис, інфекційно-запальними ускладненнями вагітності, захворювання печінки, діабетичний кетоацидоз, вроджені та набуті вади серця, серцева недостатність, дихальна недостатність, значущі порушення водно-електролітного обміну), а також жінки з антенатальною загибеллю плоду та тривалим безводним проміжком.

Усі пацієнтки були обстежені згідно з протоколом, прийнятому у клініці для даної категорії хворих, який був схвалений Комітетами з етики Комунального закладу Львівської обласної ради «Львівський обласний перинатальний центр» (м. Львів, Україна). На участь у дослідженні пацієнти давали усну та письмову згоду.

ГПН визначали відповідно до рекомендацій KDIGO 2012 (Kidney Disease: Improving Global Outcomes) як наявність, як мінімум, одного з наступних критеріїв [15]:

- наростання концентрації креатиніну у сироватці крові (Scr) $\geq 0,3$ мг/дл ($\geq 26,5$ мкмоль/л) протягом 48 год, або
- наростання Scr $\geq 1,5$ рази від вихідного, яке, як відомо або передбачається, відбулося протягом 7 діб, або
- темп діурезу $< 0,5$ мл/кг/год протягом 6 год.

З метою проведення порівняльної характеристики обстежених груп пацієток щодо показників функціонального стану нирок були досліджені наступні показники: рівень гематокриту перед початком активного періоду пологів; мінімальні значення Ht при розвитку кровотечі; креатинін перед початком активного періоду пологів (CrPre); піковий післяпологовий креатинін (Cr_{max}Post); максимальна післяпологова фракційна зміна креатиніну (% Δ Cr); кліренс креатиніну перед початком активного періоду пологів (CrClPre), мінімальні значення кліренсу креатиніну після пологів (CrClPost), швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ).

Пікова процентна зміна післяпологового креатиніну (% Δ Cr) визначалася як різниця між CrPre і Cr_{max}Post, представлена у відсотках від значення перед початком активного періоду пологів. За допомогою рівняння Кокрофта Голта [16] кліренс креатиніну перед початком активного періоду пологів (CrClPre) оцінювався за CrPre, а мінімальні значення кліренсу креатиніну після пологів (CrClPost) оцінювалися за Cr_{max}Post:

$$\text{CrClPre} = ((140 - \text{Вік}) / (\text{CrPre})) \times (\text{Вага}/72) \quad (1),$$

де: CrClPre – кліренс креатиніну перед початком активного періоду пологів; CrPre – креатинін перед початком активного періоду пологів

$$\text{CrClPost} = ((140 - \text{Вік}) / (\text{Cr}_{\text{max}}\text{Post})) \times (\text{Вага}/72) \quad (2),$$

де: CrClPost – мінімальні значення кліренсу креатиніну після пологів; Cr_{max}Post – піковий післяпологовий креатинін.

Післяпологова крововтрата становила в середньому $1830,5 \pm 622,7$ мл (від 1200 до 2500 мл). Усі кровотечі були зупинені згідно діючим протоколам [3].

Всім пацієнткам проводилася інтенсивна терапія та хірургічні втручання, відповідно до протоколів, прийнятих для надання невідкладної допомоги при акушерських кровотечах, яка була спрямована на

відновлення ОЦК, ліквідацію джерела кровотечі та порушень гемостазу і корекцію виявлених порушень гомеостазу [3].

Аналіз отриманих результатів проводився на персональному комп'ютері з використанням прикладних програм «Excel 2010» та «Statistica 12.0». Характеристики обстежених породіль порівнювали між двома групами з використанням критерію суми рангів Вілкоксона для числових змінних і χ^2 -тест Пірсона для категоріальних змінних.

Результати дослідження й обговорення. В табл. 1 представлена характеристика обстежених пацієнток, розділених на дві групи (з відсутністю ниркової дисфункції та з наявністю останньої).

Як видно з даних представлених в табл. 1, статистично значущі відмінності між двома групами дослідження за показниками гематокриту перед початком активного періоду пологів не спостерігалися. Так в групі без ГПН даний показник становив $32,25 \pm 1,02\%$, а в групі породіль з розвиненим ГПН, в ранньому післяпологовому періоді, даний показник був на $2,66 \pm 0,8\%$ менше і становив $33,13 \pm 2,32\%$ ($p=0,5321$) (табл. 1).

Відмінності в досліджуваних групах спостерігалися в показниках мінімального рівня гематокриту на тлі масивної крововтрати. У I групі породіль даний показник становив $25,42 \pm 1,86\%$, що було на $23,01 \pm 3,8\%$ більше аналогічних показників в II групі, в якій дані значення фіксувалися в межах $19,57 \pm 2,18\%$ ($p=0,01083$) (табл. 1).

Статистично значущих відмінностей в показниках креатиніну перед початком активного періоду пологів в даних групах дослідження не спостерігалося. Так в групі породіль без ГПН його значення становили $63,61 \pm 4,93$ мкмоль/л, а в групі з ГПН його

значення фіксувалися на рівні $73,91 \pm 5,72$ мкмоль/л, що не мало статистичних відмінностей в порівнянні з першою групою обстежених породіль ($p=0,1325$) (табл. 1).

Піковий післяпологовий креатинін в першій групі породіль складав $65,44 \pm 5,16$ мкмоль/л, що було на $43,5 \pm 5,1\%$ менше в порівнянні з другою групою обстежених, в якій даний показник реєструвався в межах $150,45 \pm 22,21$ мкмоль/л ($p=0,000327$) (табл. 1).

Надзвичайно важливим показником при обстеженні породіль досліджених груп, була максимальна післяпологова фракційна зміна креатиніну, яка мало статистично значущі відмінності серед двох груп породіль. У групі без розвитку ГПН даний показник реєструвався в межах $14,68 \pm 2,48\%$, що було на $75,76 \pm 4,8\%$ менше в порівнянні з групою, у якій розвинулося ГПН, в якій цей показник становив $60,60 \pm 8,59\%$ ($p=0,000403$) (табл. 1).

Статистично достовірною різницею не визначалася в показниках кліренсу креатиніну перед початком активного періоду пологів ($p=0,1594$), хоча в післяпологовому періоді були зафіксовані статистично значущі відмінності даного показника (табл. 1). Так в групі породіль з розвитком післяпологового ГПН, вихідний показник CrClPre становив $128,47 \pm 10,24$ мл/хв., що не мало статистичної різниці в порівнянні з групою породіль без розвитку післяпологового ГПН, в якій даний показник реєструвався на рівні $119,9 \pm 8,23$ мл/хв. ($p=0,1594$) (табл. 1).

Показник CrClPost в групі породіль без ГПН становив $124,85 \pm 9,55$ мл/хв., що було в середньому на $143,48 \pm 9,3\%$ більше по відношенню до обстежених породіль II групи, у яких в післяпологовому періоді був зафіксований розвиток ГПН, де даний показник реєструвався в межах $54,28 \pm 7,33$ мл/хв. ($p=0,000861$)

(табл. 1). Статистично значущі відмінності спостерігалися і в значеннях швидкості клубочкової фільтрації. У I групі пацієнтів даний показник склав $92,11 \pm 7,72$ мл/хв / $1,73 \text{ м}^2$, що було на $161,38 \pm 10,5\%$ більше в порівнянні з пацієнтами II групи, серед яких даний показник реєструвався в межах $35,24 \pm 5,17$ мл/хв / $1,73 \text{ м}^2$ ($p=0,000457$) (табл. 1).

В результаті проведеного кореляційного аналізу між основними вихідними значеннями гематокриту і швидкістю клубочкової фільтрації у породіль з масивною акушерською кровотечею, була виявлена позитивна кореляційна залежність між досліджуваними величинами (рис. 1).

Таблиця 1 – Порівняльна характеристика досліджених груп, щодо показників функціонального стану нирок в залежності від рівня гематокрита (N=33)

| Показник | Група без ГПН (n = 21) | Група з ГПН (n = 12) | Значення p-value |
|---|------------------------|----------------------|------------------|
| Ht перед початком активного періоду пологів (%) | $32,25 \pm 1,02$ | $33,13 \pm 2,32$ | 0,5321 |
| Мінімальні значення Ht при розвитку кровотечі (%) | $25,42 \pm 1,86$ | $19,57 \pm 2,18$ | 0,01083 |
| CrPre (мкмоль/л) | $63,61 \pm 4,93$ | $73,91 \pm 5,72$ | 0,1325 |
| Cr _{max} Post (мкмоль/л) | $65,44 \pm 5,16$ | $150,45 \pm 22,21$ | 0,000327 |
| %ΔCr (%) | $14,68 \pm 2,48$ | $60,60 \pm 8,59$ | 0,000403 |
| CrClPre (мл/хв.) | $128,47 \pm 10,24$ | $119,9 \pm 8,23$ | 0,1594 |
| CrClPost (мл/хв.) | $124,85 \pm 9,55$ | $54,28 \pm 7,33$ | 0,000861 |
| ШКФ (мл/хв/1,73м ²) | $92,11 \pm 7,72$ | $35,24 \pm 5,17$ | 0,000457 |

Примітки: ГПН – гостре порушення функції нирок; CrClPost – мінімальні значення кліренсу креатиніну після пологів; CrClPre – кліренс креатиніну перед початком активного періоду пологів; Cr_{max} Post – піковий післяпологовий креатинін; CrPre – креатинін перед початком активного періоду пологів; Ht – гематокрит; %ΔCr – максимальна післяпологова фракційна зміна креатиніну; ШКФ – швидкість клубочкової фільтрації

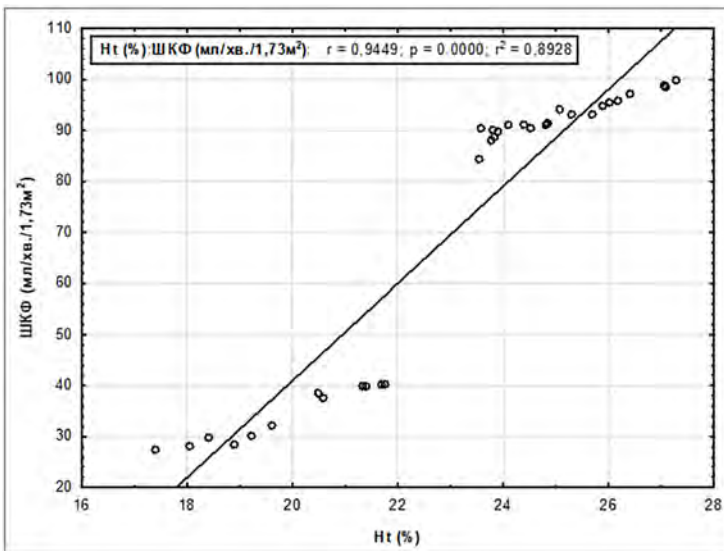


Рис. 1 – Кореляційна залежність між рівнем гематокриту і швидкістю клубочкової фільтрації ($p=0,0000132$; $r=0,9449$; $r^2=0,8928$)

Примітки: ШКФ – швидкість клубочкової фільтрації; Ht – гематокрит

Тобто функціональний стан нирок (а саме швидкість клубочкової фільтрації) залежав від рівня гематокриту і при зменшенні його значень ШКФ значно знижувалася. Отримана залежність була статистично достовірною, про що говорили значення $p=0,0000132$ і відповідали позитивній сильній кореляції, на що вказували значення $r=0,9449$ і $r^2=0,8928$ (рис. 1).

У поразці нирок та розвитку ПП-ГПН відіграє роль маса факторів, але слід зазначити, що багато в чому це пов'язано з гемодилуцією та низькими значеннями гематокриту та гемоглобіну. При цьому нині відсутні достовірні дані про порогові значення гематокриту у пацієнтів, яким проводилася інфузійна терапія на тлі ППК. Аналіз літературних джерел показав, що на сьогоднішній день, взаємозв'язок між частотою розвитку ПП-ГПН та низькими показниками гемоглобіну та гематокриту до кінця не визначені та суперечливі.

У ході проведеного дослідження було визначено, що найчастішими причинами виникнення ПП-ГПН були такі патологічні стани і нозології: HELLP-синдром (75% випадків), преєклампсія (70,8% випадків), післяпологова кровотеча (58,3% випадків) і гестаційна гіпертензія (45,8% випадків). При цьому, найбільш часто клінічна маніфестація ГПН протікала з розвитком олігурії/анурії (45,8%), гіпертензії більше 140/90 мм рт. ст. (37,5%) і еклампсії (29,2%).

В результаті проведеного кореляційного аналізу між основними вихідними значеннями гематокриту і швидкістю клубочкової фільтрації у породіль з масивною акушерською кровотечею, була виявлена позитивна кореляційна залежність між досліджуваними величинами. Тобто функціональний стан нирок (а саме швидкість клубочкової фільтрації) залежав

від рівня гематокриту і при зменшенні його значень ШКФ значно знижувалася. Отримана залежність була статистично достовірною, а значення гематокриту в межах $19,57 \pm 2,18\%$ і нижче, було фактором ризику розвитку післяпологової ниркової дисфункції ($p=0,01083$).

Таким чином, навіть незначні порушення залежності між доставкою та споживанням кисню може спричинити гостру ниркову недостатність [17]. При цьому, як вказує Flemming B. та співавт., в першу чергу уражаються особливо вразливі сегменти нефрону, такі як зовнішня мозкова область [17]. Як підкреслюють автори роботи, гіпоксичне навантаження значно знижувало здатність підтримувати медулярний кровотік. Ці дані дозволяють припустити, що нирковий метаболізм та ниркова гемодинаміка тісно взаємопов'язані. У відповідь на гостру гіперперфузію ниркам вдається підтримувати відносно високий мозковий кровотік. Однак цього не відбувається, коли супутнє гіпоксичне навантаження (гемічна гіпоксія) накладається на зниження ниркового кровотоку [17].

Висновки

1. ПП-ГПН є поліетіологічним станом і може супроводжуватися наявністю різної симптоматики;
2. Найчастішими причинами виникнення ПП-ГПН були такі патологічні стани і нозології: HELLP-синдром (75% випадків), преєклампсія (70,8% випадків), післяпологова кровотеча (58,3% випадків) і гестаційна гіпертензія (45,8% випадків). При цьому, найбільш часто клінічна маніфестація ГПН протікала з розвитком олігурії/анурії (45,8%), гіпертензії більше 140/90 мм рт. ст. (37,5%) і еклампсії (29,2%);
3. Проведені дослідження дозволяють зробити висновок, що значення гематокриту в межах $19,57 \pm 2,18\%$ і нижче, є фактором ризику розвитку післяпологової ниркової дисфункції.
4. Функціональний стан нирок (а саме швидкість клубочкової фільтрації) залежав від рівня гематокриту і при зменшенні його значень ШКФ значно знижувалася. Отримана залежність була статистично достовірною, про що говорили значення $p=0,0000132$ і відповідали позитивній сильній кореляції, на що вказували значення $r=0,9449$ і $r^2=0,8928$.

Перспективи подальших досліджень. Надалі планується оцінити стан системного транспорту кислорода в залежності від показників гематокриту та гемоглобіну в умовах післяпологової крововтрати та виявити мінімально допустиму величину гемоглобіну у породіль в умовах крововтрати.

References

1. Trikha A, Singh PM. Management of major obstetric haemorrhage. *Indian J Anaesth.* 2018;62(9):698-703. PMID: 30237595. PMCID: PMC6144554. doi: 10.4103/ija.IJA_448_18
2. Evensen A, Anderson JM. Patricia Fontaine Postpartum Hemorrhage: Prevention and Treatment. *Am Fam Physician.* 2017;95(7):442-449.
3. Nakaz № 205 Ministerstva okhorony zdorov'ya Ukrainy vid 24.03.2014 r. Pro vnesennya zmin do nakaziv Ministerstva okhorony zdorov'ya Ukrainy vid 29 hrudnya 2005 roku No 782 ta vid 31 hrudnya 2004 roku No 676. Klinichniy protokol «Akusherski krovotechi» [On Amendments to Orders of the Ministry of Health of Ukraine No. 782 of December 29, 2005 and No. 676 of December 31, 2004. Clinical Protocol «Obstetric Bleeding»]. Available from: <https://zakon.rada.gov.ua/rada/show/v0205282-14#Text>
4. Brady HR, Clarkson MR, Lieberthal W. Postpartum acute kidney injury: Experience of a tertiary care center. *Indian J Nephrol.* 2017;27:181-184. PMID: 28553036. PMCID: PMC5434682. doi: 10.4103/0971-4065.194391
5. Eswarappa M, Madhyastha PR, Puri S, Varma V, Bhandari A, Chennabassappa G. Postpartum acute kidney injury: a review of 99 cases. *Ren Fail.* 2016 Jul;38(6):889-93. PMID: 27319810. doi: 10.3109/0886022X.2016.1164015
6. Huang C, Chen S. Acute kidney injury during pregnancy and puerperium: a retrospective study in a single center. *BMC Nephrol.* 2017;18(1):146. PMID: 28460634. PMCID: PMC5412057. doi: 10.1186/s12882-017-0551-4
7. Guzzo G, Kissling S, Pantaleo G, Pascual M, Sadallah S, Teta D. Complement activation and blockade in massive post-partum haemorrhage, thrombotic microangiopathy and acute kidney injury: a case report. *BMC Nephrol.* 2021;22(1):252. PMID: 34229609. PMCID: PMC8259140. doi: 10.1186/s12882-021-02456-1
8. Gammill HS, Jeyabalan A. Acute renal failure in pregnancy. *Crit Care Med.* 2005;33:S372-S384. PMID: 16215361. doi: 10.1097/01.CCM.0000183155.46886.C6
9. Szczepanski J, Griffin A, Novotny S, Wallace K. Acute Kidney Injury in Pregnancies Complicated With Preeclampsia or HELLP Syndrome. *Front Med (Lausanne).* 2020;7:22. PMID: 32118007. PMCID: PMC7020199. doi: 10.3389/fmed.2020.00022
10. Mehrabadi A, Dahhou M, Joseph KS, Kramer MS. Investigation of a rise in obstetric acute renal failure in the United States, 1999-2011. *Obstet Gynecol.* 2016;127:899-906. PMID: 27054929. doi: 10.1097/AOG.0000000000001374
11. ildebrand AM, Liu K, Shariff SZ, Ray JG, Sontrop JM, Clark WF, et al. Characteristics and outcomes of AKI treated with dialysis during pregnancy and the postpartum period. *J Am Soc Nephrol.* 2015;26:3085-3091. PMID: 25977311. PMCID: PMC4657837. doi: 10.1681/ASN.2014100954
12. Tyagi A, Luthra A, Kumar M, Das S. Epidemiology of acute kidney injury and the role of urinary TIMP-2 and IGFBP7: a prospective cohort study in critically ill obstetric patients. *Int J Obst Anesthesia.* 2018;36:77-84. PMID: 30245258. doi: 10.1016/j.ijoa.2018.08.002
13. Lockwood C, Resnik R, Iams JD; associate editors, Moore ThR, Lockwood ChJ. *Creasy and Resnik's Maternal-Fetal Medicine: Principles and Practice.* Philadelphia MO: Elsevier; 2018. 1338 p.
14. Mehta RH, Castelvechio S, Ballotta A, Frigiola A, Bossone E, Ranucci M. Association of gender and lowest hematocrit on cardiopulmonary bypass with acute kidney injury and operative mortality in patients undergoing cardiac surgery. *Ann Thorac Surg.* 2013;96(1):133-140. PMID: 23673070. doi: 10.1016/j.athoracsur.2013.03.033
15. Chronic kidney disease: assessment and management. NICE Guideline, No. 203. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK574714/>
16. Cockcroft DW, Gault MH. Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. *Nephron.* 1976;16(1):31-41. PMID: 1244564. doi: 10.1159/000180580
17. Flemming B, Seeliger E, Wronski T, Steer K, Arenz N, Persson PB. Oxygen and renal hemodynamics in the conscious rat. *J Am Soc Nephrol.* 2000;11:18-24. PMID: 10616836. doi: 10.1681/ASN.V11118

UDC 618/.5-089.888-005.1-089.166-06:616.155.194.-036.11-089.5-039/72

Renal Dysfunction in Patients with Postpartum Hemorrhage

Mityurev D. S.

Abstract. The purpose of the study was to assess the influence of the hematocrit level on the frequency of development of renal dysfunction in massive obstetric bleeding.

Materials and methods. For the study, we selected 33 women in labor in whom low hematocrit values were determined as a result of blood loss. The examined group had no risk factors and signs of renal dysfunction in the prenatal period. The average age of the women in labor was 32.5 ± 6.4 years, the average weight was 76.5 ± 12.4 , and the average gestational age was 39.5 ± 1.5 weeks. Postpartum blood loss averaged 1830.5 ± 622.7 ml (from 1200 to 2500 ml). All bleeding was stopped according to current protocols.

Results and discussion. Despite improvements in prenatal and delivery care, postpartum acute kidney injury, associated with massive postpartum blood loss and blood transfusions, currently remains a serious problem.

A lot of factors play a role in kidney damage and the development of postpartum acute kidney injury, but it is largely related to hemodilution and low values of hematocrit and hemoglobin. At the same time, there are currently no reliable data on hematocrit threshold values in patients undergoing infusion therapy against the background of postpartum blood loss.

Acute kidney injury was defined according to the Kidney Disease: Improving Global Outcomes 2012 recommendations as the presence of at least one of the following criteria: an increase in serum creatinine concentration ≥ 0.3 mg/dl (≥ 26.5 $\mu\text{mol/l}$) within 48 hours, or an increase in serum creatinine concentration ≥ 1.5 times from the baseline, which is known or assumed to have occurred within 7 days, or a diuresis rate < 0.5 ml/kg/h within 6 hours.

Conclusion. As a result of the research, it was established that the following pathological conditions and nosologies were the most frequent causes of postpartum acute kidney injury: HELLP syndrome (75% of cases), pre-eclampsia (70.8% of cases), postpartum hemorrhage (58.3% of cases) and gestational hypertension (45.8% of cases). At the same time, the most frequent clinical manifestation of acute kidney injury occurred with the development of oliguria/anuria (45.8%), hypertension more than 140/90 mm Hg (37.5%) and eclampsia (29.2%). The functional state of the kidneys (namely, the glomerular filtration rate) depended on the hematocrit level, and when its values decreased, the glomerular filtration rate decreased significantly. The obtained dependence was statistically reliable, which was indicated by the value of $p=0.0000132$ and corresponded to a strong positive correlation, which was indicated by the value $r = 0.9449$ and $r^2 = 0.8928$. Hematocrit values in the range of $19.57 \pm 2.18\%$ and below are a risk factor for the development of postpartum renal dysfunction.

Keywords: postpartum bleeding, hematocrit, impaired kidney function.

ORCID and contributionship:

Dmytro S. Mityurev : 0000-0002-4793-5220 ^{A-F}

A – Work concept and design, B – Data collection and analysis,
C – Responsibility for statistical analysis, D – Writing the article,
E – Critical review, F – Final approval of the article

CORRESPONDING AUTHOR

Dmytro S. Mityurev

Shupyk National Healthcare University of Ukraine,

Department of Anesthesiology

9, Dorohozhytska Str., Kyiv 04112 Ukraine

tel: +38(032)2591959, e-mail: vip.mityurev@gmail.com

The authors of this study confirm that the research and publication of the results were not associated with any conflicts regarding commercial or financial relations, relations with organizations and/or individuals who may have been related to the study, and interrelations of coauthors of the article.

Стаття надійшла 10.09.2022 р.

Рекомендована до друку на засіданні редакційної колегії після рецензування