



Ukrainian Journal of Nephrology and Dialysis

Scientific and Practical, Medical Journal

Founder:

- National Kidney Foundation of Ukraine

ISSN 2304-0238;
eISSN 2616-7352

Journal homepage: <https://ukrjnd.com.ua>

Research article

Svitlana Romanenko¹, Serhii Sudakevych^{1,2}, Igor Kuzmych¹,
Sofia Chaikovska¹, Stepan Maruniak^{1,2}, Iryna Shifris^{3,1},
Gavrylo Kovtun^{1,2}, Borys Todurov^{1,2}

doi: 10.31450/ukrjnd.3(87).2025.03

Primary graft dysfunction after heart transplantation: A case of successful treatment with continuous kidney replacement therapy

¹Heart Institute of the Ministry of Health of Ukraine, Kyiv, Ukraine

²Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine

³State Institution "O.O. Shalimov National Scientific Center of Surgery and Transplantology of the National Academy of Medical Science of Ukraine," Kyiv, Ukraine

Citation:

Romanenko S, Sudakevych S, Kuzmych I, Chaikovska S, Maruniak S, Shifris I, et al. Primary graft dysfunction after heart transplantation: A case of successful treatment with continuous kidney replacement therapy. Ukr J Nephrol Dialys. 2025;3(87):26-33. doi: 10.31450/ukrjnd.3(87).2025.03.

Abstract. Heart transplantation remains the only definitive treatment for end-stage heart failure. According to the literature, primary graft dysfunction (PGD) is the leading cause of 30-day mortality after transplantation, with acute kidney injury (AKI) being one of its most frequent and serious complications.

We present one of the few detailed case reports describing the successful management of PGD complicated by vasoplegia and AKI after heart transplantation using prolonged continuous kidney replacement therapy (CKRT) without mechanical circulatory support.

On the first postoperative day, the patient developed PGD with concurrent AKI. CKRT was initiated early and performed for six days with a total duration of 135 hours. Serial monitoring demonstrated progressive improvement in biochemical parameters and acid-base status (urea, creatinine, potassium, lactate), hemodynamic stabilization, and restoration of urine output.

This case suggests that early initiation and prolonged use of CKRT may improve outcomes in patients with PGD and concomitant AKI after heart transplantation.

Key words: heart transplantation, primary graft dysfunction, acute kidney injury, kidney replacement therapy, cardiac surgery.

Article history:

Received July 18, 2025

Received in revised form

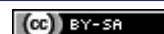
August 23, 2025

Accepted September 01, 2025

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

© S. Romanenko, S. Sudakevych, I. Kuzmych, S. Chaikovska, S. Maruniak, I. Shifris, G. Kovtun, B. Todurov, 2025.

Correspondence should be addressed to Svitlana Romanenko: svetlana7415k@gmail.com



© Романенко С. О., Судакевич С. М., Кузьмич І. М., Чайковська С. М., Маруняк С. Р., Шіфріс І. М., Ковтун Г. І., Тодуров Б. М., 2025

УДК: 616.12-089.843-06-008.1:616.61-008.6-036.11

С.О. Романенко¹, С.М. Судакевич^{1,2}, І.М. Кузьмич¹, С.М. Чайковська¹, С.Р. Маруняк^{1,2}, І.М. Шіфріс^{3,1}, Г.І. Ковтун^{1,2}, Б.М. Тодуров^{1,2}

Первинна дисфункція графта після трансплантації серця: випадок успішного лікування із застосуванням безперервної ниркової замісної терапії

¹ДНП «Інститут серця МОЗ України», м. Київ, Україна

²Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, м. Київ, Україна

³Державна установа «Національний науковий центр хірургії та трансплантології ім. О.О. Шалімова НАМН України», м. Київ, Україна

Резюме: Трансплантація серця залишається єдиним ефективним методом лікування термінальної стадії серцевої недостатності. За даними літератури, первинна дисфункція графта (ПДГ) є провідною причиною 30-денної смертності після трансплантації, а одним із найчастіших та найсерйозніших її ускладнень є гостре пошкодження нирок (ГПН).

Ми представляємо один із небагатьох детальних клінічних випадків успішного лікування ПДГ, ускладненої вазоплегією та ГПН після трансплантації серця, із застосуванням пролонгованої безперервної ниркової замісної терапії (НЗТ) без використання механічної підтримки кровообігу.

У першу післяопераційну добу у пацієнта розвинулася ПДГ з супутнім ГПН. Пролонгована НЗТ була розпочата на ранньому етапі та проводилася протягом шести діб із загальною тривалістю 135 годин. Динамічне спостереження продемонструвало поступове покращення біохімічних показників та кислотно-основного стану (сечовина, креатинін, калій, лактат), стабілізацію гемодинаміки та відновлення діурезу.

Цей випадок демонструє, що раннє призначення та пролонговане застосування НЗТ може покращити результати лікування пацієнтів з ПДГ та супутнім ГПН після трансплантації серця.

Ключові слова: трансплантація серця, первинна дисфункція графта, гостре пошкодження нирок, замісна ниркова терапія, кардіохірургія.

Вступ. Єдиним ефективним методом лікування термінальної стадії серцевої недостатності є трансплантація серця (ТС). У всьому світі щорічно виконується близько 4000 ТС і з кожним роком їх кількість зростає [1].

Незважаючи на те, що виживаність пацієнтів після трансплантації серця покращилася за останні чотири десятиліття, первинна дисфункція графта (ПДГ) є основною причиною 30-денної смертності після трансплантації [2].

Дисфункція трансплантата, як правило, класифікується як первинна дисфункція графта або вторинна дисфункція графта, коли існують причини, такі як гостре відторгнення, легенева гіпертензія або хірургічні ускладнення [3]. ПДГ повинна бути діагностована протягом перших 24-х годин після завершення операції. ПДГ може характеризуватись порушенням функції лівого чи правого шлуночка, або бівентрикулярною недостатністю.

Нирки є надзвичайно вразливими органами до пошкоджень після трансплантації серця через такі основні фактори, як чутливість до низького або неппульсуючого кровотоку, венозний застій та вплив нефротоксичних лікарських засобів (ЛЗ). Також не можна виключати соматичний стан пацієнта до ТС (порушення функції нирок, зокрема, внаслідок кардіоренальних взаємовідносин).

Одним з найрозповсюдженіших супутніх ускладнень первинної дисфункції графта, за даними світової літератури, є гостре пошкодження нирок (ГПН) [4, 12].

За даними Hüseyn Sicim зі співав. частота розвитку ГПН після трансплантації серця коливається від 14% до 83%, а частота лікування таких пацієнтів методами нирково-замісної терапії (НЗТ) — від 5% до 46%. [5, 6] Наслідки розвитку ГПН можуть бути важкими через складні кардіоренальні взаємодії та вплив на запальні каскади, а також інші численні ефекти [13, 14].

Клінічний випадок. Хворий А, 58 років, зріст 166 см, вага 86 кг. госпіталізований в ургентному порядку для виконання ортотопічної трансплантації серця. З анамнезу відомо, що у 2009 році було виконано аорто-коронарне шунтування з резекцією аневризми лівого шлуночка. На момент огляду: виражені набряки нижніх кінцівок; АТ 75/40 мм.рт.

Світлана Романенко
svetlana7415k@gmail.com

ст.; пульс 100 – 110 /хв фібриляція передсердь. Пацієнту виконано ехокардіографічне дослідження: фракція викиду лівого шлуночка 19%, кінцевий діастолічний об'єм (КДО) 235 мл, тиск в легеневій артерії 65 мм.рт.ст, мітральна та трикуспідальна недостатність, в лівій та правій плевральних порожнинах виражена кількість рідини (≈ 600 мл)

Клінічний діагноз: Ішемічна кардіоміопатія, стенокардія напруги ФК III – IV. Постінфарктний кардіосклероз (2004, 2005, 2007, 2023 р.). Атеросклероз аорти та коронарних артерій, артерій нижніх кінцівок (за даними КТ ангіографії нижніх кінцівок). Стан після стентування ПМШГ, ЛКА (2005, 2018 р.). Стан після аорто-коронарного шунтування – 2, з резекцією аневризми лівого шлуночка (2009 р.). Відносна недостатність мітрального клапану II ст. Недостатність трикуспідального клапана I ст. Гіпертензія в системі легеневої артерії. Серцева недостатність II Б зі зниженою систолічною функцією лівого шлуночка (ФВ – 19%) ФК III – IV (NYHA). Протягом 14 місяців пацієнт перебував у листі очікування на трансплантацію серця та отримував консервативну терапію згідно з протоколів лікування хронічної серцевої недостатності (ESC Heart failure guidelines 2024).

У травні 2024 року пацієнту виконано оперативне втручання – ортотопічну трансплантацію серця за бікавальною методикою. Захист міокарда донорського органу було забезпечено за рахунок прокачки 4°C кристалоїдним розчином (Кустодіол; Köhler Chemie GmbH, Німеччина) протягом 8 хв. перед експлантацією. Потім вилучений донорський орган поміщали у тришаровий поліетиленовий пакет, заповнений розчином Кустодіолу, і транспортували у холододовому транспортному контейнері з постійною підтримкою температурного режиму в межах 8–10°C. Час холодової ішемії становив 255 хвилин. Після того, як донорський орган було доставлено в операційну, під загальною анестезією, пацієнту виконано серединну стернотомію із селективною канюляцією верхньої та нижньої порожнистих вен.

Після зняття зажиму з аорти відмічалось самостійне відновлення серцевої динаміки. При спро-

бі відлучити апарат штучного кровообігу (АШК) спостерігалась гіпотензія, тахікардія та наростання явищ правошлуночкової недостатності. Було прийнято рішення пролонгувати роботу АШК до стабілізації гемодинаміки та нормалізації показників кислотно – основного стану. Через 40 хвилин вдалося відлучити АШК за допомогою дії високих доз симпатоміметиків та вазопресорних лікарських засобів (ЛЗ).

Загальна тривалість операції становила 4 год 25 хв, тривалість штучного кровообігу – 164 хвилини, тривалість перетискання аорти – 60 хвилин.

Після оперативного втручання пацієнта було переведено у відділення реанімації та інтенсивної терапії (ВРІТ).

Пацієнта доставлено у ВРІТ у важкому стані. Стан свідомості – медикаментозна седация, дихання – ШВЛ через ендотрахеальну трубку (FiO₂ 80% SpO₂ 89%). Центральний венозний тиск (ЦВТ) становив 13 мм.рт.ст.; тиск у правому передсерді – 20 мм.рт.ст; CI 1,8 л/хв/м²; ТЗЛК – 13 мм.рт.ст.; систолічний тиск у легеневій артерії – 40 мм.рт.ст. Стан гемодинаміки: пульс 110 – 115/хв, артеріальний тиск 75/40 мм.рт.ст. на фоні високої підтримки інотропними ЛЗ (адреналін 0,12 мкг/кг/хв, норадреналін 0,25 мкг/кг/хв; добутамін 6,7 мкг/кг/хв; мілринон 0,5 мкг/кг/хв, дофамін 3,1 мкг/кг/хв).

У ВРІТ пацієнту було виконано ехокардіографію та отримано наступні результати: фракція викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ) становила 60%; кінцевий діастолічний об'єм лівого шлуночка (КДО ЛШ) – 65 мл; недостатність мітрального клапану (МНд) (+), недостатність трикулкового клапану (ТНд) ++ – ++(+), систолічний тиск у правому шлуночку (СТ у ПШ) – 40 мм.рт.ст. При динамічному спостереженні – наростання ознак правошлуночкової недостатності графта.

Незважаючи на застосування високих доз симпатоміметиків та вазопресорів, стан гемодинаміки пацієнта прогресивно погіршувався, наростали явища серцевої слабкості (Табл.1). Наявна клінічна симптоматика була оцінена як первинна дисфункція графту за правошлуночковим типом, ускладнене вазоплегічним синдромом.

Таблиця 1

Зміни показників гемодинаміки в ранньому післяопераційному періоді

І доба після трансплантації	13:00	14:00	17:00	21:00	23:00
Центральний венозний тиск (ЦВТ), мм.рт.ст.	13	14	13	15	15
Тиск у правому передсерді, мм.рт.ст	20	18	18	19	18
Серцевий індекс (CI), л/хв/м ²	1,8	1,9	1,8	1,7	1,7
Тиск заклинювання легеневих капілярів (ТЗЛК), мм.рт.ст	13	12	13	12	12
Систолічний тиск у легеневій артерії, мм.рт.ст.	40	42	39	42	42
АТ (середнє), мм.рт.ст	50	48	49	50	48
Пульс	125	118	119	122	108

Вазоплегічний синдром (ВС) – це поширене небезпечне для життя ускладнення, що характеризується тяжкою та стійкою системною артеріальною гіпотензією (середній артеріальний тиск <50 мм рт.ст.), нормальним або дещо підвищеним серцевим викидом (серцевий індекс >2,5 л/хв/м²), низьким системним судинним опором (ССО, <800 дин/с/см⁵), а також нечутливістю до відповідної рідинної ресусцитації та високих доз вазопресорних ЛЗ.

Згідно американських протоколів лікування пацієнтів із наявною вазоплегією хворому було призначено вазопресин у відповідній дозі [9].

Ранній післяопераційний період (перша доба після трансплантації серця) також був ускладнений розвитком ГПН. Незважаючи на проведену консервативну терапію, загальний стан хворого погіршувався, зменшувався діурез, розвинулася анурія. При лабораторному моніторингу визначалися гіперкаліємія (табл. 2), підвищення рівня сечовини та креатиніну сироватки крові (табл. 3).

Таблиця 2

Динаміка показників водно-електролітного балансу в ранньому післяопераційному періоді

І доба після трансплантації	13:00	14:00	17:00	21:00	23:00
Діурез, мл	10	10	15	0	0
Калій сироватки, ммоль/л	4,4	5,1	5,3	6,6	7,5

Таблиця 3

Динаміка біохімічних показників та функціонального стану нирок в ранньому післяопераційному періоді.

І доба після трансплантації	13:00	18:00	21:00
Креатинін, мкмоль/л	198	225	253
Сечовина, ммоль/л	10,1	13,6	14,8
рШКФ (СКД-ЕPI), мл/хв/1.73 м ²	33	32	28

Водночас, оцінка в динаміці, демонструє і значне збільшення концентрації гострофазових білків,

маркеру гіпоперфузії тканин – лактату, підвищення температури тіла пацієнта до 38,9 °С (табл. 4).

Таблиця 4

Динаміка концентрації гострофазових показників крові та лактату в ранньому післяопераційному періоді

І доба після трансплантації	13:00	18:00	21:00
СРБ, мг/л	198	340	445
РСТ, нг/мл	10,1	25,3	> 91,9
сЛас, ммоль/л	3,2	4,0	4,5

Імуносупресивна та противірусна терапія проводилася відповідно до загальновідомої існуючої схеми: інтраопераційно – антитимочитарний глобулін, метилпреднізолон, такролімус, мікофенолова кислота/мофетилу мікофенолат. Корекція ЛЗ здійснювалася з урахуванням концентрації такролімусу в сироватці крові.

Враховуючи тяжкість стану пацієнта, що характеризувалась гемодинамічною нестабільністю: АТ сер. 48–50 мм.рт.ст; тахікардія 108 – 125/хв на фоні підтримки інотропами та вазопресорами (адреналін 0,12 мкг/кг/хв, норадреналін 0,25 мкг/кг/хв; добутамін 6,7 мкг/кг/хв; мілринон 0,5 мкг/кг/хв,

дофамін 3,1 мкг/кг/хв.) з прогресуючим наростанням серцевої слабкості та рефрактерною вазоплегією, розвитком гострого пошкодження нирок, пацієнту було встановлено центральний венозний катетер та розпочато (підключено апарат гемодіалізу для проведення процедури) сесію пролонгованої нирково-замісної терапії (continuous renal replacement therapy – CRRT) в режимі вено-венозної гемодіалізації.

CRRT проводилася протягом 6 діб загальною тривалістю 135 годин з використанням Gambro Prismaflex. Корекція параметрів виконувалась відповідно до стану гемодинаміки пацієнта (табл. 5).

Таблиця 5

Параметри пролонгованої вено -венозної гемодіалізації

Параметри	1 доба	2 доба	3 доба	4 доба	5 доба	6 доба
Швидкість потоку крові, мл/год	130	150	120	130	120	100
Швидкість потоку діалізату, мл/год	2000	2500	2000	2000	2000	1500
Об'єм ультрафільтрації, мл/год	120	150	160	120	100	100

Для контролю рівня біохімічних показників пацієнту виконувалася забір венозної крові з центрального венозного катетера кожну добу. На 2 добу після початку CRRT констатовано покращення

стану гемодинаміки пацієнта, зокрема стабілізація артеріального тиску, нормалізація ЦВТ та позитивна динаміка лабораторних показників (табл. 6.).

Таблиця 6

Зміни стану гемодинаміки та клініко-лабораторних показників протягом CRRT сесії

Доба CRRT	1 доба	2 доба	3 доба	4 доба	5 доба	6 доба
Показники гемодинаміки протягом проведення CRRT						
ЦВТ, мм.рт.ст.	8	8	7	7	6	7
Тиск у правому передсерді, мм.рт.ст	20	20	25	16	17	15
Серцевий індекс, л/хв/м ²	1,8	1,9	2,0	2,2	2,1	2,1
Тиск заклинювання легеневих капілярів, мм.рт.ст	13	14	15	15	17	18
Систолічний тиск у ЛА, мм.рт.ст.	40	37	35	33	33	30
АТ (середнє), мм.рт.ст	67	68	65	67	78	82
Лабораторні дані протягом проведення CRRT						
Креатинін, мкмоль/л	202	193	174	140	110	106
Сечовина, ммоль/л	12,8	12,3	10,7	8,7	7,7	6,9
Калій, ммоль/л	5,0	4,5	3,8	3,9	4,0	4,2
СРБ, мг/л	398	302	209	207	158	98
РСТ, нг/мл	> 91,9	88,9	69,4	45,3	20,9	18,6
сЛас, ммоль/л	3,6	2,0	1,1	1,0	0,8	0,7

Примітки: ЦВТ – центральний венозний тиск; ЛА – легенева артерія; АТ – артеріальний тиск; СРБ – С-реактивний білок, РСТ – прокальцитонін; сЛас – лактат крові.

На 7 добу перебування пацієнта у ВРІТ стан пацієнта покращився: артеріальний тиск – 110/80 мм.рт.ст; пульс – 85/хв; центральний венозний тиск – 7 мм.рт.ст. Дозу симпатоміметиків та вазопресорів було зменшено до 0,1 мкг/кг/хв норадреналіну та 2,1 мкг/кг/хв добутаміну. Апарат штучної вентиляції відключено.

Пацієнта переведено на самостійне дихання. Хворого було від'єднано від апарату для гемодіалізу. Після припинення процедури CRRT стан стабільний, гемодинамічні показники в нормі. Темп діурезу 100/мл/кг на годину.

За результатами ехокардіографії отримано наступні результати: недостатність тристулкового клапану (ТНД) знизилась до (+), систолічний тиск у правому шлуночку (СТ у ПШ) – 27 мм.рт.ст., [порожнини правих відділів серця не розширені, фракція викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ) – 60%; кінцевий діастолічний об'єм лівого шлуночка (КДО ЛШ) – 120 мл; недостатність мітрального клапану (МНД) (+).

У задовільному стані на 12 добу після проведення оперативного втручання пацієнта переведено з відділення інтенсивної терапії у соматичне відділення для подальшого спостереження та лікування.

На 22 післяопераційну добу пацієнта виписано зі стаціонару для проходження реабілітації під наглядом кардіолога за місцем проживання.

Через рік спостереження відзначено відсутність скарг у пацієнта. Пацієнту проведено неінвазивні методи обстеження: навантажувальні тести із дозованим фізичним навантаженням (тредміл – тест), трансторакальну ехокардіографію, холтер – ЕКГ, які не виявили порушень у роботі серця. За результатами лабораторних обстежень біохімічні показники функції нирок в нормі: креатинін – 105 мкмоль/л, сечовина 5.3 ммоль/л, калій 4,2 ммоль/л, сЛас 0,7 мг/л. Темп діурезу в нормі. Периферичні набряки відсутні.

Постійно проводився контроль рівня такролімусу в крові та корекція імуносупресивних препаратів згідно схеми. Спостереження триває.

Обговорення. Трансплантація серця – єдиний ефективний метод лікування термінальної стадії серцевої недостатності [3, 4].

Первинна дисфункція графта (ПДГ) – це небезпечний для життя клінічний стан з високим рівнем смертності, що проявляється у вигляді дисфункції лівого або правого шлуночка, чи бівентрикулярною недостатністю, який виникає протягом перших 24 годин після трансплантації серця, за відсутності видимої вторинної причини. З огляду на складний характер захворювання, остаточне визначення та діагностика ПГД продовжує становити виклик. Патолофізіологія ПГД охоплює численні механізми, що лежать в її основі, деякі з яких залишаються нез'ясованими, включаючи такі фактори, як пошкодження міокарда, вивільнення прозапальних медіаторів та розвитку ішемічно-реперфузійного пошкодження [4, 5].

В Україні, завдяки вдосконаленню законодавства, система трансплантації почала повноцінно і ефективно функціонувати в кінці 2019 р. (Закон України Про трансплантацію органів та інших анатомічних матеріалів людині № 2694-VIII від 28.02.2019, ВВР, 2019.) Уже за перший рік роботи системи в Україні було виконано понад 100 органних трансплантацій від донора зі смертю мозку. Проте війна змінила розвиток трансплантології в Україні. Закриття повітряного простору, немож-

ливість використання санітарної авіації, неможливість імплантації механічних засобів підтримки кровообігу, неможливість виконання трансплантацій закордоном, обмеження в пересуванні як пацієнтів, так і лікарів створили проблему в забезпеченні трансплантологічної допомоги, особливо в регіонах, розташованих у прифронтових зонах. Через короткий час ішемії донорського серця та відсутності альтернативи доставити орган вчасно на далекі відстані було змінено стратегію в організації трансплантації, що дало змогу виконувати трансплантацію серця в різних регіонах країни [8, 11].

Найчастіше ускладнення в ранньому післяопераційному періоді – первинна дисфункція графта. За даними різних авторів [1, 2, 3], критеріями (ПДГ) при лівошлуночковому типі є дані ехокардіографії – ФВ ЛШ < 40%, або гемодинамічні показники: тиск у правому передсерді (ТП) > 15 мм рт.ст., тиск заклинювання легеневих капілярів (ТЗЛК) > 20 мм рт.ст., та знижений серцевий індекс (СІ) (< 2,0 л/хв/м²). Використання механічних пристроїв підтримки кровообігу, таких як внутрішньоаортальний балонний контрпульсатор (ВАБК) та апарат екстракорпоральної мембранної оксигенації (ЕКМО) є критеріями верифікації ПДГ за лівошлуночковим типом помірного та тяжкого ступеню відповідно [2].

ПДГ за правошлуночковим типом не має шкали тяжкості і діагностується на вимірювання визначених показників гемодинаміки відповідно до ізольованої правобічної дисфункції: тиск у правому передсерді > 15 мм рт.ст., ТЗЛК < 15 мм рт.ст., СІ < 2,0 л/хв/м², транспульмонарний градієнт < 15 мм рт.ст. і/або систолічний тиск в легеневій артерії < 50 мм рт.ст.). Потреба в імплантації шлуночкового допоміжного пристрою VAD (RVAD), також відноситься до критеріїв діагностики ПДГ за правошлуночковим типом [1-4].

В нашому клінічному випадку у пацієнта вже на періопераційному етапі після відключення апарату штучного кровообігу спостерігались явища правошлуночкової слабкості, в зв'язку з чим була пролонгована робота АШК та збільшено обсяг інотропної та вазопресорної підтримки. В подальшому, у ВРІТ, стан пацієнта прогресивно погіршувався, та характеризувався падінням гемодинаміки на фоні підтримки симпатоміметичними та вазопресорними препаратами у високих дозах, і наростанням біохімічних, кислотно-основних та гострофазових показників крові. Всі отримані результати виконаних обстежень (ехоКГ, інвазивне вимірювання показників серцевої діяльності) та клінічна картина відповідали міжнародним критеріям визначення первинної дисфункції графта за правошлуночковим типом, ускладненим вазоплегічним синдромом.

На фоні тривалої гіпотензії, венозного застою та, як наслідок, гіперперфузії органів, у пацієнта розвинулась анурія, що супроводжувалась про-

гресуючим збільшенням концентрації креатиніну, сечовини, калію та лактату сироватки крові. На підставі критеріїв KDIGO [6] у пацієнта було діагностовано гостре пошкодження нирок.

За загальновідомими рекомендаціями [6, 7] згідно шкали KDIGO, ГПН визначають коли наявний один із чинників:

- Підвищення сироваткового креатиніну на 26,5 мкмоль/л за 48 год.
- Підвищення сироваткового креатиніну в 1,5 раза від попередньо відомого за 7 днів.
- Швидкість діурезу менше ніж 0,5мл/кг/год більше ніж 6 год

Розвиток ГПН призводить до потреби в лікуванні діаліз ними методами ЗНТ (замісної ниркової терапії) у 1-5% випадків. [6] Різні діалізні модальності ЗНТ застосовуються при тяжкому перебігу гострого пошкодження нирок, в тому числі пролонгована ЗНТ (CRRT 24-72 год.), інтермітуючий гемодіаліз (IHD 4-6 год.) та подовжений щоденний діаліз (EDD 24 год.). Одним з показів до проведення ЗНТ в режимі CRRT є гемодинамічна нестабільність пацієнта.

В даному клінічному випадку тяжкість стану пацієнта характеризувалась підтвердженою дисфункцією графта за правошлуночковим типом, ускладненою вазоплегією, резистентною до дії симпатоміметиків та вазопресорів, тому проведення сесії замісної ниркової терапії у режимі пролонгованої вено-венозної гемодіалізації мало найбільш сприятливий вплив на лікування та подальший прогноз.

Висновки. Отримані результати дозволяють говорити про покращення результатів лікування пацієнтів з первинною дисфункцією графта та супутнім гострим пошкодженням нирок за рахунок застосування у схемі лікування діалізних методів пролонгованої замісної ниркової терапії.

Конфлікт інтересів. Автори декларують відсутність конфлікту інтересів і власної фінансової зацікавленості під час виконання роботи та написанні статті.

Джерела фінансування. Це дослідження не мало фінансової підтримки.

Подяка. Автори висловлюють щире подяку пацієнту за його згоду на використання даних, а також лікарям та медичним сестрам відділення екстракорпоральних методів лікування ДНП «Інститут серця МОЗ України» Василю Шмирку, Наталії Льовиній, Олександрю Кіряєву, Валерії Ленді, Юрію Баландюку, Тетяні Кропивко, Світлані Даневич, Каріні Поповій, Христині Савінській, Анастатії Смоляр, значимість внеску яких до успішного лікування цього та інших випадків є надзвичайно високою.

Внесок авторів.

Романенко С.О.: ідея статті, збір даних, оформлення тексту роботи та підготовка до друку;

Судакевич С.М.: аналіз літератури, інтерпретація та узагальнення результатів, редагування рукопису;

Кузьмич І.М.: ведення пацієнта після трансплантації, курація лікування ГПН;

Чайковська С.М.: ведення пацієнта до трансплантації, формування цілісного тексту;

Маруняк С.Р.: аналіз літератури, проведення НЗТ;

Шіфріс І.М.: консультування пацієнта, інтерпретація та узагальнення результатів, редагування рукопису.

Ковтун Г.І.: виконання ортотопічної трансплантації серця, оформлення тексту роботи;

Тодуров Б.М.: виконання ортотопічної трансплантації серця, ідея статті, керівництво роботою.

Література (References):

1. Lund LH, Khush KK, Cherikh WS, Goldfarb S, Kucheryavaya AY, Levvey BJ, et al. The Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: thirty-fourth adult heart transplantation report; focus theme: allograft ischemic time. *J Heart Lung Transplant.* 2017;36(10):1037–1046. doi: 10.1016/j.healun.2017.07.019.
2. Lund LH, Edwards LB, Kucheryavaya AY, Dipchand AI, Benden C, Christie JD, et al. The Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: thirtieth official adult heart transplant report—2013; focus theme: age. *J Heart Lung Transplant.* 2013;32(10):951–964. doi: 10.1016/j.healun.2013.08.006.
3. Kobashigawa J, Zuckermann A, Macdonald P, Leprince P, Esmailian F, Luu M, et al. Report from a consensus conference on primary graft dysfunction after cardiac transplantation. *J Heart Lung Transplant.* 2014;33(4):327–340. doi: 10.1016/j.healun.2014.02.027.
4. Russo MJ, Iribarne A, Hong KN, Ramlawi B, Chen JM, Takayama H, et al. Factors associated with primary graft failure after heart transplantation. *Transplantation.* 2010;90(4):444–50. doi: 10.1097/TP.0b013e3181e6f1eb.
5. Hüseyin Sicim, Wing Sum Vincy Tam, Paul C. Tang. Primary graft dysfunction in heart transplantation: the challenge to survival. *J Cardiothoracic Surgery.* 2024;19:313. doi: 10.1186/s13019-024-02816-6.
6. Bove T, Monaco F, Covello RD, Zangrillo A. Acute renal failure and cardiac surgery. *HSR Proc.*

- Intensive Care Cardiovasc. Anesth. [Internet].2009;1(3):13–21. Available from: https://www.researchgate.net/publication/235729578_Acute_renal_failure_and_cardiac_surgery.
7. Bianco J, Strang M, Denault A, Marenchino RG, Belziti CA, Musso CG. Acute kidney injury after heart transplant: the importance of pulmonary hypertension. *J Cardiothorac Vasc Anesth.*2021;35(7):2052-62. doi: 10.1053/j.jvca.2020.12.010.
 8. Todurov B, Chaikovska SM, Kovtun GI, Montgomery R, Dellgren G. Heart transplantation in Ukraine: experience of one center. *Cardiac Surgery and Interventional Cardiology.*2024;13(3):6-17. doi: 10.31928/2664-3790-2024.3.617.
 9. Kovtun G, Shpachuk A, Chaikovska S, Sudakevych S, Todurov B. Organization of transplantation assistance through trans-plantation of the recipient to the regional explantation base for heart transplantation. *East Ukr Med J.* 2024;12(2): 390-397. doi: 10.21272/eumj.2024;12(2):390-397.
 10. Bozzetti G, Ranucci M, Grillone G. Concomitant pulmonary hypertension and vasoplegia syndrome after heart transplant: a challenging picture. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2008;22:868-871. doi: 10.1053/j.jvca.2007.11.003.
 11. Todurov B, Chaikovska S, Kovtun G, Melnyk M, Kuzmych I, Roberts T, et al. Heart transplantation in Ukraine during wartime: a retrospective cohort study of standard versus marginal donor heart transplantation outcomes. *J Heart Lung Transplant.*2025;S1053-2498(25)02109-6. doi: 10.1016/j.healun.2025.07.001.
 12. Maruniak S, Loskutov O, Swol J, Todurov B. Factors associated with acute kidney injury after on-pump coronary artery bypass grafting. *J Cardiothorac Surg.* 2024;19(1):598. doi: 10.1186/s13019-024-03103-0.
 13. Demikhova N, Kuts L, Bokova S, Merisalu E, Vlasenko O. Diagnostic and therapeutic potential of interleukin-37 in kidney diseases: A mini-review. *Ukr J Nephrol Dialys.* 2025; (2(86): 90-97. [https://doi.org/10.31450/ukrjnd.2\(86\).2025.09](https://doi.org/10.31450/ukrjnd.2(86).2025.09).
 14. Markova M, Mankovsky D, Abdriakhimova T. Personalization of therapy of psychopathological complications of cardiac surgery in artificial circulation conditions. *European Psychiatry.* 2024;67(S1):S498-S499. doi: 10.1192/j.eurpsy.2024.1034.