

УДК 616.61-008.64

DOI 10.17802/2306-1278-2025-14-6S-115-125

ИЗМЕРЕНИЕ НАПРЯЖЕНИЯ КИСЛОРОДА В МОЧЕ КАК РАННЯЯ ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ОПЦИЯ ПРИ ОСТРОМ ПОВРЕЖДЕНИИ ПОЧЕК, АССОЦИИРОВАННОМ С КАРДИОХИРУРГИЕЙ У ДЕТЕЙ

Д.Г. Балахнин¹, А.А. Ивкин², П.В. Стрелец², Е.В. Григорьев²

¹ Государственное бюджетное учреждение здравоохранения города Москвы «Детская городская клиническая больница имени Н. Ф. Филатова» Департамента здравоохранения города Москвы, ул. Садовая-Кудринская, 15, Москва, Российская Федерация, 123001; ² Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний», бульвар имени академика Л.С. Барбараша, 6, Кемерово, Российская Федерация, 650002

Основные положения

• Несмотря на значимое влияние послеоперационного повреждения почек на ранние и отдаленные результаты оперативного лечения у детей с врожденными пороками сердца, своевременность выявления этого осложнения все еще вызывает трудности. Мониторинг напряжения кислорода в моче может выступать дополнительной опцией, которая ускорит диагностику почечной дисфункции и позволит предпринять меры для профилактики ее прогрессирования.

Цель	Оценить прогностическую ценность измерения напряжения кислорода в моче выявлять дисфункцию почек у детей после кардиохирургических вмешательств.
Материалы и методы	Проведено проспективное обсервационное одноцентровое исследование, включающее 60 детей, которым выполнялось плановое оперативное вмешательство по поводу врожденного септального дефекта сердца. Послеоперационная дисфункция почек у детей выявлялась по критериям KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes), дополнительно определялась концентрация маркеров повреждения почек (NGAL, KIM-1, L-FABP, IL-18) в сыворотке крови и моче в трех контрольных точках: исходное значение (после установки уретрального катетера), через 4 часа, через 16 часов после начала искусственного кровообращения, а также напряжение кислорода в моче в трех контрольных точках: исходное значение (после установки уретрального катетера), через 10 минут после снятия зажима с аорты, через 16 часов после начала искусственного кровообращения.
Результаты	Проанализированные данные показали отсутствие корреляции напряжения кислорода в моче, определенным на аппарате анализа газового состава крови с уровнем креатинина и биомаркеров в любых контрольных точках. Было показано, что снижение этого показателя в 2,2 раза после снятия зажима с аорты может служить предиктором ОПП.
Заключение	В представленном аналитическом обзоре продемонстрирована перспектива измерения напряжения кислорода в моче в качестве дополнительной диагностической опции при остром повреждении почек, ассоциированном с кардиохирургией, у детей. Показано, что напряжение кислорода в моче возможно использовать в диагностике послеоперационной почечной дисфункции, однако, использование специализированных устройств для отслеживания этого показателя является более предпочтительным.
Ключевые слова	Врожденные пороки сердца • Кардиохирургия • Острое повреждение почек у детей • Маркеры острого повреждения почек

Поступила в редакцию: 12.11.2025; поступила после доработки: 01.12.2025; принята к печати: 25.12.2025

Для корреспонденции: Артем Александрович Ивкин, aai-tema@mail.ru, адрес: бульвар имени академика Л.С. Барбараша, 6, Кемерово, Российская Федерация, 650002

Corresponding author: Artem A. Ivkin, aai-tema@mail.ru, address: 6, academician Barbarash blvd., Kemerovo, Russian Federation, 650002

URINE OXYGEN TENSION MEASUREMENT AS AN EARLY DIAGNOSTIC TOOL IN CHILDREN WITH CARDIAC SURGERY ASSOCIATED ACUTE KIDNEY INJURY

D.G. Balakhnin¹, A.A. Ivkin², P.V. Strelets², E.V. Grigoriev²

¹ State Budgetary Public Health Institution N.F. Filatov Children's City Hospital of Moscow Healthcare Ministry, 15, Sadovaya-Kudrinskaya St., Moscow, Russian Federation, 123001; ² Federal State Budgetary Institution "Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases", 6, academician Barbarash blvd., Kemerovo, Russian Federation, 650002

Highlights

- Despite postoperative acute kidney injury having a significant impact on early and long-term outcomes in children after cardiac surgery, its timely identification remains challenging. Urine oxygen tension monitoring could be an additional diagnostic tool aimed at the early detection of kidney dysfunction and allowing for earlier interventions to prevent further kidney injury progression.

Aim	To evaluate the prognostic value of measuring oxygen tension in urine to detect kidney dysfunction in children after cardiac surgery.
Methods	A prospective observational single-center study was conducted, including 60 children who underwent elective surgery for congenital septal heart defect. Postoperative renal dysfunction in children was detected according to the criteria of KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes), additionally, the concentration of markers of kidney damage (NGAL, KIM-1, L-FABP, IL-18) in blood serum and urine was determined at three control points: baseline (after insertion of the urethral catheter), after 4 24 hours, 16 hours after the start of artificial blood circulation, as well as the oxygen tension in the urine at three control points: baseline value (after installing the urethral catheter), 10 minutes after removing the clamp from the aorta, 16 hours after the start of artificial blood circulation.
Results	The analyzed data showed that there was no correlation between the oxygen tension in the urine, determined on the blood gas composition analyzer, and the level of creatinine and biomarkers at any control points. It has been shown that a 2.2-fold decrease in this indicator after removal of the aortic clamp can serve as a predictor of AKI.
Conclusion	The presented analytical review demonstrates the prospect of measuring oxygen tension in urine as an additional diagnostic option in acute kidney injury associated with cardiac surgery in children. It has been shown that oxygen tension in urine can be used in the diagnosis of postoperative renal dysfunction, however, the use of specialized devices to track this indicator is preferable.
Keywords	Congenital hearts defects • Cardiac surgery • Acute kidney injury in children • Acute kidney injury biomarkers

Received: 12.11.2025; received in revised form: 01.12.2025; accepted: 25.12.2025

Список сокращений

MPT – магнитно-резонансная томография	KIM-1 – Kidney Injury Molecule-1
ОПП – острое повреждение почек	L-FABP – Liver-type Fatty Acid Binding Protein
IL-18 – Interleukin-18	NGAL – Neutrophil Gelatinase Associated Lipocalin
KDIGO – Kidney Disease: Improving Global Outcomes	PuO ₂ – напряжение кислорода в моче

Введение

Известно, что у детей, которым выполнялось кардиохирургическое вмешательство, послеоперационная дисфункция почек наблюдается достаточно часто [1]. Степень дисфункции почек может варьировать в широком диапазоне: от abortивной

субклинической формы [2], до тяжелого острого повреждения почек (ОПП), сопровождающимся необходимостью применения методов заместительной почечной терапии [3] и характеризующимся повышенными заболеваемостью и смертностью, а также снижением качества жизни у реконвалес-

центов [4]. Учитывая значимость этого осложнения, немаловажным является его своевременное выявление и начало терапии. В настоящее время, ОПП у детей может быть диагностировано только по модифицированным педиатрическим критериям KDIGO, которые предполагают оценку динамики сывороточной концентрации креатинина и оценку диуреза. Однако оба критерия не лишены недостатков в условиях послеоперационной интенсивной терапии в кардиохирургии: оценка диуреза требует подсчета усредненного значения за 6–12 часов, что может быть затруднено значимыми изменениями объема водных секторов у детей в периоперационном периоде, как в связи с выборочным применением ультрафильтрации и возможностью применения различных методик ультрафильтрации, так и в связи с непостоянностью достигнутого объема эффлюента, что будет влиять на темп диуреза, особенно в первые часы от поступления в отделение интенсивной терапии. Сывороточная концентрация креатинина, в свою очередь, значимо повышается лишь через 24–48 часов и также сопряжена с рядом трудностей в интерпретации, поскольку зависит от возраста, пола и мышечной массы ребенка, а у новорожденных пациентов представлена и молекулами материнского происхождения [5]. Среди альтернативных методов диагностики ОПП наиболее широко исследуемыми являются оценка концентрации маркеров повреждения почек [6] и применение инструментальных диагностических методов [7], однако и с их помощью не представляется возможным диагностировать развитие почечной дисфункции своевременно и без привлечения дополнительных материальных, временных и трудовых ресурсов. Метод оценки перфузии паренхимы почек, основывающийся на определении напряжения кислорода (P_{iO_2}), представляется перспективным и лишенным вышеуказанных недостатков.

Анатомические предпосылки чувствительности почек к гипоксии. Комбинация особенностей анатомического строения и функционирования паренхимы почек обуславливает высокий уровень потребления кислорода. Около 85% кислорода потребляется процессами энзиматического транспорта в эпителии проксимальных канальцев коркового вещества почек [8], а большая часть оставшегося кислорода расходуется в толстом сегменте восходящего части петли Генле в мозговом веществе почек [9]. Однако, распределение кровотоков в корковом и мозговом веществе почки неравномерно: мозгового вещества достигает лишь около 10% от общего почечного кровотока [10]. Парциальное напряжение кислорода в тканях коркового вещества почек определяется в пределах 20–60 мм рт. ст., в то время как ткани мозгового вещества почек, в связи с вышеописанными особенностями, функционируют на значениях парциального напряжения

кислорода на уровне 15 мм рт. ст. [11], что едва превышает их потребность в кислороде. Таким образом, именно мозговое вещество почек может быть охарактеризовано, как наиболее чувствительный к ишемическому повреждению участок почек.

Данные микроскопического исследования пространственного взаимоотношения сосудов мозгового вещества почек и элементов петли Генле и собирательных трубочек продемонстрировали интимное прилегание этих структур, что обеспечивает возможность свободной диффузии кислорода и достижение равновесной концентрации [12, 13]. Следовательно, измерение P_{iO_2} может служить дополнительным методом оценки оксигенации тканей почек. Исследования, проведенные на животных моделях, а также данные, полученные при исследовании ОПП у людей, продемонстрировали такую возможность. Кроме того, было показано, что локус детекции напряжения кислорода влияет на конечный результат: чем ближе к лоханке почек располагается датчик, тем ниже значение напряжения кислорода в моче. Эти изменения объясняются несколькими факторами: уровень кислорода достигает нового равновесного значения с эпителием мочеточников и мочевого пузыря; материалы, из которых изготавливаются уретральные катетеры, обладают разной способностью пропускать кислород; темп диуреза, болюс жидкости и применение лекарственных препаратов изменяют соотношение доставки кислорода и его потребления тканями почек.

Клиническая значимость определения напряжения кислорода в моче. Экспериментальные исследования острой ишемии почек на животных моделях [14, 15], а также во время кардиохирургических операций у взрослых пациентов [16] показали возможность использования этого показателя для оценки почечной оксигенации.

Кроме того, существуют основания полагать, что именно медуллярная гипоксия приводит к формированию хронической болезни почек у пациентов, перенесших ОПП [17, 18]. Медуллярная перфузия обладает слабой ауторегуляцией и определяются факторами, независимыми от кортикальной или глобальной перфузии почек. [19]

В экспериментальном исследовании геморрагического шока на свиньях было показано, что напряжение кислорода в моче позволяет получить представление об уровне медуллярной оксигенации, поскольку данные неинвазивного мониторинга кислорода в моче напрямую отражали данные, полученные с электрода, установленного непосредственно в мозговом веществе почки, а также с данными, полученными от сенсора, находящегося в мочевом пузыре [20]. Другое исследование, выполненное на собаках, продемонстрировало [21] корреляцию уровня напряжения кислорода в моче

с почечным кровотоком, сердечным индексом и средним АД.

Изучение возможности использования оценки напряжения кислорода в моче в качестве показателя, отражающего оксигенацию почек у людей, также показали обнадеживающие результаты. Так, у кардиохирургических пациентов снижение PuO_2 во время искусственного кровообращения было более выраженным в группе, пациенты которой продемонстрировали развитие ОПП в послеоперационном периоде [22]. В этом же исследовании указывается, что снижение уровня кислорода в моче ниже 15 мм рт. ст. в течение суммарно 4,8 минут/час операции было ассоциировано с более, чем четырехкратным ростом риска развития ОПП (AUROC 0,69), а достижение уровня 10 мм рт. ст. независимо увеличивало риск ОПП в 3,6 раз. В другом исследовании было показано, что непрерывный мониторинг уровня кислорода в моче позволяет раньше, чем биомаркеры повреждения почек и креатинин, определять риск развития ОПП [23].

Исследования возможности использования напряжения кислорода в моче для мониторинга перфузии почек у критических пациентов в отделениях интенсивной терапии также продемонстрировали многообещающие данные. В животной модели септического шока была обнаружена способность напряжения кислорода в моче выступать в роли диагностической опции, опережающей рост концентрации биомаркеров почечной дисфункции [24]. В исследовании, проведенном с участием стабильных пациентов отделения интенсивной терапии, была обнаружена возможность уровня кислорода в моче отражать изменения перфузии почек в ответ на терапию фенолдопамом [25].

Способы измерения напряжения кислорода в моче. Существующие литературные данные указывают на то, что, определяя напряжение кислорода в моче, необходимо ориентироваться на различные референсные величины, в зависимости от метода и места измерения этого показателя. Однако необходимо отметить, что результат измерений PuO_2 не будет отражать медуллярную оксигенацию, а скорее некоторый равновесный показатель между напряжением кислорода в моче и стенками мочеточников и мочевого пузыря. Кроме того, измеренная величина зависит от способности кислорода окружающей среды диффундировать через стенку катетера Фолея. Наконец, достигнутое равновесное значение напряжения кислорода в моче зависит от темпа диуреза, поскольку чем темп диуреза ниже, тем больше времени возникает для уравнивания низкого напряжения кислорода на уровне мозгового вещества почек с высоким его напряжением в тканях мочевыводящего тракта.

Так, при измерении напряжения кислорода в моче мочевого пузыря, используя фиброоптиче-

ский датчик, заведенный через катетер Фолея, референс составит 26–66 мм рт. ст. [22], в то время как измерение в линии отбора проб за пределами катетера Фолея, с помощью оптического датчика кислорода, использующего метод гашения динамической люминесценции, покажет значения в диапазоне 38–107 мм рт. ст. [16]. Наконец, анализируя уровень кислорода в моче, используя образец, полученный из катетера Фолея, на анализаторе газов крови, будут получены значения 80–153 мм рт. ст. [26, 27]. А значения в 130 мм рт. ст. через 6 часов после поступления в отделение в отделение интенсивной терапии и 88,6 мм рт. ст. через 12 часов, измеренные этим методом, ассоциированы с ОПП [28]. Высокие значения напряжения кислорода в моче, получаемые при использовании двух последних перечисленных методов, объясняются способностью кислорода окружающего воздуха диффундировать через стенку катетера Фолея, линии отбора проб и накопительного мешка, что усложняет интерпретацию результатов.

Другим способом определения уровня кислорода в моче является использование специализированных режимов МРТ. Значением напряжения кислорода в моче мочевого пузыря в одном исследовании явилось 47–79 мм рт. ст. [29], в другом исследовании, при использовании альтернативных настроек аппарата МРТ, было получено значение 23–45 мм рт. ст. для кислорода мочи мочевого пузыря [30].

Необходимо отметить и наличие методологических трудностей. Говоря об измерении напряжения кислорода электродом, помещенными в мозговое вещество почки, очевидна чрезмерная инвазивность метода. Измерение напряжения кислорода в моче требует использования дополнительных устройств. Также важно уточнить, что их применение требует поправок на темп диуреза [31], на способность кислорода диффундировать через стенку мочеточника и мочевого пузыря [32], а также через стенку уретрального катетера [28]. Частично эти коррективы могут быть внесены, используя компьютерное моделирование [33]. Технологии искусственного интеллекта [34] также позволяют с большей точностью оценивать риск ОПП, основываясь на предоперационных факторах риска и интраоперационных показателях мониторинга уровня напряжения кислорода в моче. В то же время не исключается вклад уромикробиоты в уровень кислорода в моче [35], и эта особенность строго индивидуальна. Метод определения напряжения кислорода с помощью МРТ лишен этих недостатков, однако подразумевает дополнительные затраты и, возможно, применения седации у педиатрических пациентов. Наиболее технически простым методом оценки уровня кислорода в моче является его оценка на анализаторе газового состава крови, но в этом

случае довольно широкий диапазон наблюдаемых величин усложняет интерпретацию полученных результатов.

Следовательно, клиническая ценность измерения напряжения кислорода в моче заключается в способности этого показателя достаточно рано и точно отражать степень медуллярной гипоксии, в режиме реального времени наблюдать за критическими значениями и предпринимать вмешательства, направленные на профилактику развития острого повреждения почек.

Учитывая перспективы метода, было инициировано исследование, направленное на изучение возможности измерения PuO_2 на анализаторе газов крови.

Материалы и методы

Дизайн исследования. Пилотное проспективное когортное исследование выполнено на базе федерального государственного бюджетного научного учреждения «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний» (НИИ КПССЗ) в период с октября 2023 по октябрь 2025 г. Проведение исследования было одобрено локальным этическим комитетом НИИ КПССЗ (протокол N 9 от 10.09.2023).

Критерии включения. В исследование включались дети возрастом от 6 месяцев до 36 месяцев, весом от 5 кг до 15 кг, которым выполнялось плановое вмешательство с целью коррекции изолированного дефекта межпредсердной или межжелудочковой перегородки сердца. Законные представители детей, удовлетворяющих критериям, предоставили информированное добровольное согласие об участии в исследовании.

Критерии исключения. Из исследования исключались пациенты в случаях: применения гипотермии во время искусственного кровообращения, сочетания пороков развития сердца с заболеваниями или пороками развития урогенитальной системы, эпизоды незапланированной гипотензии или нестабильной гемодинамики в периоперационном периоде.

Протокол анестезиологического обеспечения. Внутри исследуемой группы применялся унифицированный протокол. Накануне операции проводился осмотр пациента анестезиологом и беседа с законным представителем ребенка, повторный осмотр ребенка выполнялся непосредственно перед операцией. Премедикация не выполнялась. При поступлении в операционную начиналась масочная вентиляция газовой смесью с севофлюраном до достижения 0,8 МАК, на фоне которой устанавливался периферический венозный катетер. После преоксигенации и внутривенного введения фентанила цитрата в дозе 5 мкг/кг и рокурония бромидом 0,6 мг/кг выполнялась оротра-

хеальная интубация трахеи. Искусственную вентиляцию легких осуществляли в полузакрытом контуре наркозным аппаратом Maquet Flow-i. со следующими параметрами: фракция кислорода во вдыхаемой смеси 25 %, дыхательный объем 7 мл/кг, положительное давление в конце выдоха 5 см водного столба, частота дыхания 18–25 в минуту под контролем $etCO_2$, которая поддерживалась на уровне 38–40 мм ртутного столба. Катетеризировали центральную вену, лучевую артерию и мочевого пузырь. За 30 минут до кожного разреза вводился цефуроксим натрия в дозе 50 мг/кг, а за 5 минут до кожного разреза болюсно вводился фентанила цитрат в дозе 10 мкг/кг/мин. Поддержание анестезии осуществлялось постоянной инфузией фентанила цитрата в дозе 5 мкг/кг/час и пропофола в дозе 5 мг/кг/час, ингаляцией севофлюрана, МАК которого поддерживалась на уровне 1,0. С началом искусственного кровообращения выполнялся дополнительный болюс фентанила цитрата в дозе 5 мкг/кг и рокурония бромидом в дозе 0,6 мг/кг.

Протокол искусственного кровообращения. Использовался аппарат искусственного кровообращения Maquet HL 20. Оксигенирующими устройствами являлись Cariox Baby Fx05 (Terumo), Affinity Pixie (Eurosets), с соответствующими наборами магистралей. Объем первичного заполнения включал в себя раствор альбумина 20% в дозе 1 г/кг, раствор маннитола 15% в дозе 0,25 г/кг, раствор натрия гидрокарбоната 5% в дозе 1,5 мл/кг, гепарин натрия в дозе 150 МЕ/кг и полиионный кристаллоидный раствор до получения общего объема 250 мл. Для реализации метода ультрафильтрации нулевого баланса использовался гемофильтр Medtronic BC 20 plus. Перед началом искусственного кровообращения внутривенно вводился гепарин натрия в дозе 350 МЕ/кг и, по достижении времени активированного свертывания более 450 секунд, снимались зажимы с магистралей и достигалась объемная скорость перфузии, соответствующая сердечному индексу 3,0 л/мин/м². Фармакохолодовая кристаллоидная кардиоплегия осуществлялась с помощью теплообменного устройства CSC14 (Sorin), в качестве раствора использовался Кустодиол при температуре 4 °С, доставляемый в корень аорты под давлением 50 мм ртутного столба в течение 7 минут. Кардиоплегический раствор, поступающий из коронарного синуса, возвращался в кардиотомный резервуар посредством коронарных отсосов, что обеспечивало минимальную внешнюю потерю крови пациента.

Интраоперационный мониторинг включал инвазивный контроль артериального давления, регистрацию частоты сердечных сокращений, формы электрокардиограммы во II стандартном отведении, пульсоксиметрию, а также оценку эзофагеальной температуры и диуреза. Дополнительно

отслеживалась почечная и мозговая тканевая оксигенация с помощью датчиков для спектроскопии в ближнем инфракрасном спектре (NIRS-мониторинг) на устройстве INVOS, Medtronic. Адекватность доставки кислорода тканям оценивалась по степени экстракции кислорода, исходя из показателей SaO_2 и SvO_2 , и динамики лактата. При снижении значений NIRS менее 55% или SvO_2 менее 60% применялась интраоперационная трансфузия эритроцитсодержащих компонентов донорской крови из расчета 5 мл/кг, при недостаточном эффекте трансфузия повторялась в том же объеме до достижения указанных показателей доставки кислорода тканям.

После снятия зажима с аорты всем пациентам рутинно начиналась инфузия эпинефрина в дозе 0,05 мкг/кг/мин до получения данных трансторакальной эхокардиографии, которая выполнялась сразу при поступлении в отделение интенсивной терапии.

Диагностика острого повреждения почек. Острое повреждение почек диагностировалось исходя из модифицированных педиатрических критериев KDIGO. Концентрация креатинина сыворотки исследовалась накануне операции и спустя 16 часов после операции. В данном исследовании, основываясь на критерии увеличения концентрации сывороточного креатина в 1,5 и более раз от исходного уровня, ОПП выявлено у 15 детей. Не было детей, удовлетворивших критериям ОПП по темпу диуреза.

Повреждение почек дополнительно оценивалось по концентрации биомаркеров, ассоциированных с острым повреждением почек: NGAL (ELISA Kit for Neutrophil Gelatinase Associated Lipocalin (NGAL), Cloud-Clone Corp., SEB388Hu, Китай), L-FABP (ELISA Kit for Fatty Acid Binding Protein 1, Liver (FABP1), Cloud-Clone Corp., SEB566Hu, Китай), KIM-1 (ELISA Kit for Kidney Injury Molecule 1 (Kim1), Cloud-Clone Corp., SEA785Hu, Китай), IL-18 (ELISA Kit for Interleukin 18 (IL18), Cloud-Clone Corp., SEA064Hu, Китай).

Концентрация биомаркеров исследовалась в сыворотке крови и моче в трех контрольных точках: после установки уретрального катетера (исходный уровень), через 4 часа, через 16 часов после начала искусственного кровообращения. Кровь пациентов в объеме 2 мл набиралась в пробирки с прокоагулянтом и центрифугировалась при 5 000 оборотов в течение 10 минут. Моча пациентов в объеме 2 мл набиралась в стеклянные пробирки, центрифугировалась при 3 000 оборотов в течение 5 минут. Супернатант в обоих случаях стерильным образом переливался в микроцентрифужные емкости, в течение 20 минут транспортировался в лабораторию и подвергался заморозке при температуре $-70\text{ }^\circ\text{C}$ для хранения.

Напряжение кислорода в моче исследовалось на газоанализаторе $pHOx\ plus\ C$ (Nova Biomedical, США) в тех же контрольных точках: после установки уретрального катетера (исходный уровень), через 4 часа и через 16 часов после начала искусственного кровообращения. Моча объемом 1 мл набиралась в шприц через трехходовый кран с удлинительной линией, соединенной с уретральным катетером, что позволило избежать прямого контакта с атмосферным воздухом, затем в течение 10 минут доставлялась в лабораторию для измерений.

Статистический анализ

Уровень значимости для признания различий достоверными был принят на уровне $p = 0,05$. Для расчета объема выборки применялась Кокрейновская формула $n = (t^2 \times P \times Q)/e^2$, где t – значение критерия Стьюдента для заданного уровня значимости (при принятой в исследовании $p = 0,05$ соответствует 1,96), e – допустимая ошибка в процентах (принята за 10%), P – процент случаев с изучаемым признаком (принята за 26,6%), Q – процент случаев без изучаемого признака (принята за 73,4%). Согласно расчету, статистическая мощность будет достигнута при включении в исследование 75 пациентов. Дополнительная поправка на возможные потери данных в связи с исключением пациентов из исследования показывает, что 85 детей является окончательным количеством пациентов, которых необходимо включить в исследование, поэтому данные результаты являются промежуточными.

Для обработки полученных статистических данных использовали пакет программного обеспечения для статистического анализа jamovi версии 2.7.8.0. Ввиду того, что распределение большинства данных являлось близким к нормальному, (критерий Шапиро–Уилка W близкий к 0,9), применялись параметрические методы анализа. Данные представлены в виде среднего (M), \pm стандартное отклонение (SD). Сравнительный анализ количественных переменных проводили с использованием T -теста для независимых выборок с поправкой Уэлча. Для связанных выборок использовался критерий Уилкоксона. Корреляционный анализ проводили по Пирсону. Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$.

Результаты

В исследование было включено 60 детей, которым выполнялась коррекция септального дефекта в условиях ИК. Основные периоперационные характеристики представлены в табл. 1.

Частота развития ОПП по модифицированным критериям KDIGO составила 26,6%. Анализируя результаты значений напряжения кислорода в моче в трех контрольных точках, не обнаружено

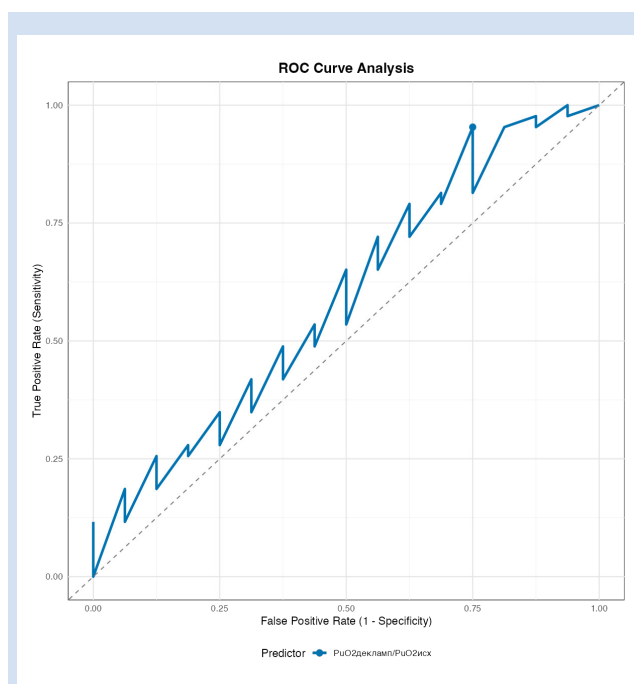
статистически значимой разницы между группами (табл. 2).

Корреляционный анализ уровня кислорода в моче с уровнем маркеров повреждения почек как в сыворотке, так и в моче, показал отсутствие сильных корреляционных связей с любым использованным биомаркером вне зависимости от контрольной точки.

ROC-анализ (рисунок) продемонстрировал возможность применения значения $PuO_{2\text{декламп}}/PuO_{2\text{исх}}$ для предположения о развитии ОПП с AUC 0,609 (ДИ 0,4–0,818, чувствительность 0,958, специфичность 0,308) и оптимальным пороговым значением 0,443. Иначе говоря, снижение PuO_2 в 2,2 раза по сравнению с исходным уровнем является точкой отсечения для этого показателя с точки зрения предикции риска развития ОПП.

Обсуждение

Полученные по результатам выполненного исследования данные показали отсутствие корреляции напряжения кислорода в моче с концентрацией маркеров повреждения почек и с частотой



ROC-анализ способности отношения $PuO_{2\text{декламп}}/PuO_{2\text{исх}}$ предсказывать риск развития ОПП
ROC-analysis of $PuO_{2\text{декламп}}/PuO_{2\text{исх}}$ value predict AKI development risk

Таблица 1. Периоперационные характеристики пациентов.
Table 1. Perioperative patient's data

Характеристика / Parameter	Среднее / Mean	SD
Рост, см / Height, cm	77,22	18,29
Вес, кг / Weight, kg	10,05	5,55
Возраст на момент операции, мес / Age at the procedure, months	20,08	9,58
Исходная предполагаемая СКФ / Baseline eGFR	104,72	33,84
Наименьшая предполагаемая СКФ / Lowest eGFR	84,18	23,98
Прирост концентрации креатинина / Creatinine concentration growth	1,25	0,33
Длительность ИК, мин / CPB time, min	64,63	25,99
Длительность пережатия аорты, мин / Aortic cross-clamp time, min	36,42	18,65
Длительность ИВЛ, час / MV time, h	9,83	13,97
Длительность нахождения в отделении интенсивной терапии, час / ICU LoS, h	25,12	47,35
Длительность госпитализации, сут / Hospital LoS, day	16,55	10,3

Примечание: ИВЛ – искусственная вентиляция легких; ИК – искусственное кровообращение; СКФ – скорость клубочковой фильтрации, подсчитана по прикроватной формуле Шварца, мл/мин/м².

Note: CPB – cardiopulmonary bypass; eGFR – estimated Glomerular Filtration Rate (bedside Schwartz equation), mL/min/m²; ICU – Intensive Care Unit; LoS – Length of Stay; MV – Mechanical Ventilation.

Таблица 2. Сравнение напряжения кислорода в моче в трех контрольных точках
Table 2. Urine oxygen tension comparison in three time points

Показатель / Parameter	Группа / Group	N	Среднее / Mean	SD	p
Исходное PuO_2 ($PuO_{2\text{исх}}$), мм рт. ст. / Baseline PuO_2 ($PuO_{2\text{исх}}$), mmHg	Без ОПП / Without AKI	44	112	31,062	0,056
	ОПП / AKI	16	130,846	25,41	
PuO_2 после деклампынга ($PuO_{2\text{декламп}}$), мм рт. ст. / PuO_2 after declamping ($PuO_{2\text{декламп}}$), mmHg	Без ОПП / Without AKI	44	96,184	36,503	0,885
	ОПП / AKI	16	94,3	38,117	
$PuO_{2\text{декламп}}/PuO_{2\text{исх}}$	Без ОПП / Without AKI	44	0,893	0,395	0,265
	ОПП / AKI	16	0,75	0,353	
PuO_2 через 16 часов, мм рт. ст. / PuO_2 after 16 hours, mmHg	Без ОПП / Without AKI	44	118,76	28,033	0,129
	ОПП / AKI	16	132,177	23,382	

Примечание: ОПП – острое повреждение почек; PuO_2 – напряжение кислорода в моче.
Note: AKI – acute kidney injury; PuO_2 – urine oxygen tension.

развития ОПП по критериям KDIGO в любых контрольных точках. Отчасти отсутствие корреляции может быть объяснено недостаточным объемом выборки, относительно низкой частотой развития ОПП у детей с септальными пороками, сложностью интерпретации результатов, полученных на аппарате для анализа газов крови, в связи с широким диапазоном нормы, и погрешностями преаналитического этапа у данного метода. Кроме того, вклад в конечные результаты могли внести возможность интерференции результатов измерения PuO_2 с темпом диуреза, который не отслеживался в реальном времени в этом исследовании и риск носительства бактериальной флоры в мочевыводящих путях. Преимуществами исследования является разработка дизайна исследования и отлаживание работы по диагностическому поиску рисков ОПП и методов выявления этого осложнения. Несмотря на то, что было показано, что снижение уровня кислорода в моче в 2,2 раза может указывать на риск ОПП, исследование было прекращено в связи с недостаточной прогностической значимостью метода в группе педиатрических пациентов, которым выполняется кардиохирургическое вмешательство. Более перспективными методами раннего выявления почечной дисфункции у этих пациентов представляются непрерывный мониторинг PuO_2 мочи с помощью инвазивных датчиков и оценка динамики концентрации маркеров повреждения почек.

Информация об авторах

Балахнин Дмитрий Геннадьевич, врач – анестезиолог-реаниматолог отделения анестезиологии-реанимации кардиохирургии государственного бюджетного учреждения здравоохранения города Москвы «Детская городская клиническая больница имени Н.Ф. Филатова» Департамента здравоохранения города Москвы, Москва, Российская Федерация; **ORCID** 0000-0003-0806-6322

Ивкин Артем Александрович, кандидат медицинских наук заведующий лабораторией органопротекции у детей с врожденными пороками сердца отдела хирургии сердца и сосудов федерального государственного бюджетного научного учреждения «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний», Кемерово, Российская Федерация; **ORCID** 0000-0002-3899-1642

Стрелец Полина Вадимовна, младший научный сотрудник лаборатории органопротекции у детей с врожденными пороками сердца отдела хирургии сердца и сосудов федерального государственного бюджетного научного учреждения «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний», Кемерово, Российская Федерация; **ORCID** 0009-0006-7717-9856

Григорьев Евгений Валерьевич, доктор медицинских наук, профессор, член-корреспондент РАН заместитель директора по научной и лечебной работе федерального государственного бюджетного научного учреждения «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний», Кемерово, Российская Федерация; **ORCID** 0000-0001-8370-3083

Заключение

В представленном аналитическом обзоре демонстрируется возможность применения метода оценки кислорода в моче, как суррогатного показателя медуллярной почечной оксигенации. Проведенное исследование показало, что измерение этого показателя с помощью анализатора газов крови не является оптимальным, в связи с крайне низкой прогностической ценностью метода. Учитывая ограничения данного исследования, дальнейшие исследования необходимы для получения более точных параметров и поиска оптимального метода оценки напряжения кислорода в моче, которые позволили бы выявить пороговые значения этого показателя для выявления риска развития ОПП.

Конфликт интересов

Д.Г. Балахнин заявляет об отсутствии конфликта интересов. А.А. Ивкин заявляет об отсутствии конфликта интересов. П.В. Стрелец заявляет об отсутствии конфликта интересов. Е.В. Григорьев является заместителем главного редактора журнала «Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний».

Финансирование

Авторы заявляют об отсутствии финансирования исследования.

Author Information Form

Balakhnin Dmitrii G., Anaesthesiologist and Intensive Care Specialist at the Department of Anaesthesia and Intensive Care in Cardiac Surgery, State Budgetary Public Health Institution N.F. Filatov Children's City Hospital of Moscow Healthcare Ministry, Moscow, Russian Federation; **ORCID** 0000-0003-0806-6322

Ivkin Artyom A., PhD, Head of the Laboratory of Organoprotection in Children with Congenital Heart Defects, Department of Heart and Vascular Surgery, Federal State Budgetary Institution "Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases", Kemerovo, Russian Federation; **ORCID** 0000-0002-3899-1642

Strelets Polina V., Junior Researcher at the Laboratory of Organoprotection in Children with Congenital Heart Defects, Department of Heart and Vascular Surgery, Federal State Budgetary Institution "Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases", Kemerovo, Russian Federation; **ORCID** 0009-0006-7717-9856

Grigoriev Evgeny V., PhD, MD, Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences, Deputy Director for Scientific and Therapeutic Work of the Federal State Budgetary Institution "Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases", Kemerovo, Russian Federation; **ORCID** 0000-0001-8370-3083

Вклад авторов в статью

БДГ – вклад в концепцию и дизайн исследования, анализ данных исследования, написание и корректировка статьи, утверждение окончательной версии для публикации, полная ответственность за содержание

ИАА – вклад в концепцию исследования, анализ данных исследования, корректировка статьи, утверждение окончательной версии для публикации, полная ответственность за содержание

СПВ – вклад в концепцию и дизайн исследования, получение и интерпретация данных исследования, корректировка статьи, утверждение окончательной версии для публикации, полная ответственность за содержание

ГЕВ – вклад в концепцию и дизайн исследования, корректировка статьи, утверждение окончательной версии для публикации, полная ответственность за содержание

Author Contribution Statement

BDG – contribution to the concept and design of the study, data analysis, manuscript writing, editing, approval of the final version, fully responsible for the content

IAA – contribution to the concept of the study, data analysis, editing, approval of the final version, fully responsible for the content

SPV – contribution to the concept and design of the study, data collection and interpretation, editing, approval of the final version, fully responsible for the content

GEV – contribution to the concept and design of the study, editing, approval of the final version, fully responsible for the content

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- LoBasso M., Schneider J., Sanchez-Pinto L.N., et al. Acute kidney injury and kidney recovery after cardiopulmonary bypass in children. *Pediatric Nephrology*. 2022; 37 (3): 659–665. DOI: 10.1007/s00467-021-05179-5.
- Balakhnin D., Chermnykh I., Ivkin A., Grigoriev E. Cardiac Surgery-Associated Acute Kidney Injury in Children after Cardiopulmonary Bypass. *Kidney Dial*. 2024; 4: 116-125. DOI: 10.3390/kidneydial4020009.
- Van den Eynde J., Rotbi H., Gewillig M., et al. In-hospital outcomes of acute kidney injury after pediatric cardiac surgery: a meta-analysis. *Frontiers in Pediatrics*. 2021; 9: 733744. DOI: 10.3389/fped.2021.733744.
- Van den Eynde J., Salaets T., Louw J.J., et al. Persistent markers of kidney injury in children who developed acute kidney injury after pediatric cardiac surgery: a prospective cohort study. *Journal of the American Heart Association*. 2022; 11 (7): e024266. DOI: 10.1161/JAHA.121.024266.
- Балахнин Д.Г., Чермных И.И., Ивкин А.А., и др. Проблема диагностики острого повреждения почек у детей, оперированных в условиях искусственного кровообращения. *Вестник анестезиологии и реаниматологии*. 2023; 20 (6): 106–115. DOI: 10.24884/2078-5658-2022-20-6-106-115.
- Zheng J., Xiao Y., Yao Y., et al. Comparison of urinary biomarkers for early detection of acute kidney injury after cardiopulmonary bypass surgery in infants and young children. *Pediatric cardiology*. 2013; 34 (4): 880–886. DOI: 10.1007/s00246-012-0563-6.
- 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. *Critical Care*. 2015; 19 (1): 27. DOI: 10.1186/s13054-015-0760-9.
- Gronda E., Palazzuoli A., Iacoviello M., et al. Renal Oxygen Demand and Nephron Function: Is Glucose a Friend or Foe? *Int. J. Mol. Sci.*. 2023; 24: 9957. DOI:10.3390/ijms24129957.
- Hansell P., Welch W.J., Blantz R.C., et al. Determinants of kidney oxygen consumption and their relationship to tissue oxygen tension in diabetes and hypertension. *Clin Exp Pharmacol Physiol*. 2013; 40 (2): 123-137. DOI: 10.1111/1440-1681.12034.
- Damkjaer M., Vafae M., Moller M.L., et al. Renal cortical and medullary blood flow responses to altered NO availability in humans. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2010; 299: R1449–R1455. DOI:10.1152/ajpregu.00440.2010.
- O'Connor P.M. Renal oxygen delivery: matching delivery to metabolic demand. *Clin Exp Pharmacol Physiol*. 2006; 3: 961–967. DOI: 10.1111/j.1440-1681.2006.04475.x.
- Evans R.G., Smith J.A., Wright C., et al. Urinary oxygen tension: a clinical window on the health of the renal medulla? *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2014; 306 (1): R45–50. DOI:10.1152/ajpregu.00437.2013.
- Pannabecker T.L., Dantzer W.H. Three-dimensional architecture of inner medullary vasa recta. *American journal of physiology. Renal physiology*. 2006; 290 (6): F1355–F1366. DOI:10.1152/ajprenal.00481.2005.
- Kainuma M., Kimura N., Shimada Y. Effect of acute changes in renal arterial blood flow on urine oxygen tension in dogs. *Crit Care Med*. 1990; 18: 309–312. DOI:10.1097/00003246-199003000-00013
- Sgouralis I., Kett M.M., Ow C.P., et al. Bladder urine oxygen tension for assessing renal medullary oxygenation in rabbits: experimental and modeling studies. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2016; 311: R532–544. DOI: 10.1152/ajpregu.00195.2016.
- Silverton N.A., Lofgren L.R., Hall I.E., et al. Noninvasive Urine Oxygen Monitoring and the Risk of Acute Kidney Injury in Cardiac Surgery. *Anesthesiology*. 2021; 135 (3): 406–418. DOI:10.1097/ALN.0000000000003663.
- Tanaka S., Tanaka T., Nangaku M. Hypoxia as a key player in the AKI-to-CKD transition. *American journal of physiology. Renal physiology*. 2014; 307 (11): F1187–F1195. DOI:10.1152/ajprenal.00425.2014
- Ullah M.M., Basile D.P. Role of Renal Hypoxia in the Progression From Acute Kidney Injury to Chronic Kidney Disease. *Seminars in nephrology*. 2019; 39 (6): 567–580. DOI:10.1016/j.semnephrol.2019.10.006
- Pallone T.L., Edwards A., Mattson D.L. Renal medullary circulation. *Comprehensive Physiology*. 2012; 2 (1): 97–140. DOI:10.1002/cphy.c100036
- Lofgren L.R., Hoareau G.L., Kuck K., et al. Noninvasive and Invasive Renal Hypoxia Monitoring in a Porcine Model of Hemorrhagic Shock. *J. Vis. Exp.*. 2022; 188: e64461. DOI:10.3791/64461.
- Kitashiro S., Iwasaka T., Sugiura T., et al. Monitoring urine oxygen tension during acute change in cardiac output in dogs. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*. 1995; 79 (1): 202–204. DOI:10.1152/jappl.1995.79.1.202
- Zhu M.Z.L., Martin A., Cochrane A.D., et al. Urinary hypoxia: an intraoperative marker of risk of cardiac surgery-associated acute kidney injury. *Nephrology, dialysis, transplantation : official publication of the European Dialysis and Transplant Association - European Renal Association*. 2018; 33 (12): 2191–2201. DOI:10.1093/ndt/gfy047
- Noe K.M., Ngo J.P., Martin A., et al. Intra-operative and early post-operative prediction of cardiac surgery-associated acute kidney injury: Urinary oxygen tension compared with plasma and urinary biomarkers. *Clinical and experimental*

pharmacology & physiology. 2022; 49 (2): 228–241. DOI:10.1111/1440-1681.13603

24. Lankadeva Y.R., Kosaka J., Evans R.G., et al. Urinary Oxygenation as a Surrogate Measure of Medullary Oxygenation During Angiotensin II Therapy in Septic Acute Kidney Injury. *Critical care medicine*. 2018; 46 (1): e41–e48. DOI:10.1097/CCM.0000000000002797

25. Morelli A., Rocco M., Conti G., et al. Monitoring renal oxygen supply in critically-ill patients using urinary oxygen tension. *Anesthesia and analgesia*. 2003; 97 (6): 1764–1768. DOI:10.1213/01.ANE.0000087037.41342.4F

26. Kato T., Kawasaki Y., Koyama K. Intermittent Urine Oxygen Tension Monitoring for Predicting Acute Kidney Injury After Cardiovascular Surgery: A Preliminary Prospective Observational Study. *Cureus*. 2021; 13 (7): e16135. DOI:10.7759/cureus.16135

27. Valente A., Sorrentino L., La Torre G., et al. Post-transfusional variation in urinary oxygen tension in surgical patients. *Clinical and experimental pharmacology & physiology*. 2008; 35 (9): 1109–1112. DOI:10.1111/j.1440-1681.2008.04949.x

28. Kato T., Kobashi R., Watanabe F., et al. Urinary oxygen tension measurement using a 3-way silicone urinary catheter with enhanced capability for urine collection. *Journal of anesthesia*. 2025; 39 (2): 318–320. DOI:10.1007/s00540-025-03467-0

29. Zaharchuk G., Busse R.F., Rosenthal G., et al. Noninvasive oxygen partial pressure measurement of human

body fluids in vivo using magnetic resonance imaging. *Academic radiology*. 2006; 13 (8): 1016–1024. DOI:10.1016/j.acra.2006.04.016

30. Wang Z.J., Joe B.N., Coakley F.V., et al. Urinary oxygen tension measurement in humans using magnetic resonance imaging. *Academic radiology*. 2008; 15 (11): 1467–1473. DOI:10.1016/j.acra.2008.04.013

31. Lofgren L.R., Silverton N.A., Kuck K., et al. The impact of urine flow on urine oxygen partial pressure monitoring during cardiac surgery. *Journal of clinical monitoring and computing*. 2023; 37 (1): 21–27. DOI:10.1007/s10877-022-00843-z

32. Ngo, J. P., Lankadeva, Y. R., Zhu, M. Z. L., et al. Factors that confound the prediction of renal medullary oxygenation and risk of acute kidney injury from measurement of bladder urine oxygen tension. *Acta physiologica (Oxford, England)*. 2019; 227 (1): e13294. DOI:10.1111/apha.13294

33. Lee, C. J., Gardiner, B. S., Evans, R. G., et al. Predicting oxygen tension along the ureter. *American journal of physiology. Renal physiology*. 2021; 321 (4): F527–F547. DOI:10.1152/ajprenal.00122.2021

34. Lofgren, L., Silverton, N., Kuck, K. Combining Machine Learning and Urine Oximetry: Towards an Intraoperative AKI Risk Prediction Algorithm. *Journal of clinical medicine*. 2023; 12 (17): 5567. DOI:10.3390/jcm12175567

35. Shannon, M. B., Limeira, R., Johansen, D., et al. Bladder urinary oxygen tension is correlated with urinary microbiota composition. *International urogynecology journal*. 2019; 30 (8): 1261–1267. DOI:10.1007/s00192-019-03931-y

REFERENCES

1. LoBasso M., Schneider J., Sanchez-Pinto L.N., et al. Acute kidney injury and kidney recovery after cardiopulmonary bypass in children. *Pediatric Nephrology*. 2022; 37 (3): 659–665. DOI: 10.1007/s00467-021-05179-5.

2. Balakhnin D., Chermnykh I., Ivkin A., Grigoriev E. Cardiac Surgery-Associated Acute Kidney Injury in Children after Cardiopulmonary Bypass. *Kidney Dial*. 2024; 4: 116–125. DOI: 10.3390/kidneydial4020009.

3. Van den Eynde J., Rotbi H., Gewillig M., et al. In-hospital outcomes of acute kidney injury after pediatric cardiac surgery: a meta-analysis. *Frontiers in Pediatrics*. 2021; 9: 733744. DOI: 10.3389/fped.2021.733744.

4. Van den Eynde J., Salaets T., Louw J.J., et al. Persistent markers of kidney injury in children who developed acute kidney injury after pediatric cardiac surgery: a prospective cohort study. *Journal of the American Heart Association*. 2022; 11 (7): e024266. DOI: 10.1161/JAHA.121.024266.

5. Balakhnin D. G., Chermnykh I. I., Ivkin A. A., et al. The problem of the diagnosis of acute kidney injury in children operated under the conditions of artificial circulation. *Messenger of Anesthesiology and Resuscitation*, 2023; 20(6): 106–115. (In Russ.) DOI: 10.24884/2078-5658-2022-20-6-106-115.

6. Zheng J., Xiao Y., Yao Y., et al. Comparison of urinary biomarkers for early detection of acute kidney injury after cardiopulmonary bypass surgery in infants and young children. *Pediatric cardiology*. 2013; 34 (4): 880–886. DOI: 10.1007/s00246-012-0563-6.

7. 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. *Critical Care*. 2015; 19 (1): 27. DOI: 10.1186/s13054-015-0760-9.

8. Gronda E., Palazzuoli A., Iacoviello M., et al. Renal Oxygen Demand and Nephron Function: Is Glucose a Friend or Foe? *Int. J. Mol. Sci.*. 2023; 24: 9957. DOI:10.3390/ijms24129957.

9. Hansell P., Welch W.J., Blantz R.C., et al. Determinants of kidney oxygen consumption and their relationship to tissue oxygen tension in diabetes and hypertension. *Clin Exp*

Pharmacol Physiol. 2013; 40 (2): 123–137. DOI: 10.1111/1440-1681.12034.

10. Damkjaer M., Vafae M., Moller M.L., et al. Renal cortical and medullary blood flow responses to altered NO availability in humans. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2010; 299: R1449–R1455. DOI:10.1152/ajpregu.00440.2010.

11. O'Connor P.M. Renal oxygen delivery: matching delivery to metabolic demand. *Clin Exp Pharmacol Physiol*. 2006; 3: 961–967. DOI: 10.1111/j.1440-1681.2006.04475.x.

12. Evans R.G., Smith J.A., Wright C., et al. Urinary oxygen tension: a clinical window on the health of the renal medulla? *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2014; 306 (1): R45–50. DOI:10.1152/ajpregu.00437.2013.

13. Pannabecker T.L., Dantzler W.H. Three-dimensional architecture of inner medullary vasa recta. *American journal of physiology. Renal physiology*. 2006; 290 (6): F1355–F1366. DOI:10.1152/ajprenal.00481.2005.

14. Kainuma M., Kimura N., Shimada Y. Effect of acute changes in renal arterial blood flow on urine oxygen tension in dogs. *Crit Care Med*. 1990; 18: 309–312. DOI:10.1097/00003246-199003000-00013

15. Sgouralis I., Kett M.M., Ow C.P., et al. Bladder urine oxygen tension for assessing renal medullary oxygenation in rabbits: experimental and modeling studies. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2016; 311: R532–544. DOI: 10.1152/ajpregu.00195.2016.

16. Silverton N.A., Lofgren L.R., Hall I.E., et al. Noninvasive Urine Oxygen Monitoring and the Risk of Acute Kidney Injury in Cardiac Surgery. *Anesthesiology*. 2021; 135 (3): 406–418. DOI:10.1097/ALN.0000000000003663.

17. Tanaka S., Tanaka T., Nangaku M. Hypoxia as a key player in the AKI-to-CKD transition. *American journal of physiology. Renal physiology*. 2014; 307 (11): F1187–F1195. DOI:10.1152/ajprenal.00425.2014

18. Ullah M.M., Basile D.P. Role of Renal Hypoxia in the Progression From Acute Kidney Injury to Chronic Kidney Disease. *Seminars in nephrology*. 2019; 39 (6): 567–580. DOI:10.1016/j.semnephrol.2019.10.006

19. Pallone T.L., Edwards A., Mattson D.L. Renal medullary

circulation. *Comprehensive Physiology*. 2012; 2 (1): 97–140. DOI:10.1002/cphy.c100036

20. Lofgren L.R., Hoareau G.L., Kuck K., et al. Noninvasive and Invasive Renal Hypoxia Monitoring in a Porcine Model of Hemorrhagic Shock. *J. Vis. Exp.*. 2022; 188: e64461. DOI:10.3791/64461.

21. Kitashiro S., Iwasaka T., Sugiura T., et al. Monitoring urine oxygen tension during acute change in cardiac output in dogs. *Journal of applied physiology* (Bethesda, Md. : 1985). 1995; 79 (1): 202–204. DOI:10.1152/jappl.1995.79.1.202

22. Zhu M.Z.L., Martin A., Cochrane A.D., et al. Urinary hypoxia: an intraoperative marker of risk of cardiac surgery-associated acute kidney injury. *Nephrology, dialysis, transplantation : official publication of the European Dialysis and Transplant Association - European Renal Association*. 2018; 33 (12): 2191–2201. DOI:10.1093/ndt/gfy047

23. Noe K.M., Ngo J.P., Martin A., et al. Intra-operative and early post-operative prediction of cardiac surgery-associated acute kidney injury: Urinary oxygen tension compared with plasma and urinary biomarkers. *Clinical and experimental pharmacology & physiology*. 2022; 49 (2): 228–241. DOI:10.1111/1440-1681.13603

24. Lankadeva Y.R., Kosaka J., Evans R.G., et al. Urinary Oxygenation as a Surrogate Measure of Medullary Oxygenation During Angiotensin II Therapy in Septic Acute Kidney Injury. *Critical care medicine*. 2018; 46 (1): e41–e48. DOI:10.1097/CCM.0000000000002797

25. Morelli A., Rocco M., Conti G., et al. Monitoring renal oxygen supply in critically-ill patients using urinary oxygen tension. *Anesthesia and analgesia*. 2003; 97 (6): 1764–1768. DOI:10.1213/01.ANE.0000087037.41342.4F

26. Kato T., Kawasaki Y., Koyama K. Intermittent Urine Oxygen Tension Monitoring for Predicting Acute Kidney Injury After Cardiovascular Surgery: A Preliminary Prospective Observational Study. *Cureus*. 2021; 13 (7): e16135. DOI:10.7759/cureus.16135

27. Valente A., Sorrentino L., La Torre G., et al. Post-transfusal variation in urinary oxygen tension in surgical

patients. *Clinical and experimental pharmacology & physiology*. 2008; 35 (9): 1109–1112. DOI:10.1111/j.1440-1681.2008.04949.x

28. Kato T., Kobashi R., Watanabe F., et al. Urinary oxygen tension measurement using a 3-way silicone urinary catheter with enhanced capability for urine collection. *Journal of anesthesia*. 2025; 39 (2): 318–320. DOI:10.1007/s00540-025-03467-0

29. Zaharchuk G., Busse R.F., Rosenthal G., et al. Noninvasive oxygen partial pressure measurement of human body fluids in vivo using magnetic resonance imaging. *Academic radiology*. 2006; 13 (8): 1016–1024. DOI:10.1016/j.acra.2006.04.016

30. Wang Z.J., Joe B.N., Coakley F.V., et al. Urinary oxygen tension measurement in humans using magnetic resonance imaging. *Academic radiology*. 2008; 15 (11): 1467–1473. DOI:10.1016/j.acra.2008.04.013

31. Lofgren L.R., Silverton N.A., Kuck K., et al. The impact of urine flow on urine oxygen partial pressure monitoring during cardiac surgery. *Journal of clinical monitoring and computing*. 2023; 37 (1): 21–27. DOI:10.1007/s10877-022-00843-z

32. Ngo, J. P., Lankadeva, Y. R., Zhu, M. Z. L., et al. Factors that confound the prediction of renal medullary oxygenation and risk of acute kidney injury from measurement of bladder urine oxygen tension. *Acta physiologica* (Oxford, England). 2019; 227 (1): e13294. DOI:10.1111/apha.13294

33. Lee, C. J., Gardiner, B. S., Evans, R. G., et al. Predicting oxygen tension along the ureter. *American journal of physiology*. *Renal physiology*. 2021; 321 (4): F527–F547. DOI:10.1152/ajprenal.00122.2021

34. Lofgren, L., Silverton, N., Kuck, K. Combining Machine Learning and Urine Oximetry: Towards an Intraoperative AKI Risk Prediction Algorithm. *Journal of clinical medicine*. 2023; 12 (17): 5567. DOI:10.3390/jcm12175567

35. Shannon, M. B., Limeira, R., Johansen, D., et al. Bladder urinary oxygen tension is correlated with urinary microbiota composition. *International urogynecology journal*. 2019; 30 (8): 1261–1267. DOI:10.1007/s00192-019-03931-y

Для цитирования: Балахнин Д.Г., Ивкин А.А., Стрелец П.В., Григорьев Е.В. Измерение напряжения кислорода в моче как ранняя диагностическая опция при остром повреждении почек, ассоциированном с кардиохирургией у детей. *Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний*. 2025;14(6S): 115-125. DOI: 10.17802/2306-1278-2025-14-6S-115-125

To cite: Balakhnin D.G., Ivkin A.A., Strelets P.V., Grigoriev E.V. Urine oxygen tension measurement as an early diagnostic tool in children with cardiac surgery associated acute kidney injury. *Complex Issues of Cardiovascular Diseases*. 2025;14(6S): 115-125. DOI: 10.17802/2306-1278-2025-14-6S-115-125