

А.В. СТАКАНОВ^{1,2,3}, С.П. ДАШЕВСКИЙ^{1,2},
Т.С. МУСАЕВА³, Е.А. ПОЦЕЛУЕВ⁴, И.Б. ЗАБОЛОТСКИХ³

РИСК РАЗВИТИЯ ОСТРОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЧЕК ПРИ ОСТРОЙ ТОЛСТОКИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

ГБУ РО «Ростовская областная клиническая больница»¹,
ГБОУ ВПО «Ростовский государственный медицинский университет»²,
ГБОУ ВПО «Кубанский государственный медицинский университет»³, г. Краснодар,
МБУЗ «Городская больница №7 г. Ростова-на-Дону»⁴,
Российская Федерация

Цель. Оценить риск развития острого повреждения почек (ОПП) у пациентов с острой толстокишечной непроходимостью (ОТКН) в зависимости от степени интраабдоминальной гипертензии (ИАГ).

Материал и методы. В исследование включено 220 пациентов с ОТКН. Выделены четыре группы в зависимости от исходной степени ИАГ, которая оценивалась по уровню давления в мочевом пузыре: 1 – при 0 степени ИАГ 0-11 мм рт.ст. (n=64), 2 – при 1 ст. ИАГ 12-15 мм рт.ст. (n=54), 3 – при 2 ст. ИАГ 16-20 мм рт.ст. (n=78), 4 – при 3 ст. ИАГ 21-25 мм рт.ст. (n=18), 4 степени ИАГ > 25 мм рт.ст. при исследуемой патологии не выявлялось. ОПП диагностировалось при наличии хотя бы одного из критериев (KDIGO). Ударный объем (УО, мл) регистрировали ежечасно методом оценки времени передачи пульсовой волны (технология esCCO, Nihon Kohden). Критерии ежесуточного сравнения в группах: превалирующий тип кровообращения, волемический и кислородный статус, диурез, биохимические показатели крови.

Результаты. Гиповолемия подтверждалась низким или пограничным уровнем ЦВД во всех четырех группах, степень выраженности волемических расстройств обратно пропорциональна уровню внутрибрюшного давления. Инфузия в 4-й группе ограничивалась сниженной сократительной способностью миокарда по результатам прироста ЦВД, гемодинамический профиль имел исходную тенденцию к снижению сердечного выброса и компенсаторной вазоконстрикции, в дальнейшем отмечалось усугубление гипокинезии и трансформация в вазоплегию на фоне эпидуральной аналгезии. Динамика роста креатинина в группах в первые трое суток после устранения ОТКН пропорциональна снижению диуреза при возрастающей степени ИАГ.

Заключение. Для пациентов с острой толстокишечной непроходимостью характерна неолигурическая форма острого повреждения почек и риск развития ее прямо пропорционален исходной степени интраабдоминальной гипертензии.

Ключевые слова: абдоминальная хирургия, острая толстокишечная непроходимость, интраабдоминальная гипертензия, послеоперационный период, эпидуральная аналгезия, динамика роста креатинина, острое повреждение почек

Objective. To assess the risk of acute kidney injury (AKI) in patients with acute colonic obstruction (ACO), depending on the extent of intra-abdominal hypertension (IAH).

Methods. Clinical observations included patients with ACO (n=220). Four groups according to the initial grade of the AHI were identified, which was estimated on the basis of urinary bladder pressure: 1 – 0 grade IAH 0-11 mmHg (n = 64); 2 – 1 grade IAH 12-15 mmHg (n = 54); 3 – 2 grade IAH 16-20 mmHg (n = 78); 4 – 3 grade IAH 21-25 mmHg (n = 18); 4 grade IAH > 25 mmHg was not revealed. AKI was diagnosed when at least one of the criteria (KDIGO) was present. Stroke Index (SI, mL/m²) was determined hourly by the transmission time of the pulse wave (esCCO technology, Nihon Kohden). The criteria for the daily comparison in groups were the following: prevalent type of circulation, volemic and oxygen status, diuresis, blood biochemistry parameters.

Results. Hypovolemia was confirmed by low or borderline levels of a central venous pressure (CVP) in all four groups, the severity degree of volemic disorders is inversely proportional to the level of intra-abdominal pressure. Infusion in the 4th group was limited to a decreased myocardial contractility according to the results of increments in central venous pressure (CVP); hemodynamic profile had an initial tendency to decrease the cardiac output and compensatory vasoconstriction. Furthermore, the worsening of hypokinesia and transformation in vasoplegia on the background of epidural analgesia was observed. The dynamics of creatinine growth during the first three days after eliminating of acute colonic obstruction is proportional to the reduction of diuresis with increasing degree of intraabdominal hypertension in the groups.

Conclusion. Neoliguric form of acute kidney injury is specific for patients with acute colonic obstruction and a risk of it's development directly proportional to the initial grade of intra-abdominal hypertension.

Keywords: abdominal surgery, acute colonic obstruction, intra-abdominal hypertension, postoperative period, epidural analgesia, dynamics of creatinine growth, acute kidney injury

Введение

Острое почечное повреждение (ОПП) – синдром стадийного нарастающего острого поражения почек от минимальных изменений почечной функции до ее полной утраты. ОПП весьма часто развивается у пациентов в критическом состоянии и, будучи в таких случаях независимым фактором риска смерти, ассоциируется с высокой летальностью. Последняя, несмотря на значительный прогресс медицинской науки и практики, на протяжении последних трех десятилетий практически не изменилась, оставаясь в диапазоне от 28 до 90%, что зависит от этиологии и тяжести ОПП, характера основной и сопутствующей патологии, возраста профиля отделения интенсивной терапии и ряда других факторов [1, 2]. Среди пациентов, нуждающихся в заместительной почечной терапии (ЗПТ), показатели летальности максимальные и достигают 50-70% [3].

В предыдущие годы было проведено десять международных согласительных конференций, посвященных проблемам ОПП. Одним из выводов II согласительной конференции стала выработка критериев ОПП (RIFLE критериев) [1], в которой предусмотрены три уровня почечного повреждения: R (Risk) – риск почечной дисфункции, I (Injury) – повреждение почек, F (Failure) – недостаточность почечной функции, два варианта клинических исходов L (Loss) – утрата почечной функции и E (End-stage renal disease) – терминальная почечная недостаточность. Критерии RIFLE были основаны на изменениях концентрационной функции почек, степени снижения клубочковой фильтрации или увеличении уровня сывороточного креатинина и критериях мочеотделения. В 2012 году Международной организацией по улучшению глобальных результатов лечения заболеваний почек (KDIGO) было предложено единое определение, включающее присутствие любого из следующих признаков: увеличение креатинина сыворотки крови 0,3 мг/дл (26,5 мкмоль/л) в течение 48 часов или увеличение креатинина сыворотки крови более, чем в 1,5 раза от известного или предполагаемого в течение последних 7 дней исходного значения, или диурез менее 0,5 мл/кг/час в течение 6 часов. При этом ОПП диагностируется при наличии хотя бы одного из критериев [1, 2].

Среди основных причин ОПП при острой толстокишечной непроходимости (ОТКН) можно выделить избыточную потерю внеклеточной жидкости со снижением внутрисосудистого объема вследствие рвоты, а также перераспределение

объемов жидкостей организма (секвестрация внеклеточной жидкости, или потеря в «третье пространство»). В случае выраженного уменьшения внеклеточного объема снижается клубочковая фильтрация, при этом увеличивается реабсорбция натрия и воды, меньшее их количество остается в просветах канальцев. Меньшее количество канальцевого фильтрата означает уменьшение количества мочи и снижение экскреции азотистых шлаков. Эта форма олигурии и азотемии называется прerenальной [4]. Ведущим фактором в патогенезе ОТКН является интраабдоминальная гипертензия (ИАГ) и связанный с ней риск развития синдрома интраабдоминальной гипертензии (СИАГ) [5]. Соответственно, терапия должна быть направлена на устранение причины гипоперфузии почки, а именно нивелирование интраабдоминальной гипертензии путем раннего оперативного лечения ОТКН с интраоперационным назоинтестинальным дренированием для последующего кишечного лаважа на фоне продленной периоперационной эпидуральной анальгезии [6]. При этом только адекватная, целенаправленная, контролируемая инфузионная терапия, позволяет минимизировать риск развития почечного повреждения, а у пациентов с ОПП улучшить результаты лечения [7, 8, 9]. Для точной оценки ОЦК очень большое значение имеет инвазивный контроль гемодинамики, особенно при использовании вазопрессоров, так как у пациентов в критическом состоянии клиническая оценка функции сердечно-сосудистой системы и внутрисосудистого объема затруднена [10]. В качестве начальной терапии для поддержания внутрисосудистого объема рекомендуется использовать, главным образом изотонические растворы кристаллоидов и сбалансированные электролитные растворы [11, 12].

Учитывая ограниченность данных литературы по данной тематике, а именно о воздействии ИАГ на гомеостаз при ОТКН [6], мы сочли необходимым проанализировать частоту возникновения и степень тяжести ОПП [4, 13, 14] в зависимости от исходно превалирующей степени ИАГ [5, 15], что позволит прогнозировать масштабы латентного развития ОПП, маскирующегося клинической картиной основного заболевания.

Цель. Оценить риск развития ОПП у пациентов с ОТКН в зависимости от степени ИАГ.

Материал и методы

Изучены медицинские карты 220 пациентов с острой толстокишечной непроходимостью (ОТКН) опухолевого генеза. Всем на этапе

поступления в стационар катетеризировалось эпидуральное пространство на грудном уровне (Т9–Т12) с последующей постоянной эпидуральной инфузией 10 мг/час 0,2% ропивакаина.

Уровень давления в мочевом пузыре в предоперационном периоде принимали за критерий ИАГ и измеряли дважды: при поступлении в стационар и через 4-6 часов, перед транспортировкой в операционную [6].

В зависимости от исходной степени ИАГ выделены четыре группы: 1 – при 0 степени ИАГ 0-11 мм рт.ст. (n=64), 2 – при 1 ст. ИАГ 12-15 мм рт.ст. (n=54), 3 – при 2 ст. ИАГ 16-20 мм рт.ст. (n=78), 4 – при 3 ст. ИАГ 21-25 мм рт.ст. (n=18), 4 степени ИАГ > 25 мм рт.ст. при исследуемой патологии не выявлялось.

ОПП диагностировалось при наличии хотя бы одного из критериев (KDIGO) [2].

Распределение больных по локализации опухолевого процесса в толстой кишке представлено в таблице 3, а по характеру оперативного вмешательства – в таблице 4.

Осуществлялся гемодинамический и лабораторный мониторинг [10].

Ударный объем (УО, мл) регистрировали ежечасно методом оценки времени передачи пульсовой волны (технология esCCO, Nihon Kohden) с последующим расчетом сердечного индекса (СИ, л/(мин×м²)) и общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС, дин×с⁻¹×см⁻⁵) с определением медианы за сутки. Доставку кислорода (DO₂) определяли по формуле: DO₂=СИ×CaO₂, где CaO₂ – содержание кислорода в артериальной крови, вычисляемое по формуле: CaO₂=(1,34×Hb×SaO₂)+(0,003×PaO₂), где 1,34 – константа Хюфнера, Hb – уровень гемоглобина (г/л), SaO₂ – насыщение гемоглобина артериальной крови кислородом, 0,003 – коэффициент физической растворимости кислорода в плазме крови, PaO₂ – парциальное давление кислорода в артериальной крови. Потребление кислорода (VO₂) определяли по формуле: VO₂=СИ×(CaO₂–CvO₂), где CvO₂ – содержание кислорода в венозной крови, вычисляемое по

Таблица 1

Сравнительная характеристика пациентов исследуемых групп (Me (p0,25/p0,75))

Параметры	1 группа (n=64)	2 группа (n=54)	3 группа (n=78)	4 группа (n=18)
Возраст пациентов, лет	69 (57/76)	68 (54/76)	69 (62/77)	70 (61/78)
Масса тела, кг	64 (59/70)	66 (58/74)	65 (56/73)	62 (52/69)
Пол, %	М–28, Ж–72	М – 24, Ж – 76	М–20, Ж–80	М–21, Ж–79
Длительность операций, час	2,3 (2,0/2,6)	2,4 (1,9/2,7)	2,3 (1,8/2,8)	2,3 (1,6/2,9)
Длительность анестезий, час	2,7 (2,4/3,1)	2,8 (2,2/3,2)	2,7 (2,2/3,3)	2,8 (2,1/3,3)
Пребывание в реанимации, сутки	4 (3/5)	4 (3/5)	4 (3/5)	4 (3/5)
Степень тяжести по APACHE II, баллы	79 (74/85)	85 (77/92)	94 (89/103) ¹	99(95/104) ^{1,2}

Примечания: ^{1,2,3} – p<0,05 различие статистически значимо между группами (p<0,05) (критерий Крускала-Уоллиса).

Таблица 2

Сопутствующая патология у пациентов исследуемых групп (абс. (%))

Наличие сопутствующей патологии	1 группа (n=64)	2 группа (n=54)	3 группа (n=78)	4 группа (n=18)
Сердечно-сосудистые заболевания	41 (64%)	38 (70%)	55 (71%)	13 (72%)
Хронические обструктивные заболевания легких, эмфизема, астма	8 (13%)	6 (11%)	9 (12%)	2 (11%)
Артриты и артрозы	12 (19%)	10 (19%)	11 (14%)	2 (11%)
Диабет	10 (16%)	10 (19%)	12 (15%)	3 (17%)
Дисфункция щитовидной железы	7 (11%)	4 (7%)	5 (6%)	1 (6%)
Язвенная болезнь желудка и ДПК, гастриты	8 (13%)	5 (9%)	9 (12%)	2 (11%)

Таблица 3

Распределение больных по локализации опухолевого процесса (абс. (%))

Локализация опухоли	1 группа (n=64)	2 группа (n=54)	3 группа (n=78)	4 группа (n=18)
Т-г слепой кишки	4 (6,3%)	3 (5,6%)	5 (6,4%)	–
Т-г восх. отдела и печен. угла обод. кишки	9 (14,0%)	8 (14,8%)	9 (11,5%)	2 (11,1%)
Т-г поперечной ободочной кишки	4 (6,3%)	5 (9,3%)	9 (11,5%)	2 (11,1%)
Т-г нисх. отдела и селез. угла обод. кишки	9 (14,0%)	7 (12,9%)	10 (12,8%)	2 (11,1%)
Т-г сигмовидной кишки	28 (43,8%)	25 (46,3%)	37 (47,5%)	10 (55,6%)
Т-г ректосигмоидного угла толстой кишки	10 (15,6%)	6 (11,1%)	8 (10,3%)	2 (11,1%)

Таблица 4

Распределение больных по характеру выполняемых операций (абс. (%))

Характер оперативного вмешательства: Лапаротомия + назоинтестинальная интубация кишечника +	1 группа (n=64)	2 группа (n=54)	3 группа (n=78)	4 группа (n=18)
Правосторонняя гемиколэктомия	6 (9,4%)	5 (9,2%)	6 (7,7%)	—
Наложение обходного анастомоза	6 (9,4%)	5 (9,2%)	5 (6,4%)	—
Цекостомия	1 (1,6%)	1 (1,9%)	4 (5,1%)	2 (11,1%)
Резекция толстой кишки с наложением двухствольной колостомы	1 (1,6%)	1 (1,9%)	2 (2,6%)	—
Наложение двухствольной колостомы	29 (45,2%)	24 (44,5%)	37 (47,4%)	12 (66,7%)
Обструктивная резекция толстой кишки с наложением одноствольной колостомы	21 (32,8%)	18 (33,3%)	24 (30,8%)	4 (22,2%)

формуле: $SvO_2 = Hb \times 1,34 \times SvO_2 + PvO_2 \times 0,003$, где SvO_2 — насыщение гемоглобина кислородом в смешанной венозной крови, PvO_2 — парциальное давление кислорода в венозной крови. Коэффициент утилизации кислорода (KVO_2) вычисляли как отношение потребления кислорода к его доставке: $KVO_2 = VO_2 : DO_2$. Для определения электролитов и кислотно-основного состояния использовали газоанализатор Bayer RapidLab 348 производства Siemens, Германия. Техника измерения показателей крови основана на методах электрохимического анализа (потенциометрия и амперометрия). Биохимические показатели крови ежедневно исследовались унифицированными методами на автоматическом биохимическом анализаторе Accent-200 производства Sormap, Польша: мочевины — ферментативным, кинетическим методом с использованием уреазы и глутамат-дегидрогеназы; креатинин — модификацией метода Яффе без депротенизации; глюкоза — калориметрическим, энзиматическим методом с оксидазой глюкозы; лактат расщепляется лактат-оксидазой в пируват и H_2O_2 , который вступает в реакцию в присутствии пероксидазы с 4-аминоантипирином и фенола красного красителя хинонимина, при этом увеличение

оптической плотности в связи с образованием красного красителя прямо пропорциональна концентрации лактата в образце.

Базисная терапия предусматривала восполнение жидкостного дефицита [9]; при соблюдении этого протокола стремились к следующим показателям [11]:

- ЦВД 4-7 мм рт.ст. (6-10 см вод.ст.); ЧСС 60-90 в минуту;
- среднее АД > 70 мм рт.ст.;
- сердечный индекс (СИ) 2,5-4,5 л/мин на 1 м^2 ;
- $70\% <$ насыщение гемоглобина кислородом в смешанной венозной крови (SvO_2) $> 80\%$.

ЦВД оценивали в сочетании с инфузионной нагрузкой (так называемое правило 5-2 см вод.ст.). Пациенту в течение 10 мин вводили внутривенно тест-дозу жидкости: 200 мл при исходном ЦВД 6 см вод.ст., 100 мл при ЦВД в пределах 6-8 см вод.ст., 50 мл при ЦВД 10 см вод.ст. Если ЦВД увеличивалось более чем на 5 см вод.ст., то инфузию прекращали и решали вопрос об инотропной поддержке, так как это указывало на нарушение сократимости; если отмечалось повышение не более 2 см вод.ст., то инфузионную терапию (ИТ) продолжали без инотропной

Таблица 5

Параметры гомеостаза пациентов с ОТКН при поступлении в стационар (Ме (p0,25/p0,75))

Параметры	Группы	1-я	2-я	3-я	4-я
СИ, л/ (мин \times м ²)		2,93 (2,55/3,68)	2,99 (2,33/3,52)	2,91 (2,10/3,87)	2,61 (1,73/2,99) ^{1,2,3}
ОПСС, дин \times сек \times см ⁻⁵		1434 (1108/1874)	1379 (1030/2003)	1320 (756/1866)	1655 (1246/2014) ^{2,3}
ЦВД, мм вод.ст.		60 (30/70)	55 (40/73)	30 (23/60) ^{1,2}	25 (5/68) ^{1,2}
Глюкоза, ммоль/л		5,4 (4,7/5,6)	6,1 (5,2/7,8)	6,5 (4,9/10,0)	7,8 (6,0/10,0)
Лактат, ммоль/л		1,6 (1,4/2,1)	1,9 (1,8/3,0)	3,1 (1,9/6,3) ¹	4,7 (2,8/6,3) ^{1,2}
Креатинин плазмы, мкмоль/л		109 (95/126)	116 (100/141)	143 (113/187) ^{1,2}	160 (110/182) ^{1,2}
Альбумин, г/л		32 (28/34)	31 (30/34)	29 (27/32)	27 (26/31) ^{1,2}
Общий белок, г/л		64 (56/67)	63 (60/66)	58 (54/64)	54 (53/62) ^{1,2}
АРАСНЕ III, баллы		79 (74/85)	85 (77/92)	94 (89/103) ¹	99 (95/104) ^{1,2}
ВБД, мм рт.ст.		9 (7/10)	13 (13/15) ¹	18 (17/19) ^{1,2}	21 (21/22) ^{1,2,3}
АПД, мм рт.ст.		90 (80/99)	76 (61/89)	58 (46/75) ^{1,2}	58 (53/67) ^{1,2}

Примечание: * — $p < 0,05$ внутри группы между исходом и последующими сутками послеоперационного периода (критерий Уилкоксона); ^{1,2,3} — различие статистически значимо между группами на соответствующих этапах ($p < 0,05$) (критерий Крускала-Уоллиса).

поддержки, поскольку причина низкого ЦВД – гиповолемия.

Критерии исключения: пациенты, у которых ОТКН была вызвана копростазом, заворотом илеоцекального отдела кишки, поперечной ободочной и сигмовидной кишки, а также пациенты в терминальном состоянии («запущенные» формы ОТКН – III стадия гиповолемического шока).

Учитывая не гауссовское распределение вероятностей, мы выбрали непараметрические методы статистического анализа (Statistica 6.0, SPSS, MS Excel 2000). Данные представлены медианой (Me) и 25-м, 75-м перцентилями (p0,25/p0,75). Значимость межгрупповых различий количественных параметров оценивалась по критерию Крускала-Уоллиса, а качественных параметров – по критерию χ^2 . Внутригрупповая статистическая значимость различий количественных параметров оценивалась по критерию Уилкоксона. Достоверными считались различия при $p < 0,05$.

Результаты

Как следует из ранее проведенных исследований, пациенты с повышенным уровнем внутрибрюшного давления при острой обтурационной толстокишечной непроходимости являются группами высокого риска острого повреждения почек [15]. В зависимости от исходной (при поступлении в стационар) степени интраабдоминальной гипертензии нами выделено 4 группы пациентов с острой обтурационной толстокишечной не-

проходимостью, после чего был проведен сравнительный анализ гемодинамического профиля, метаболического статуса и клинических проявлений состояния почечной функции в раннем послеоперационном периоде каждой из групп.

При поступлении пациентов в стационар (таблица 5) степень интраабдоминальной гипертензии определяла общую тяжесть состояния пациентов, это отразилось в пропорциональном увеличении баллов по шкале APACHE III. Паттерны центральной гемодинамики в первых трех группах представлены нормокинетическим нормотоническим типом кровообращения. В 4-й группе имелась исходная тенденция к гипокинезии и вазоконстрикции. Более выраженная гиповолемия в 3-й и 4-й группах соотносилась с низким уровнем общего белка, альбумина плазмы и высоким уровнем азотемии. Также в 3-й и 4-й группах отмечались гиперлактатемия и тенденция к гипергликемии.

Проводимая в раннем периоперационном периоде (1-е сутки) инфузионная терапия была направлена на ликвидацию волевических нарушений, поддержание диуреза и тканевого газообмена согласно вышеуказанному протоколу. Низкие величины ЦВД требовали проведения более объемной водной нагрузки. Гемодинамический профиль в первых трех группах оставался неизменным и соответствовал нормокинетическому нормотоническому типу кровообращения. В 4-й группе гемодинамический профиль трансформировался в гипокинетический гипотонический тип кровообращения (таблица 6). Данные

Таблица 6

Параметры гомеостаза больных ОТКН за 1-е сутки послеоперационного периода (Me (p0,25/p0,75))

Параметры	Группы	1-я	2-я	3-я	4-я
СИ, л/(мин×м ²)		2,93 (2,36/3,38)	2,90 (2,19/3,45)	2,55 (2,05/3,46)	2,34 (1,62/2,87) ^{1,2}
ОПСС, дин×сек×см ⁻⁵		1496 (1171/1789)	1542 (1215/1750)	1306 (886/1897)	968 (715/1161) ^{1,2,3*}
ЦВД, мм вод.ст.		60 (30/80)	60 (50/80)	50 (30/65)	40 (30/80) ^{1,2}
Инфузия, мл/кг/час		1,8 (0,9/2,7)	2,1 (1,3/3,4)	2,3 (1,5/3,0)	2,3 (0,5/3,7)
Диурез, мл/кг/час		1,4 (0,8/2,0)	1,0 (0,6/1,8)	0,9 (0,6/1,7)	0,8 (0,4/1,5)
SvO ₂ , %		72 (70/74)	71 (67/74)	68 (65/70)	63 (61/65) ^{1,2}
DO ₂ , мл/(мин×м ²)		479 (364/591)	479 (382/570)	361 (288/448)	303 (247/366) ^{1,2}
VO ₂ , мл/(мин×м ²)		136 (96/178)	134 (112/176)	120 (94/152)	106 (75/139) ^{1,2}
КУО ₂ , %		29,5 (27,5/31,5)	31,2 (27,7/35,1)	34,1 (30,8/36,2)	36,8 (30,6/39,5) ^{1,2}
Креатинин плазмы, мкмоль/л		115 (104/137)	120 (104/140)	151 (127/188) ^{1,2}	150 (120/169) ^{1,2}
Мочевина, моль/л		7,5 (5,6/9,2)	8,0 (6,5/9,4)	9,4 (7,6/13,0) ^{1,2}	10,0 (7,5/13,2) ^{1,2}
Глюкоза, ммоль/л		5,5 (4,7/6,8)	6,8 (4,9/12,3)	6,8 (5,6/8,7)	10,5 (8,0/12,2) ^{1,2,3}
Лактат, ммоль/л		1,9 (1,6/2,1)	2,3 (1,9/4,3)	2,8 (2,1/5,1)	6,8 (3,9/8,1) ^{1,2,3}
Альбумин, г/л		31 (28/32)	30 (29/32)	28 (25/30)	25 (24/28) ^{1,2,3}
Общий белок, г/л		62 (58/65)	60 (58/65)	56 (51/60)	54 (48/56) ^{1,2}
Онкотическое давление, мм рт.ст.		19,8 (18,3/21,5)	19,8 (18,6/21,3)	18,2 (16,6/19,4)	17,8 (16,5/18,5) ^{1,2}
APACHE III, баллы		78 (75/84)	85 (80/90)	95 (82/102) ¹	100 (95/107) ^{1,2}

изменения были обусловлены вазоплегическим эффектом продленной нейроаксиальной блокады, несмотря на пороговые анальгетические дозы ропивакаина. Показатели метаболического и кислородного гомеостаза в 1-й и 2-й группах соответствовали нормальным или пограничным величинам. Тенденция к тканевой гипоксии в 3-й и 4-й группах выражалась в снижении венозной сатурации, DO_2 , пограничных цифрах VO_2 и возрастании KUO_2 .

Достижение целевых значений ЦВД в результате проводимого волеического восполнения предопределяло его снижение на 2-е сутки послеоперационного периода (таблица 7). Во всех сравниваемых группах гемодинамический профиль и кислородный статус не претерпевали существенных изменений. Сохранялась тенденция к гиперазотемии, гиперлактатемии, гипоальбуминемии.

Достигнутая на третьи сутки нормоволемия в 1-й и 2-й группах была связана со снижением креатинина плазмы (таблица 8, рисунок). В 3-й и 4-й группах уровень креатинина оставался прежним.

В 4-й группе наметилась тенденция к гиперволемии, что диктовало необходимость ограничительной стратегии по восполнению потерь.

Четвертые сутки послеоперационного периода характеризовались относительной стабилизацией гемодинамических и метаболических параметров, показателей газового гомеостаза. Во всех 4-х группах отмечалось снижение уровня креатинина плазмы, основного маркера почечной функции. Это соотносилось с

достижением нормоволемии по уровню ЦВД и сохранением диуреза. Регресс полиорганной дисфункции отражался в снижении баллов по APACHE III (таблица 9).

Обсуждение

Таким образом, степень интраабдоминальной гипертензии соотносится с выраженностью органных нарушений. Установлено, что повышение внутрибрюшного давления выше 10 мм рт.ст. в течение 1-2 суток приводит к летальности в 3-7% случаев, а при возрастании этой величины более 35 мм рт.ст. в течение 6-7 часов приводит к неблагоприятным последствиям во всех наблюдениях (100% случаев) [5, 12].

Наиболее выраженные сдвиги происходят со стороны сердечно-сосудистой системы. Повышение давления в брюшной полости существенно замедляет кровоток по нижней полой вене

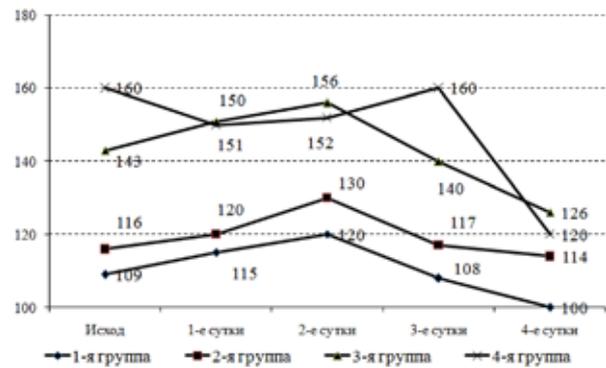


Рис. Динамика сывороточного креатинина у лиц с ОТКН в зависимости от ИАГ

Таблица 7

Параметры гомеостаза больных ОТКН за 2-е сутки послеоперационного периода (Ме (p0,25/p0,75))

Параметры	Группы	1-я	2-я	3-я	4-я
СИ, л/ (мин×м ²)		2,95 (2,52/3,44)	2,82 (2,17/3,24)	2,62 (2,05/3,28)	2,25 (1,74/2,97) ^{1,2}
ОПСС, дин×сек×см ⁻⁵		1402 (1143/1759)	1552 (1274/1964)	1324 (1005/1923)	861 (697/1205) ^{1,2,3*}
ЦВД, мм вод.ст.		70 (50/80)	70 (60/80)	60 (40/80)	90 (75/110) ^{3*}
Инфузия, мл/кг/час		1,5 (0,9/2,7)	1,6 (0,9/3,2)	1,7 (1,0/3,1)	1,6 (0,9/2,9)
Диурез, мл/кг/час		1,3 (0,7/1,8)	1,0 (0,5/1,5)	0,9 (0,5/1,4)	0,4 (0,2/0,8) ^{1,2,3*}
SvO ₂ , %		72 (71/75)	69 (67/75)	66 (64/69)	62 (59/68) ^{1,2}
DO ₂ , мл/ (мин×м ²)		475 (356/556)	392 (305/539)	353 (295/451)	307 (175/436)
VO ₂ , мл/ (мин×м ²)		126 (99/145)	110 (98/146)	119 (101/162)	109 (74/143)
KUO ₂ , %		27,0 (25,0/29,0)	31,2 (25,2/32,6)	33,2 (31,6/36,4)	34,4 (30,2/38,0) ¹
Креатинин плазмы, мкмоль/л		120 (98/133)	130 (99/140)	156 (113/202)	152 (134/177) ^{1,2}
Мочевина, моль/л		8,2 (5,9/10,3)	8,0 (6,2/10,1)	9,2 (8,0/11,8)	11,4 (8,0/18,2) ^{1,2}
Глюкоза, ммоль/л		5,3 (4,6/6,0)	6,8 (5,1/7,5)	6,3 (5,3/7,7)	8,7 (7,5/10,3) ^{1,2,3}
Лактат, ммоль/л		1,7 (1,4/1,8)	2,2 (1,8/2,9)	2,4 (2,1/4,5)	4,4 (3,1/6,3) ^{1,2}
Альбумин, г/л		30 (28/31)	30 (28/32)	27 (25/30)	26 (26/28) ^{1,2}
Общий белок, г/л		59 (56/63)	60 (57/64)	55 (51/60)	55 (52/56)
Онкотическое давление, мм рт.ст.		18,6 (16,3/20,8)	19,1 (17,7/21,1)	18,0 (16,5/19,2)	18,2 (17,3/19,5)
APACHE III, баллы		60 (58/67)	71 (64/76)	85 (69/96) ¹	83 (83/89) ^{1,2}

и значительно уменьшает венозный возврат [6, 15]. Повышенное интраабдоминальное давление смещает диафрагму вверх и увеличивает среднее внутригрудное давление, которое отражается на тонусе крупных сосудов и работе сердца. Увеличенное давление в грудной полости существенно уменьшает выраженность диастолического заполнения желудочков, изменяет градиент давлений на миокард, повышает давление в легочных

капиллярах, уменьшает ударный объем сердца, снижает венозный возврат. Несмотря на усиливающуюся тахикардию, снижается сердечный выброс. Общее периферическое сопротивление сосудов растет по мере повышения внутрибрюшной гипертензии в результате системной компрессии сосудистого русла, а также вследствие рефлекса на снижение сердечного выброса [15]. Артериальное давление у больных с СИАГ

Таблица 8

Параметры гомеостаза больных ОТКН за 3-и сутки послеоперационного периода (Ме (p0,25/p0,75))					
Параметры	Группы	1-я	2-я	3-я	4-я
СИ, л/(мин×м ²)		2,99 (2,44/3,47)	2,91 (2,38/3,21)	2,85 (2,22/3,37)	2,37 (1,82/2,85)
ОПСС, дин×сек×см ⁻⁵		1430 (1248/1738)	1449 (1261/1809)	1284 (1028/1823)	911 (696/1267) ^{1,2*}
ЦВД, мм вод.ст.		80 (70/80)	80 (70/90)	80 (70/90)	120 (90/130) ^{1,2,3*}
Инфузия, мл/кг/час		1,1 (0,3/1,6)	1,1 (0,3/1,8)	0,9 (0,2/1,6)	0,9 (0,3/1,5)
Диурез, мл/кг/час		1,0 (0,4/1,7)	1,1 (0,4/1,8)	0,8 (0,2/1,6)	0,7 (0,3/1,3)
SvO ₂ , %		72 (71/74)	72 (70/73)	66 (64/71)	65 (60/69) ^{1,2}
DO ₂ , мл/(мин×м ²)		423 (376/483)	427 (290/502)	332 (290/495)	336 (244/479)
VO ₂ , мл/(мин×м ²)		116 (103/130)	110 (83/132)	115 (86/161)	107 (71/148)
КУО ₂ , %		26,6 (25,2/28,3)	27,1 (26,1/29,7)	32,3 (28,7/36,4)	33,5 (30,8/36,0) ^{1,2}
Креатинин плазмы, мкмоль/л		108 (98/124)	117 (96/130)	140 (106/189)	160 (141/176) ^{1,2,3}
Мочевина, моль/л		7,8 (5,4/9,5)	7,9 (5,7/9,6)	11,2 (8,5/13,3)	12,6 (12,0/24,0) ^{1,2}
Глюкоза, ммоль/л		5,5 (4,6/7,0)	6,0 (5,0/6,7)	6,9 (5,1/10,0)	6,8 (5,0/9,0)
Лактат, ммоль/л		1,5 (1,3/2,2)	1,8 (1,6/2,7)	2,7 (2,0/4,8)	3,8 (3,5/5,2) ^{1,2}
Альбумин, г/л		30 (28/31)	30 (29/32)	27 (25/29)	31 (29/32)
Общий белок, г/л		60 (56/62)	60 (58/64)	54 (51/58)	61 (59/64)
Онкотическое давление, мм рт.ст.		17,2 (15,8/19,1)	18,3 (16,7/20,5)	17,2 (16,2/18,5)	19,8 (19,5/20,5)
АРАСНЕ III, баллы		59 (55/63)	69 (61/72)	78 (64/89)	82 (73/93) ^{1,2}

Таблица 9

Параметры гомеостаза пациентов ОТКН за 4-е сутки послеоперационного периода (Ме (p0,25/p0,75))					
Параметры	Группы	1-я	2-я	3-я	4-я
СИ, л/(мин×м ²)		2,88 (2,46/3,30)	2,88 (2,54/3,34)	2,70 (2,22/3,41)	2,48 (2,02/3,07)
ОПСС, дин×сек×см ⁻⁵		1491 (1309/1711)	1379 (1234/1711)	1354 (1054/1692)	1010 (752/1313) ¹
ЦВД, мм вод.ст.		80 (70/80)	80 (80/80)	80 (70/90)	90 (90/100) ¹
Инфузия, мл/кг/час		0,8 (0,3/1,4)	0,9 (0,3/1,6)	0,8 (0,3/1,7)	0,8 (0,2/1,5)
Диурез, мл/кг/час		1,3 (0,8/2,0)	1,3 (0,8/2,0)	0,9 (0,5/1,4)	1,1 (0,5/1,4)
SvO ₂ , %		73 (71/74)	73 (69/74)	66 (64/70)	68 (66/70)
DO ₂ , мл/(мин×м ²)		399 (354/451)	449 (370/477)	405 (310/540)	391 (276/488)
VO ₂ , мл/(мин×м ²)		106 (88/128)	118 (101/136)	130 (105/165)	111 (77/144)
КУО ₂ , %		26,3 (25,2/27,7)	26,3 (25,4/29,5)	32,8 (28,4/37,7)	29,4 (28,2/31,8)
Креатинин плазмы, мкмоль/л		100 (90/116)	114 (96/129)	126 (101/183)	120 (114/143) ^{1*}
Мочевина, моль/л		7,7 (6,2/9,0)	6,9 (5,9/8,5)	10,6 (8,6/12,9)	12,1 (8,0/17,7) ^{1,2}
Глюкоза, ммоль/л		5,0 (4,3/6,0)	5,8 (4,9/6,1)	6,2 (5,5/9,2)	6,7 (5,8/7,0)
Лактат, ммоль/л		1,4 (1,1/1,5)	1,7 (1,4/2,1)	2,3 (1,5/3,3)	2,7 (2,3/3,3) ^{1,2}
Альбумин, г/л		31 (29/32)	31 (30/33)	30 (25/30)	31 (26/32)
Общий белок, г/л		61 (58/66)	62 (60/66)	60 (55/62)	62 (52/64)
Онкотическое давление, мм рт.ст.		17,8 (16,8/19,5)	18,5 (16,8/21,5)	18,2 (16,0/19,1)	18,1 (16,1/18,8)
АРАСНЕ III, баллы		57 (52/65)	63 (57/68)	72 (64/90)	82 (75/83) ^{1,2*}

может быть различным — от пониженного или повышенного до нормального, с выраженной гипотензией в терминальной стадии процесса.

Каждый дополнительный негативный фактор (в первую очередь, гиповолемиа или снижение контрактильной функции миокарда) ускоряет декомпенсацию гемодинамики. Наличие гиповолемии подтверждалось исходно низким или пограничным уровнем ЦВД во всех четырех группах, причем степень выраженности волевических расстройств была обратно пропорциональна уровню внутрибрюшного давления. В дальнейшем на фоне проведения инфузионной терапии отмечался рост ЦВД до нормальных величин. Возможность проведения объемной водной нагрузки в 4-й группе ограничивалась снижением сократительной способности миокарда, что подтверждалось приростом средних величин ЦВД в 4-й группе, несмотря на более значимую вазоплегию по сравнению с другими группами.

Реальные показатели давления в крупных сосудах грудной полости при развитии СИАГ не могут отражать истинного значения объема циркулирующей крови и объективного состояния сердечной деятельности. Более достоверное представление об изменениях гемодинамики при СИАГ дает измерение сердечных объемов и сердечных индексов [6]. У пациентов 4-й группы исходно отмечалась тенденция к централизации кровообращения, гемодинамический профиль был представлен гипокинетическим гипертензивным типом кровообращения. Однако в дальнейшем наблюдалась трансформация гемодинамического профиля на гипокинетический гипотонический тип. Данные изменения можно объяснить реализацией вазоплегического эффекта эпидуральной анальгезии со снижением сердечного выброса, что наиболее наглядно проявилось именно в данной группе. Накопление финального продукта гликолиза — лактата — оказывает неблагоприятное воздействие на клеточный и, следовательно, тканевой метаболизм. Метаболический и кислородный гомеостаз в 1-й и 2-й группах в основном характеризовался нормальными или пограничными уровнями лактата и гликемии. Показатель DO_2 , хотя и был ниже нормальных значений, но соотносился с нормальными величинами VO_2 и KVO_2 , что отразилось в увеличении венозной сатурации — основного критерия утилизации кислорода. В 3-й группе, несмотря на относительную нормализацию системной гемодинамики и СВ, неадекватное распределение кровотока сопровождалось явлениями тканевой гипоксии. На наличие тканевой гипоксии в данном случае указывали четкая тенденция к увеличению концентрации лактата, гипергликемии, снижение

величин DO_2 при нормальных цифрах VO_2 и относительно повышенном KVO_2 , тенденция к снижению SvO_2 . В 4-й группе тенденция к гипокинезии с периферической вазодилатацией сочеталась с относительно низкими цифрами DO_2 , VO_2 и ростом KVO_2 . Тканевая гипоксия подтверждалась высокой концентрацией лактата, гипергликемией. Метаболический дисбаланс поддерживался низким уровнем общего белка и альбумина плазмы, и, как следствие, низким онкотическим давлением плазмы что было характерно для всех рассматриваемых групп.

Для большинства жизненно важных органов повреждение и снижение функции тесно связаны. Для некоторых из них нарушение функции проявляется только при серьезном повреждении. Почка является уникальным органом в том смысле, что нарушение функции проявляется на самой ранней стадии ее повреждения [13, 16]. Причинами почечной дисфункции при СИАГ служат: гиповолемиа, повышение почечного сосудистого сопротивления, сдавление почечных вен и почечной паренхимы, усиление продукции антидиуретического гормона, альдостерона и ренина, уменьшение сердечного выброса, скорости клубочковой фильтрации и количества мочи [3, 4]. В соответствии с данными отдельных авторов, снижение диуреза отмечается уже при уровне интраабдоминальной гипертензии более 10-15 мм рт.ст., полная анурия развивается при уровне внутрибрюшного давления, превышающего 30 мм рт.ст. Однако в ряде случаев отсутствие снижения скорости клубочковой фильтрации и количества мочи при гиповолемии является проявлением нарушения функции почек. Современные рекомендации по диагностике ОПП (KDIGO-2012) основаны на традиционных критериях — динамике сывороточного креатинина и количестве выделяемой за единицу времени мочи. Тем не менее, изменения количества мочи, являясь признаками почечной недостаточности, не служат ни необходимыми, ни достаточными условиями для диагностики почечной патологии [1, 2]. Динамика сывороточного креатинина в 1-3-й группах имела тенденцию к росту на 1-2-е сутки и снижению с 3-х суток, в 4-й группе снижение концентрации креатинина наблюдалось с 4-х суток. Имелись значимые межгрупповые различия на этапах исследования. Увеличение концентрации креатинина прямо пропорционально росту ИАГ. В наших наблюдениях снижение диуреза ниже пороговых величин фиксировалось лишь у пациентов 4-й группы на 2-е сутки послеоперационного периода, что свойственно неолитической форме ОПП при ОТКН.

Выводы

Для пациентов с острой толстокишечной непроходимостью характерна неолитическая форма острого повреждения почек.

Риск развития острого повреждения почек прямо пропорционален исходной степени интраабдоминальной гипертензии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андрусев АМ, Ватазин АВ, Гуревич КЯ, Захарова ЕН, Земченков АЮ, Котенко ОН, и др. Клинические рекомендации по диагностике и лечению острого почечного повреждения [Электронный ресурс]. Москва, РФ; 2014. Режим доступа: http://nonr.ru/?page_id=3115.
2. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury WorkGroup. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. *Kidney Int.* 2012;2(Suppl):1-138.
3. Rimes-Stigare C, Frumento P, Bottai M, Mertenson J, Martling CR, Bell M. Long-term mortality and risk factors for development of end-stage renal disease in critically ill patients with and without chronic kidney disease. *Crit Care.* 2015 Nov 3;19:383. doi: 10.1186/s13054-015-1101-8.
4. Шраменко ЕК, Гурьянов ВГ. Анализ факторов, наиболее значимо влияющих на исход острого повреждения почек. *Медицина Неотложных Состояний.* 2015;(2):104-108.
5. Smit M, Hofker HS, Leuvenink HG, Krikke C, Jongman RM, Zijlstra JG, et al. A human model of intra-abdominal hypertension: even slightly elevated pressures lead to increased acute systemic inflammation and signs of acute kidney injury. *Crit Care.* 2013;17(2):425. doi: 10.1186/cc12568.
6. Waele JJ, Malbrain M, Kirkpatrick AW. The abdominal compartment syndrome: evolving concepts and future directions. *Crit Care.* 2015;19:211. doi: 10.1186/s13054-015-0879-8.
7. Cannesson M, Ramsingh D, Rinehart J, Demirjian A, Vu T, Vakharia S, et al. Perioperative goal-directed therapy and postoperative outcomes in patients undergoing high-risk abdominal surgery: a historical-prospective, comparative effectiveness study. *Crit Care.* 2015;19:261. doi: 10.1186/s13054-015-0945-2.
8. Moussa MD, Scolletta S, Fagnoul D, Pasquier P, Brasseur A, Taccone FS, et al. Effects of fluid administration on renal perfusion in critically ill patients. *Crit Care.* 2015;19:250. doi: 10.1186/s13054-015-0963-0.
9. Zabolotskikh IB, Musaeva TS, Kulinich OV. Individual approach to perioperative fluid therapy based on the direct current potential levels in patients after major abdominal surgery. *Eur J Anaesthesiol.* 2015;32(S53):260.
10. Vincent JL, Pelosi P, Pearse R, Payen D, Perel A, Hoeft A, et al. Perioperative cardiovascular monitoring of high-risk patients: a consensus of 12. *Crit Care.* 2015 May 8;19:224. doi: 10.1186/s13054-015-0932-7.
11. Perel A. Perioperative Goal-Directed Therapy [Electronic Resource]. *ICU.* 2014/2015 Winter;14(1s 4). Available from: <http://healthmanagement.org/c/icu/issuearticle/perioperative-goal-directed-therapy>.
12. Ronco C, Ricci Z, Backer D, Kellum JA, Taccone FS, Joannidis M, et al. Renal replacement therapy in acute kidney injury: controversy and consensus. *Crit*

Care. 2015;19:146. doi: 10.1186/s13054-015-0850-8.

13. Комиссаров КС, Пилотович ВС, Юркевич МЮ, Дмитриева МВ, Зафранская ММ. Технические особенности экспериментальной модели острого ишемически-реперфузионного повреждения почек. *Новости Хирургии.* 2015;23(3):262-67. doi: 10.18484/230 5-0047.2015.3.262.

14. Шано ВП, Гуменюк ИВ, Гусак ЕА, Гладкая СВ, Гайдаш ЛЛ. Острое послеоперационное повреждение почек. *MEDICUS.* 2015;(4):20-25.

15. Стаканов АВ. Системная гемодинамика и спланхничный кровоток в условиях предоперационной аналгезии на фоне интраабдоминальной гипертензии при острой толстокишечной непроходимости. *Общ Реаниматология.* 2013;IX(2):39-44.

16. Brunner R, Drolz A, Scherzer TM, Stauer K, Fuhrmann V, Zauner C, et al. Renal tubular acidosis is highly prevalent in critically ill patients. *Crit Care.* 2015 Apr 6;19:148. doi: 10.1186/s13054-015-0890-0.

REFERENCES

1. Andrusev AM, Vatazin AV, Gurevich KA, Zakharova EN, Zemchenkov Alu, Kotenko ON, i dr. Klinicheskie rekomendatsii po diagnostike i lecheniiu ostrogo pochechnogo povrezhdeniia [Clinical guidelines for the diagnosis and treatment of acute kidney injury] [Elektronnyi resurs]. Moscow, RF; 2014. Available from: http://nonr.ru/?page_id=3115
2. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury WorkGroup. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. *Kidney Int.* 2012;2(Suppl):1-138.
3. Rimes-Stigare C, Frumento P, Bottai M, Mertenson J, Martling CR, Bell M. Long-term mortality and risk factors for development of end-stage renal disease in critically ill patients with and without chronic kidney disease. *Crit Care.* 2015 Nov 3;19:383. doi: 10.1186/s13054-015-1101-8.
4. Shramenko EK, Gur'ianov VG. Analiz faktorov, naibolee znachimo vliiaiuschikh na iskhod ostrogo povrezhdeniia pochek [Analysis of factors, the most significant impact on the outcome of acute renal injury]. *Meditsina Neotlozhnykh Sostoianii.* 2015;(2):104-108.
5. Smit M, Hofker HS, LeuveninkHG, Krikke C, Jongman RM, Zijlstra JG, et al. A human model of intra-abdominal hypertension: even slightly elevated pressures lead to increased acute systemic inflammation and signs of acute kidney injury. *Crit Care.* 2013;17(2):425. doi: 10.1186/cc12568.
6. Waele JJ, Malbrain M, Kirkpatrick AW. The abdominal compartment syndrome: evolving concepts and future directions. *Crit Care.* 2015;19:211. doi: 10.1186/s13054-015-0879-8.
7. Cannesson M, Ramsingh D, Rinehart J, Demirjian A, Vu T, Vakharia S, et al. Perioperative goal-directed therapy and postoperative outcomes in patients undergoing high-risk abdominal surgery: a historical-prospective, comparative effectiveness study. *Crit Care.* 2015;19:261. doi: 10.1186/s13054-015-0945-2.
8. Moussa MD, Scolletta S, Fagnoul D, Pasquier P, Brasseur A, Taccone FS, et al. Effects of fluid administration on renal perfusion in critically ill patients. *Crit Care.* 2015;19:250. doi: 10.1186/s13054-015-0963-0.
9. Zabolotskikh IB, Musaeva TS, Kulinich OV. Individual approach to perioperative fluid therapy based on the direct current potential levels in patients af-

ter major abdominal surgery. *Eur J Anaesthesiol.* 2015;32(S53):260.

10. Vincent JL, Pelosi P, Pearse R, Payen D, Perel A, Hoeft A, et al. Perioperative cardiovascular monitoring of high-risk patients: a consensus of 12. *Crit Care.* 2015 May 8;19:224. doi: 10.1186/s13054-015-0932-7.

11. Perel A. Perioperative Goal-Directed Therapy [Electronic Resource]. *ICU.* 2014/2015 Winter;14(1s 4). Available from: <http://healthmanagement.org/c/icu/issuearticle/perioperative-goal-directed-therapy>.

12. Ronco C, Ricci Z, Backer D, Kellum JA, Taccone FS, Joannidis M, et al. Renal replacement therapy in acute kidney injury: controversy and consensus. *Crit Care.* 2015;19:146. doi: 10.1186/s13054-015-0850-8.

13. Komissarov KS, Pilotovich VS, Turkevich MИu, Dmitrieva MV, Zafranskaia MM. Tekhnicheskie osobennosti eksperimental'noi modeli ostrogo ishemieski-reperfuzionnogo povrezhdeniia pochek [Technical characteristics of the experimental model

of acute ischemia-reperfusion renal injury]. *Novosti Khirurgii.* 2015;23(3):262-67. doi: 10.18484/2305-0047.2015.3.262.

14. Shano VP, Gumeniuk IV, Gusak EA, Gladkaia SV, Gaidash LL. Ostroe posleoperatsionnoe povrezhdenie pochek [Acute postoperative kidney damage]. *MEDICUS.* 2015;(4):20-25.

15. Stakanov AV. Sistemnaia gemodinamika i splankhnicheskii krovotok v usloviakh predoperatsionnoi analgezii na fone intraabdominal'noi gipertenzii pri ostroi tolstokishechnoi neprokhodimosti [Systemic hemodynamics and splanchnic blood flow in terms of preoperative analgesia against the background of intra-abdominal hypertension in acute colonic obstruction]. *Obshch Reanimatologija.* 2013;IX(2):39-44.

16. Brunner R, Drolz A, Scherzer TM, Staufer K, Fuhrmann V, Zauner C, et al. Renal tubular acidosis is highly prevalent in critically ill patients. *Crit Care.* 2015 Apr 6;19:148. doi: 10.1186/s13054-015-0890-0.

Адрес для корреспонденции

344010, Российская Федерация,
г. Ростов-на-Дону, пр. Нахичеванский, 29,
ГБОУ ВПО «Ростовский государственный
медицинский университет»,
кафедра анестезиологии и реаниматологии,
тел. моб.: +7 928 171-20-67,
e-mail: stakanova1@mail.ru,
Стаканов Андрей Владимирович

Address for correspondence

344010, Russian Federation,
Rostov-on-Don, Nakhichevanskii pr., 29.
Rostov State Medical University,
department of anesthesiology and intensive care.
Tel.: +7 928 171-20-67
E-mail: stakanova1@mail.ru
Stakanov Andrey Vladimirovich

Сведения об авторах

Стаканов А.В., к.м.н., врач анестезиолог-реаниматолог отделения анестезиологии и реанимации №1 ГБУ РО «Ростовская областная клиническая больница», ассистент кафедры анестезиологии и реаниматологии ГБОУ ВПО «Ростовский государственный медицинский университет», докторант кафедры анестезиологии, реаниматологии и трансфузиологии ФПК и ППС ГБОУ ВПО «Кубанский государственный медицинский университет».

Дашевский С.П., врач анестезиолог-реаниматолог, заместитель главного врача по лечебной работе ГБУ РО «Ростовская областная клиническая больница», ассистент кафедры анестезиологии и реаниматологии ГБОУ ВПО «Ростовский государственный медицинский университет».

Мусаева Т.С., к.м.н., ассистент кафедры анестезиологии, реаниматологии и трансфузиологии ФПК и ППС ГБОУ ВПО «Кубанский государственный медицинский университет».

Поцелуев Е.А., к.м.н., заведующий отделением анестезиологии и реанимации МБУЗ «Городская больница №7 г. Ростова-на-Дону».

Заболотских И.Б., д.м.н., профессор, заведующий кафедрой анестезиологии, реаниматологии и трансфузиологии ФПК и ППС ГБОУ ВПО «Кубанский государственный медицинский университет», руководитель анестезиолого-реанимационной службы ГБУЗ Краевая клиническая больница №2 МЗ Краснодарского края, вице-президент Федерации анестезиологов и реаниматологов России.

Поступила 27.05.2016 г.

Information about the authors

Stakanov A.V. PhD, Anesthesiologist of the Intensive Care Unit of №1, SBE RR «Rostov Regional Clinical Hospital», Assistant of the anesthesiology and reanimatology department, SBEE HPE «Rostov State Medical University», Applicant for Doctor's degree of department of anesthesiology, reanimatology and transfusiology, faculty of advanced training and retraining of specialists, SBEE HPE «Kuban State Medical University».

Dashevskii S.P. Anesthesiologist, Deputy chief physician (medical work), SBE RR «Rostov Regional Clinical Hospital», Assistant of the anesthesiology and reanimatology department, SBEE HPE «Rostov State Medical University».

Musayeva T.S. PhD, Assistant of department of anesthesiology, reanimatology and transfusiology, faculty of advanced training and retraining of specialists, SBEE HPE «Kuban State Medical University».

Potseluev E.A. PhD, Head of the Intensive Care Unit, MBME «City Hospital №7 of Rostov-on Don».

Zabolotskikh I.B. MD, Professor, Head of department of anesthesiology, reanimatology and transfusiology, faculty of advanced training and retraining of specialists, SBEE HPE «Kuban State Medical University», Supervisor of the anesthesiology-reanimation service, SBME «Regional Clinical Hospital №2» of MH of Krasnodar Region, Vice-president of the Federation of Anesthesiologists and Reanimatologists of Russia.

Received 27.05.2016