



Библиотека
врача-специалиста

Нефрология

В.М. Ермоленко

А.Ю. Николаев

Острая почечная недостаточность

2-е издание,
переработанное и дополненное



Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2017

Глава 15

Острое почечное поражение при хирургических заболеваниях

15.1. ОСТРОЕ ПОЧЕЧНОЕ ПОРАЖЕНИЕ ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКОМ РАБДОМИОЛИЗЕ

Травматический рабдомилиз (синдром раздавливания мягких тканей, синдром позиционного сдавления, crush-синдром) диагностируется у 20% всех пораженных при сильном землетрясении и у 30% шахтеров при катастрофах в шахтах. Crush-синдром, вторая по частоте причина смерти больных с множественной травмой, проявляется гиповолемическим или посттравматическим шоком, SIRS, РДСВ, острым ДВС-синдромом, ОПП. ОПП развивается у каждого 10-го пациента с травматическим рабдомилизом и в 30–40% случаев приводит к ОПН или ПОН.

К причинам *преренального ОПП* в раннем посткомпрессионном периоде относятся тяжелая плазмопотеря с гиповолемическим шоком, токсический (турникетный) шок, СИР, тяжелые нарушения фосфорно-кальциевого и пуринового обмена. Прогрессирование травматического рабдомиолиза ускоряется после позднего восстановления кровоснабжения в ишемизированной конечности, когда параллельно

реперфузии в системный кровоток проникают свободный миоглобин, свободное железо, тромбопластин, калий, эндотоксин. В свою очередь, в некротизированных мышцах и в ишемизированной почечной ткани интенсивно аккумулируются кальций, протеазы и нейтрофильные лейкоциты, генерирующие свободные кислородные радикалы.

Следствием прогрессирования травматического рабдомиолиза и СИР является *ренальная ОПН* за счет внутриканальцевой обструкции (миоглобиновыми цилиндрами, уратами, ферритином) или ишемического ОКН. Системное повышение сосудистой проницаемости при травматическом рабдомиолизе усиливает плазмопотерию, нарушения микроциркуляции и отек пораженных тканей. В результате формируется синдром *мышечно-фасциального компартмента*, усугубляющий мышечный некроз и токсический шок. В результате повышения сосудистой проницаемости с падением уровня альбумина крови и ростом концентрации неэтерифицированных жирных кислот (внутрисосудистого липолиза) прогрессирует *гиповолемический шок*, может развиваться интерстициальный отек легких и жировая эмболия почечных, легочных и церебральных артериол. Указанные нарушения в сочетании с острым ДВС-синдромом и эндотоксическим шоком приводят к *ПОН*. При этом ОПН сочетается с респираторным дистресс-синдромом, острой энцефалопатией, острой сосудистой и печеночной недостаточностью.

На поздней стадии травматического рабдомиолиза — при фасциотомии, лампасных разрезах, неполном удалении некротизированных тканей — присоединяются гнойно-воспалительные осложнения с исходом в острый сепсис и ПОН, ухудшающей прогноз.

Ранняя диагностика травматического рабдомиолиза заключается в объективной оценке тяжести травмы мягких тканей и длительности их сдавления, а также исследовании сывороточных маркеров рабдомиолиза: КФК, ЛДГ, свободного миоглобина.

При развитии *преренального ОПП* оценивается тяжесть гиповолемического, геморрагического и травматического шока путем измерения ОЦК, АД, Нб, гематокрита. Соотношение ЧСС сокращений и систолического АД более 1,1 свидетельствует от развернутой стадии шока с потерей 30–40% плазматического объема. При отсроченном преренальном ОПП, наступившем после позднего снятия жгута с ишемизированной конечности, требуется мониторинг в крови калия, свободного миоглобина, эндотоксина, кальция, фосфатов, Нб, тромбоцитов, показателей коагуляции, мочевой кислоты, ферритина и железа, а также контроль за КОС. При прогрессировании травматического рабдомиолиза

за счет формирования синдрома мышечно-фасциального компартмента мониторируется диастолическое АД в подфасциальном пространстве.

При развитии *ренальной* ОПН дифференциально-диагностическое значение имеет определение экскретируемой фракции натрия, максимальной относительной плотности мочи, обнаружение уратных кристаллов, патологических миоглобиновых цилиндров, а также вычисление индекса сопротивления внутривисцеральных артерий — резистивного индекса (УЗДГ). В диагностически сложных случаях для разграничения ишемического ОКН, миоглобинурийного нефроза, острой мочекишечной нефропатии используется биопсия почки.

О развитии *ПОН* говорит присоединение острого сепсиса, РДСВ (двусторонние интерстициальные изменения в легких с падением оксигенации крови), эндотоксического шока, острого ДВС-синдрома (тромбогеморрагический синдром с падением тромбоцитов и фибриногена крови), ОПН (с нарастающим цитоллизом и холестазом).

Лечение. Вследствие создания системы оказания специализированной помощи пораженным в очаге землетрясения за последние 10 лет удалось добиться 2-кратного снижения смертности от ОПН. Постоянный мониторинг с проведением интенсивного раннего восполнения дефицита ОЦК существенно снижает риск исхода в ренальную ОПН.

При преренальном ОПП с сохранным диурезом проводится коррекция гиповолемии путем интенсивной инфузии 0,45% раствора натрия хлорида вместе с 4% раствором гидрокарбоната натрия со скоростью 1–1,5 л/ч (до 12 л в день) с ощелачиванием мочи до уровня pH >6,5. Параллельно проводится коррекция гиперкалиемии, гипокальциемии, гиперурикемии. С целью ускорения элиминации из крови гемсодержащих белков применяется фуросемид (1 мг/мин) или маннитол (15% раствор, 10 мл/ч). Активно элиминирует железо крови дефероксамин. Маннитол, помимо диуретического эффекта с выведением с мочой гемсодержащих белков, миоглобиновых цилиндров и свободного железа, уменьшает ишемию почечной ткани (за счет вазодилатации) и оксидативный стресс, однако бесконтрольное применение маннитола может осложниться гиперосмолярностью плазмы.

При развитии ренальной ОПН показано раннее диализное лечение (при креатинине крови 4–5 мг/дл, уровне мочевины 100 мг/дл) в виде ежедневного интермиттирующего ГД (ГФ) или низкопоточного ГД. Обязательно удаление некротизированных тканей с последующей антибактериальной терапией. При высоком риске кровотечения во время ГД применяется регионарная гепаринизация или безгепариновый ГД.

Низкопоточные методы при эффективности, равной интермиттирующим методам, отличаются значительно большим расходом гепарина и поэтому используются преимущественно при острой сосудистой недостаточности (эндотоксическом шоке). Подкожная фасциотомия (альтернатива лампасных разрезов) применяется, если манометрируемое в подфасциальном пространстве диастолическое АД >40 мм рт.ст.

15.2. ОСТРОЕ ПОЧЕЧНОЕ ПОРАЖЕНИЕ ПРИ ОЖГОВОЙ БОЛЕЗНИ

Развивается в среднем в 15% случаев и отличается многообразием патогенетических механизмов и высокой смертностью.

Причинами *ранней (неосложненной) ОПН (ОПП)* являются циркуляторные и водно-электролитные нарушения, ожоговый и термический шок, тяжесть которых коррелирует со степенью ожогов и с площадью пораженных кожных покровов. Если начальная стадия ожогового шока протекает с преренальным ОПП, то тяжелый ожоговый шок осложняется ишемическим ОКН, миоглобинурийным нефрозом. *Отсроченная (осложненная) ОПН* развивается на 2–3-й неделе ожоговой болезни. Чаще всего вызвана присоединившимся острым сепсисом. К развитию сепсиса predisposing персистирующая раневая инфекция, иммунодефицит, связанный с ожоговой кахексией и гипопроотеинемией, комбинированное повреждение легких: острая пневмония на фоне ожога и токсического поражения дыхательных путей. У ожоговых больных ОПН септической этиологии часто протекает с бактериемическим шоком и ПОН, характеризуется гиперпродукцией провоспалительных цитокинов (SIRS) с крайне неблагоприятным прогнозом. Отсроченная ОПН может быть обусловлена интраабдоминальной гипертензией за счет сдавления живота рубцеванием. Другой причиной отсроченной ОПН являются побочные эффекты нефротоксичных антибиотиков.

Диагноз «раннее ОПП» основывается на выявлении у больного с термическим поражением более 20% поверхности тела симптомов ожогового шока, циркуляторных нарушений, внеклеточной дегидратации с гипонатриемией и декомпенсированным метаболическим ацидозом, гипергликемией, гемоконцентрацией. Тяжесть ишемического поражения почек коррелирует со стадией шока, площадью поражения поверхности тела, степенью снижения систолического АД, выраженностью метаболического ацидоза (табл. 15.1). О прямом нефротоксическом поражении

свидетельствуют признаки теплового шока и термического гемолиза и рабдомиолиза: сочетание прогрессирующей гиперкалиемии с обнаружением в крови свободного Hb и миоглобина, а также гемоглобинурии и миоглобинурии.

Таблица 15.1. Раннее острое почечное поражение и тяжесть ожоговой болезни

Клинико-лабораторные проявления					
Поражение кожи, %	АД сист., мм рт.ст.	Гематокрит, %	Общий белок крови, г/л	Азотемия	Вариант ОПН
Менее 20	120	<55	55–60	+	Преренальная
21–40	100–110	55–60	50–54	++	Преренальная, ОКН
Более 40	<90	>60	<50	+++	ОКН, миоглобинурийный нефроз

Отсроченная ОПН развивается после выведения больного из ожогового шока, однако установить септическую этиологию отсроченной ОПН нередко сложно из-за ареактивного течения сепсиса при ожоговой кахексии. У ожоговых больных с выраженной гипопроотеинемией, тяжелой анемией и потерей более 30% массы тела при сепсисе часто отсутствуют лихорадка и нейтрофильный лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом. Наиболее информативна бактериологическая диагностика. При ОПН септической этиологии, развившейся после очищения ожоговых ран, важное значение имеет выявление первичного источника инфекции (стафилококковая пневмония, гнойный пиелонефрит, эндокардит, артрит, перитонит). Диагностика интраабдоминальной гипертензии основывается на мониторинге внутрибрюшинного давления.

Лечение ожоговой болезни заключается в интенсивной противошоковой и трансфузионной терапии, которая корригирует раннее преренальное ОПП без применения диализных методов. В задачи противошоковой терапии в первую очередь входит обезболивание (наркотические анальгетики, нейролептики, оксibuтират натрия, масочный анальгетический наркоз), коррекция гиповолемии (средне- и низкомолекулярные декстраны, 3–6% гидроксипропиловый крахмал) и острой сосудистой недостаточности (ГК). Одновременно проводится коррекция метаболического ацидоза. Цель трансфузионной терапии — устранение дефицита ОЦК, дегидратации и гипонатриемии. Коррекция нарушений водно-электролитного баланса должна быть начата в первые минуты после ожоговой травмы и проводиться с высокой скоростью инфузии (не менее 4 мл/кг в час). Объем инфузионной терапии кристаллоидными

растворами составляет от 2 до 18 л/сут в зависимости от тяжести дегидратации и гиповолемии. При этом в первые 8–12 ч вводят половину суточного объема жидкости. К критериям, определяющим объем и состав инфузионной терапии, относятся площадь ожога, показатели дефицита воды и натрия, тяжесть ожогового шока. Коррекция водно-электролитных нарушений обеспечивается инфузией гипертонического и изотонического раствора натрия хлорида, 5% раствора глюкозы с инсулином, 4% раствора гидрокарбоната натрия. При тяжелом ожоговом шоке с выраженной гиповолемией и гипопроteinемией увеличивается объем и инфузии белковых препаратов (плазма, 10% раствор альбумина) и коллоидных плазмозаменителей (гидроксиэтиловый крахмал, полиглюкин, реополиглюкин, гемодез). Так, соотношение коллоидных и кристаллоидных растворов, составляющее при ожоговом шоке легкой степени 1,5 : 1,0, при тяжелом шоке увеличивается до 2,5 : 1,0.

Гемотрансфузии показаны при выраженной анемии, обусловленной термическим гемолизом, профузным желудочным кровотечением при эрозивном стрессовом гастрите.

При тяжелом ожоговом шоке с ишемическим ОКН необходимо лечение ГД. Из-за выраженной нестабильности гемодинамики и гиперкатаболизма показаны низкопоточные методы: ВВПГФ, ВВПГД.

При отсроченной ОПН септической этиологии используются низкопоточные диализные методы в сочетании с антибактериальной терапией. При лечении септической ОПН низкопоточные диализные методы комбинируют с другими экстракорпоральными методами (ИВЛ, ПФ) и полным парентеральным питанием. Смертность при отсроченной ОПН (ПОН) достигает 80%. В лечении СИАГ важную роль играет хирургическая декомпрессия брюшной полости.

15.3. ОСТРОЕ ПОЧЕЧНОЕ ПОРАЖЕНИЕ ПРИ КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ

Присоединение ОПП в 1,5–2 раза увеличивает смертность в кардиохирургии. Например, согласно критериям RIFLE или AKIN, частота ОПП после кардиохирургических вмешательств составляет 9–18%. Распространенность ОПП после стентирования коронарных артерий составляет 13–25%. При этом за 2 года наблюдения после выполнения стентирования смертность в группе перенесших ОПП почти в 4 раза выше, чем в группе без ОПП (38 и 10% соответственно). Частота ОПН,

требуемая ЗПТ, после кардиохирургических вмешательств достигает 2% и в значительной степени зависит от критериев острого почечного повреждения. ЗПТ требуют 2–6% больных; 64% больных, требующих после вмешательства лечения ГД, остаются на ЗПТ постоянно, и 90% из них умирают в течение года.

Развитие ОПП в периоперационном периоде обусловлено рядом причин: воздействием экзогенных (антибиотики, НПВС, блокаторы РААС) и эндогенных (двухвалентное железо, пигменты гема) токсинов, гипоксией, обусловленной эпизодами гипотензии и эндотелиальной дисфункцией, вызывающих локальное высвобождение катехоламинов, эндотелина. Следствием этого является транскрипция ФНО с атеросклеротической эмболизацией, спазмом сосудов в ответ на перфузионное давление, механической травмой эритроцитов, системным воспалительным ответом (SIRS). Нередко перед хирургическим вмешательством больным производится рентгенконтрастное исследование артерий, усугубляющее риск ОПП. Гемодинамическая нестабильность и использование вазопрессорных препаратов оказывают отрицательное влияние на внутривисцеральную гемодинамику, особенно на кровоток во внутреннем медуллярном слое почки, где в норме парциальное давление O_2 не превышает 10–20 мм рт.ст. В сравнительном исследовании было продемонстрировано, что использование в качестве замещающих жидкостей гидроксилированного крахмала чаще приводит к дисфункции почек, чем инфузии физиологического раствора или раствора альбумина.

Патогенез ОПН после операций на сердце и коронарной ангиопластики может быть связан с негативным влиянием на почечный кровоток ИВЛ, стентирования, искусственного кровообращения, кардиопульмонального шунтирования. При операции на сухом сердце искусственное кровообращение стимулирует почечное высвобождение ангиотензина II, нарушающего почечную гемодинамику и гломерулярную ауторегуляцию. При коронарной реваскуляризации с использованием кардиопульмонального шунтирования контакт крови с синтетическим фильтром и поверхностью роликового насоса может привести к механическому повреждению эритроцитов с гемолизом. Гемолиз, сопровождающийся выходом в кровоток свободного двухвалентного железа, а также образованием метгемоглобиновых патологических цилиндров, усугубляет оксидативный стресс и при метаболическом ацидозе приводит к внутриканальцевой обструкции (гемоглобинурийному нефрозу). Кроме того, свободный Hb, связывающий эндотелиальную NO, в 600 раз сильнее, чем эритроцитарный Hb, индуцирует экспрессию эндотелина-1,

вазоконстрикцию с почечной гипоперфузией, активацией тромбоцитов и прогрессирование синдрома ишемии реперфузии (СИР). СИР является особой формой ренальной ОПН, развивающейся при операциях на крупных сосудах. При СИР постишемический воспалительный ответ с инфильтрацией почек иммунными лейкоцитами, генерацией провоспалительных цитокинов, свободных радикалов (RO) приводит к ОПН, тяжесть которой зависит от сроков тепловой ишемии, исходного уровня креатинина крови и стрессовой гипергликемии.

Диагноз и факторы риска. Факторы риска ОПП на всех этапах оперативного вмешательства разделяются на модифицируемые и немодифицируемые (табл. 15.2).

Таблица 15.2. Факторы риска острого почечного поражения на различных этапах кардиохирургического вмешательства

Особенности факторов риска ОПП	Проявления факторов риска ОПП
Предоперативные немодифицируемые	Экстренность операции, ХСН, ХБП, диабет, ишемическая болезнь сердца, хроническая обструктивная болезнь легких, хроническая гастроэнтеропатия, подагра, возраст >65 лет, долгое нахождение на ИВЛ, хронический алкоголизм, наркомания, онкологические заболевания, ВИЧ-инфекция
Предоперативные модифицируемые	Дегидратация, внутрисосудистая гиповолемия, нестабильность гемодинамики, хроническая анемия, гипоксия, РИ (коронарография)
Интраоперативные и ранние постоперативные модифицируемые	Наркоз, артериальная гипотензия, острый КРС, операция в условиях аппаратного искусственного кровообращения, операции на сухом сердце, кардиопульмональное шунтирование, гемолиз, оксидативный стресс, интраоперационная кровопотеря, синдром ишемии реперфузии, послеоперационный стресс с гипергликемией, СНАДГ, острая гиповолемия, HES, нефротоксичные антибиотики, НПВС, блокаторы РААС

К факторам риска ОПП после коронарного стентирования относят инфаркт миокарда с подъемом сегмента *ST*, трудно контролируемую АГ, сахарный диабет, РКН, старческий возраст. Одним из основных предикторов развития ОПП после коронарного стентирования является ХБП III стадии и выше (с исходной СКФ <60 мл/мин).

Лабораторным ранним предиктором ОПП после кардиохирургических вмешательств является не повышение креатинина крови, а определение в моче биомаркеров: ИЛ-18, NGAL, цистатина С. Концентрация первых двух биомаркеров в плазме крови повышается уже через 6 ч после операции, а увеличение концентрации цистатина С носит прогностический характер. Развитие ОПП после кардиохирургического

вмешательства сопровождается 4-кратным повышением концентрации в крови С-терминального фрагмента фактора роста фибробластов-23, выявляемым, как и NGAL, в первые часы после операции и опережающим проявления ОПН. Степень повышения С-терминального фактора роста фибробластов-23 крови коррелирует как с тяжестью ОПН, так и с частотой развития послеоперационного сепсиса.

К главным причинам ОПН относят ишемическое повреждение почек и СИР, острую гиповолемию, операционный стресс, применение нефротоксичных медикаментов.

Преренальное ОПН чаще всего связано с неэффективной коррекцией дегидратации, внутрисосудистой гиповолемии, острой левожелудочковой недостаточностью (острым КРС), послеоперационным стрессом с гипергликемией, СНАДГ. При этом СНАДГ ассоциирован с гипонатриемией и гипергидратацией, угрожающей отеком мозга и острой дыхательной недостаточностью.

Ишемический ОКН формируется вследствие посттранфузионных осложнений. Доля последних среди других причин послеоперационной ОПН сегодня составляет 15% и в последующем может увеличиться в связи с усложнением и расширением объема оперативных методов лечения. Ишемический ОКН может быть следствием затянувшейся преренальной ОПН или индуцирован СИР при превышении временного порога тепловой ишемии почечной ткани. При аортокоронарном шунтировании и операциях на открытом сердце тяжесть ренальной ОПН коррелирует с длительностью клипирования аорты.

Нефротоксическим ОКН может осложниться проведение наркоза (ингаланом, пентраном). Риск посленаркозного ОКН увеличивается при наличии «нефрологического» анамнеза (ХБП). К нефротоксическому ОКН приводит также применение в ходе оперативного вмешательства нефротоксичных препаратов (антибиотиков, анальгетиков, НПВС, блокаторов РААС). Тяжесть ренальной ОПН вследствие ОКН зависит от дозы применения во время операции РКС, а также от посттранфузионных осложнений.

Гиперкатаболизм с неконтролируемой гиперурикемией и метаболическим ацидозом во время операции нередко осложняется ОПН в рамках острой мочекислотной нефропатии.

Лечение и профилактика. В настоящее время не существует активных методов лечения ОПН после кардиохирургических вмешательств. Поэтому основные усилия направлены на профилактику этого осложнения (табл. 15.3).

Таблица 15.3. Меры профилактики острого почечного поражения до, во время и после кардиохирургического вмешательства

Стадии лечения	Методы профилактики развития ОПН
Предоперативная	Отложить операцию на 24–48 ч после РИ (коронарографии), оптимизировать $HbA_{1c} < 7\%$, отменить иАПФ
Интраоперативная	Минимизировать кардиопульмональное шунтирование и клипирование артерий, проведение гемотрансфузий без лактата
Интраоперативная и ранняя постоперативная	С целью контроля за гемодинамикой применять вазодилататор вазопрессин как более безопасный, чем α -агонисты, исключить жесткий контроль за гликемией
Постоперативная	Эффективный контроль за гликемией, за гемодинамикой с достижением целевых показателей, гемотрансфузии с поддержанием $Hb > 7-8$ г/дл; салуретики назначать только при абсолютных медицинских показаниях

Лечение преренальной ОПН проводится коррекцией острой сосудистой недостаточности, гиповолемии, ацидоза, острой кровопотери (геморрагического шока). Полное исключение риска пострасфузионных осложнений при гемотрансфузиях на плановых операциях должно обеспечиваться с помощью предварительного консервирования собственной крови пациента (аутодонорство) на фоне стимуляции эритропоэза препаратами ЭПО. Нейтрализации нефротоксических эффектов гемолиза при кардиопульмональном шунтировании способствует связывание свободного Hb гаптоглобином, нейтрализация ионов железа десфералем, инфузионная ощелачивающая терапия раствором гидрокарбоната натрия.

При СИР необходима коррекция инсулином стрессовой гипергликемии, выявляемой более чем у половины больных в ОИТ. Может быть полезен антиапоптозный эффект ЭПО, L-карнитина, а также антиоксиданты (N-ацетилцистеин), ГК, антитела к ФНО α (инфликсимаб). При прогрессирующей гипонатриемии и других симптомах СНАДГ необходима коррекция операционного стресса, дегидратация путем изолированной УФ, медленная постоянная УФ, антагонисты рецепторов вазопрессина (ваптаны), инфузия раствора натрия хлорида с постепенным повышением уровня натрия крови.

В случае если при ренальной ОПН отмена нефротоксичных медикаментов не эффективна, прибегают к лечению ГД. Диализное лечение показано также при пострасфузионной ОПН, осложнившей экстренные операции, а также при острой мочекишечной нефропатии, когда гидратационно-ощелачивающая терапия, высокие дозы фуросемида и уратоксидазы (аллопуринола) не устранили внутриканальцевую обструкцию. Учитывая высокий риск кровотечения, при послеоперационной ОПН используются

острый ПД или особые методики ГД: регионарная гепаринизация, высокоскоростной ГД без системной антикоагуляции, ГД с использованием цитрата или простациклина. Летальность от послеоперационной ОПН при ее лечении ГД возрастает до 60%, а при длительности ОПН более 10 суток — до 80%, что связано с частым присоединением острого сепсиса.

15.4. ОСТРОЕ ПОЧЕЧНОЕ ПОРАЖЕНИЕ ПРИ СИНДРОМЕ ИНТРААБДОМИНАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

СИАГ, абдоминальный компартмент-синдром, развивается у 8—10% больных хирургического и терапевтического профиля, находящихся в критическом состоянии в ОИТ. Характеризуется преренальной, ренальной ОПН (ОПП) или ПОН.

Наиболее частые причины СИАГ — хирургические заболевания (перитонит, панкреонекроз, тяжелая сочетанная травма брюшной полости, забрюшинная гематома, кишечная непроходимость). СИАГ часто осложняются заболеваниями со снижением эластичности передней брюшной стенки (ожоги и рубцы, напряженный асцит), плевропневмония, ИВЛ, острый сепсис, тяжелая ожоговая болезнь.

При СИАГ рано нарушается почечная перфузия, и вследствие сдавления паренхимы и сосудов падает СКФ. При дальнейшем нарастании внутрибрюшинного давления нарушения почечного кровотока усугубляются падением сердечного выброса, активацией почечной ренин-ангиотензиновой системы, повышением продукции АДГ и альдостерона с уменьшением секреции натрийуретического атрипептида. Выраженность ОПП коррелирует со степенью повышения внутрибрюшинного давления: при значении >15 мм рт.ст. появляется олигурия, а при >30 мм рт.ст. развивается анурия и азотемия. При СИАГ поражение почек, развивающееся в рамках ПОН, неблагоприятно прогностически. Влияние СИАГ на *сердечно-сосудистую систему* характеризуется сдавлением крупных вен со снижением венозного возврата, механической компрессией сердца и легочной гипертензией. В последующем прогрессивно снижается сердечный выброс, увеличивается общее периферическое сопротивление и центральное венозное давление. Обусловленное СИАГ смещение диафрагмы приводит к снижению дыхательного объема и функциональной жизненной емкости легких с формированием ателектазов, нарушению биомеханики дыхания. В этих условиях быстро формируется *острая дыхательная недостаточность* с гипоксемией, гиперкапнией и респираторным ацидозом. Среди опасных последствий влияния СИАГ на органы

брюшной полости — ишемия и отек кишечной стенки, тромбозы мелких сосудов ЖКТ, снижение портального кровотока с нарушением функции печени. Воздействие СИАГ на ЦНС проявляется внутричерепной гипертензией за счет нарушения венозного оттока по яремным венам. В результате снижается перфузионное давление головного мозга, что резко увеличивает общую смертность.

Диагноз СИАГ может быть заподозрен у критического пациента с увеличенным в объеме животом с напряжением передней брюшной стенки, олигурией, болевым синдромом, дыхательной недостаточностью, прогрессирующей несмотря на применение ИВЛ. Диагностика СИАГ основана на измерении итраабдоминального давления, для чего используются прямые методы (лапароскопия, лапаростомия) или не прямое измерение путем введения датчика в мочевого пузыря. Нормальный уровень внутрибрюшинного давления не превышает 5–7 мм рт.ст. При превышении пороговых значений необходимо регулярное мониторирование внутрибрюшинного давления, диуреза, биохимических показателей, функции внешнего дыхания и КОС. О наличии СИАГ свидетельствует устойчивое повышение внутрибрюшинного давления до уровня 12–15 мм рт.ст. у больных с нарастающей олигурической ОПН и острой дыхательной недостаточностью.

Эффективным методом **лечения** СИАГ является хирургическая декомпрессия, проведенная на раннем этапе до формирования ПОН. После декомпрессии большинство больных нуждаются в мониторинге внутрибрюшинного давления, продолжении ИВЛ и коррекции гиповолемии. Инфузионная терапия проводится растворами кристаллоидов под контролем за центральным венозным давлением, ОЦК, электролитов, креатинина и мочевины, КОС. При показаниях проводится острый ГД, ПД. Своевременно выполненная лапаротомическая декомпрессия снижает смертность от СИАГ в 3–4 раза; при декомпрессии, проведенной на фоне появления признаков ПОН, сохраняется высокая смертность (43–63%). Для лечения ПОН используется сочетание низкопоточного диализа с другими экстракорпоральными методами.