

DOI 10.21292/2078-5658-2016-13-4-68-73

# СИНДРОМ ПОСТИШЕМИЧЕСКИХ ПЕРФУЗИОННЫХ РАССТРОЙСТВ ПОСЛЕ РОДОВ

*И. В. ШЛЫК, И. В. БОВКУН, Д. В. СОКОЛОВ, Е. Г. ГАВРИЛОВА, С. Г. МЕЩАНИНОВА***Научно-клинический центр анестезиологии и реаниматологии ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова», Санкт-Петербург**

В статье описан случай реперфузионного синдрома после кесарева сечения у роженицы с гигантским новообразованием печени, проявившийся развитием множественной органной дисфункции с нарушением гемодинамики, острым респираторным дистресс-синдромом, острым почечным повреждением. Представленное наблюдение подтверждает гипотезу о том, что реперфузионный синдром может осложнять течение беременности и послеродового периода, и показывает, что проблема интраабдоминальной гипертензии у беременных требует дальнейшего изучения.

*Ключевые слова:* реперфузионный синдром, синдром полиорганной дисфункции, внутрибрюшная гипертензия, акушерство.

## SYNDROME OF POST-ISCHEMIC PERFUSION DISORDERS AFTER DELIVERY

*I. V. SHLYK, I. V. BOVKUN, D. V. SOKOLOV, E. G. GAVRILOVA, S. G. MESCHANINOVA***Research Center for Anesthesiology and Intensive Care by Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, St. Petersburg, Russia**

The article describes the clinical case of reperfusional syndrome after caesarean section in the new mother with giant liver tumor which manifested through development of multi-organ dysfunction with hemodynamic disorders, acute respiratory distress syndrome, and acute liver lesion. This clinical case confirms the hypothesis that reperfusion syndrome can complicate the course of pregnancy and post-delivery period and shows that the issue of intra-abdominal hypertension in the pregnant requires further investigation.

*Key words:* reperfusion syndrome, syndrome of multi-organ failure, intra-abdominal hypertension, obstetrics.

Под синдромом ишемии-реперфузии, или реперфузионным синдромом (РС), понимают патологический процесс, который развивается вследствие восстановления кровообращения в ишемизированном органе или ткани. Данный процесс носит не только локальный, но и системный характер. Основными его клиническими проявлениями являются ацидоз, гиперкалиемия, гипоксия, повреждение тех или иных органов, а в более тяжелых случаях – множественная органная дисфункция [14, 20].

R. Tennant и C. Wiggers в 1935 г. впервые описали РС у собаки после ишемии миокарда при фибрилляции желудочков [13]. В дальнейшем D. Hearse et al. [17] выявили высвобождение внутриклеточных ферментов в сердце после восстановления в нем кровотока, чем была убедительно показана повреждающая роль реперфузии. В последующем доказано, что повреждающее действие может носить дистантный характер, а реперфузионному повреждению может подвергаться любой орган [1, 3]. Установлено, что в стадии ишемии стимулируется продукция гипоксантина и фермента ксантиноксидазы, а в стадии реперфузии, при восстановлении кровотока и поступлении кислорода, ксантиноксидаза обращает гипоксантин в супероксид [22]. В нормальных условиях супероксид под влиянием супероксиддисмутазы превращается в перекись водорода и затем каталазой в воду. В процессе реперфузии супероксид взаимодействует с продуцирующимся при восстановлении кровообращения оксидом азота (NO) с образованием пероксинитрита. Пероксинитрит обладает выраженным токсическим действием и способностью прямо нитровать тирози-

новые остатки в белках, окислять сульфгидрильные группы, повреждать ДНК, инициировать процессы перекисного окисления липидов, продуцировать другие оксиданты [9, 21].

На сегодняшний день синдром ишемии-реперфузии особенно хорошо известен в сердечно-сосудистой хирургии и хирургии повреждений (постшоковое состояние, синдром длительного сдавления) [6, 12, 14]. В меньшей степени на нем фиксируют внимание в абдоминальной хирургии (острая кишечная непроходимость, нарушение мезентериального кровотока и пр.) [7, 8]. В генезе развития РС при интраабдоминальной патологии большое значение уделяют внутрибрюшной гипертензии и компартмен-синдрому [8, 10, 16].

Применительно к акушерству чаще всего говорят о роли РС в формировании плацентарной недостаточности [2], хотя еще в начале XX в. было описано развитие органных нарушений у беременных под влиянием интраабдоминальной гипертензии и указано на необходимость контроля за этим параметром на протяжении всего периода беременности [18]. В последнее время вновь стали появляться публикации по данной проблеме, указывающие, в частности, на роль внутрибрюшной гипертензии в генезе развития преэклампсии [11, 19]. Однако данных литературы о развитии РС после родоразрешения мы не нашли. Это и послужило основанием поделиться своим наблюдением.

Пациентка В., 40 лет, переведена из городского родильного дома в Клинику акушерства и гинекологии университета, специализирующуюся на ведении беременных с различной соматической патологией, с диагнозом: беременность 36/37 недель;

образование правой доли печени с компрессией нижней полой вены; вторичная лимфедема нижних конечностей; легкая преэклампсия; многоводие; анемия легкой степени; хронический пиелонефрит вне обострения; рубец на матке после кесарева сечения в 2002 г. При поступлении предъявляла жалобы на одышку, слабость, жажду. При осмотре обратили на себя внимание выраженные отеки нижних конечностей, которые, со слов пациентки, выросли в течение последних двух недель и сопровождались снижением объема диуреза. Несмотря на отечный синдром, у роженицы имелись признаки гиповолемии: жажда, сухость видимых слизистых оболочек, тахикардия, ЦВД = 0 см вод. ст. Со стороны плода каких-либо патологических отклонений не выявлено. Оснований заподозрить гестоз не найдено.

Выполнено УЗИ брюшной полости, по данным которой печень оказалась значительно увеличенной. Большая часть правой доли и частично левая доля были заняты неоднородным образованием 210 × 200 мм, в нем не определялся кровоток. Нижняя полая вена – 24 мм. Желчный пузырь не увеличен, с перегибом в области тела. Конкрементов нет. При ультразвуковой доплерографии вен нижних конечностей данных за тромбоз и клапанную несостоятельность не получено, но имелись явные признаки гипертензии в системе нижней полой вены.

Учитывая наличие опухолевого образования в печени у беременной с доношенным сроком, консилиумом акушеров-гинекологов и анестезиологов-реаниматологов решено закончить беременность путем операции кесарева сечения в срочном порядке после предоперационной подготовки, включающей инфузионную терапию сбалансированными кристаллоидными растворами в объеме 0,8 л.

Операция выполнена в плановом порядке на следующие сутки под общей комбинированной анестезией с инвазивной искусственной вентиляцией легких (ИВЛ). Течение анестезии стабильное: АД 120–140/70–80 мм рт. ст., ЧСС 90–100 уд. в 1 мин, SaO<sub>2</sub> – 98–100%, ЦВД 2–3 см H<sub>2</sub>O.

В ходе операции извлечен живой доношенный ребенок женского пола, масса тела 3 000 г. Оценка по шкале Апгар – 8 баллов. При ревизии органов брюшной полости в конце операции подтверждено, что печень увеличена в размерах, преимущественно за счет правой доли. Выявлено образование правой доли с распространением на 4-й сегмент левой доли. Образование плотно-эластичной консистенции, синюшного цвета, обычной васкуляризации, по виду напоминающее гемангиому. От биопсии, во избежание кровотечения, в данной ситуации было решено воздержаться. Интраоперационная кровопотеря составила 900 мл.

К 5-му ч после операции отмечено прогрессивное ухудшение состояния пациентки. Развилась дыхательная недостаточность (pO<sub>2</sub> 52 мм рт. ст., pCO<sub>2</sub> 23,8 мм рт. ст.), потребовавшая респираторной поддержки, гипотония (80/40 мм рт. ст.), де-

компенсированный метаболический ацидоз (рН 6,9; BE – 28). Отмечалось уменьшение темпа почасового диуреза менее 50 мл/ч с нарастанием уровня калия до 6,7 ммоль/л, креатинина с 0,075 до 0,148 ммоль/л.

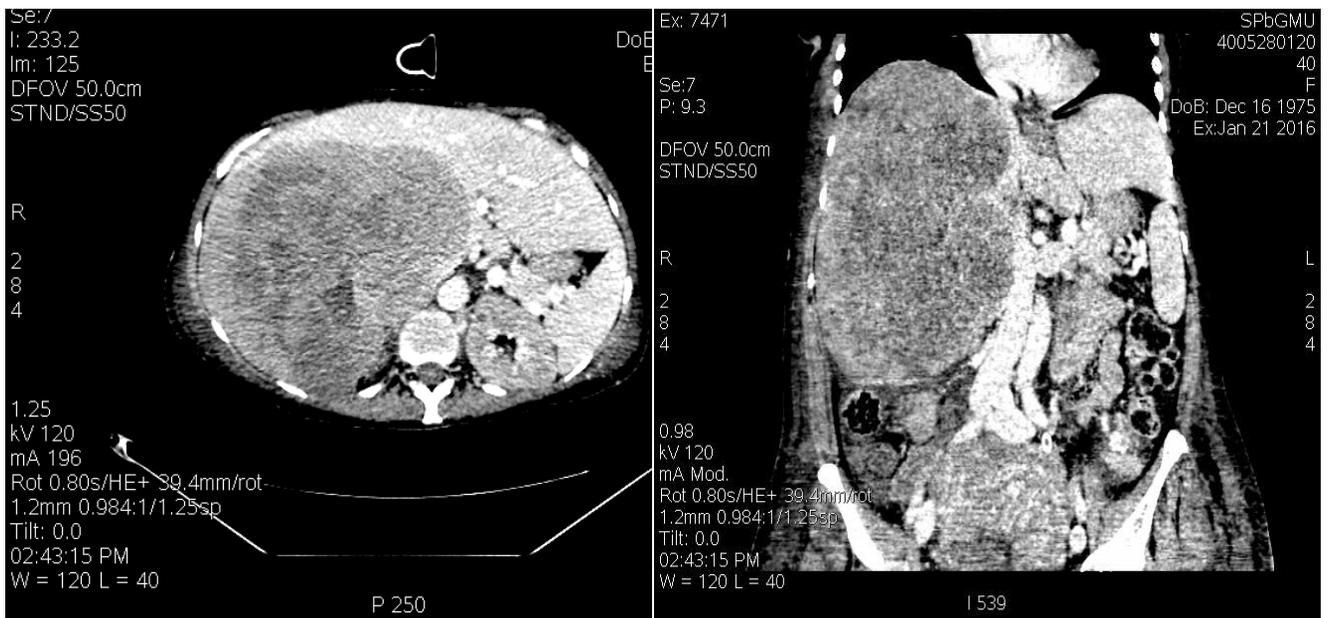
На фоне проводимого лечения, включавшего ИВЛ, инфузионную терапию, трансфузию эритроцитарной массы, вазопрессорную поддержку, коррекцию метаболического ацидоза и использование салуретиков, была достигнута некоторая стабилизация состояния: АД – 110/60 на фоне введения норадrenalина – 0,035 мкг/(кг · мин<sup>-1</sup>), ЦВД – 4 мм вод. ст., восстановление диуреза.

Состояние пациентки обсуждено консилиумом в составе акушеров-гинекологов, хирургов и анестезиологов-реаниматологов. Сложилось представление, что имеющиеся клинические проявления обусловлены гиповолемией, синдромом малого сердечного выброса, острым почечным повреждением (ОПП) преренального генеза. Высказано предположение, что возможными причинами снижения венозного возврата могут быть сдавление нижней полой вены и печеночных вен образованием печени или развитие синдрома Бадда – Киари. Принято решение о выполнении компьютерной томографии (КТ) в сосудистом режиме для уточнения характера образования печени и состояния сосудов в данной зоне для определения дальнейшей хирургической тактики лечения.

По результатам КТ брюшной полости, малогаза с введением контраста (Омнипак 350 – 100,0 мл) описано образование правой доли печени размером 210 × 200 мм. Сдавления нижней полой вены данным новообразованием или увеличенными регионарными лимфоузлами не выявлено, печеночные вены оказались проходимы. Паренхима почек с заметным ослаблением накапливала контрастный препарат (рис. 1).

Поскольку нижняя полая вена, воротная и печеночные вены были проходимы, экстренных показаний для хирургического удаления образования печени, направленного на декомпрессию и восстановление венозного оттока, не было. Продолжена синдромальная терапия. Для постановки диагноза и определения дальнейшей тактики лечения было решено выполнить биопсию образования печени после стабилизации состояния.

Для придания инфузионно-трансфузионной терапии целенаправленного характера с учетом олигурии (темп диуреза стал менее 50 мл/ч) и нестабильности гемодинамики был налажен мониторинг сердечного выброса и волюметрического статуса с использованием метода транспульмональной термодиллюции (технология PICCO). Получены результаты, которые подтвердили клинические представления о наличии умеренной гиповолемии: индекс ударного объема (SVI) – 43 мл/м<sup>2</sup>; сердечный индекс (CI) – 4,95 л/(мин × м<sup>2</sup>); индекс глобального конечно-диастолического объема (GEDI) – 612 мл/м<sup>2</sup>; индекс системного сосудистого сопротивления (SVRI) – 1 399 дин × с × см<sup>-5</sup> × м<sup>2</sup>; ин-



**Рис.** СКТ брюшной полости, малого таза с контрастированием

**Fig.** SCT of the abdomen and small pelvis with the contrast enhancement.

декс внесосудистой воды легких (ELWI) – 7 мл/кг. Постепенно с помощью инфузионной терапии достигнута нормализация артериального давления, обеспечено снижение дозы адrenomиметиков с последующей их отменой, темп диуреза увеличился до 113 мл/ч. По данным PICCO: SVI – 56 мл/м<sup>2</sup>; CI – 5,76 л/(мин × м<sup>2</sup>); GEDI – 783 мл/м<sup>2</sup>; SVRI – 1 399 дин × с × см<sup>-5</sup> × м<sup>2</sup>; ELWI – 10 мл/кг.

Хотя мочеотделение восстанавливалось, уровень калия в сыворотке крови вырос до 6,7 ммоль/л. В связи с признаками гиперкалиемии на ЭКГ принято решение о подключении заместительной почечной терапии (ЗПТ). С учетом повышенного уровня внесосудистой воды в легких (ELWI: 10 мл/кг), несмотря на стойкое нарастание темпа диуреза, проведен сеанс гемодиализа с ультрафильтрацией (УФ) в объеме 2 000 мл.

На 3-и сут после родоразрешения отмечена положительная динамика в виде нормализации показателей газообмена ( $pO_2/FiO_2 = 300$ ), гемодинамики и волемического статуса (SVI: 57 мл/м<sup>2</sup>; CI: 5,8 л/(мин × м<sup>2</sup>); GEDI: 838 мл/м<sup>2</sup>; SVRI: 1 296 дин × с × см<sup>-5</sup> × м<sup>2</sup>; ELWI: 9 мл/кг). С учетом снижения уровня калия (5,8 ммоль/л), индекса внесосудистой воды легких и нарастания темпа диуреза без стимуляции (180–200 мл/ч) от проведения очередного сеанса ЗПТ с УФ было решено воздержаться.

На 5-е сут состояние пациентки стабилизировалось. На фоне ясного сознания, нормальных показателей гемодинамики и газообмена ее экстубировали. По данным биохимического анализа крови, креатинин составлял 0,294 ммоль/л, калий – 4,8 ммоль/л. По данным PICCO – SVI: 64 мл/м<sup>2</sup>; CI: 5,12 л/(мин × м<sup>2</sup>); GEDI: 854 мл/м<sup>2</sup>; SVRI: 1 234 дин × с × см<sup>-5</sup> × м<sup>2</sup>; ELWI: 12 мл/кг. При темпе диуреза 150–180 мл/ч и сохранении прежнего уровня GEDI и ELWI инфузионную терапию не фор-

сировали, поддерживая отрицательный водный баланс.

Несмотря на реализацию данного подхода, на следующий день (6-е сут) вновь появились признаки дыхательной недостаточности ( $pO_2/FiO_2 = 200$ ). При рентгенологическом исследовании органов грудной клетки выявлены признаки интерстициального отека легких, по данным PICCO – увеличение индексов конечно-диастолического объема крови (GEDI: 1 258 мл/м<sup>2</sup>) и внесосудистой воды легких (ELWI: 15 мл/кг). Ухудшение состояния связали с продолжением перераспределения сохраняющегося избытка жидкости между водными компартментами организма на фоне системной воспалительной реакции и нарушения сосудистой проницаемости при отсутствии «фактора противодействия» в дыхательных путях из-за прекращения ИВЛ. Неинвазивной вентиляции легких через маску в данной ситуации оказалось недостаточно, в связи с чем была возобновлена ИВЛ. С целью купирования отека легких был проведен сеанс ультрафильтрации в объеме 3 000 мл с сохранением стратегии поддержания отрицательного водного баланса.

На 7-е сут отмечена некоторая положительная динамика: улучшение показателей газообмена в легких ( $pO_2/FiO_2 = 250$ ), уменьшение признаков интерстициального отека легких по данным рентгенографии, снижение индекса конечно-диастолического объема крови до 988 мл/м<sup>2</sup>, но по-прежнему с высоким индексом внесосудистой воды в легких (22 мл/кг). С учетом признаков сохраняющейся гипергидратации, интерстициального отека, гипертонемии (креатинин 0,227 ммоль/л) проведен очередной сеанс гемодиализа с ультрафильтрацией в объеме 2 000 мл.

В результате проводимой терапии показатели водного баланса и газообмена в легких нормализовались только к 8-м сут (SVI: 58 мл/м<sup>2</sup>; CI:

4,32 л/(мин × м<sup>2</sup>); GEDI: 790 мл/м<sup>2</sup>; ELWI: 9 мл/кг, рО<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> = 300). Пациентка вновь и окончательно переведена на самостоятельное дыхание. Учитывая достаточный объем диуреза, снижение уровня креатинина до 0,134 ммоль/л, к заместительной почечной терапии больше не прибегали.

В течение последующих суток состояние пациентки было стабильным, на 10-е сут после развития ОПП уровень креатинина снизился до 0,098 ммоль/л. Скорость клубочковой фильтрации составила 67,93 мл/мин, что подтвердило мнение об отсутствии у пациентки какого-либо исходного заболевания почек с повреждением ее паренхимы. Зафиксированное нарушение почечной функции не соответствовало и представлениям о течении нефропатии беременных и не могло быть объяснено обнаружением в почках образований, аналогичных тем, какие имелись в печени.

На 12-е сут после родоразрешения больная переведена в онкологическое отделение в удовлетворительном состоянии. При дообследовании поставлен диагноз крупноклеточной лимфомы с поражением печени, почек. После проведения двух курсов химиотерапии достигнут положительный результат с редукцией размеров опухоли до 100 × 90 мм.

Динамика основных клинико-лабораторных показателей и гидробаланса за время нахождения в ОРИТ представлена в таблице.

### Обсуждение

Следует отметить, что суждение о формировании РС появилось не сразу – слишком нетипичная ситуация для акушерства. Но и мысли о более привычных ранних осложнениях, таких как эмболия, кровотечение, септический шок были оставлены сразу, как не имевшие клинических оснований. Объяснить прогрессивно ухудшающееся после родов состояние течением исходно недооцененного по тяжести гестоза или интоксикацией вследствие наличия онкологического заболевания также было нельзя. Тем не менее фактическое положение дел свиде-

тельствовало о том, что в ближайшем послеродовом периоде у родильницы при отсутствии инфекционного очага очень быстро (в течение нескольких часов) сформировались клинические проявления множественной органной дисфункции с нарушением нормального функционирования систем кровообращения, дыхания и выделения. При этом не вызывало сомнений, что ведущим в клинической картине был синдром малого сердечного выброса, не купирующийся усилением инфузионной терапии и проявлявшийся гипотензией, тахикардией, низким центральным венозным давлением, снижением темпа диуреза при наличии явной гипергидратации, особенно тканей нижних конечностей. Информация о том, что у пациентки имелось большое образование в печени, которое могло способствовать нарушению кровообращения в системе портальных вен, наталкивало, прежде всего, на поиск механической причины, снизившей преднагрузку. Получение объективной информации об отсутствии гипертензии в системе портальных вен и их тромбоза, а также исключение факта сдавливания сосудов в этой зоне новообразованием печени заставило еще раз ретроспективно осмыслить всю ситуацию.

Отсутствие оснований связывать гиповолемию, изначально воспринимавшуюся в качестве ключевой причины преренальной формы ОПП, с интраоперационной кровопотерей и исходной дегидратацией (гидробаланс с момента поступления до исхода 1-х сут после операции составил +10 л), а также объективное подтверждение сохранения нормального кровотока в системе печеночных вен обусловили иной взгляд на генез развившегося осложнения. В этом воззрении ключевая роль была отведена высокому внутрибрюшному давлению, которое создавала беременная матка совместно с гигантским образованием правой доли печени у женщины с исходной массой тела до 70 кг. Выраженные отеки нижних конечностей, распространявшиеся до верхней трети бедер, жажда, тахикардия, тенденция к гипотонии, олигурии – все это укладывалось в проявления хорошо известного

**Таблица. Динамика основных клинико-лабораторных показателей**

*Table. Changes of the main clinical and laboratory rates*

Показатели	Сутки после родоразрешения							
	1	2	3	4	5	6	7	8
Креатинин (ммоль/л)	0,162	0,220	0,293	0,340	0,294	0,274	0,227	0,134
Мочевина (ммоль/л)	17,6	26,3	30,9	34,8	26,8	25,7	22,7	13,1
Налий (ммоль/л)	6	6,7	4,6	4,0	4,8	4,7	3,89	4,0
рО <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub>	240	280	300	360	250	200	300	360
GEDI (мл/м <sup>2</sup> )	612	783	838	869	854	1258	988	790
ELWI (мл/кг)	7	10	9	12	14	22	10	9
Диурез (мл)	935	4 400	4 200	2 300	3 990	3 800	3 800	2 800
Ультрафильтрат (мл)	-	2 000	-	2 000	-	3 000	2 000	-
Гидробаланс (мл)	+10 000	-4 000	-1 900	-1 600	-1 600	-3 900	-4 600	-1 300
Масса тела (кг)	86,5	87,5	83,5	80	76,5	75	72	70

в акушерстве синдрома аортокавальной компрессии беременных. В данном случае он развивался во времени и сопровождался нарушением оттока крови и лимфы из нижней части тела. Родоразрешение путем кесарева сечения привело к ликвидации интраабдоминальной гипертензии, улучшению кровотока в нижних конечностях с последующими проявлениями последствий своеобразного синдрома длительного сдавления. Гиперкалиемия, лактатацидоз, гиперферментемия, острый респираторный дистресс-синдром и признаки острого почечного повреждения, проявившиеся к 5-му ч после родоразрешения, а также присоединившиеся несколько позже другие признаки синдрома системной воспалительной реакции (лейкоцитоз, нарушение сосудистой проницаемости) с этих позиций получали логическое объяснение.

О роли нарастания внутрибрюшного давления в течение беременности, связанного с ожирением, многоводием, крупным плодом или многоплодной беременностью, в формировании гестоза уже упоминалось выше [18]. В качестве гипотезы высказывается предположение и о том, что увеличение у беременных внутрибрюшного давления более 12 мм рт. ст. может приводить не только к снижению венозного возврата, сердечного выброса, повышению сосудистого сопротивления, но и к ишемически-реперфузионному повреждению кишки с последующей транслокацией эндотоксина в портальный кровоток с формированием цитотоксического иммунного и системного воспалительного ответа и множественной органной дисфункции [19]. Представляется, что наше наблюдение подтверждает гипотезу о том, что РС может осложнять течение беременности и послеродового периода и показывает, что проблема интраабдоминальной гипертензии у беременных требует дальнейшего изучения.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Биленко М. В. Ишемические и реперфузионные повреждения органов: молекулярные механизмы, пути предупреждения и лечения. – М.: Медицина, 1989. – 368 с.
2. Зайнулина М. С. Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты: патогенетические аспекты, прогнозируемый риск, профилактика: Автореф. дис.... д-ра мед. наук. – СПб., 2005. – 41 с.
3. Левандовский И. В., Ляхович В. В., Оксман Т. М. и др. К характеристике внутриклеточного действия ишемического токсина // Доклад АН СССР. – 1974. – Т. 291, № 4. – С. 996–998.
4. Научное общество нефрологов России. Клинические протоколы. Рекомендации: острое повреждение почек: основные принципы диагностики, профилактики и терапии 2015 г.
5. Смирнов А. В. Клиника и диагностика острого повреждения почек. В кн.: Смирнов А. В., Добронравов В. А., Румянцев А. Ш., Каюков И. Г. Острое повреждение почек. МИА, М., 2015. – 232 с.
6. Теплов В. М. Медикаментозная коррекция микроциркуляторных нарушений у пострадавших с механической шокогенной травмой: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб., 2008. – 24 с.
7. Тимербулатов М. В., Тимербулатов Ш. В., Султанбаев А. У. Реперфузионный синдром в абдоминальной хирургии // Мед. вестник Башкортостана. – 2010. – Т. 5, № 4. – С. 145–151.

8. Тимербулатов М. В., Фаязов Р. Р., Тимербулатов Ш. В., Сибаев В. М. Диагностика и лечение ишемически-реперфузионных нарушений при синдроме интраабдоминальной гипертензии // Хирургия. – 2012. – № 7. – С. 58–63.
9. Chang T. M. S. Depletion of endothelial Nitric Oxide and peroxynitrite: a mechanism for the vasoreactivity of hemoglobin solution // Blood Substitutes: Principles, Methods, Products and Clinical Trials. Vol. 2 / Ed. T. M. S. Chang. Karger Landes Systems, 1998. – P. 184–196.
10. Cheatham M., Malbrain M. (2006) Abdominal perfusion pressure. In: Ivatury R., Cheatham M., Malbrain M., Sugrue M. (eds) Abdominal Compartment Syndrome. Landes Bioscience, Georgetown, P. 69–81.
11. Chun R., Kirkpatrick A. W. Intra-abdominal pressure, intra-abdominal hypertension, and pregnancy: a review // Ann. Intern. Care. – 2012. – № 2. – P. S1–S7.
12. Collard C. D., Gelman S. Pathophysiology clinical manifestations, and prevention of ischemia-reperfusion injury // Anesthesiology. – 2001. – Vol. 94. – P. 1133–1138.
13. Das D. K. Introduction // Cellular, biochemical, and molecular aspects of reperfusion injury / Ed. D. K. Das. New York, 1994. – P. XIII–XVI.
14. Defraigne J. O., Pincemail J. Local and systemic consequences of severe ischemia and reperfusion of the skeletal muscle. Physiopathology and prevention // Acta Chir. Belg. – 1998. – Vol. 98, № 8. – P. 176–186.
15. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury Kidney International supplements Volume 2/issue 1/ March 2012.
16. Kirkpatrick A. W., Roberts D. J., de Waele J. et al. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome // Intens. Care Med. – 2013. – Vol. 39. – P. 1190–1206.
17. Hearse D. J., Humphrey S. M., Chain E. B. The effect of reoxygenation on enzyme release from the anoxic isolated perfused rat heart // Biochem. Soc. Trans. – 1973. – Vol. 1, № 4. – P. 871–873.
18. Paramore R. H. The intra-abdominal pressure in pregnancy // Obstetrical and Gynaecological Section. Proc. R. Soc. Med. – 1913. – P. 291–334.
19. Sawchuck D. J., Wittmann B. K. Pre-eclampsia renamed and reframed: Intra-abdominal hypertension in pregnancy // Med. Hypotheses. – 2014. – Vol. 83. – P. 619–632.
20. Sun Z., Wang X., Deng X. et al. The influence of intestinal ischemia and reperfusion on bidirectional intestinal barrier permeability cell membrane integrity, pro-icinase inhibitors, and cell death in rats // Shock. – 1998. – № 10. – P. 203–212.
21. Zhao K. S., Liu J., Yang G. Y. et al. Peroxynitrite leads to arteriolar smooth muscle cell membrane hyperpolarization and low vasoreactivity in severe shock // Clin. Hemorheol. Microcirc. – 2000. – Vol. 23, № 2–4. – P. 259–267.
22. Zingarelli B., Scott G. S., Hake P. et al. Effects of ni-caraven on nitric oxide-related pathways and in shock and inflammation // Shock. – 2000. – Vol. 13, № 2. – P. 126–134.

## REFERENCES

1. Bilenko M.V. *Ishemicheskie i reperfuzionnye povrezhdeniya organov: molekulyarnye mekhanizmy, puti preduprezhdeniya i lecheniya*. [Ischemic and reperfusion lesions of organs: molecular mechanisms, ways of prevention and treatment]. Moscow, Meditsina Publ., 1989, 368 p.
2. Zaynulina M.S. *Prezhdevremennaya otsloyka normalno raspolozhennoy placenty: patogeneticheskie aspekty, prognoziruemy risk, profilaktika*. Diss. doct. med. nauk. [Premature abruption of normally placed placenta: pathogenic aspects, predicted risk, prevention. Doct. Diss.]. St. Petersburg, 2005, 41 p.
3. Levandovskiy I.V., Lyakhovich V.V., Oksman T.M. et al. *K kharakteristike vnutrikletchnogo deystviya ishemicheskogo toksina*. Doklad AN SSSR. [On the description of intracellular action of ischemic toxin. Report of AS USSR]. 1974, vol. 291, no. 4, pp. 996–998.
4. *Nauchnoe obschestvo nefrologov Rossii. Klinicheskie protokoly. Rekomendatsii: ostroe povrezhdenie pochek: osnovnye printsipy diagnostiki, profilaktiki i terapii 2015 g.* [Scientific Society of Russian Nephrologists. Clinical protocols. Recommendations: acute renal lesions: main principles of diagnostics, prevention and therapy, 2015].
5. Smirnov A.V. *Klinika i diagnostika ostrogo povrezhdeniya pochek*. V kn.: Smirnov A.V., Dobronravov V.A., Rumyantsev A.Sh., Kayukov I.G. *Ostroe povrezhdenie pochek*. [Symptoms and diagnostics of acute renal lesion. In: Smirnov A.V., Dobronravov V.A., Rumyantsev A.Sh., Kayukov I.G. Acute renal lesion]. MIA Publ., Moscow, 2015, 232 p.

6. Teplov V.M. *Medikamentoznaya korrektsiya mikrotsirkulyatornykh narusheniy u postradavshikh s mekhanicheskoy shokogennoy travmoy. Diss. kand. med. nauk.* [Pharmacological management of micro circulatory disorders in those suffering from mechanical shock-producing injury. Cand. Diss.]. St. Petersburg, 2008, 24 p.
7. Timerbulatov M.V., Timerbulatov Sh.V., Sultanbaev A.U. Reperfusion syndrome in abdominal surgery. *Med. Vestnik Bashkortostana*, 2010, vol. 5, no. 4, pp. 145-151. (In Russ.)
8. Timerbulatov M.V., Fayazov R.R., Timerbulatov Sh.V., Sibaev V.M. Diagnostics and treatment of ischemic reperfusion disorders in the syndrome of intra-abdominal hypertension. *Khirurgiya*, 2012, no. 7, pp. 58-63. (In Russ.)
9. Chang T.M.S. Depletion of endothelial Nitric Oxide and peroxynitrite: a mechanism for the vasoreactivity of hemoglobin solution. *Blood Substitutes: Principles, Methods, Products and Clinical Trials*. vol. 2. Ed. T.M.S. Chang. Karger Landes Systems, 1998. pp. 184-196.
10. Cheatham M., Malbrain M. (2006) Abdominal perfusion pressure. In: Ivatury R., Cheatham M., Malbrain M., Sugrue M. (eds) *Abdominal Compartment Syndrome*. Landes Bioscience, Georgetown, P. 69-81.
11. Chun R., Kirkpatrick A.W. Intra-abdominal pressure, intra-abdominal hypertension, and pregnancy: a review. *Ann. Intern. Care*, 2012, no. 2, pp. S1-S7.
12. Collard C.D., Gelman S. Pathophysiology clinical manifestations, and prevention of ischemia-reperfusion injury. *Anesthesiology*, 2001, vol. 94, pp. 1133-1138.
13. Das D.K. Introduction. Cellular, biochemical, and molecular aspects of reperfusion injury / Ed. D. K. Das. New York, 1994. pp. XIII-XVI.
14. Defraigne J.O., Pincemil J. Local and systemic consequences of severe ischemia and reperfusion of the skeletal muscle. *Physiopathology and prevention. Acta Chir. Belg.*, 1998, vol. 98, no. 8, pp. 176-186.
15. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury *Kidney International supplements Volume 2/issue 1/ March 2012*.
16. Kirkpatrick A.W., Roberts D.J., de Waele J. et al. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. *Intens. Care Med.*, 2013, vol. 39, pp. 1190-1206.
17. Hearse D.J., Humphrey S.M., Chain E.B. The effect of reoxygenation on enzyme release from the anoxic isolated perfused rat heart. *Biochem. Soc. Trans.*, 1973, vol. 1, no. 4, pp. 871-873.
18. Paramore R.H. The intra-abdominal pressure in pregnancy. *Obstetrical and Gynaecological Section. Proc. R. Soc. Med.*, 1913, pp. 291-334.
19. Sawchuck D.J., Wittmann B.K. Pre-eclampsia renamed and reframed: Intra-abdominal hypertension in pregnancy. *Med. Hypotheses*, 2014, vol. 83, pp. 619-632.
20. Sun Z., Wang X., Deng X. et al. The influence of intestinal ischemia and reperfusion on bidirectional intestinal barrier permeability cell membrane integrity, pro-icinase inhibitors, and cell death in rats. *Shock*, 1998, no. 10, pp. 203-212.
21. Zhao K.S., Liu J., Yang G.Y. et al. Peroxynitrite leads to arteriolar smooth muscle cell membrane hyperpolarization and low vasoreactivity in severe shock. *Clin. Hemorheol. Microcirc.*, 2000, vol. 23, no. 2-4, pp. 259-267.
22. Zingarelli B., Scott G.S., Hake P. et al. Effects of ni-caraven on nitric oxide-related pathways and in shock and inflammation. *Shock*, 2000, vol. 13, no. 2, pp. 126-134.

**ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:**

ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова»,  
197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8.

**Шлык Ирина Владимировна**

заместитель руководителя научно-клинического центра анестезиологии и реаниматологии, профессор кафедры анестезиологии и реаниматологии, заместитель главного врача по анестезиологии и реаниматологии клиники.  
E-mail: irina\_shlyk@mail.ru

**Бовкун Игорь Викторович**

заведующий отделением реанимации и интенсивной терапии для экстренной детоксикации научно-клинического центра анестезиологии и реаниматологии.

**Соколов Дмитрий Владимирович**

врач анестезиолог-реаниматолог отделения реанимации и интенсивной терапии для экстренной детоксикации научно-клинического центра анестезиологии и реаниматологии.

**Гаврилова Елена Геннадьевна**

доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии, заведующая отделением реанимации и интенсивной терапии № 2 научно-клинического центра анестезиологии и реаниматологии.

**Мещанинова Светлана Геннадьевна**

заведующая отделением анестезиологии-реанимации № 5 научно-клинического центра анестезиологии и реаниматологии.

**FOR CORRESPONDENCE:**

*Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, 6-8, Lva Tolstogo St., St. Petersburg, 197022*

**Irina V. Shlyk**

Deputy Head of Research Clinical Center of Anesthesiology and Intensive Care, Professor of Anesthesiology and Intensive Care Department, Deputy Head Doctor of the Clinic for Anesthesiology and Intensive Care.  
E-mail: irina\_shlyk@mail.ru

**Igor V. Bovkun**

Head of Anesthesiology and Intensive Care Department for Emergency Detoxication of Research Clinical Center of Anesthesiology and Intensive Care.

**Dmitry V. Sokolov**

Anesthesiologist and Intensive Care Physician of Anesthesiology and Intensive Care Department for Emergency Detoxication of Research Clinical Center of Anesthesiology and Intensive Care.

**Elena G. Gavrilova**

Associate Professor of Anesthesiology and Intensive Care Department, Head of Anesthesiology and Intensive Care Department no. 2 of Research Clinical Center of Anesthesiology and Intensive Care.

**Svetlana G. Meschaninova**

Head of Anesthesiology and Intensive Care Department no. 5 of Research Clinical Center of Anesthesiology and Intensive Care.