

МОНИТОРИРОВАНИЕ ВНУТРИБРЮШНОГО ДАВЛЕНИЯ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ У ПАЦИЕНТОВ С РАСПРОСТРАНЁННЫМ ПЕРИТОНИТОМ

Ерикен Калымгиреевич Салахов, Калымгирей Кусманович Салахов*

Менделеевская центральная районная больница, г. Менделеевск, Россия

Реферат

DOI: 10.17750/КМЖ2015-214

Описаны эпидемиология, этиология и патоморфологические изменения, сопутствующие повышенному внутрибрюшному давлению, представлены наиболее распространённые способы его измерения и мониторинга. У больных с распространённым перитонитом отмечают повышенное внутрибрюшное давление — более 15 мм рт.ст. Повышение внутрибрюшного давления коррелирует с тяжестью течения патологического процесса: чем выше показатели внутрибрюшного давления, тем тяжелее протекает патологический процесс. При увеличении внутрибрюшного давления более 20 мм рт.ст. тактика лечения зависит от наличия признаков недостаточности органов. При отсутствии органной недостаточности производят мониторинг внутрибрюшного давления каждые 4 ч до тех пор, пока пациент находится в критическом состоянии. Мониторинг внутрибрюшного давления при распространённом перитоните необходимо отнести к обязательным манипуляциям, так как изменения давления опережают клинические проявления внутрибрюшных осложнений. Измерение внутрибрюшного давления позволяет своевременно выявлять ранние признаки полиорганной недостаточности, что исключительно важно для коррекции системных нарушений при панкреатогенном перитоните. При этом мониторинг внутрибрюшного давления при распространённом перитоните в послеоперационном периоде следует рассматривать лишь как скрининговую оценку тяжести органной дисфункции, поскольку в развитие синдрома полиорганной недостаточности включаются сложные патофизиологические механизмы. Более точное прогнозирование возможно на основании интегральных показателей по шкалам APACHE II (от англ. Acute Physiology And Chronic Health Evaluation — шкала для оценки различных острых и хронических заболеваний), SAPS (от англ. Simplified Acute Physiology Score — упрощённая шкала для оценки острых функциональных изменений), SOFA (от англ. Sepsis-related Organ Failure Assessments Score — шкала для динамической оценки органной недостаточности при сепсисе), MPI (от англ. Mannheim Peritonitis Index — Мангеймский индекс перитонита).

Ключевые слова: абдоминальная хирургия, перитонит, внутрибрюшное давление, мониторинг внутрибрюшного давления.

INTRA-ABDOMINAL PRESSURE MONITORING IN POSTOPERATIVE PERIOD IN PATIENTS WITH DIFFUSE PERITONITIS

E.K. Salakhov, K.K. Salakhov

Mendeleyevsk Central District Hospital, Mendeleyevsk, Russia

Epidemiology, etiology, pathologic and morphologic changes associated with increased intra-abdominal pressure are described. The most common ways of its measuring and monitoring are presented. Intra-abdominal pressure is increased by more than 15 mm Hg in patients with diffuse peritonitis. Increased intra-abdominal pressure is associated with the disease severity: the higher the intra-abdominal pressure, the more severe is the disease. If intra-abdominal pressure is increased over 20 mm Hg, treatment strategy depends on the signs of organ failure. In the absence of organ failure, intra-abdominal pressure should be monitored every 4 hours as long as the patient is in critical condition. Intra-abdominal pressure monitoring in case of peritonitis must be attributed to the mandatory manipulation, as pressure changes precede the clinical manifestations of intra-abdominal complications. Measurement of intra-abdominal pressure allows to detect the early signs of multiple organ failure, which is essential for the correction of systemic complications in pancreatogenic peritonitis. In this case, monitoring of intra-abdominal pressure in diffuse postoperative peritonitis should be considered only as a screening test for assessing of the organ dysfunction severity, as the development of multiple organ dysfunction syndrome involves complex pathophysiological mechanisms. Predictions that are more accurate can be made using such integrated indicators as APACHE II (Acute Physiology And Chronic Health Evaluation scale, which is used for assessing various acute and chronic diseases), SAPS (Simplified Acute Physiology Score — a simplified scale for acute functional changes assessment), SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessments Score — scale for dynamic assessment of organ failure in sepsis), MPI (Mannheim Peritonitis Index) scales.

Keywords: abdominal surgery, peritonitis, intra-abdominal pressure, intra-abdominal pressure monitoring.

В структуре острой хирургической патологии органов брюшной полости на долю перитонита приходится около 16% случаев, из них не менее 20% составляют пациенты с распространённым перитонитом [3]. Частота этого состояния практически не изменилась на фоне очевидного расширения возможностей медицинской науки [7, 9].

Наиболее частой причиной перитонита бывает острый аппендицит, на долю которого приходится около 50%. Затем следуют перфорация

полых органов (10%), острый холецистит (10%), травмы живота (10%). У 20% больных причинами перитонита становятся гинекологические заболевания, острая кишечная непроходимость, послеоперационные осложнения [7]. Перитонит — причина 67% летальных исходов при вышеперечисленных состояниях [1, 14, 21]. Перитонит также является одной из основных причин повторных операций, доля которых составляет 35–63,8% [15], а летальность при них достигает 60–70% [17].

Таблица 1

Стадии внутрибрюшной гипертензии (классификация Всемирной ассоциации абдоминального компартмент-синдрома)

Стадии внутрибрюшной гипертензии	Внутрибрюшное давление, мм рт.ст.	Внутрибрюшное давление, см вод.ст.
1-я	12–15	16,3–20,4
2-я	16–20	21,7–27,2
3-я	21–25	28,6–34
4-я	более 25	более 34

существенным образом пересмотреть подходы к хирургическому лечению многих заболеваний и последствий повреждений органов брюшной полости. Прямая связь между операцией и адекватным способом закрытия брюшной полости очевидна и не требует каких-либо доказательств. Одни из причин ухудшения результатов лечения больных — внутрибрюшная гипертензия (ВБГ) и абдоминальный компартмент-синдром, развивающиеся вследствие неадекватной тактики лечения и способа закрытия брюшной полости. [5, 7]. Необходимость пересмотра сложившихся подходов к лечению больных с острой хирургической патологией продиктована отсутствием положительной динамики в результатах лечения перитонита и кишечной непроходимости в различных регионах нашей страны [3, 5, 7, 9]. Об этом свидетельствуют высокие цифры летальности, не имеющие тенденции к снижению. Так, при перитоните летальность колеблется от 23 до 80–90% [7, 19, 45].

Впервые повреждающее действие повышенного внутрибрюшного давления (ВБД) было описано Marey в 1863 г. В 1865 г. Graue произвёл оценку ВБД путём измерения давления в прямой кишке. В 1870 г. Vert выявил связь между ВБГ и дыхательной недостаточностью, а E. Wendt в 1876 г. — с нарушением функций почек [7].

I.L. Kron и P.K. Harman (1982) были первыми, кто измерил ВБД после операции. Они же использовали эти данные как критерий показаний для декомпрессии брюшной полости. Авторы описали 11 пациентов с послеоперационной олигурией, сочетавшейся с ВБД >25 мм рт.ст. После применения декомпрессивной лапаротомии у 7 пациентов были получены хорошие ближайшие результаты. У оставшихся 4 больных операцию не проводили, что привело к развитию острой почечной недостаточности и смерти. Это подтолкнуло авторов к мысли о том, что если ВБД превышает 25 мм рт.ст. в послеоперационном периоде и сочетается с нарушением функций почек, несмотря на адекватный сердечный выброс и объём циркулирующей крови, следует обсуждать вопрос о необходимости декомпрессии брюшной полости [7].

Всемирной ассоциацией абдоминального компартмент-синдрома предложена следующая градация ВБГ, на основании которой разработан алгоритм лечения больных с ВБГ и абдоминальным компартмент-синдромом (табл. 1).

Изменение ВБД зависит от скорости увеличения объёма содержимого и эластических свойств передней брюшной стенки [44].

Значительную роль при увеличении ВБД играет напряжение брюшного пресса при болевом синдроме и возбуждённом состоянии больного [22]. Анализ литературы показывает, что чёткого критерия уровня ВБГ, при котором начинают развиваться нарушения работы внутренних органов, нет. Полагают, что нормальная величина ВБД зависит от индекса массы тела [30] и равна атмосферному давлению либо немного

меньше него [44]. Существуют данные о том, что у больных после операций на органах брюшной полости ВБД без развития патологических эффектов может повышаться от 3 до 15 мм рт.ст., а у отдельных больных — до 17–20 мм рт.ст. [39]. В настоящее время доказано, что ВБД менее 10 мм рт.ст. не приводит к развитию ВБГ [21].

Прямой метод измерения ВБД был предложен R.I. Overholt в 1931 г., непосредственно измерить ВБД можно также во время лапароскопии. Эти методы не нашли широкого применения из-за технической трудности и возможных осложнений, в связи с чем проведён ряд исследований с целью непрямого измерения ВБД. Предложены методы измерения ВБД в нижней полой вене, желудке, мочевом пузыре [7].

Методы диагностики ВБГ можно разделить на прямые (выполняемые при лапароскопии, перитонеальном диализе, наложенной лапаростоме) и непрямые. Прямой метод чаще применяют в эксперименте при наличии внутрибрюшного катетера, соединённого с трансдуктором [14]. Иногда для моделирования и измерения ВБД используют эластическую ёмкость, помещённую в брюшную полость. Во время лапароскопических операций мониторинг уровня ВБД осуществляется автоматически нагнетателем газа. Использование прямых методов измерения ВБД в клинике на сегодняшний день ограничено из-за дороговизны исследования и возможных осложнений [10].

В клинической практике чаще используют непрямые методы: измерение давления в поддиафрагмальной части нижней полой вены через катетер, интра-, трансгастральный или трансвезикальный методы. В экспериментальном исследовании различных методов непрямого измерения ВБД была установлена тесная корреляция между внутрипузырным давлением, давлением в нижней полой вене и прямым внутрибрюшным измерением [8].

Установлено, что самая сильная корреляция между внутрибрюшным и внутрипузырным давлением достигается при введении в мочевой пузырь 25 мл стерильного изотонического раствора натрия хлорида [20]. Чрезмерное же растяжение пузыря стимулирует деятельность детрузора и таким образом ведёт к погрешностям.

Измерение давления в мочевом пузыре — относительно прямой, быстрый и дешёвый способ.

После введения 25 мл изотонического раствора натрия хлорида в мочевой пузырь через тройник датчик давления устанавливают «на ноль», за точку отсчёта принимают среднюю подмышечную линию. Мочевой катетер в это время пережимают сразу же ниже тройника. После времени, необходимого для выравнивания ВБД, проводят его измерение. Это можно выполнить и с помощью датчика низких давлений, который входит в состав многофункциональных аппаратов для наркоза и ведения больного в палате интенсивной терапии. Также давление может быть измерено при помощи доступного водного манометра [8].

Если внутрипузырный способ измерения давления неприменим (например, из-за наличия напряжённой тазовой гематомы или травмы мочевого пузыря), можно использовать интрагастральный способ измерения ВБД, который осуществляют аналогичным образом.

В исследовании Л.Б. Гинзбурга (2009) уровень ВБД оценивали по результатам его измерения интратрипузырным способом. Исследование проводили на 165 пациентах (130 мужчин и 35 женщин в возрасте от 16 до 79 лет) с перитонитом. Среди пациентов преобладали больные с перфоративной язвой желудка и двенадцатиперстной кишки (30,9%), повреждениями различных отделов кишечника (18,8%), панкреонекрозом (17,5%), острым аппендицитом (12,7%) и осложнённым раком ободочной кишки (10,3%).

По тяжести перитонита больные были разделены по стадиям, согласно классификации В.Н. Чернова и Б.М. Велика (2002): реактивная (15,3%), энтеральной недостаточности (47,8%), бактериально-токсического шока и полиорганной недостаточности (36,9%).

У 37 больных первой группы проводили герметичное ушивание брюшной полости без интубации. У 30 больных второй группы выполняли интубацию желудочно-кишечного тракта и окончательное закрытие брюшной полости. У 98 пациентов третьей группы проводили интубацию и временное закрытие брюшной полости путём формирования лапаростомы.

Для измерения ВБД в послеоперационном периоде Л.Б. Гинзбург и соавт. использовали как стандартную систему UNOMETR фирмы «Unomedical», так и капиллярную трубку манометра Вольдмана. Для удобства мониторинга ВБД ими было предложено устройство для измерения ВБД [6]. Суть метода заключается в том, что мочевой катетер подсоединяют к светопрозрачной капиллярной трубке со шкалой, градуированной в миллиметрах ртутного столба и снабжённой элементами фиксации в заданном положении на вертикальном штативе, размещённом вблизи от пациента [7].

Предложенные для определения ВБД устройства просты в исполнении, но в то же время объективно отражают уровень ВБД и его динамику.

Измерение ВБД при перитоните позволило получить цифры ВБГ у больных с распространённым перитонитом в послеоперационном пери-

оде. Согласно данным, полученным при исследованиях Л.Б. Гинзбурга (2009), у 66% больных с перитонитом ВБД было повышено, причём у 10% пациентов это могло привести к развитию абдоминального компартмент-синдрома. При локализованном перитоните ВБД было повышено у 48% пациентов, а у 4,4% оно могло привести к развитию абдоминального компартмент-синдрома. При этом автором было отмечено, что чем тяжелее стадия перитонита, тем чаще отмечалось увеличение ВБД. Следовательно, операция у больных с перитонитом должна быть направлена не только на ликвидацию источника перитонита, но и на устранение повышенного ВБД, что было необходимо 75 (66%) из 112 больных. А это требует не только выполнения необходимого по объёму вмешательства, но и обоснованного способа его завершения.

При перитоните в стадии энтеральной недостаточности ВБД соответствовало 3–4-й степени ВБГ. При перитоните в стадии бактериально-токсического шока и полиорганной недостаточности ВБД также соответствовало 3–4-й степени. Связь ВБД и стадии перитонита влияла на объём выполняемых вмешательств и способы их завершения [7].

Существуют и оригинальные методы измерения ВБД при распространённом перитоните. Так, В.И. Шапошников и соавт. (2013) предложили оригинальный способ измерения ВБД [12], суть которого заключается в следующем. Во время операции в различные отделы брюшной полости для оттока экссудата и одновременного постоянного измерения-контроля ВБД вводят от двух до четырёх биоинертных дренажных трубок. Каждая из них на расстоянии 1,5–2 см от конца, находящегося в брюшной полости, имеет встроенную эластичную ёмкость (с жидкостью объёмом 10–12 мл), от которой по наружной поверхности трубки отведена ниппельная трубочка диаметром 1–1,2 мм с клапаном на конце, предназначенным для соединения её с прибором для измерения ВБД (в мм рт.ст.) [2].

Определение ВБД осуществляется за счёт использования стенки ёмкости в качестве эластичной мембраны, передающей ВБД на жидкость, которая в объёме 10–12 мл находится в её полости при нулевом давлении. Максимальная же вместимость ёмкости при условии сохранения в ней атмосферного давления равна 15–16 мл. Эта разница в 4–5 мл позволяет полностью исключить давление стенки ёмкости на жидкость, что очень важно при определении истинной величины ВБД.

Жидкость в объёме 10–12 мл (изотонический раствор натрия хлорида) вливают в ёмкость в конце операции. Для визуальной точности измерения жидкость слегка подкрашивают бриллиантовым зелёным. Наиболее удобными средствами измерения служат прозрачный капилляр и линейка. Нулевое значение измерения устанавливают на уровне средней подмышечной линии. Для осуществления данного способа может быть использована любая дренажная трубка, в том

числе и стандартная силиконовая, диаметром 8,5 мм с манжеткой [2].

При отсутствии в брюшной полости адгезивного процесса, который обычно развивается при распространённом фибринозно-гнояном перитоните, по закону Паскаля эти параметры трубки обеспечивают непрерывное наблюдение за общей величиной ВБД.

При условии развития тотального или отграниченного адгезивно-воспалительного процесса, когда брюшная полость за счёт образования спаек и раздутых петель тонкой и толстой кишки превращается в замкнутые пространства, нахождение трубок в той или иной области брюшной полости позволяет не только определить местное ВБД, но и путём сравнения полученных величин уточнить локализацию гнойно-некротического процесса (в области его развития отмечают самое высокое ВБД).

В литературе представлены данные Н.Э. Каракурсакова (2013), который проводил мониторинг ВБД у 54 больных с распространённым перитонитом в послеоперационном периоде двумя способами: традиционным (в полости мочевого пузыря) и аппаратом для мониторинга ВБД в послеоперационном периоде собственной конструкции [8].

Для измерения давления в мочевом пузыре Н.Э. Каракурсаков (2013) использовал катетер Фолея, при помощи которого опорожняли мочевой пузырь. К аспирационному каналу катетера при помощи трёхходового крана присоединяли прозрачную градуированную трубку для измерения давления. В мочевой пузырь вводили стерильный 0,9% раствор натрия хлорида в объёме 50 мл. ВБД определяли, измеряя расстояние между верхним краем лонного сочленения и уровнем жидкости в прозрачной трубке с открытым верхним концом, присоединённой к катетеру Фолея.

Способ измерения ВБД аппаратом собственной конструкции заключался в следующем. После выполнения основного этапа оперативного пособия на органах брюшной полости через прокол кожи по боковой поверхности живота между брюшиной и апоневрозом устанавливали резиновый баллон, герметично соединённый с трубкой, противоположный конец которой выводили наружу. При помощи нагнетателя воздуха осуществляли нагнетание 5 мм³ воздуха в резиновый баллон через наружный конец трубки. Последнюю пережимали, вместо нагнетателя воздуха герметично присоединяли манометр низких давлений. Фиксировали давление в резиновом баллоне при помощи манометра низких давлений. Данный показатель служит нулевой точкой отсчёта, так как при открытой брюшной полости показатель ВБД равен нулю. Систему разгерметизировали путём отсоединения манометра низких давлений. После этого зашивали лапаротомную рану. В дальнейшем давление можно измерять в любое время послеоперационного периода путём нагнетания 5 мм³ воздуха в резиновый баллон при помощи нагнетателя воздуха,

фиксируя давление в резиновом баллоне при помощи манометра низких давлений и вычитая из полученного показателя величину первичного замера давления при незашитой лапаротомной ране. Полученная разница соответствует давлению в брюшной полости в момент измерения [8].

Определение ВБД больным в послеоперационном периоде Н.Э. Каракурсаковым (2013) проводилось 2–8 раз в сутки в течение 3–10 дней в зависимости от динамики колебаний ВБД [8].

Согласно стандарту, всем больным ВБД измеряли через 4 ч после завершения операции, затем измерения проводили 2 раза в сутки. Критерием для измерения ВБД каждые 3 ч служил подъём уровня ВБД больше чем на 1 мм рт.ст. по сравнению с предыдущим измерением. Критериями прекращения измерения ВБД было отсутствие в течение более чем 3 сут повышения ВБД и компенсированное состояние больного.

Автором были получены следующие данные. У 5 больных результаты измерения находились в пределах от 4 до 17 мм рт.ст. При дополнительном обследовании данной группы больных выявлено, что у 1 больного — опухоль мочевого пузыря, у 1 — паравезикальная гематома, у 2 — опухоль шейки матки со сдавлением мочевого пузыря. У 1 больного постановка мочевого катетера привела к инфицированию полости мочевого пузыря (цистит), что, скорее всего, и стало причиной искажения результатов сравнительного измерения ВБД [8].

Таким образом, интраоперационное определение ВБД не позволяет прогнозировать его стабильность в послеоперационном периоде, так как повышение ВБД зависит от многих факторов, обусловленных особенностями патологического процесса в брюшной полости. В этой связи особенно важно соблюдение принципов, при которых технические приёмы во время операции, направленные на профилактику повышения ВБД, являются определяющими при лечении больных с перитонитом. К ним относятся интраоперационные критерии: диаметр петель кишечника, его цвет, перистальтика, её активность после санации брюшной полости, которые объективно отражают стадию перитонита. У больных в реактивную стадию перитонита после санации и дренирования возможно первичное закрытие брюшной полости. Больным с перитонитом в стадии энтеральной недостаточности, полиорганной недостаточности и бактериальнотоксического шока на завершающем этапе операции показаны интубация желудочно-кишечного тракта и временное закрытие брюшной полости.

Повышение ВБД после операции — неблагоприятный фактор, усугубляющий течение заболевания. У больных с перитонитом он оказывает особенно неблагоприятное воздействие на функции органов и систем организма больного. В этой связи диагностика синдрома повышенного ВБД имеет большое практическое значение для выявления патологии и своевременного комплексного лечения. У больных с острой хирургической

патологией вздутие живота уже свидетельствует о повышении ВБД, однако осмотр и пальпация не отражают его величину, при этом больные по-разному реагируют на один и тот же уровень ВБД.

Классические клинические проявления ВБГ — напряжённый вздутый живот, выраженное сопротивление вдоху, подъём центрального венозного давления, падение сердечного выброса, гиперкапния и олигурия. Измерение ВБД служит одной из составляющих выявления патологии, так как у больных могут быть выраженные клинические проявления на фоне небольшого повышения ВБД и, напротив, скудные физические данные способны сопровождаться выраженным повышением ВБД.

Наиболее простые и надёжные способы определения ВБД — измерение давления в желудке, прямой кишке, мочевом пузыре, прямое измерение ВБД с помощью датчика, помещённого в свободную брюшную полость. Регистрацию давления можно проводить при помощи как специального датчика низких давлений, так и обычной градуированной трубки, которая показывает величину ВБД (в см вод. ст.).

При этом мониторирование ВБД при распространённом перитоните в послеоперационном периоде следует рассматривать лишь как скрининговую оценку тяжести органных дисфункций, поскольку в развитие синдрома полиорганной недостаточности включаются сложные патофизиологические механизмы.

Более серьёзное прогнозирование возможно на основании интегральных показателей по шкале АРАСНЕ II (от англ. Acute Physiology And Chronic Health Evaluation — шкала для оценки различных острых и хронических заболеваний), SAPS (от англ. Simplified Acute Physiology Score — упрощённая шкала для оценки острых функциональных изменений), SOFA (от англ. Sepsis-related Organ Failure Assessments Score — шкала для динамической оценки органных недостаточности при сепсисе), MPI (от англ. Mannheim Peritonitis Index — Мангеймский индекс перитонита).

ЛИТЕРАТУРА

1. Абакумов М.М. Значение синдрома высокого внутрибрюшного давления в хирургической практике (обзор литературы) // Хирургия. Журн. им. Н.И. Пирогова. — 2003. — №12. — С. 66–72. [Abakumov M.M. The influence of high intra-abdominal pressure syndrome in surgery. Literature review. *Khirurgiya. Zhurnal im. N.I. Pirogova*. 2003; 12: 66–72. (In Russ.)]

2. Авакимян С.В., Жане Д.А., Шапошников В.И. и др. Синдром абдоминальной гипертензии в прогнозе течения панкреатогенного перитонита // Вестн. Северо-Запад. гос. мед. ун-та им И.И. Мечникова. — 2014. — Т.6, №1. — С. 66–69. [Avakimyan S.V., Zhane D.A., Shaposhnikov V.I. Syndrome of abdominal hypertension in the forecast current pancreatogenic peritonitis. *Vestnik Severo-Zapadnogo gosudarstvennogo meditsinskogo universiteta im. I.I. Mechnikova*. 2014; 6 (1): 66–69. (In Russ.)]

3. Гаин Ю.М. Синдром энтеральной недостаточ-

ности при перитоните: теоретические и практические аспекты, диагностика и лечение. — Минск-Молодечно: Победа, 2001. — 265 с. [Gain Yu.M. *Sindrom enteral'noy nedostatochnosti pri peritonite: teoreticheskie i prakticheskie aspekty, diagnostika i lechenie*. (Syndrome of enteral insufficiency in peritonitis: theoretical and practical aspects, diagnosis and treatment.) Minsk-Molodochno: Pobeda. 2001; 265 p. (In Russ.)]

4. Гаин Ю.М. Синдром абдоминальной компрессии в хирургии // Белорус. мед. ж. — 2004. — №3 (9). — С. 20–31. [Gain Yu.M. Abdominal compression syndrome in surgery. *Belorusskiy meditsinskiy zhurnal*. 2004; 3 (9): 20–31. (In Russ.)]

5. Гельфанд Б.Р. Синдром интраабдоминальной гипертензии у хирургических больных: состояние проблемы в 2007 году // Инфекции в хир. — 2007. — Т. 5, №3. — С. 111–118. [Gel'fand B.R. Abdominal hypertension syndrome in surgical patients: state of affairs in 2007. *Infektsii v khirurgii*. 2007; 5 (3): 111–118. (In Russ.)]

6. Гинзбург Л.Б., Белоконов В.И., Антипов В.Д. и др. Устройство для измерения давления в мочевом пузыре, позволяющее осуществлять мониторинг ВБД. Патент РФ на полезную модель №68877. Бюл. №34 от 10.12.2007. [Ginzburg L.B., Belokonev V.I., Antipov V.D. et al. A device for measuring the pressure in urine bladder allowing to monitor intra-abdominal pressure. Patent of Russian federation for utility model №68877. Bulletin №34, issued at 10.12.2007. (In Russ.)]

7. Гинзбург Л.Б., Белоконов В.И., Катков С.А. и др. Способы профилактики абдоминального компартмент-синдрома у больных с острой кишечной непроходимостью и перитонитом // Вестн. Санкт-Петербург. ун-та. Серия II: Медицина // 2008. — №2. — С. 128–134. [Belokonev V.I., Ginzburg L.B., Katkov S.A. et al. The ways of preventive maintenance of abdominal compartment syndrome of patients with sharp intestinal impassability and peritonitis. *Vestnik Sankt-Peterburgskogo universiteta. Seriya II: Meditsina*. 2008; 2: 128–134. (In Russ.)]

8. Каракурсаков Н.Э. Измерение и мониторинг внутрибрюшного давления у больных в послеоперационном периоде // Хир. Украины. — 2013. — №1 (45). — С. 82–85. [Karakursakov N.E. The alterations and monitoring of intra-abdominal pressure in patients at post-operative period. *Khirurgiya Ukrainy*. 2013; 1 (45): 82–85. (In Russ.)]

9. Рошчин Г.Г. Синдром абдоминальной компрессии: клинико-диагностические аспекты // Украин. ж. экстремал. мед. им. Г.О. Можаяева. — 2002. — Т. 3, №2. — С. 67–73. [Roshchin G.G. Abdominal compression syndrome: clinical and diagnostic aspects. *Ukrai'ns'kyj zhurnal ekstremal'noi' medycyny imeni G.O. Mozhajeva*. 2002; 3 (2): 67–73. (In Russ.)]

10. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости / Под. ред. В.С. Савельева. — М.: Медицина, 2004. — 640 с. [Rukovodstvo po neotlozhnoy khirurgii organov bryushnoy polosti. (Handbook of emergency surgery of abdominal organs.) Ed. by V.S. Savel'ev. Moscow: Meditsina. 2004; 640 p. (In Russ.)]

11. Фильмонов М.И. Раневые осложнения при этапном хирургическом лечении перитонита // Анн. хир. — 2006. — №1. — С. 25–29. [Filimonov M.I. Wound complications at staged surgical treatment of peritonitis. *Annaly khirurgii*. 2006; 1: 25–29. (In Russ.)]

12. Шапошников В.И., Карипиди Г.К., Авакимян С.В., Ралко С.Н. Способ измерения внутрибрюшного давления. Патент на изобретение №2488346. Бюлл. №21 от 27.07.2013. [Shaposhnikov V.I., Karipidi G.K., Avakimyan S.V., Ralko S.N. A method for measuring intra-abdominal pressure. Patent for invention №2488346. Bulletin №21, issued at 27.07.2013. (In Russ.)]

13. Balogh Z.A., McKinley B.A., Cocanour C.S. Secondary abdominal compartment syndrome is an elusive early complication of traumatic shock resuscitation // *Am. J. Surg.* – 2002. – Vol. 184. – P. 538-543.
14. Deeren D.B., Malbrain M.R. Prevalence and incidence of Intraabdominal hypertension. In: *Abdominal Compartment Syndrome.* – Landes Bioscience Georgetown. – 2006. – P. 82-88.
15. Doty J.M., Oda J.I., Ivatury R.R. The effects of hemodynamic shock and increased intra-abdominal pressure on bacterial translocation // *J. Trauma.* – 2002. – Vol. 52, N 1. – P. 13-17.
16. Doty J.M., Saggi B.H., Blocher C.R. Effects of increased renal parenchymal pressure on renal function // *J. Trauma.* – 2000. – Vol. 48, N 5. – P. 874-877.
17. Engum S.A., Kogon B.A., Jensen E.C. Gastric tonometry and direct intraabdominal pressure monitoring in abdominal compartment syndrome // *J. Pediatr. Surg.* – 2002. – Vol. 37, N 2. – P. 214-218.
18. Feliciano D.V. Chapter 39: Trauma damage control / *Trauma*, 4th Ed. – McGraw-Hill, 2000. – P. 907-931.
19. Gallagher J.J. Description of the procedure for monitoring intra-abdominal pressure via an indwelling urinary catheter // *Crit. Care. Nurs.* – 2000. – Vol. 20, N 1. – P. 87-91.
20. Grubben A.S. Pathophysiology and clinical significance of the abdominal compartment syndrome // *Zentralbl. Chir.* – 2001. – Vol. 126, N 8. – P. 605-609.
21. Hunter J.D. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome // *Anaesthesia.* – 2004. – Vol. 59, N 9. – P. 899-907.
22. Ivy M.E., Atweh N.A., Palmer J.S. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in burn patients // *J. Trauma.* – 2000. – Vol. 49. – P. 387-391.
23. Joynt G.M. Intra-abdominal hypertension – implications for the intensive care physician // *Ann. Acad. Med. Singapore.* – 2001. – Vol. 30, N 3. – P. 310-319.
24. Kirkpatrick A.W., Brennen F.D., McLean R.F. Is clinical examination an accurate indicator of raised intra-abdominal pressure in critically injured patients? // *C. J. S.* – 2000. – Vol. 43. – P. 207-211.
25. Latenser B.A., Kowal-Vern A.A., Kimball D.S. A pilot study comparing percutaneous decompression with decompressive laparotomy for acute abdominal compartment syndrome in thermal injury // *J. Burn. Care. Rehabil.* – 2000. – Vol. 23, N 3. – P. 190-195.
26. Loi P.I. Abdominal compartment syndrome // *Acta Chir. Belg.* – 2001. – Vol. 101, N 2. – P. 59-64.
27. Malbrain M.L., Jones F.K. Intra-abdominal pressure measurement techniques. In: *Abdominal compartment syndrome.* – Landes Bioscience, Georgetown, 2006. – P. 19-68.
28. Malbrain M.L., Cheatham M.L., Kirkpatrick A.E. Results from the International conference of experts on intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. I. Definitions // *Int. Care Med.* – 2006. – Vol. 32, N 11. – P. 1722-1732.
29. Malbrain M.L., Chiumello D.I., Pelosi P.J. Incidence and prognosis of intraabdominal hypertension in a mixed population of critically ill patients: a multiple-center epidemiological study // *Crit. Care Med.* – 2005. – Vol. 33. – P. 315-322.
30. Malbrain M.L., Chiumello D.I., Pelosi P.J. Prevalence of intra-abdominal hypertension in critically ill patients: a multicentre epidemiological study // *Int. Care Med.* – 2004. – Vol. 30. – P. 822-829.
31. Malbrain M.L. Abdominal pressure in the critically ill // *Curr. Opin. Crit. Care.* – 2000. – Vol. 6. – P. 17-29.
32. Moore A.F., Hargest R.S., Martin M.J. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome // *Br. J. Surg.* – 2004. – Vol. 91, N 9. – P. 1102-1110.
33. Muckart D.J., Ivatury R.I., Leppaniemi A.D., Smith S.S. Definitions. In: *Abdominal compartment syndrome.* – Georgetown: Landes Bioscience, 2006. – P. 8-18.
34. Mullins R.J. Chapter 36: Damage control operations / *Trauma management.* – Landes bioscience, 2000. – P. 370-379.
35. Muntean V.A. Acute intra-abdominal hypertension and «abdominal compartment syndrome» // *Chirurgia (Bucur).* – 2002. – Vol. 97, N 5. – P. 447-457.
36. Pottecher T.A. Abdominal compartment syndrome. Service d'anesthésie-reanimation chirurgicale, hôpital de Haute-pierre, 67098 Strasbourg, France // *Ann. Chir.* – 2001. – Vol. 126, N 3. – P. 192-200.
37. Sanchez N.C., Tenofsky P.L., Dort J.M. What is normal intraabdominal pressure? // *Am. Surg.* – 2001. – Vol. 67, N 3. – P. 243-248.
38. Schachtrupp A.D., Hoer J.I., Tons E.A. Intra-abdominal pressure: a reliable criterion for laparostomy closure? // *Hernia.* – 2002. – Vol. 6, N 3. – P. 102-107.
39. Schein M.I. Abdominal compartment syndrome: historical background. In: *Abdominal compartment syndrome.* – Georgetown: Landes Bioscience, 2006. – P. 1-7.
40. Sun Y.G., Huang Z.H., Song J.H. Clinical observation of abdominal compartment syndrome: report 11 cases // *Am. J. Surg.* – 2002. – Vol. 22, N 1. – P. 43-44.
41. Toens C.H. Abdominal compartment syndrome: prevention and treatment // *Chirurgia.* – 2000. – Vol. 71, N 8. – P. 918-926.
42. Toens C.H., Schachyrupp A.G., Hoer J.A. A porcine model of the abdominal compartment syndrome // *Shock.* – 2002. – Vol. 18, N 4. – P. 316-321.
43. Varela J.A., Cohn S.M., Giannotti G.D. Near-infrared spectroscopy reflects changes in mesenteric and systemic perfusion during abdominal compartment syndrome // *Surgery.* – 2001. – Vol. 129, N 3. – P. 363-370.
44. World society of the abdominal compartment syndrome / *Ann. Bogaerts Intensive Care Unit. ZNA Campus Stuivenberg, Lange Beeldekensstraat 267. – B-2060 Antwerpen 6, Belgium.* – <http://www.wsacs.org>. (November 01, 2006).
45. Yukioka T.J. Abdominal compartment syndrome following damage-control surgery: pathophysiology and decompression of intraabdominal pressure // *Nippon. Geka. Gakkai. Zasshi.* – 2002. – Vol. 103, N 7. – P. 529-535.