

На 7-е сутки больному выполнена трахеостомия, через которую продолжена ИВЛ в прежнем режиме. Проводимая терапия способствовала регрессу тяжелого сепсиса и уменьшению тяжести полиорганной недостаточности к 15-м суткам, что было связано с разрешением легочной дисфункции (PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> 256) и позволило уменьшить ПДКВ до 5 см вод. ст., а к 17-м суткам перевести больного, находящегося в ясном сознании, на вентиляцию в режиме SIMV+PS (PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> 268). На 22-е сутки больной "вентируется" в режиме CPAP+PS (PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> 283). В это же время был увеличен объем энтерального питания до 2000 мл (2600 ккал) и из программы лечения исключена инфузионная терапия, что способствовало увеличению сывороточного альбумина до 26 г/л. На 27-е сутки больной переведен в режим PS (PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> 297), а с 31-х суток — на самостоятельное дыхание (PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> 323). На 35-е сутки больной, находясь в состоянии средней тяжести, переведен в травматологическое отделение.

Проводимый больному метаболический мониторинг свидетельствовал, что снижение тяжести полиорганной недостаточности происходит параллельно уменьшению выраженности гиперметаболизма (см. таблицу). Это позволяет предположить, что использование иммунных энтеральных смесей, обладающих противовоспалительными эффектами [2], в программе интенсивной терапии у больных с ОРДСВ, крайне перспективно. Более того, применение иммунных энтеральных смесей у больных существенно сокращает длительность [3] и выраженность [4, 5] системной воспалительной реакции, способствует нормализации

иммунного ответа организма [6, 7], снижает продолжительность ИВЛ [1, 6] и длительность пребывания в стационаре [3, 8].

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Kreymann K. G., Berger M. M., Deutz N. E. P. et al. ESPEN guidelines on enteral nutrition: Intensive Care. Clin. Nutr. 2006; 25 (2); 210—23.
2. Лейдерман И. Н. Иммунное питание. Вестник интенсивной терапии. 2002; 1: 57—61.
3. Strickland A., Brogan A., Krauss J. et al. Is the use of specialized nutritional formulations a costeffective strategy? A national database evaluation. J. Parenter. Enter. Nutr. 2005; 29 (1); 81—91.
4. Atkinson S., Sieffert E., Bihari D. A prospective, randomized, double-blind, controlled clinical trial of enteral immunonutrition in the critically ill. Crit. Care Med. 1998; 26; 1164—72.
5. Heyland D. K., Novak F., Drover J. W. et al. Should immunonutrition become routine in critically ill patients? J.A.M.A. 2001; 286 (8); 944—53.
6. Montejo J. C., Zarozaga A., Lopez-Martinez J. Immunonutrition in the intensive care unit. A systematic review and consensus statement. Clin. Nutr. 2003; 22 (3); 221—33.
7. Farreras N., Artigas V., Cardona D. et al. Effect of early postoperative enteral immunonutrition on wound healing in patients undergoing surgery for gastric cancer. Clin. Nutr. 2005; 24 (1); 55—65.
8. Beale R. J., Bryg D. J., Bihari D. J. Immunonutrition in the critically ill: a systemic review of clinical outcome. Crit. Care Med. 1999; 27; 2799—805.

Поступила 20.01.13

## ДИСКУССИИ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2013  
УДК 618.3-06:616.381-008.718

Д. В. Маршалов<sup>1</sup>, И. А. Салов<sup>1</sup>, Е. М. Шифман<sup>2</sup>, А. П. Петренко<sup>1</sup>

### ПОНЯТИЕ, ОПРЕДЕЛЕНИЕ И КЛАССИФИКАЦИЯ ВНУТРИБРЮШНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ

<sup>1</sup>Кафедра акушерства и гинекологии лечебного факультета ГБОУ ВПО Саратовский государственный медицинский университет им. В. И. Разумовского Минздрава России

<sup>2</sup>Кафедра анестезиологии и реаниматологии Российского университета дружбы народов, Москва

В статье основное внимание уделено методологическим аспектам проблемы внутрибрюшной гипертензии при беременности. Проведен формально-логический анализ понятийного аппарата, существующих классификаций внутрибрюшной гипертензии, предложены собственное определение и классификация.

Ключевые слова: внутрибрюшная гипертензия, беременность, понятие, определение, классификация

#### CONCEPT, DEFINITION AND CLASSIFICATION OF INTRAABDOMINAL HYPERTENSION AT PREGNANCY

Marshall D.V.<sup>1</sup>, Salov I.A.<sup>1</sup>, Shifman E.M.<sup>2</sup>, Petrenko A.P.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>V.I. Razumovsky Saratov State Medical University, Saratov, Russia <sup>2</sup>Peoples Friendship University of Russia, Moscow, Russia

The article stresses methodological aspects of intraabdominal hypertension at pregnancy. Formal-logical analysis of conceptual framework and available classifications of intraabdominal hypertension was carried out. The article presents new definition and classification of intraabdominal hypertension.

Key words: intraabdominal hypertension, pregnancy, concept, definition, classification

Проблема формулирования понятия и определения сущности внутрибрюшной гипертензии (ВБГ) остается одной из актуальных при изучении данного состояния. Накопление достаточно большого количества научных фактов, характеризующих современный этап развития медицины, требует более внимательного отношения к методическим аспектам в решении теоретических и практических вопросов.

#### Информация для контакта:

Шифман Ефим Муневич (Rfim Shifman), e-mail: shifman@karelia.ru

Понятийный аппарат — важная часть научных исследований. Значение понятия и определения в научном исследовании трудно переоценить, именно в них явления действительности отражаются в абстрактной обобщенной форме. Без определения понятия не могут быть определены и такие важные логические категории, как суждение, умозаключение; не могут применяться законы логики и логические методы научного исследования: определение, доказательство, аксиомы, гипотезы; не может быть установлена причинная связь явлений; не может быть взаимопонимания между исследователями.

Е. К. Войшвилло и М. Г. Дегтярев [1] так формулируют определение понятия: "В понятиях мы обобщаем предметы некоторых классов, то есть множеств качественно однородных в некотором отношении предметов. Обобщения достигаются за счет выделения именно того общего, что характерно для предметов этого класса".

Таким обобщающим признаком для ВБГ является устойчиво "высокий" уровень внутрибрюшного давления (ВБД).

Следует отметить, что в литературе определения ВБГ имеют некоторые разногласия, что может формировать недостаточно правильное представление клиницистов об исследуемом процессе.

Согласно решению первой согласительной конференции, посвященной проблемам синдрома интраабдоминальной гипертензии, под ВБГ следует понимать: постоянно или периодически регистрируемое патологическое ВБД более 12 мм рт. ст. [2]. Ключевое в этом определении слово: "патологическое", таким образом, формируется заключение о том, что ВБГ — патологическое состояние. Вероятно, данное заключение исходит из анализа нормальных и патологических величин ВБД. Поскольку нормальный уровень ВБД составляет от 0 до 5 мм рт. ст., величины ВБД больше этих значений являются патологическими [3]. Тогда нелогичной выглядит дефиниция: "У взрослых пациентов в критическом состоянии уровень ВБД 5—7 мм рт. ст. считается нормой" [4]. Нормой патологии?

В медицинской литературе довольно часто можно встретить упоминание о ВБГ при беременности, однако описывается ВБГ при беременности как явление, воспринимается как данность и носит, скорее, априорный характер. Имеется ли при беременности ВБГ, соответствующая ее понятию? Когда она возникает? Как ее оценивать?

В недавнем времени появились работы констатирующие факт наличия высокого ВБД при беременности, причем данные исследования ограничены лишь III триместром и послеродовым периодом. Авторы отмечают, что уровень ВБД при неосложненной беременности достигает 15—22 мм рт. ст. [5—7], в схватку — 25 мм рт. ст. [5], а после оперативного родоразрешения — 16 мм рт. ст., что превышает значения ВБД у пациентов общехирургической популяции [6, 8, 9].

В словаре медицинских терминов под гипертензией (Hypertension) понимают "повышенное кровяное давление, т.е. превышение давления артериальной крови над нормальным артериальным давлением, наблюдающимся у представителей данной возрастной группы". В данном определении основным признаком гипертензии является превышение давления над нормальным.

В большом медицинском словаре (2000): "Гипертензия (hypertensio; гипер- + лат. tensio напряжение; син. гипертония нрк) — повышенное гидростатическое давление в сосудах, полых органах или полостях организма". Основным определяющим фактором гипертензии в этом определении является повышенное давление, что может рассматриваться как вариант нормы.

С другой стороны, артериальная, легочная, портальная, внутричерепная гипертензия считается патологическим состоянием. При всех этих состояниях диагностируется та или иная степень полисистемной дисфункции на основе одного патогенетического фактора — повышенного давления. Все они зарегистрированы в международной классификации болезней (МКБ).

И так, "высокое" ВБД (более 12 мм рт. ст.) при беременности является нормой или все-таки внутрибрюшной гипертензией? Или же такую ВБГ следует назвать физиологической?

В рассмотрении проблемы ВБГ исследователи постоянно оперируют тремя терминами — ВБД, ВБГ, син-

дром внутрибрюшной гипертензии. При этом некоторые авторы отождествляют эти понятия, используя термины поочередно [2]. Так, В. А. Гурьянов и соавт. [10] в своей работе пишут: "... патологическое ожирение и беременность являются хронической формой синдрома внутрибрюшной гипертензии".

Согласно правилу явного определения объем определяющего понятия должен быть равен объему определяемого понятия. Главной частью содержания понятия синдрома внутрибрюшной гипертензии является синдром. По определению синдром — это устойчиво наблюдаемая совокупность симптомов (знаков), объединенных общим патогенезом. Какой симптомокомплекс ВБГ можно выделить при физиологической беременности?

По нашему мнению, повышение ВБД во время беременности без проявления клинических симптомов и не повлекшее органных (системных) дисфункций можно признать физиологической ВБГ. Близкой аналогией является понятие физиологическая кровопотеря, сугубо специфичное для акушерства понятие. Если ВБГ у беременной начинает вызывать какие-либо системные нарушения, по аналогии с кровопотерей, ВБГ следует считать патологической.

После формулирования понятия патологической ВБГ, следующим этапом является его определение (создание дефиниции). Этим термином обозначается логический прием, имеющий целью раскрытие содержания понятия и результат применения данного приема; этим словом обозначают и утверждение, раскрывающее сущность каких-либо объектов, и указание несущественных сторон предметов, в том числе таких, которые недостаточны для отличия предметов от всех других, и называются поэтому неполными определениями. К ним прибегают обычно тогда, когда степень исследования предметов недостаточна. По-видимому, в настоящей работе мы и столкнулись именно с такой ситуацией.

Перед нахождением места ВБГ в структуре диагноза целесообразно напомнить его определение: "Диагноз — это краткое заключение о болезни, ее сущности, осложнениях и исходах, сформулированное врачом на основании его наблюдений, жалоб больного, результатов объективных методов исследования и выраженное в терминах, предусмотренных принятыми классификациями и номенклатурой болезней" [11]. Из указанного следует, что ВБГ может быть либо осложнением, либо исходом заболевания, но не может быть нозологической единицей (сущностью болезни).

Так, в одном случае патологическая ВБГ, обусловленная, к примеру, ожирением, выраженным спаечным процессом в брюшной полости, многоплодной беременностью или сочетанием данных факторов, может привести к развитию аортокавального синдрома, функциональной кишечной, фетоплацентарной недостаточности, к преэклампсии, и будет носить первичный характер. В другом случае патологическая ВБГ может возникать вторично, вследствие неадекватной терапии, капиллярной утечки при тяжелой преэклампсии и сепсисе.

Таким образом, патологическая ВБГ при беременности — это осложнение, которое определяется как «"патологический процесс, являющийся, во-первых, неблагоприятным отклонением от типичного ("неосложненного") течения при физиологической беременности, связанное с патогенетическими и морфологическими особенностями последней; во-вторых, неблагоприятным последствием терапевтического или хирургического лечения осложненной беременности"» или как "новое поражение (болезнь) обусловленное самим осложнением, т. е. осложнение осложнения".

Таблица 1

## Классификация ВБГ

| Степень ВБГ | Уровень ВБД, мм рт. ст.     |                                 |                                   |
|-------------|-----------------------------|---------------------------------|-----------------------------------|
|             | J. M. Burch и соавт. (1996) | M. Sugrue, K. M. Hillman (1998) | L. N. G. Malbrain и соавт. (2006) |
| I           | 7,5—11                      | 10—15                           | 12—15                             |
| II          | 11—18                       | 15—25                           | 16—20                             |
| III         | 18—25                       | 25—35                           | 21—25                             |
| IV          | > 25                        | > 35                            | > 25                              |

Точный уровень ВБД, который характеризуется как ВБГ до сих пор остается предметом дебатов. Ранее в литературе доминировал интервал от 15 до 18 мм рт. ст. [2], при этом в некоторых работах описывают негативное влияние ВБД уже при уровне менее 8 мм рт. ст. [12]. В настоящее время согласно рекомендациям Всемирного общества по абдоминальному компартмент-синдрому (World Society of the Abdominal Compartment Syndrome — WSACS) пороговым значением ВБГ является уровень 12 мм рт. ст. [2]. Следует отметить, что приведенный уровень является усредненным значением показателя, влияющего на развитие органной дисфункции, полученным в результате многоцентрового исследования пациентов, нуждающихся в интенсивной терапии.

Ориентируясь только на числовые значения ВБД, некоторые исследователи пришли к неоднозначным выводам. Так, E. E. Frezza и соавт. [13] в своей статье "Morbid obesity causes chronic increase of intraabdominal pressure" делают заключение об отсутствии ВБГ у больных морбидным ожирением, так как уровень ВБД не достигает значения 12 мм рт. ст.

Вместе с тем в ранее проведенных исследованиях было отмечено, что уровень ВБД, равный 7,5 мм рт. ст., уже приводит к проявлению органных нарушений и требует начала терапии [12].

Различия уровней ВБД как критерия и тяжести ВБГ и приведены в табл. 1.

Логичным является вывод о том, что выделять лишь цифры ВБД как единственный параметр, характеризующий ВБГ, неправильно.

Очевидно, что ВБД выше нормальных значений даже без каких-либо клинических проявлений со временем приведет к органной и системной дисфункции. При этом большое значение имеет скорость увеличения ВБД [14].

В медицине традиционно принято рассматривать патологические процессы как острые и хронические (состояния, описываемые как молниеносные, подострые, затяжные и т. д., являются сравнительными и описательными, занимая промежуточное место среди основных).

Таблица 2

## Формы ВБГ

| Форма       | Развивается в течение | Этиологический фактор  |
|-------------|-----------------------|--|
| Хроническая | Неделя, месяцев       | Беременность, ожирение, асцит, опухоль                               |
| Подострая   | Нескольких дней       | При комбинации этиологических факторов и предрасполагающих состояний |
| Острая      | Часов, суток          | Травма, внутрибрюшное кровотечение, пневмоперитонеум                 |
| Суперострая | Минут, секунд         | Во время смеха, кашля, физической активности                         |

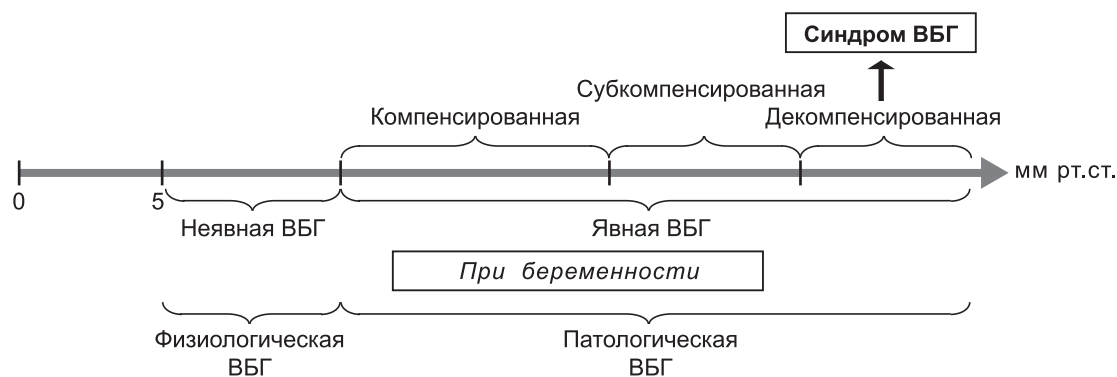
При анализе характеристик ВБГ при беременности можно сделать умозаключение, что речь идет, безусловно, о хроническом, растянутом во времени процессе, что ясно отражено в известной классификации (табл. 2).

Обращаем внимание читателей на то, что существующая классификация ВБГ определяет беременность фактором развития хронической формы ВБГ наряду с такими состояниями, как ожирение и асцит, таким образом сопоставляя беременность с патологией, приводящей к ВБГ как к осложнению. Правомочно ли это?

Следует отметить, что деление хронической ВБГ по степени тяжести в данной классификации не предусмотрено. Объясняется это тем, что при хронической форме ВБГ пациентка успевает адаптироваться по сравнению с резким повышением ВБД.

Возникает вопрос: до какого же уровня ВБД при длительном его повышении сохраняется адаптация, правильное сказать компенсация, не проявляющаяся клиникой органных дисфункций? Какие критерии компенсированности хронической ВБГ? Когда следует говорить об острой ВБГ на фоне хронической как о декомпенсации хронической ВБГ?

В литературе представлено большое количество аналогичных примеров: инфаркт миокарда как проявление острой сердечной недостаточности на фоне ишемической болезни сердца, являющейся хронической формой сердечной недостаточности; острая печеночная недостаточность на фоне хронической, рассматриваемая как острое снижение функции печени и других органов, развивающееся на протяжении нескольких недель после воздействия отягощающего фактора (непрямого — кровотечения из варикозно-расширенных вен, сепсис и т. д., прямого — лекарственно-индуцированная гепатотоксич-



Классификация внутрибрюшной гипертензии.



ность) у пациента с ранее компенсированной хронической недостаточностью печени; или же терминальная печеночная недостаточность, которая развивается у хронически декомпенсированной пациентки вследствие необратимого прогрессирующего ухудшения фоновой хронической патологии печени; острая почечная недостаточность на фоне хронической, причиной которой, например, является диффузный склерозирующий гломерулонефрит; астматический статус при бронхиальной астме; острый дистресс-синдром плода на фоне хронической внутриутробной гипоксии и т. д.

Следующим интересующим вопросом является: как на основании имеющейся классификации тяжести ВБГ (см. табл. 1) определить степень тяжести острой ВБГ, причиной которой может являться острая хирургическая патология, на фоне ВБГ обусловленной беременностью? На эти вопросы в настоящее время ответов нет.

Мы уже касались вопроса сущности в определении понятия синдрома ВБГ, которую также следует рассматривать с позиций отношения диалектических категорий формы и содержания. Под содержанием принято понимать совокупность существующих элементов и процессов, под формой — внутреннюю структуру содержания, закономерную взаимосвязь элементов.

В настоящее время определение синдрома ВБГ звучит следующим образом: "это стойкое повышение ВД более 20 мм рт. ст. (с абдоминально-перфузионным давлением — АДД < 60 мм рт. ст. или без этого), которое ассоциируется с манифестацией органной недостаточности/дисфункции" [2].

Из анализа данного определения следует, что форма — синдром ВБГ, а содержание (применительно к беременности) — патологическая ВБГ, проявляющаяся органной недостаточностью/дисфункцией.

В этом определении понятия синдрома ВБГ также присутствует другая категория содержания — "с АДД < 60 мм рт. ст. или без этого", которую можно рассматривать как причинность, следствие или условие.

Исходя из того, что указанный показатель отражает достаточность висцерального кровотока, по-видимому, перфузионно-метаболический дисбаланс следует считать наиболее правомочным понятием при определении вероятной основы (причины) развития полисистемной дисфункции, первым включающий весь каскад патологических изменений.

Однако причина не реализует свою определяющую роль без условий, которые составляют совокупность факторов и обстоятельств, требующихся для возникновения определенного следствия. В нашем случае — развития синдрома ВБГ. Этими условиями следует считать общую реактивность организма, определяемую совокупностью возраста, сопутствующей патологии и степенью генетически детерминированной возможности к ответу на стрессорные факторы. Эти положения в патогенезе синдрома ВБГ до сих пор практически не учитываются, хотя они во многом определяют его специфичность.

Общеизвестно, что при беременности все системы организма женщины претерпевают функциональную перестройку, представляющую приспособительный и, отчасти защитный процесс, который при нарушении адаптации может принять такой характер, что перестает быть защитным и принимает характер патологического процесса, который начинает угрожать жизни пациентки и может привести ее к смерти.

Таким образом, основываясь на законах формальной и диалектической логики, а также на основных положениях теории детерминизма, мы считаем целесообразным следующее определение синдрома ВБГ.

Синдром ВБГ — это осложнение, возникающее при ВБГ в условиях различной резистентности организма с развитием перфузионно-метаболического дисбаланса и проявляющееся различной степенью дисфункции органов и тканей.

Безусловно, следует сказать, что мы не претендуем на полное и окончательное определение синдрома ВБГ, оно, возможно, не лишено недостатков и может рассматриваться как промежуточное или учебное.

В настоящей работе нами также предпринята попытка формально-логического анализа существующих классификаций ВБГ, синдрома ВБГ и синтеза новой, с учетом фактора беременности.

После проведения анализа представленных классификаций рассмотрены основные моменты (члены деления), по которым они построены; это — варианты течения (хроническая, подострая, острая) и стадийность степени нарушения функций (в классификации представлена как степени ВБГ I, II, III, IV) [2].

Согласно определению гипертензии ("превышение давления над нормальным давлением, наблюдающимся у представителей данной возрастной группы") любое превышение ВД над нормальным следует считать ВБГ. В случае отсутствия клинических проявлений органной дисфункции, по аналогии с классификацией синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания, предложенной международным обществом по тромбозу и гемостазу [15], ВБГ следует определять как "неявную", при появлении критериев органных дисфункций — как "явную". Хотя "неявная" ВБГ не требует интенсивной терапии, но должна ориентировать врача на настороженность и меры профилактики.

С нашей точки зрения, ВБГ следует оценивать по степеням компенсации как единого (целостного) патологического процесса: компенсация, субкомпенсация, декомпенсация. Основой диагностики указанных стадий могут также послужить характеристики различного внутри- и межсистемного сохранения (или отсутствия) функциональных связей как по одноуровневому (горизонтальному), так и по иерархическому (вертикальному) распределению. Но этот вопрос настолько сложен, что остается пока в стадии изучения. Очевидным является определение синдрома ВБГ как стадии декомпенсации ВБГ.

По вариантам течения также следует указать временную характеристику развития: быстро прогрессирующая ВБГ — с развитием выраженных симптомов органной дисфункции за несколько часов, суток, и медленно развивающаяся — с развитием этих же проявлений в течение недель.

Таким образом, учитывая изложенное выше, мы предлагаем следующую классификацию внутрибрюшной гипертензии (см. рисунок).

ВБГ делится по двум основаниям: вариантам течения (определяют специфику) и степени дисфункции.

По первому основанию мы предлагаем 2-компонентную модель:

- по наличию клиники органных дисфункций: неявная, явная. При беременности тождественными определениями ВБГ являются физиологическая, патологическая;
- по времени развития (быстро прогрессирующая, медленно развивающаяся).

По второму основанию мы предлагаем общепринятое в медицине традиционное деление по трем степеням дисфункции: компенсация, субкомпенсация, декомпенсация.

Таким образом, формально-логическое и диалектическое исследование понятийного аппарата ВБГ при беременности позволило сформулировать его понятие, определение и создать классификацию.

## ЛИТЕРАТУРА

1. *Войцивилло Е. К., Дегтярев М. Г.* Логика. М.: Владос-Пресс; 2001.
2. *Malbrain L. N. G., Cheatham M. L., Kirkpatrick A., Sugrue M.* Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. *Intensive Care Med.* 2006; 32: 1722—32.
3. *Balogh Z., Jones F., D'Amours S., Parr M., Sugrue M.* Continuous intra-abdominal pressure measurement technique. *Am. J. Surg.* 2004; 188: 679—84.
4. *Cheatham M. L., White M. W., Sagraves S. G.* Abdominal perfusion pressure: a superior parameter in the assessment of intra-abdominal hypertension. *J. Trauma.* 2000; 49: 621—6.
5. *Маршалов Д. В., Шифман Е. М., Салов И. А., Петренко А. П.* Выбор метода анестезии оперативного родоразрешения в зависимости от тяжести внутрибрюшной гипертензии. В кн.: *Материалы XII сессии Московского науч. о-ва анестезиологов и реаниматологов.* М.; 2012: 27.
6. *Al-Khan A., Shah M., Altabban M., Kaul S., Dyer K. Y., Alvarez M., Saber S.* Measurement of intraabdominal pressure in pregnant women at term. *J. Reprod. Med.* 2011; 56 (1—2): 53—7.
7. *Abdel-Razeq S. S., Campbell K., Funai E. F., Kaplan L. J., Bahtiyar M. O.* Normative postpartum intraabdominal pressure: potential implications in the diagnosis of abdominal compartment syndrome. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2010: 149—50.
8. *Маршалов Д. В., Шифман Е. М., Салов И. А., Петренко А. П.* Зависимость послеоперационной динамики внутрибрюшного давления у родильниц с ожирением от метода анестезии. В кн.: *Материалы XII сессии Московского науч. о-ва анестезиологов и реаниматологов.* М.; 2012: 23.
9. *Sugrue M., Hilman K. M.* Intra-abdominal hypertension and intensive care. In: *Vincent J. L., ed. Yearbook of intensive care and emergency medicine.* Berlin: Springer-Verlag; 1998: 667—76.
10. *Гурьянов В. А., Толмачев Г. Н., Володин А. В.* и др. Интенсивная терапия беременных с артериальной и абдоминальной гипертензией. *Новости анестезиологии и реаниматологии.* 2009; 1: 28—32.
11. *Василенко В. Х., Гребенева А. Л., Михайлова Н. Д.* Пропедевтика внутренних болезней. М.: Медицина; 1974.
12. *Burch J. M., Moore E. E., Moore F. A., Franciose R.* The abdominal compartment syndrome. *Surg. Clin. North. Am.* 1996; 76: 833—42.
13. *Frezza E. E., Shebani K. O., Robertson J., Wachtel M. C.* Morbid obesity causes chronic increase of intraabdominal pressure. *Dig. Dis. Sci.* 2007; 52 (4): 1038—41.
14. *Маршалов Д. В., Петренко А. П.* Роль хронической внутрибрюшной гипертензии в акушерской патологии. В кн.: *III Всероссийский образовательный конгресс "Анестезия и реанимация в акушерстве и неонатологии"*: Материалы конгресса. М.; 2010: 70—2.
15. *Toh C. H., Hoots W. K.* SCC on Disseminated Intravascular Coagulation of the ISTH. The scoring system of the Scientific and Standardisation Committee on Disseminated Intravascular Coagulation of the International Society on Thrombosis and Haemostasis: a 5-year overview. *J. Thromb. Haemost.* 2007; 5: 604—6.

Поступила 10.11.12

## ХРОНИКА

### ПРОТОКОЛЫ ЗАСЕДАНИЙ МОСКОВСКОГО НАУЧНОГО ОБЩЕСТВА АНЕСТЕЗИОЛОГОВ И РЕАНИМАТОЛОГОВ (МНОАР), декабрь 2012 — февраль 2013 г.

#### SESSIONS RECORDS OF MOSCOW SCIENTIFIC SOCIETY OF ANAESTHESIOLOGISTS AND REANIMATOLOGISTS (MSSAR) December 2012 — February 2013

Заседание МНОАР проходило 18 декабря как обычно в конференц-зале кардиохирургического корпуса Российского научного центра хирургии имени Б. В. Петровского. По существующей традиции за час до начала заседания Общества в рамках образовательной программы проф. Г. М. Галстян прочел лекцию на тему "Лечение геморрагического синдрома, вызванного дефицитом витамин К-зависимых факторов". В основное время выступили трое докладчиков: В. Г. Соловьев — зав. Медико-генетическим центром детской клинической больницы им. Н. Ф. Филатова, ассистент кафедры детской хирургии РГМУ с обзорным сообщением на тему "Синдромология и генетика в анестезиологии". Синдромология — раздел современной медицины, предметом которой являются пациенты с множественными врожденными дефектами; это примерно 1% всех новорожденных. Как правило, это самые сложные в диагностическом и лечебном отношении пациенты. Частота синдромальных форм колеблется от 1:700 до 1:100 000 в общей популяции и в совокупности эти нозологические синдромы составляют значительную долю в структуре различной патологии человека (от 5 до 70% случаев). В сообщении были приведены основные понятия и терминология синдромологии — типы врожденных дефектов, малые аномалии развития, определение синдрома, биологические типы и генетика синдромов. На основании 30-летнего опыта работы в детской клинической больнице им. Н. Ф. Филатова обоснована практи-

ческая значимость синдромальных форм патологии для анестезиолога. На примере синдромальных форм множественных врожденных дефектов (синдромы Элерса—Данлоса, Марфана) и злокачественной гипертермии была показана практическая значимость диагностики и особенностей анестезиологического пособия.

Вторым докладчиком на этом заседании выступил Г. Г. Прокопьев с кафедры детской анестезиологии и интенсивной терапии ФУВ РНИМУ и НПЦ медицинской помощи детям с пороками развития черепно-лицевой области и врожденными заболеваниями нервной системы с сообщением "Проект протокола терапии молниеносной формы злокачественной гипертермии". Злокачественная гипертермия (ЗГ) — это угрожающее жизни состояние, развивающееся во время общей анестезии с использованием определенных препаратов или немедленно после нее, при котором у пациента молниеносно повышается температура тела до 41—42°C, нарушается функция всех жизненно важных органов и систем и в течение нескольких часов может наступить смерть. Предрасположенность к злокачественной гипертермии передается по наследству (так называемое фармакогенетическое заболевание) и, по данным зарубежных источников, проявляется в 1 случае на 15 тыс. наркозов у детей и на 50 тыс. у взрослых. Летальность чрезвычайно высока и без своевременного правильного лечения достигает 80%. С учетом зарубежной статистики можно предположить, что в России от ЗГ еже-