

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

УДК 616.12-008.331.1-02:617.55

© Р.Н. Гареев, Ш.В. Тимербулатов, В.М. Тимербулатов, Р.Р. Фаязов, 2012

Р.Н. Гареев, Ш.В. Тимербулатов, В.М. Тимербулатов, Р.Р. Фаязов

ИНТРААБДОМИНАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет»

Минздравсоцразвития России, г. Уфа

В статье авторы предприняли попытку обобщить мировой опыт по диагностике, лечению и профилактике интраабдоминальной гипертензии. В статье также раскрыты вопросы патогенеза синдрома интраабдоминальной гипертензии.

Ключевые слова: интраабдоминальное давление, интраабдоминальная гипертензия, абдоминальный компартмент-синдром

R.N. Gareev, Sh.V. Timerbulatov, V.M. Timerbulatov, R.R. Fayazov

INTRAABDOMINAL HYPERTENSION

The authors of the article have attempted to summarize the international experience on the diagnosis, treatment and prevention of intra-abdominal hypertension. The article also reveals the problems of intra-abdominal hypertension syndrome pathogenesis.

Key words: intra-abdominal pressure, intra-abdominal hypertension, abdominal compartment-syndrome.

Исторический экскурс. Более 100 лет назад К.Э. Вагнер дал ряд значений интраабдоминальному давлению (ИАД), измеренному в прямой кишке у людей в различных условиях [2]. До него ИАД исследовал Schreiber проколом троакара у больных с асцитом, при этом выявил у них высокие цифры: 16-20 мм рт. ст. [82]. Впервые феномен интраабдоминальной гипертензии (ИАГ) был описан в 1972 г. Wendt [96], тогда же впервые была замечена связь почечной недостаточности с ИАГ. Во второй половине XIX века Marey и Burt [41] продемонстрировали влияние ИАГ на респираторную функцию, что повлекло за собой появление в периодической печати публикаций о нарушениях гемодинамики, дыхания и почечной функции, связанных с ИАГ. В 1931 г. предложен прямой метод измерения ИАД [71]. С развитием лапароскопии в 70-х годах анестезиологи и гинекологи заметили, что острое повышение ИАД может вызвать расстройство гемодинамики [44]. В 1984 г. Kron разработал простой метод точного измерения ИАД через мочевого пузыря [63]. Последние двадцать лет – это время интенсивных исследований ИАГ.

Терминология. В современном виде ИАД определяется как установившееся давление, заключенное в брюшной полости [70]. В норме уровень ИАД у взрослых пациентов в положении лежа на спине составляет 5-7 мм рт.ст. В вертикальном положении в разных областях живота показатели ИАД различаются [12]. ИАД может быть существенно выше, например при ожирении III-IV степени, а также после плановой лапаротомии [88]. На первой согласительной конференции, посвя-

щенной проблемам СИАГ (WSACS), в 2004 г. были определены следующие понятия [70]: ИАГ – это устойчивое повышение ИАД до 12 мм рт.ст. и более, которое регистрируется как минимум в трех стандартных измерениях с интервалом в 4-6 часов, а синдром интраабдоминальной гипертензии (СИАГ) – это стойкое повышение ИАД более 20 мм рт.ст. (с или без АД менее 60 мм рт.ст.), которое ассоциируется с появлением новой органной недостаточности/дисфункции. Термин «компаратмент-синдром» является симптомокомплексом, объединяющим в себе различные случаи нарушения кровоснабжения органов и тканей в замкнутых полостях [11]. СИАГ, или Abdominal Compartment Syndrome («compartment» - отсек, ячейка), – это симптомокомплекс, развивающийся вследствие повышения ИАД и характеризующийся развитием ПОН [39, 67]. Встречаются самые различные варианты перевода данного состояния: синдром интраабдоминальной компрессии, абдоминально-экстензионный синдром, синдром внутрибрюшного сдавления, синдром брюшной полости, абдоминальный краш-синдром и др. Все они отражают суть одного патологического состояния, определяющего развитие ПОН [14]. По аналогии с перфузионным давлением головного мозга не так давно стали выделять абдоминально-перфузионное давление [70], которое высчитывается как среднее артериальное давление минус ИАД.

Эпидемиология. Частота ИАГ у больных с травмой живота и после операций на животе достигает 30% с развитием в 5,5% случаев СИАГ [50]. После лапаротомии по

поводу закрытой травмы живота частота развития СИАГ достигает 15% [56]. Острый некротический панкреатит сопровождается подъемом ИАД у 46,8% больных [13]. ИАГ выявляется у 54,4% пациентов в критическом состоянии терапевтического профиля и у 65% хирургических больных. СИАГ развивается в 8,2% случаев ИАГ [57, 77]. Летальность при СИАГ достигает 68%, а при отсутствии лечения – 100% [62].

Этиология. Различают две основные причины повышения внутриполостного давления: уменьшение объема полости при неизменном объеме ее содержимого и увеличение объема самого содержимого полости [11]. СИАГ возникает, когда давление в закрытой брюшной полости повышается до уровня, прерывающего нормальное кровоснабжение органов живота [14]. В настоящее время общепризнанным является следующий перечень заболеваний и состояний, приводящих к развитию СИАГ [67]:

1. Послеоперационные (связанные с оперативным вмешательством): а) кровотечение в брюшную полость и забрюшинное пространство; б) лапаротомия или герниотомия со стягиванием брюшной стенки во время ушивания; в) распространенный перитонит или абсцесс брюшной полости; г) послеоперационная инфильтрация или отек внутренних органов; д) пневмоперитонеум во время лапароскопии; е) послеоперационная кишечная непроходимость; ж) острое расширение желудка.

2. Посттравматические (связанные с травмой): а) внешнее сдавление; б) ожоги и политравма; в) посттравматическое внутрибрюшное или забрюшинное кровотечение; г) отек внутренних органов после массивной инфузионной терапии.

3. Как осложнение внутренних болезней: а) перитонеальный диализ, осложненный перитонитом; б) массивная инфузионная терапия; в) декомпенсированный (напряженный) асцит при циррозе печени или опухолях; г) острый панкреатит; д) острая кишечная непроходимость; е) разрыв аневризмы брюшной аорты.

К предрасполагающим факторам СИАГ относят [67]: а) гипотермию менее 33⁰С; б) ацидоз (рН крови менее 7,2); в) большие объемы гемотрансфузии (более 10-20 доз/сутки); г) коагулопатию различного генеза; д) сепсис любой этиологии.

Описаны наблюдения синдрома ИАД после эзофагогастроуденоскопии [53] и эндартерэктомии из верхней брыжеечной арте-

рии [20], во время лапароскопии [54], при кишечной непроходимости [90], в том числе хронической [31,52], при ушивании лапаротомной раны с натяжением ее краев [61], при грыжесечении [26], перитонеальном диализе [90], применении противошокового компрессионного костюма [74]. Описаны наблюдения СИАГ [69] у пострадавших с изолированной черепно-мозговой травмой и травмой конечностей [23], после чрескожной дилатационной трахеостомии [94], осложнившейся пневмоперитонеумом, после пангистерэктомии [21]. К постепенному повышению ИАД ведут асцит [90], большие опухоли брюшной полости [90], беременность, ожирение [85].

Классификация. А. Kirkpatrick и соавт. [62] выделяют 3 степени повышения ИАД: нормальное (10 мм рт.ст. и менее), повышенное (10-15 мм рт. ст.) и высокое (более 15 мм рт. ст.). М. Williams и Н. Simms [98] считают повышенным ИАД более 25 мм рт. ст. D. Meldrum и соавт. [79] выделяют 4 степени повышения ИАД: I - 10-15 мм рт. ст., II - 16-25 мм рт. ст., III - 26-35 мм рт. ст., IV - более 35 мм рт. ст. Современная классификация предусматривает также 4 степени ИАГ: I - 12-15 мм рт. ст., II - 16-20 мм рт. ст., III - 21-25 мм рт. ст., IV - более 25 мм рт. ст. [70].

СИАГ в настоящее время подразделяют на первичный, вторичный и возвратный [70].

Первичный СИАГ связан с повреждением или заболеванием органов брюшной полости, которые зачастую требуют экстренного/срочного хирургического или рентгенохирургического вмешательств. Причины вторичного СИАГ берут начало вне брюшной полости (сепсис, обширные ожоги и другие состояния, требующие массивной инфузионной терапии). Третичный (возвратный) СИАГ возникает после проведенного хирургического либо консервативного лечения первичного или вторичного СИАГ.

Диагностика. Мониторирование ИАД позволяет в ранние сроки диагностировать интраабдоминальные послеоперационные осложнения [8]. Клиническая картина СИАГ скудна, неспецифична [28]. Клинически СИАГ проявляется увеличением объема живота и напряжением мышц брюшной стенки, сочетающимися с олигурией и респираторными нарушениями [72]. Рост максимального давления на вдохе и снижение темпа диуреза появляются раньше других симптомов [50]. Клиническое обследование не дает точных представлений о величине ИАД [4, 6, 15, 62]. Чтобы иметь точные цифры ИАД, его необходимо измерять. Если брюшную полость

рассматривать как жидкостный резервуар, то согласно закону Паскаля давление во всех его отделах равно [33]. Исходя из этого ИАД можно измерять в любом отделе полости живота (в прямой кишке или желудке, в мочевом пузыре или в нижней полой вене) [87]. ИАД можно измерять прямым методом непосредственно в брюшной полости при лапароскопии, перитонеальном диализе или при наличии лапаростомы. S. Engum и соавт. [51] в исследовании на собаках обнаружили сильную положительную корреляцию между ИАД, давлением в мочевом пузыре и в желудке. При исследовании у людей обнаружили, что давление в мочевом пузыре колебалось от 0,2 до 16,2 мм рт. ст., составляя в среднем 6,5 мм рт. ст. и незначительно превышая ИАД [24, 97]. Отмечена значимая положительная корреляция между ИАД и индексом массы тела. Пол, возраст, сопутствующие заболевания и предшествующие операции не оказывали значимого влияния на ИАД. ИАД можно измерять с помощью катетера, проведенного в нижнюю полую вену [80]. «Золотым стандартом» измерения ИАД является измерение его в полости мочевого пузыря, [66] которое, как показали экспериментальные исследования [84], в интервале от 5 до 70 мм рт. ст. коррелирует с ИАД. Для этого в положении пациента лежа на спине в мочевой пузырь вводят мочевой катетер Фолея, пузырь опорожняют, в его полость через катетер вводят стерильный физиологический раствор, затем используют прозрачный капилляр и линейку, принимая за ноль верхний край лонного сочленения, или применяют манометр. На согласительной комиссии по проблеме СИАГ в 2004 г. утверждено, что введение 25 мл физиологического раствора не приводит к искажению уровня ИАД [70]. В настоящее время разработаны специальные закрытые системы для измерения внутрипузырного давления. В случае повреждения, рубцовых изменений стенок мочевого пузыря, сдавления его гематомой или опухолью ИАД оценивают, измеряя внутрижелудочное давление при помощи желудочного зонда, принимая за нулевую отметку уровень передней подмышечной линии [65]. Важно определять перфузионное давление брюшной полости, которое во многом определяет тяжесть и прогноз СИАГ [23, 27]. Уровень последнего менее 60 мм рт.ст. напрямую коррелирует с выживаемостью пациентов с ИАГ [27]. Адекватное обезбоживание больного позволяет получить наиболее точные цифры ИАД за счет расслабления мышц передней брюшной стенки [59, 65].

Патофизиология. Растяжимость брюшной стенки уменьшается по мере увеличения содержимого живота и ИАД возрастает непропорционально резко в ответ на одинаковый прирост объема [92]. В исследовании на собаках показано, что с повышением ИАД от 0 до 40 мм рт. ст. растяжимость передней брюшной стенки уменьшается от 10,8 до 0,56 мл/мм рт.ст/кг [37]. Известно, что повышение тонуса брюшных мышц при перитоните (перитонизме) или психомоторном возбуждении больных может явиться причиной манифестации или усугубления уже имеющейся ИАГ [22]. Повышение ИАД замедляет кровоток по нижней полой вене и замедляет венозный возврат [95]. В редких случаях снижение кровотока по нижней полой вене при ИАГ может приводить к возникновению отека, вплоть до тромбоза вен нижних конечностей [64]. ИАГ приводит к смещению диафрагмы в сторону грудной полости, к повышению давления в ней, усугубляя снижение венозного возврата; происходит механическая компрессия сердца и магистральных сосудов и как следствие повышение давления в системе малого круга [38]. Вначале сердечный выброс может не изменяться или повышаться вследствие повышения объема циркулирующей крови за счет снижения спланхического кровотока [81]. Затем, несмотря на компенсаторную тахикардию, сердечный выброс прогрессивно снижается [5, 13]. Общее периферическое сопротивление сосудов растет по мере повышения ИАГ [5] в результате системной компрессии сосудистого русла, а также вследствие рефлекса на снижение сердечного выброса. Артериальное давление у больных с СИАГ может быть различным, с выраженной гипотезией в терминальной стадии процесса. [37]. Повышается давление в бедренной, нижней полой [73] и внутренней яремной [58] венах. Центральное венозное и конечно-диастолическое давление, давление заклинивания в легочной артерии, при СИАГ не отражают ни реального объема циркулирующей крови больного, ни состояния сердечной деятельности [36, 86]. Более информативными методами является измерение сердечного выброса, сердечных объемов и индексов [76].

При ИАГ снижаются дыхательный объем и функциональная остаточная емкость легких, коллабируются альвеолы базальных отделов, появляются участки ателектазов [38], растет легочный шунт. Нарастают гипоксемия и респираторный ацидоз. Вовлекается вспомогательная мускулатура, быстро развивается острая дыхательная недостаточность. Пациен-

ты уже на начальных этапах нуждаются в проведении респираторной поддержки [67]. Повышение ИАД до 40 мм рт. ст. вызывает появление ателектазов в нижних долях обоих легких [17]. J. Oda и соавт. [29] считают, что определенную роль в повреждении легких играют интерлейкин-1b, интерлейкин-8, фактор некроза опухолей и легочная миелопероксидаза, повышение уровня которых они отметили после экспериментального воспроизведения последовательно синдрома ишемии-реперфузии и повышенного ИАД. Кардиореспираторные нарушения развиваются более чем у половины пациентов с СИАГ [79]. Повышение ИАД до 25-30 мм рт. ст. приводит к повышению максимального давления на вдохе почти в 2 раза (с 18 до 34-40 см вод. ст.) [17].

Почечная недостаточность развивается еще при нормальном сердечном выбросе и артериальном давлении. Повышение почечного сосудистого сопротивления приводит к снижению почечного кровотока и скорости гломерулярной фильтрации [35]. Повышается секреция антидиуретического гормона, ренина и альдостерона. Уменьшается секреция натрийуретического пептида предсердий [91]. Предположительно снижение гломерулярной фильтрации наступает при ИАГ > 10–15 мм рт. ст., а анурия развивается при ИАД > 30 мм рт. ст. [60]. При разрешении СИАГ гемодинамические показатели и функция внешнего дыхания восстанавливаются достаточно быстро, а почечные нарушения сохраняются в течение длительного времени [67].

В условиях прямой компрессии спланхический кровоток снижается, тогда как сердечный выброс на начальных стадиях развития СИАГ сохраняется за счет компенсаторной тахикардии [27]. Повышение ИАД выше 15 мм рт. ст. приводит к ухудшению кровообращения во всех органах живота, за исключением надпочечников [46]. Первым подвергается изменениям пищеварительный тракт, при этом отек слизистой кишечника и ацидоз развиваются раньше клинически выявляемых признаков СИАГ [32]. ИАГ вызывает ухудшение кровообращения в брюшной стенке и замедляет заживление послеоперационных ран [45]. Снижается лимфатическое всасывание перитонеальной жидкости [67]. Происходит трансудация и секвестрация жидкости в «третьем пространстве», усугубляя ИАГ и образуя порочный круг [59]. При увеличении ИАД до 25 мм рт. ст. развивается ишемия кишечной стенки, которая приводит к транслокации бактерий и их ток-

синов в мезентериальный кровоток, брюшную полость и лимфоузлы. При ИАД > 25 мм рт.ст. транслокация бактерий развивается в течение часа [47]. Изменение лимфодинамики по грудному лимфатическому протоку вплоть до его полного прекращения по достижении ИАД 30 мм рт. ст. приводит к дальнейшему увеличению интраабдоминального объема и как следствие к ИАГ [67]. Артериальный печеночный кровоток уменьшается при ИАД 10 мм рт. ст., а портальный начинает страдать при уровне 20 мм рт. ст. [49]. Это приводит к некрозу до 12% гепатоцитов [61], что подтверждается морфологически и лабораторно [17].

Повышение внутричерепного давления, вероятно, связано с затруднением венозного оттока по яремным венам вследствие повышенного внутригрудного и центрального венозного давления, а также влияния ИАГ на ликвор через эпидуральное венозное сплетение [18]. По достижении ИАД 25 мм рт. ст. и выше снижается перфузионное давление даже здорового мозга [93].

Течение. Тяжесть СИАГ зависит от скорости нарастания и величины ИАД, а также состояния гемодинамики, дыхания и других функций [39].

Лечение и профилактика. Снижению ИАГ способствует купирование психомоторного возбуждения, стимуляция нарушенной моторной функции желудочно-кишечного тракта. Хирургическая декомпрессия является единственным эффективным методом лечения СИАГ, достоверно снижает летальность и по жизненным показаниям выполняется даже в палате интенсивной терапии [30]. Без проведения хирургической декомпрессии летальность достигает 100%. Снижение летальности возможно при ранней декомпрессии до 20% и при поздней до 43–62,5%. D. Meldrum с соавт. [79] считают показанием к декомпрессивной лапаротомии ИАД, равное 25 мм рт. ст. После лапаротомной декомпрессии решается вопрос о типе ушивания брюшной полости [16]. Сопоставление краев апоневроза швами противопоказано. К краям апоневроза рекомендуют подшить рассасывающуюся [25] или нерассасывающуюся [43] сетку, которую укрывают салфетками, пропитанными антисептиком, швы на кожу не накладывают. Только S. Cuthbertson [43] удалось наложить швы на кожу после подшивания к краям апоневроза полипропиленовой сетки в 2/3 наблюдений. Другие авторы [42] предлагают по возможности укрывать петли кишечника большим салником, поверх которого укладывают лист

пластика, выкроенный из контейнера для инфузионных сред. Реже пластиковый лист подшивают к краям апоневроза [99]. Поверх пластикового листа укладывают дренаж, который выводят через контрапертуру. Затем на переднюю брюшную стенку приклеивают тонкую адгезивную пластиковую пленку, импрегнированную йодопионом [42]. В любом случае к концу операции ИАД должно снизиться [75]. Окончательное закрытие лапаротомной раны выполняют после уменьшения отека органов брюшной полости и забрюшинного пространства и купирования СИАГ, что происходит через 1-8 суток после декомпрессивной лапаротомии [61]. У больных перитонитом, осложненным СИАГ, применяют также аппаратную управляемую лапаростомию с использованием спицевых и игольчатых абдоминальных раневых ретракторов [1]. У больных перитонитом, осложненным ИАГ, после декомпрессивной лапаротомии с лапаростомией в послеоперационном периоде требовалось в 2 раза меньшего количества программных санаций брюшной полости [7]. С целью снижения ИАД при толстокишечной непроходимости группа хирургов из Твери предлагают выполнять «декомпрессивную фасциотомию», суть которой заключается в рассечении передних листков влагалищ прямых мышц живота с отсечением их от сухожильных перемычек после устранения причины кишечной непроходимости перед закрытием лапаротомной раны [9]. Реконструкция и окончательное закрытие лапаротомной раны в ранние сроки возможны только в 18% наблюдений [25]. Типичными осложнениями декомпрессивной лапаротомии, кроме приведенных ранее, являются наружный кишечный свищ [83] и послеоперационная грыжа (до 90%), которые чаще развиваются после использования сеток из рассасывающихся материалов [40], с чем не согласны J. Mayberry и соавт. [78]. Только J. Sherck и соавт. [42] не наблюдали подобных осложнений. Существует мнение [19] о существенном увеличении количества тромбоэмболических осложнений после декомпрессивной лапаротомии. В подобных ситуациях помогают также резекция большого сальника, резекция конгломерата тонкой кишки, пластическое закрытие брюшной стенки с изменением степени ее натяжения [14, 67]. Эффективным способом снижения ИАД в условиях ургентной хирургии является зондовая декомпрессия кишечника, особенно в сочетании с продленной послеоперационной перидуральной анестезией [3, 10]. Своевременно выполненная хирургиче-

ская декомпрессия живота приводит к восстановлению нормальных показателей гемодинамики, внутригрудного давления, функции печени и почек [5, 67]. Происходят редукция рестриктивных расстройств и повышение газообменной способности легких [5].

Описан ряд осложнений хирургической декомпрессии живота [19]: артериальная гипотония чаще всего бывает обусловлена некорригированной гиповолемией, асистолия реперфузией, тромбоэмболия легочной артерии замедлением и извращением венозного кровотока, гиперкоагуляцией и развитием эмболеных тромбозов [86]. Одни авторы [61] предлагают с профилактической целью нешивать апоневроз пациентам с высоким риском развития СИАГ, которым по поводу травмы органов брюшной полости выполняют лапаростомию. Этот прием не всегда предотвращает повышение ИАД и развитие СИАГ [89]. Другие авторы рекомендуют после первичного закрытия лапаротомной раны проводить мониторинг ИАД и при повышении последнего немедленно выполнять декомпрессивную лапаростомию.

Особое место принадлежит респираторной поддержке путем продленной искусственной вентиляции легких с подбором оптимального положительного давления в конце выдоха, а не дыхательного объема, который, напротив, в условиях компартмент-синдрома следует уменьшать [68]. В условиях ИАГ снижается комплайнс грудной стенки, а не легких, поэтому оптимально использовать малые дыхательные объемы (5–6 мл/кг) с целью предотвращения баро- и волюмотравмы [55].

Инфузионная терапия для коррекции гиповолемии имеет патогенетическую направленность только перед подготовкой больного к операции. Без декомпрессии массивные инфузии усиливают отек ишемизированного кишечника и еще больше увеличивают патологические проявления энтеральной недостаточности и САК [34]. Восстановление темпа мочеотделения даже после декомпрессии наступает не сразу, и для этого может потребоваться довольно длительное время [67].

Улучшить состояние пациентов с СИАГ позволяет и ультрафильтрация, переливание коллоидных растворов с последующим введением осмодиуретиков или салуретиков [14]. У пациентов с гнойно-септической патологией органов живота не обнаружено отрицательного влияния на регионарную перфузию тканей норадреналина, а использование адреналина или допамина предположительно приводит к

перераспределению крови в спланхническом бассейне [14]. При введении низких доз добу-тамина в эксперименте отмечено восстановление внутрислизистого кровотока, сниженного после умеренного повышения интраабдоминального давления (до 15 мм рт. ст.), в то время как введение допамина не приводило к такому эффекту [48].

Таким образом, симптомокомплекс, связанный с подъемом ИАД, существует и приводит к развитию ПОН, а своевременная профилактика и лечение ИАГ доказательно снижают количество осложнений и летальность.

Сведения об авторах статьи:

- Гареев Рустам Назирович** – к.м.н., врач-ординатор отделения общей хирургии и колопроктологии Больницы скорой медицинской помощи. Адрес: 450106, г. Уфа, ул. Батырская 39/2. E-mail: rusdoctor@mail.ru
Тимербулатов Шамиль Вилевич – к.м.н., доцент кафедры хирургии с курсом эндоскопии и стационарзамещающих технологий ИПО БГМУ. Адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина 3.
Тимербулатов Виль Мамилевич – д.м.н., профессор, член-корр. РАМН, зав. кафедрой хирургии с курсом эндоскопии и стационарзамещающих технологий ИПО БГМУ. Адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина 3.
Фаязов Радик Радифович – д.м.н., профессор кафедры хирургии с курсом эндоскопии и стационарзамещающих технологий ИПО БГМУ. Адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина 3.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аппаратная управляемая лапаростомия в лечении перитонита с синдромом абдоминальной компрессии / С.Г. Измайлов, М.Г. Рябков, А.Ю. Шукин [и др.] // Хирургия. - 2008. - № 11. - С. 47-52.
2. Вагнер, К.Э. Об изменении внутрибрюшного давления при различных условиях / К.Э. Вагнер // Врач. - 1888. - Т. 9, № 12. - С. 223.
3. Гаин, Ю.М. Синдром энтеральной недостаточности при перитоните: теоретические и практические аспекты, диагностика и лечение / Ю.М. Гаин, С.И. Леонович, С.А. Алексеев. - Молодечно: Победа, 2001. - 265 с.
4. Гельфанд, Б.Р. Синдром интраабдоминальной гипертензии у хирургических больных: состояние проблемы в 2007 г. // Инфекции в хирургии. - 2007. - № 3. - С. 20-29.
5. Губайдуллин, Р.Р. Нарушения в системе транспорта кислорода и пути их коррекции у больных с внутрибрюшной гипертензией в периоперационном периоде: автореф. дис. ... канд. мед. наук. - М., 2005. - 21 с.
6. Диагностическая значимость мониторинга внутрибрюшного давления в выборе лечебной тактики у больных перитонитом / В.Ф. Зубрицкий, А.Л. Щелоков, А.А. Крюков, М.В. Забелин // Инфекции в хирургии. - 2007. - № 3. - С. 52-54.
7. Диагностическая значимость мониторинга внутрибрюшного давления в выборе лечебной тактики у больных перитонитом / В.Ф. Зубрицкий, А.Л. Щелоков, А.А. Крюков, М.В. Забелин // Инфекции в хирургии. - 2007. - № 3. - С. 52-54.
8. Зинец, С.И. Прогнозирование, диагностика и мининвазивное хирургическое лечение послеоперационных интраабдоминальных осложнений: автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Пермь, 2007. - 21 с.
9. Калантаров, Т.К. Применение декомпрессивной фасциотомии в лечении больных с острой толстокишечной непроходимостью / Т.К. Калантаров, К.В. Бабаян // Вестник Российской военно-медицинской академии (приложение). - 2008. - № 4 (24). - С. 167-168.
10. Каншин, Н.Н. Несформированные кишечные свищи и гнойный перитонит / Н.Н. Каншин. - М.: Биоинформсервис, 1999. - 115 с.
11. Компартмент-синдром у пациентов с хирургической патологией / Г.И. Назаренко, А.Б. Канючевский, А.М. Минасян [и др.] // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. - 1999. - № 3. - С. 3-11.
12. Краузе, Н.И. Внутрибрюшное давление в пределах поддиафрагмального пространства и надчревья и его значение в хирургии печени и желудка / Н.И. Краузе // Нов. хир. арх. - 1924. - Т. 5, кн. 3-4. - С. 516.
13. Лямин, А.Ю. Влияние внутрибрюшной гипертензии на течение острого некротического панкреатита: автореф. дис. ... канд. мед. наук. - М., 2007. - 23 с.
14. Синдром абдоминальной компрессии: клинико-диагностические аспекты / Г.Г. Рошин, Д.Л. Мищенко, И.П. Шлапак, А.З. Пагава // Украинский журнал экстремальной медицины им. Г.О. Можаяева. - 2002. - Т. 3, № 2. - С. 67-73.
15. Тимербулатов, В.М. Современные подходы в решении проблемы «компаратмент-синдрома» в абдоминальной хирургии / В.М. Тимербулатов, М.С. Кунафин, Р.Р. Фаязов, Р.М. Сахаудинов, Р.Б. Сагитов // Актуальные вопросы колопроктологии: материалы второго съезда колопроктологов России с международным участием. - Уфа, 2007. - С. 635-639.
16. Хрипун, А.И. Профилактика и лечение паралитического илеуса в условиях распространенного перитонита (клинико-экспериментальное исследование): автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - М., 1999. - 36 с.
17. A porcine model of the abdominal compartment syndrome / C. Toens, A. Schachtrupp, J. Hoer [et al.] // Shock. - 2002. - Vol. 18, N 4. - P. 316-321.
18. A proposed relationship between increased intra-abdominal, intrathoracic, and intracranial pressure / G.L. Bloomfield, P.C. Ridings, C.R. Blocher [et al.] // Crit. Care Med. - 1997. - Vol. 25. - P. 496-503.
19. Abdominal compartment syndrome / S.T. Reeves, M.L. Pinosky, T.K. Byrne, E.D. Norcross // Can. J. Anaesth. - 1997. - Vol.44, N 3. - P. 308-312.
20. Abdominal compartment syndrome after mesenteric revascularization / K.M. Sullivan, P.M. Battey, J.S. Miller [et al.] // J. Vasc. Surg. - 2001. - Vol. 34, N 3. - P. 559-561.
21. Abdominal compartment syndrome in gynecologic surgery / V.E. von Gruenigen, R.L. Coleman, M.R. King, D.S. Miller // Obstet. Gynecol. - 1999. - Vol. 94, N 5. - P. 830-832.
22. Abdominal compartment syndrome in patients with burns / M.E. Ivy, P.P. Possenti, J. Kepros [et al.] // J. Burn Care Rehabil. - 1999. - Vol. 20. - P. 351-3.
23. Abdominal compartment syndrome in patients with isolated extraperitoneal injuries / T. Kopelman, C. Harris, R. Miller, A. Arrillaga // J. Trauma. - 2000. - N 49. - P. 744-749.
24. Abdominal compartment syndrome: does intra-cystic pressure reflect actual intra-abdominal pressure? A prospective study in surgical patients / S. Johna, E. Taylor, C. Brown, G. Zimmerman // Crit. Care Med. - 1999. - Vol. 3, N 6. - P. 135-138.
25. Abdominal compartment syndrome: prevention and treatment / C. Tons, A. Schachtrupp, M. Rau [et al.] // Chirurgia. - 2000. - Vol. 71, N 8. - P. 918-926.
26. Abdominal compartment syndrome in non-injured patients / C. Garcia, F. Parramon, F. Delas [et al.] // Rev. Esp. Anestesiol. Reanimatol. - 2000. - Vol. 47, N 3. - P. 126-129.
27. Abdominal perfusion pressure: a superior parameter in the assessment of intra-abdominal hypertension / M.L. Cheatham, M.W. White, S.G. Sagarves [et al.] // J. Trauma. - 2000. - Vol. 49, N 4. - P. 621-616; discussion 626-627.

28. Acute compartment syndromes / A. Tiwari, A.I. Haq, F. Myint, G. Hamilton // *Br. J. Surg.* – 2002. – Vol. 89, N 4. – P. 397-412.
29. Amplified cytokine response and lung injury by sequential hemorrhagic shock and abdominal compartment syndrome in a laboratory model of ischemia-reperfusion / J. Oda, R.R. Ivatury, C.R. Blocher [et al.] // *J. Trauma.* – 2002. – Vol. 52, N 4. – P. 625-631; discussion 632.
30. Barba, C.A. The intensive care unit as an operating room / C.A. Barba // *Surg. Clin. North Am.* – 2000. – Vol. 80, N 3. – P. 123-125.
31. Birkhahn, B.H. Abdominal compartment syndrome in a patient with congenital megacolon / B.H. Birkhahn, T.J. Gaeta // *Pediatr. Emerg. Care.* – 2000. – Vol. 16, N 3. – P. 176-178.
32. Bongard, F. Adverse Consequences of increased intra-abdominal pressure on bowel tissue oxygen / F. Bongard, N. Pianim, S.R. Klein // *J. Trauma.* – 1995. – Vol. 3. – P. 519-525.
33. Bradley, S.E. The effect of intra-abdominal pressure on renal function in man / S.E. Bradley, G.P. Bradley // *J. Clin. Invest.* – 1947. – Vol. 26. – P. 1010-1022.
34. Burrows, R. A wolf in wolf's clothing--the abdominal compartment syndrome / R. Burrows, J. Edington, J.V. Robbs // *S. Afr. Med. J.* – 1995. – Vol. 85, N 1. – P. 46-8.
35. Caldwell, C.B. Evaluation of intra-abdominal pressure and renal hemodynamics / C.B. Caldwell, J.J. Ricotta // *Current Surg.* – 1986. – N 11. – P. 495-8.
36. Cardiac filling pressures are inadequate for estimating circulatory volume in states of elevated intra-abdominal pressure / R. Hering, J. Rudolph, T.V. Spiegel [et al.] // *Intensive Care Med.* – 1998. – Vol. 24. – P. S409.
37. Cardiovascular responses to elevation of intra-abdominal hydrostatic pressure / G.E. Barnes, G.A. Laine, P.Y. Giam [et al.] // *Am. J. Physiol.* – 1988. – Vol. 248. – P. R208-R213.
38. Cardiovascular, pulmonary, and renal effects of massively increased intra-abdominal pressure in critically ill patients / D.J. Cullen, J.P. Coyle, R. Teplick, M.C. Long // *Crit. Care Med.* – 1989. – Vol. 17. – P. 118-21.
39. Cheatham, M.L. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome / M.L. Cheatham // *New Horiz.* – 1999. – N 7. – P. 96-115.
40. Ciresi, D.L. Abdominal closure using nonabsorbable mesh after massive resuscitation prevents abdominal compartment syndrome and gastrointestinal fistula / D.L. Ciresi, R.F. Cali, A.J. Senagore // *Am. Surg.* – 1999. – Vol. 65, N 8. – P. 720-724; discussion 724-725.
41. Coombs, H.C. The mechanism of regulation of intra-abdominal pressure / H.C. Coombs // *Am. J. Physiol.* – 1922. – Vol. 61. – P. 159.
42. Covering the "open abdomen": a better technique / J. Sherck, A. Seiver, C. Shatney [et al.] // *Am. Surg.* – 1998. – Vol. 64, N 9. – P. 854-857.
43. Cuthbertson, S.J. Nursing care for raised intra-abdominal pressure and abdominal decompression in the critically ill / S.J. Cuthbertson // *Intensive Crit. Care Nurs.* – 2000. – Vol. 16, N 3. – P. 175-180.
44. Diamant, M. Hemodynamics of increased intra-abdominal pressure: interaction with hypovolemia and halothane anesthesia / M. Diamant, J.L. Benumof, L.J. Saidman // *Anesthesiology.* – 1978. – Vol. 48. – P. 23-27.
45. Diebel, L. Effect of intra-abdominal pressure on abdominal wall blood flow / L. Diebel, J. Saxe, S. Dulchavsky // *Am. Surg.* – 1992. – Vol. 58. – P. 573-576.
46. Diebel, L.N. Effect of increased intra-abdominal pressure on mesenteric arterial and intestinal mucosal blood flow / L.N. Diebel, S.A. Dulchavsky, R.F. Wilson // *J. Trauma.* – 1992. – N 1. – P. 45-9.
47. Diebel, L.N. Splanchnic ischemia and bacterial translocation in the abdominal compartment syndrome / L.N. Diebel, S.A. Dulchavsky, W.J. Brown // *J. Trauma.* – 1997. – Vol. 43, N 5. – P. 852-5.
48. Dobutamine restores mucosal blood flow in a porcine model of intra-abdominal hyperpressure / M. Agusti, J.I. Elizalde, R. Adalia [et al.] // *Crit. Care Med.* – 2000. – Vol. 28. – P. 467-472.
49. Effect of increased intra-abdominal pressure on hepatic arterial, portal venous, and hepatic microcirculatory blood flow / L.N. Diebel, R.F. Wilson, S. Dulchavsky, J. Saxe // *J. Trauma.* – 1992. – N 2. – P. 279-83.
50. Ertel, W. The abdominal compartment syndrome / W. Ertel, O. Trentz // *Der Unfallchirurg.* – 2001. – Bd. 104, N 7. – S. 560-568.
51. Gastric tonometry and direct intraabdominal pressure monitoring in abdominal compartment syndrome / S.A. Engum, B. Kogon, E. Jensen [et al.] // *J. Pediatr. Surg.* – 2002. – Vol. 37, N 2. – P. 214-218.
52. Gorecki, P.J. Abdominal compartment syndrome from intractable constipation / P.J. Gorecki, E. Kessler, M. Schein // *J. Am. Coll. Surg.* – 2000. – Vol. 190, N 3. – P. 371.
53. Hayakawa, M. Abdominal compartment syndrome and intrahepatic portal venous gas: a possible complication of endoscopy / M. Hayakawa, S. Gando, T. Kameue // *Intensive Care Med.* – 2002. – Vol. 28, N 11. – P. 1680-1681.
54. Hunter, J.G. Laparoscopic pneumoperitoneum: the abdominal compartment syndrome revisited / J.G. Hunter // *J. Am. Coll. Surg.* – 1995. – Vol. 181, N 5. – P. 469-470.
55. Impairment of lung and chest wall mechanics in patients with acute respiratory distress syndrome. Role of abdominal distension / V.M. Ranieri, N. Brienza, S. Santostasi [et al.] // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* – 1997. – Vol. 156. – P. 1082-91.
56. Incidence and clinical pattern of the abdominal compartment syndrome after "damage-control" laparotomy in 311 patients with severe abdominal and/or pelvic trauma / W. Ertel, A. Oberholzer, A. Platz [et al.] // *Crit. Care Med.* – 2000. – Vol. 28. – P. 1747-1753.
57. Incidence and prognosis of intraabdominal hypertension in a mixed population of critically ill patients: a multiple-center epidemiological study / M.L. Malbrain, D. Chiumello, P. Pelosi [et al.] // *Crit. Care Med.* – 2005. – Vol. 33. – P. 315-22.
58. Induced abdominal compartment syndrome increases intracranial pressure in neurotrauma patients: a prospective study / G. Citerio, E. Vascotto, F. Villa [et al.] // *Crit. Care Med.* – 2001. – Vol. 29, N 7. – P. 1466-1471.
59. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in burn patients / M.E. Ivy, N.A. Atweh, J. Palmer [et al.] // *J. Trauma.* – 2000. – N 49. – P. 387-391.
60. Intra-abdominal hypertension is an independent cause of postoperative renal impairment / M. Sugrue, F. Jones, S.A. Deane [et al.] // *Arch. Surg.* – 1999. – Vol. 134. – P. 1082-5.
61. Intra-abdominal pressure: a reliable criterion for laparostomy closure? / A. Schachtrupp, J. Hoer, C. Tons [et al.] // *Hernia.* – 2002. – Vol. 6, N 3. – P. 102-107.
62. Is clinical examination an accurate indicator of raised intra-abdominal pressure in critically injured patients? / A.W. Kirkpatrick, F.D. Brennenan, R.F. McLean [et al.] // *Can. J. Surg.* – 2000. – Vol. 43, N 3. – P. 207-211.
63. Kron, I.L. The measurement of intraabdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration / I.L. Kron, P.K. Harman, S.P. Nolan // *Ann. Surg.* – 1984. – Vol. 199, N 1. – P. 28-30.
64. MacDonnell, S.P. The abdominal compartment syndrome: The physiological and clinical consequences of elevated intraabdominal pressure (Letter) / S.P. MacDonnell, O.A. Lalude, A.C. Davidson // *J. Am. Coll. Surg.* – 1996. – Vol. 183. – P. 419-20.
65. Malbrain, M. Intra-abdominal pressure measurement techniques / M. Malbrain, F. Jones // *Abdominal Compartment Syndrome* / R. Ivatury, M. Cheatham, M. Malbrain, M. Sugrue (eds). – Georgetown, 2006. – P. 19-68.
66. Malbrain, M.L. Different techniques to measure intra-abdominal pressure(IAP): time for a critical re-appraisal / M.L. Malbrain // *Intensive Care Med.* – 2004. – Vol. 30. – P. 357-71.
67. Malbrain, M.L.N.G. Abdominal pressure in the critically ill / M.L.N.G. Malbrain // *Curr. Opin. Crit. Care.* – 2000. – N 6. – P. 17-29.
68. Malbrain, M.L.N.G. The role of abdominal distension in the search for optimal PEEP in acute lung injury (ALI): PEEP-adjustment for raised intra-abdominal pressure (IAP) or calculation of Pfl_{ex}? / M.L.N.G. Malbrain // *Crit. Care Med.* – 1999. – Vol. 27. – P. A157.
69. Moulton, R.J. Abdominal compartment syndrome in the head-injured patient / R.J. Moulton // *Crit. Care Med.* – 2001. – Vol. 29, N 7. – P. 1487-1488.

70. Options and challenges for the future / M.L. Cheatham, R.R. Ivatury, M.L. Malbrain, M. Sugrue // *Abdominal Compartment Syndrome* / R. Ivatury, M. Cheatham, M. Malbrain, M. Sugrue (eds.). - Georgetown, 2006. - P. 295-300.
71. Overholt, R.H. Intra-abdominal pressure / R.H. Overholt // *Arch. Surg.* - 1931. - Vol. 22. - P. 691-703.
72. Pathophysiology and clinical significance of the abdominal compartment syndrome / A.C. Grubben, A.A. van Baardwijk, D.C. Broering, A.G. Hoofwijk // *Zentralbl. Chir.* - 2001. - Bd. 126, N 8. - S. 605-609.
73. Physiologic effects of externally applied continuous negative abdominal pressure for intra-abdominal hypertension / G. Bloomfield, B. Saggi, C. Blocher, H. Sugerman // *J. Trauma.* - 1999. - Vol. 46, N 6. - P. 1009-1014.
74. Pneumatic antishock garment-associated compartment syndrome in uninjured lower extremities / M.H. Vahedi, A. Ayuyao, M.H. Parsa, H.P. Freeman // *J. Trauma.* - 1995. - Vol. 38, N 4. - P. 616-618.
75. Pottecher, T. Abdominal compartment syndrome / T. Pottecher, P. Segura, A. Launoy // *Ann. Chir.* - 2001. - Vol. 126, N 3. - P. 192-200.
76. Preload assessment in patients with an open abdomen / M.L. Cheatham, K. Safcsak, E.F.L. Block, L. Nelson // *J. Trauma.* - 1999. - N 1. - P. 16-22.
77. Prevalence of intra-abdominal hypertension in critically ill patients: a multicentre epidemiological study / M.L. Malbrain, D. Chiumello, P. Pelosi [et al.] // *Intensive Care Med.* - 2004. - Vol. 30. - P. 822-9.
78. Prevention of abdominal compartment syndrome by absorbable mesh prosthesis closure / J.C. Mayberry, R.J. Mullins, R.A. Crass, D.D. Trunkey // *Arch. Surg.* - 1997. - Vol. 132, N 9. - P. 957-961; discussion 961-962.
79. Prospective characterization and selective management of the abdominal compartment syndrome / D.R. Meldrum, F.A. Moore, E.E. Moore [et al.] // *Am. J. Surg.* - 1997. - Vol. 174, N 6. - P. 667-673.
80. Richardson, J.D. Hemodynamic and respiratory alterations with increased intra-abdominal pressure / J.D. Richardson, J.K. Trinkle // *J. Surg. Res.* - 1976. - Vol. 20. - P. 401-404.
81. Robotham, J.L. Effects of changes in abdominal pressure on left ventricular performance and regional blood flow / J.L. Robotham, R.A. Wise, B. Bromberger-Barnea // *Crit. Care Med.* - 1985. - N 10. - P. 803-9.
82. Schreiber, J. Zur physikalischen Untersuchung des Oesophagus und des Magens (mit besonderer Berücksichtigung des intrathorakalen und intraabdominalen Druskens) / J. Schreiber // *Dtsch. Arch. Klin. Med.* - 1883. - Bd. 33, N 3-4. - S. 425.
83. Skin only or silo closure in the critically ill patient with an open abdomen / L.N. Tremblay, D.V. Feliciano, J. Schmidt [et al.] // *Am. J. Surg.* - 2001. - Vol. 182, N 6. - P. 670-675.
84. Staged physiologic restoration and damage control surgery / E.E. Moore, J.M. Burs, R.J. Franciose [et al.] // *World J. Surg.* - 1998. - Vol. 22. - P. 1184-1191.
85. Sugerman, H.J. Effects of increased intra-abdominal pressure in severe obesity / H.J. Sugerman // *Surg. Clin. North Am.* - 2001. - Vol. 81, N 5. - P. 1063-1075.
86. Sugerman, H.J. Multisystem organ failure secondary to increased intraabdominal pressure / H.J. Sugerman, G.L. Bloomfield, B.W. Saggi // *Infection.* - 1999. - Vol. 27, N 1. - P. 61-66.
87. Sugrue, M. Intra-abdominal pressure / M. Sugrue // *Clin. Int. Care.* - 1995. - N 6. - P. 76-79.
88. Surgue, M. Abdominal compartment syndrome / M. Surgue // *Curr. Opin. Crit. Care.* - 2005. - N 11. - P. 333-8.
89. The abdominal compartment syndrome is a morbid complication of postinjury damage control surgery / C.D. Raeburn, E.E. Moore, W.L. Biffl [et al.] // *Am. J. Surg.* - 2001. - Vol. 182, N 6. - P. 542-546.
90. The abdominal compartment syndrome. Clinical relevance / M. Aspesi, C. Gamberoni, P. Severgnini [et al.] // *Minerva Anesthesiol.* - 2002. - Vol. 68, N 4. - P. 138-146.
91. The abdominal compartment syndrome: CT findings / P.J. Pickhardt, J.S. Shimony, J.P. Heiken [et al.] // *AJR.* - 1999. - Vol. 173. - P. 575-9.
92. The abdominal compartment syndrome: the physiological and clinical consequences of elevated intra-abdominal pressure / M. Schein, D.H. Wittman, C.C. Aprahamian, R.E. Condon // *J. Am. Coll. Surg.* - 1995. - Vol. 180. - P. 745-753.
93. Treatment of increasing intracranial pressure secondary to the acute abdominal compartment syndrome in a patient with combined abdominal and head trauma / G.L. Bloomfield, J.M. Dalton, H.J. Sugerman [et al.] // *J. Trauma.* - 1995. - N 6. - P. 1168-70.
94. Unusual complication after percutaneous dilatational tracheostomy: pneumoperitoneum with abdominal compartment syndrome / V. Fraipont, B. Lambermont, B. Ghaye [et al.] // *Intens. Care Med.* - 1999. - Vol. 25, N 11. - P. 1334-1335.
95. Wachsberg, R.H. Narrowing of the upper abdominal inferior vena cava in patients with elevated intraabdominal pressure / R.H. Wachsberg, L.L. Sebastiano, C.D. Levine // *Abdom. Imaging.* - 1998. - Vol. 23, N 1. - P. 99-102.
96. Wendt, E. Über den einfluss des intraabdominalen druckes auf die absonderungsgeschwindigkeit des harnes / E. Wendt // *Arch. Physiologische Heilkunde.* - 1876. - Bd. 57. - S. 525-527.
97. What is normal intra-abdominal pressure? / N.C. Sanchez, P.L. Tenofsky, J.M. Dort [et al.] // *Am. Surg.* - 2001. - Vol. 67, N 3. - P. 243-248.
98. Williams, M. Abdominal compartment syndrome: case reports and implications for management in critically ill patients / M. Williams, H.H. Simms // *Am. Surg.* - 1997. - Vol. 63, N 6. - P. 555-558.
99. Yukioka, T. Abdominal compartment syndrome following damage-control surgery: pathophysiology and decompression of intraabdominal pressure / T. Yukioka, A. Muraoka, N. Kanai // *Nippon Geka Gakkai Zasshi.* - 2002. - Vol. 103, N 7. - P. 529-535.

УДК 616.831-005-06:616.24-002-022.376-07-08

© Т.И. Мустафин, Р.П. Кудояров, 2012

Т.И. Мустафин¹, Р.П. Кудояров²
**АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ
 ГОСПИТАЛЬНОЙ ПНЕВМОНИИ**

¹ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет» Мин-
 здравсоцразвития России, г. Уфа
²ГБУЗ РБ ГКБ №21, г. Уфа

В Российской Федерации наблюдается неуклонный рост смертности от пневмонии, причем в ряде регионов она выступает причиной смертности в 20-25% случаев. Общий уровень смертности при госпитальной пневмонии достигает 70%. К фактору, способствующему развитию госпитальной пневмонии, отнесено гипостатическое положение больных в течение длительного времени, особенно в старшей возрастной группе в связи с тяжелым состоянием (50%) и необходимостью предотвращения повторного мозгового инсульта (90%). Уровень смертности от госпитальной пневмонии выше в случае длительного нахождения больного на искусственной вентиляции легких и при бактериемии. Увеличение контингента