

А.И. Хрипун¹, Н.А. Кузнецов², Г.Б. Махуова², И.Ю. Перевезенцев², И.А. Сатторов²**СИНДРОМ ИНТРААБДОМИНАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ. ИСТОРИЯ И СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ВОПРОСА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)**¹ ГУЗ Городская клиническая больница № 12, Москва² ГОУ ВПО Российский государственный медицинский университет Росздрава, Москва

В настоящем обзоре отражены вопросы истории и современного состояния проблемы внутрибрюшной гипертензии. На основе современных литературных данных представлены существующие подходы к хирургической коррекции данного патологического состояния.

Ключевые слова: внутрибрюшное давление, синдром интраабдоминальной гипертензии, декомпрессивная лапаротомия

ABDOMINAL COMPARTMENT SYNDROME (LITERATURE REVIEW)A.I. Khripun¹, N.A. Kuznetsov², G.B. Makhuova², I.Y. Perevezentcev², I.A. Sattorov²¹ Municipal Clinical Hospital N 12, Moscow² Russian State Medical University, Moscow

In the present review questions of history and a current state of a problem of an intrabelly hypertension are reflected. On the basis of the modern literary data existing approaches to surgical correction of the given pathological condition are presented.

Key words: intrabelly pressure, abdominal compartment syndrome, decompressive laparotomy

Изучение внутрибрюшного давления (ВБД) как фактора гомеостаза, обеспечивающего нормальную функцию не только органов брюшной полости, но и организма в целом, привлекает все большее внимание исследователей [1–4, 7, 8, 11–13, 20, 26, 32, 33]. Между тем, взаимосвязь между повышенным ВБД и дисфункцией различных систем и органов грудной и брюшной полости известна более 100 лет [9, 19, 24, 27, 30, 36]. Так, в 1851 г. Weber и Donders впервые предположили, что физиологические колебания ВБД и внутригрудного давления (ВГД) в процессе дыхания стимулируют венозный отток из брюшной полости к правым отделам сердца. Позже, Marey (1863) и Bert (1870) установили взаимосвязь акта дыхания с изменениями ВБД. E. Wendt в 1876 г. отметил связь почечной недостаточности с внутрибрюшной гипертензией (ВБГ). Schreiber (1883), изучая давление в полости живота через желудочный зонд, заметил, что при выдохе оно уменьшается, а на вдохе — увеличивается, причем, если при обычном вдохе подъем составляет 70–80 мм вод.ст., то при глубоком вдохе ВБД может достигать 200 мм вод.ст. В 1878 г. Quincke доказал, что у пациентов с асцитом ВБД значительно превышает атмосферное, при этом одновременно имеет место нарушение венозного оттока от внутренних органов. В конце XIX века Marey и Burt (1891) в своих работах указывали на прямую зависимость выраженности дыхательной недостаточности от напряженности передней брюшной стенки. Тогда же Heinricus (1890) в эксперименте описал развитие вторичных легочных осложнений при повышении ВБД. Уже во второй половине XIX века Emerson's пришел к выводу, что введение жидкости или газа в брюшную полость сопровождается повышением давления в ней. В

1911 г. он же в эксперименте продемонстрировал развитие полиорганной недостаточности (ПОН) с последующей гибелью животных при повышении ВБД до 20–30 мм рт.ст. В 1931 г. R.H. Overholt предложил прямой метод измерения ВБД с использованием манометра, подключенного к катетеру, установленному в брюшную полость. А позднее, Kron и Iberti (1973) разработали более простой метод измерения ВБД через мочевого пузыря, который широко применяется и в наше время.

До середины XX века изучение ВБД носило описательный характер [30, 36]. Исследователи сообщали о гибели пациентов при раннем глухом ушивании брюшной полости при тяжелой травме живота. Как правило, причиной смерти были нарастающая дыхательная и сердечно-сосудистая недостаточности. Интересно, что еще в 1951 г. Baggett предлагал при обширных травмах после лапаротомии не погружать петли кишечника в брюшную полость, т. к. это может стать причиной гибели больных. Появление в 60-х годах лапароскопии заставило клиницистов более настороженно относиться к неблагоприятным побочным эффектам повышенного ВБД [9, 24, 40]. Многие исследователи отмечали резкое ухудшение состояния пациентов во время наложения пневмоперитонеума. В дальнейшем экспериментально и клинически был определен максимально допустимый уровень ВБД при проведении лапароскопических манипуляций.

Термин «острое повышение внутрибрюшного давления» впервые использовал Kron с соавт. (1984) [39]. Он же сообщил о методе, позволяющем судить о ВБД на больничной койке с использованием катетера Фолея, установленного в мочевого пузыря [39, 41]. Fietsam в 1989 г. первым описал синдром повышенного ВБД, развившийся у 4 пациентов по-

сле лапаротомий [22, 33]. Им же предложен термин Abdominal Compartment Syndrome (ACS) — *увеличение давления в брюшной полости, приводящее к нарушению кровообращения, ишемии органов и тканей с расстройством их функций вплоть до полного угасания*. Основными проявлениями этого синдрома считали: олигурию, гипоксию, гиперкапнию, высокое пиковое инспираторное давление и напряженный живот. Позже, Morris (1993) сформулировал признаки ACS: 1) патологическое состояние, обусловленное острым повышением ВБД $> 20 - 25$ мм рт.ст.; 2) полиорганная недостаточность; 3) улучшение состояния после декомпрессии.

В настоящее время ВБГ определяется, согласно критериям WSACS, при ВБД ≥ 12 мм рт.ст., либо при абдоминальном перфузионном давлении (АПД) ≤ 60 мм рт.ст., при этом АПД определяют как разницу между средним АД и ВБД [25, 37]. Предполагается, что в отделении абдоминальной хирургии ВБД существенно повышено примерно у 30 % больных, находящихся в критическом состоянии [22, 31, 38]. Усиление ВБГ фоновыми нарушениями гомеостаза (гипотермия, ацидоз, коагулопатия) может, в конечном счете, привести к ACS.

Значение ВБД = 15 мм рт.ст. большинство клиницистов принимают как критическое в развитии синдрома интраабдоминальной гипертензии (СИАГ), хотя первоначально был предложен уровень 20 – 25 см вод.ст. Недавние экспериментальные данные, полученные на животных, показали, что умеренное повышение ВБД даже до 10 мм рт.ст. (13,6 см вод.ст.) оказывает значительное системное действие на функцию различных органов [17, 40]. Принято считать, что ВБГ и ACS — стадии одного патологического процесса, однако, в зарубежной литературе ВБГ рассматривают отдельно от ACS, потому что она не всегда приводит к его развитию [22, 23, 25]. Из различных источников следует, что продолжительность ВБГ до развития ACS зависит от разных факторов: возраста, сопутствующей патологии, структуры и выраженности органных нарушений и т. д. [29, 31, 35, 38]. Точный уровень ВБД и продолжительность ВБГ, которые приводят к ACS, не могут быть точно определены, т. к. зависят слишком от многих факторов. Вместе с тем, достоверно установлено, что увеличение ВБД выше $24,6 \pm 2,44$ см вод.ст. приводит к развитию осложнений со стороны системы кровообращения во всех случаях, следовательно давление в брюшной полости = 25 мм вод.ст. является верхней границей устойчивости к ВБГ [22, 31, 37].

Предрасполагающие условия для развития ВБГ хорошо изучены. К ним относят гипотермию, ацидоз, политрансфузию, полидилюционную коагулопатию, сепсис с повышенной проницаемостью капилляров, васкулопатию, печеночную дисфункцию и др. [14, 18, 35, 41]. Исследования в хирургических стационарах позволили определить, как часто эти состояния предшествуют развитию ВБГ: септический шок — в 66,2 %, ацидоз — 50,7 %, коагулопатия — 47,9 %, политрансфузия — 40,9 %, печеночная дисфункция с асцитом — 31 % и гипо-

термия — в 5,3 % случаев [22]. При этом более чем одно предрасполагающее условие наблюдали у 76,1 % от общего числа исследованных пациентов. Триада — ацидоз, гипотермия и коагулопатия в подавляющем большинстве случаев предшествовала состоянию, называемому СИАГом. В проспективных исследованиях основных категорий хирургических пациентов были обнаружены следующие этиологические факторы развития ВБГ: массивная инфузионная терапия (77,5 %), кишечная непроходимость (57,8 %), абдоминальная инфекция (16,9 %), гемоперитонеум (14,1 %), лапаротомии (3,8 %), пневмоперитонеум (1,4 %). При этом более чем один из вышеперечисленных факторов наблюдали у 52 % пациентов [31].

Этиология СИАГ, как показывает анализ литературы, достаточно разнообразна [5, 10, 17, 22, 23, 32]. Выделяют послеоперационные этиологические факторы ВБГ: внутрибрюшные послеоперационные кровотечения, обширные хирургические вмешательства на органах брюшной полости с ушиванием лапаротомной раны с чрезмерным натяжением, применение в послеоперационном периоде стягивающих повязок, послеоперационный перитонит, кишечная непроходимость и другие. К посттравматическим причинам относят тяжелые ожоги, политравму. Отдельно рассматривают перитониальный диализ, абдоминальную инфекцию, острый панкреатит, асциты любой этиологии, сепсис. Практически при всех перечисленных состояниях больные получают массивную и продолжительную инфузионную терапию, а при перегрузке жидкостью существует опасность усугубления ВБГ при дилатации и сдавлении брыжеечных сосудов, нарастании асцита, интерстициального отека с расширением мезентериальных сосудов (венозных и лимфатических) и тканевой гипоксией [22, 23].

Изменения в органах и системах при ВБГ можно схематично представить следующим образом [4, 7, 9, 14, 22, 23, 33, 35, 40]: рост давления в брюшной полости замедляет кровоток в нижней полой вене (НПВ) и уменьшает венозный возврат к сердцу. Сердечный выброс снижается, несмотря на компенсаторную тахикардию. Лимфоток по грудному протоку страдает пропорционально ВБГ и полностью прекращается по достижении ВБД 30 мм вод.ст. Ухудшаются вентиляционно-перфузионные отношения, растет легочный шунт. Декомпенсация дыхательной недостаточности наступает быстро, больного переводят на искусственную вентиляцию легких. При развитии ВБГ сокращается почечный кровоток и скорость клубочковой фильтрации, олигурия развивается при ВБД $> 10 - 15$ мм рт.ст., анурия — при ВБД > 30 мм рт.ст. ВБГ 15 мм рт.ст. существенно снижает кровоток во всех органах брюшной полости и забрюшинного пространства за исключением надпочечников. Критическим уровнем ВБД, отражающемся на течении пареза кишечника считают ВБД более 15 мм рт.ст. [10, 15, 17]. Транслокация бактерий из ишемизированной слизистой оболочки кишечника в воротную вену и

мезентериальные лимфоузлы и сепсис — еще одно следствие СИАГа [31].

ВБГ — независимый прогностический фактор тяжести состояния и летальности [31, 37, 38]. У пациентов с повышенным ВБД (> 20 мм рт.ст.) после больших хирургических операций и при неблагоприятном исходе наблюдали развитие следующих осложнений: почечная недостаточность — 69 % и олигурия — 38 %, абдоминальный сепсис — 17 % и летальность — 45 % против 15, 5, 5 и 8 % соответственно у пациентов с нормальным ВБД [31]. Таким образом, ВБГ приводит к резким нарушениям жизненно важных функций организма и является синдромом с высоким риском неблагоприятных исходов, требующим своевременной диагностики и безотлагательного, чаще хирургического, лечения.

Лечебная тактика при ВБГ и СИАГ заключается в проведении интенсивной терапии с тщательным мониторингом и своевременным определением показаний к хирургическому вмешательству. Точные цифры ВБД, при которых показано проведение мероприятий по его снижению, остаются предметом дискуссий [15, 21, 28, 34]. Величину ВБГ при которой появляются классические признаки СИАГа (25 мм вод.ст. и выше), ранее считали показанием к хирургической декомпрессии [38, 41]. Однако последние исследования на животных показали, что уже при величине ВБД 10 мм рт.ст. определяются негативные эффекты ВБГ на сердечно-сосудистую, дыхательную и мочевыделительную системы [17, 23].

Профилактические меры включают коррекцию предрасполагающих состояний СИАГа [12, 18, 22, 35]. Лечебные мероприятия определяют в зависимости от клинических симптомов и этапов хирургических вмешательств. Условно их разделяют на две группы: 1) снижающие ВБД и улучшающие перфузию органов; 2) уменьшающие отек и реперфузионные повреждения. Целью первых является увеличение объема брюшной полости (дренирование асцитической жидкости, удаление желудочного содержимого, постановка клизм и газоотводных трубок, опорожнение мочевого пузыря и др.). Ко второй группе относят ультрафильтрацию, при которой удаляется «лишняя жидкость» и уменьшается интерстициальный отек. Такой же эффект может иметь инфузия альбумина с последующим введением фуросемида, а при паралитической кишечной непроходимости, например, медикаментозная стимуляция моторики кишки [17, 22, 33, 35].

Для сохранения достаточного перфузионного давления следует исключить развитие гемодинамических расстройств и осуществлять коррекцию волемического статуса [22, 25, 37]. Рекомендуют «избегать жидкостной перегрузки», что может быть проблематично, особенно до проведения декомпрессии, т. к. АСС часто наблюдают при критических состояниях (септический шок, поли-травма, острый панкреатит и др.), когда массивная инфузия жизненно необходима [22]. При лечении ВБГ важно оптимизировать доставку кислорода и ИВЛ, избегать гипотермии и коагуляционных

нарушений [22]. Все эти мероприятия требуют адекватного мониторингирования [25]. Тем не менее, результаты консервативной терапии ВБГ при значениях > 20 мм рт.ст. остаются неудовлетворительными [38, 37, 32, 39].

Ведущее значение в лечении СИАГа принадлежит хирургическим методам [16, 17, 23, 28, 34, 39]. Прогрессирующий рост давления в брюшной полости при острой хирургической патологии диктует необходимость выполнения декомпрессии брюшной полости. Оперативные пособия, направленные на снижение ВБД, заключаются в лапаротомии с отсроченным закрытием брюшной полости, либо в рассечении передней брюшной стенки без вскрытия брюшины. Декомпрессию обычно выполняют различными способами: оставляют брюшную полость открытой (лапаростома) или ушивают только кожу без фасции; используют для закрытия живота различные варианты полимерных сеток или специальные синтетические материалы, позволяющие выполнить при необходимости ревизию брюшной полости [6, 10, 15, 17, 12, 28, 34]. М. Sugrue и S.K. D'Amours (2004) при тяжелой травме с повреждением органов брюшной полости и наличием забрюшинной гематомы, с целью профилактики развития СИАГа, рекомендуют завершать операцию формированием лапаростомы. Однако преобладание осложнений лапаростомии над ее преимуществами подталкивает хирургов к постоянному поиску других вариантов завершения операции [17, 34]. Очень часто для закрытия лапаротомной раны используют различные вентрофили или разнообразные устройства, в основе которых лежит стягивание краев раны, иногда сопровождающееся чрезмерным усилием. Подобные варианты исключают возможность коррекции ВБГ у больных с тяжелой хирургической патологией, а в ряде случаев способствуют развитию СИАГа. Ближко к идеалу является методика закрытия брюшной полости с использованием техники «сэндвича», при которой в качестве покрытия внутренних органов используют комбинацию стерильной полимерной пленки и полотенца для высушивания рук хирурга [22, 35]. Однако этот способ провоцирует инфицирование раневой поверхности и брюшной полости, что повышает риск развития перитонита в раннем послеоперационном периоде. Клинически доказано, что наложение только кожных швов на рану приводит к значительному увеличению объема брюшной полости и, следовательно, к снижению ВБД или предотвращению его повышения в послеоперационном периоде [17]. Этот способ, по мнению авторов, целесообразен у наиболее тяжелой категории хирургических больных с тяжестью состояния по APACHE II > 20 баллов и выраженным парезом тонкой кишки в условиях перитонита или низкой кишечной непроходимости. Последующее формирование послеоперационной грыжи у этих больных оправдано в такой критической ситуации. При выполнении модифицированной декомпрессивной лапаротомии, переднюю брюшную стенку и брюшную полость разделяют синтетической «за-

платой», что позволяет отдельно санировать рану и брюшную полость [15, 17]. Авторы измеряют площадь раны и подбирают стерильную синтетическую пленку, соответствующих размеров. Свободный конец пленки фиксируют к париетальной брюшине и апоневрозу прямой мышцы живота по периметру раны, при этом увеличение объема брюшной полости происходит за счет диастаза апоневротических краев раны.

В последнее время, преимущественно за рубежом, большое внимание уделяется проблеме развития ВБГ у больных с тяжелыми формами панкреатита [13, 20, 26, 29, 32]. По данным некоторых авторов, при остром панкреатите ВБД у больных повышается от 17–20 до 27–38 мм рт.ст.. Нарастание ВБГ, при этом, сопровождается известными ее эффектами: дыхательной, сердечно-сосудистой, почечной недостаточностью и, как следствие, развивается СИАГ [26, 29]. При панкреонекрозе увеличение ВБД наблюдают у 40–60 % больных, при этом развитие ACS зафиксировано в 10 % случаев [32]. Последовательность событий при деструктивном панкреатите, исходя из существующих данных, соответствует схеме: острый панкреатит → отек и инфильтрация забрюшинной клетчатки → секвестрация жидкости в забрюшинное пространство ∴ увеличение ВБД → СИАГ + интоксикация ∴ ПОН. Таким образом, можно предположить, что повышение ВБД играет существенную роль в развитии и прогрессировании ПОН при деструктивном панкреатите.

Анализ литературных данных, касающихся эффективности декомпрессивных вмешательств со вскрытием брюшной полости свидетельствует об их преимуществе перед пособиями без рассечения брюшины [21, 28, 34]. Учитывая, что лапаротомия при деструктивном панкреатите в первой фазе (асептической) крайне нежелательна в связи с высокой вероятностью инфицирования некротических тканей, целесообразно в таких случаях выполнять декомпрессию брюшной полости способами без рассечения париетальной брюшины. В изученной литературе мы встречали отдельные факты использования декомпрессивных пособий [6, 10, 15, 34], однако, данные о точных объемах и параметрах оперативных вмешательств, направленных на снижение ВБГ, не обнаружили. Отсутствуют также сведения о сравнительной характеристике различных хирургических методов снижения ВБД, в т. ч. в зависимости от уровня исходной ВБГ. Таким образом, хирургическая декомпрессия брюшной полости в комплексном лечении больных с острой хирургической патологией остается актуальной проблемой и требует дальнейшего глубокого изучения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абакумов М.М. Значение синдрома высокого внутрибрюшного давления в хирургической тактике / М.М. Абакумов, А.Н. Смоляр // Хирургия: журнал им Н.И. Пирогова. — 2003. — № 12. — С. 66–72.
2. Внутрибрюшное давление при острой непроходимости толстой кишки / В.М. Тимербулатов, Ш.В. Фаязов, Ш.В. Тимербулатов и др. // Анналы хирургии. — 2008. — № 5. — С. 36–39.

булатов, Ш.В. Фаязов, Ш.В. Тимербулатов и др. // Анналы хирургии. — 2008. — № 5. — С. 36–39.

3. Гаин Ю.М. Синдром абдоминальной компрессии в хирургии / Ю.М. Гаин, С.А. Алексеев, В.Г. Богдан // Белорусский медицинский журнал. — 2004. — № 3. — С. 20–31.

4. Захаров Г.А. Внутрибрюшная гипертензия и функциональное состояние организма / Г.А. Захаров, О.В. Волкович. — Б.: Издательство КРСУ, 2008. — 156 с.

5. Казаков В.А. Абдоминальный компартмент-синдром у пациентов с травмой живота и острой хирургической патологией (обзор литературы) / В.А. Казаков, К.А. Апарцин // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. — 2006. — № 5. — С. 308–314.

6. **Compartment syndrome у больной с гигантской послеоперационной вентральной грыжей и способ его устранения** / В.И. Белоконев, И.М. Есмейкин, З.В. Ковалева и др. // Герниология. — 2006. — № 2 (10). — С. 29–33.

7. Куликов Л.К. Абдоминальный компартмент-синдром (Abdominal compartment syndrome) / Л.К. Куликов, А.А. Смирнов. — Иркутск: РИО ИГИУВ, 2008. — 60 с.

8. Оценка риска развития синдрома интраабдоминальной гипертензии у пациентов с травматическими абдоминальными повреждениями / И.Х. Ишмухаметов, П.И. Миронов, Ш.В. Тимербулатов и др. // Анналы хирургии. — 2009. — № 5. — С. 66–70.

9. Палащенко Е.Н. Влияние на гемодинамику организма повышенного внутрибрюшного давления / Е.Н. Палащенко. — М.: Медицина, 1977. — 155 с.

10. Перитонит: Практическое руководство // Под ред. В.С. Савельева, Б.Р. Гельфанда, М.И. Филимонова. — М.: Литтерра, 2006. — 208 с.

11. Синдром абдоминальной компрессии: клиничко-диагностические аспекты / Г.Г. Роцин, Д.Л. Мищенко, И.П. Шлапак и др. // Украин. журн. экстр. медицины. — 2002. — Т. 3, № 2. — С. 67–73.

12. Профилактика абдоминального компартмент-синдрома в неотложной хирургии / В.П. Шано, С.В. Гладкая, И.В. Струкова и др. // Украинский журнал хирургии. — 2009. — № 2. — С. 146–149.

13. Синдром внутрибрюшной гипертензии у больных с деструктивными формами панкреатита / В.Ф. Зубрицкий, И.С. Осипов, Т.А. Михопулос и др. // Хирургия: журнал им Н.И. Пирогова. — 2007. — № 1. — С. 29–32.

14. Синдром интраабдоминальной гипертензии (обзор литературы) / Б.Р. Гельфанд, Д.Н. Проценко, О.В. Игнатенко, А.И. Ярошецкий // Медицина неотложных состояний. — 2008. — № 5. — С. 94–99.

15. Хрипун А.И. Коррекция внутрибрюшного давления у больных с разлитым перитонитом / А.И. Хрипун, Г.Б. Махуова // Хирургия — 2004: Материалы V Российского научного форума. — М., 2004. — С. 240–243.

16. Чадаев А.П. Значение декомпрессии брюшной полости и уровня интубации тонкой кишки в хирургическом лечении кишечной непроходимости / А.П. Чадаев, А.И. Хрипун // 9-й Все-

русский съезд хирургов: Материалы съезда. — Волгоград, 2000. — С. 330.

17. Чадаев А.П. Перитонит и внутрибрюшное давление / А.П. Чадаев, А.И. Хрипун. — М., 2003. — 148 с.

18. Шигаев М.Ю. Внутрибрюшная гипертензия: определение, этиология, патогенез (обзор литературы) / М.Ю. Шигаев, В.Н. Долишский, И.В. Ларченко // Актуальные вопросы хирургии: Мат. науч.-практ. конф. — Саратов, 2003. — С. 164—168.

19. Эсперов Б.Н. Некоторые вопросы внутрибрюшного давления / Б.Н. Эсперов // Труды Куйбышев. мед. ин-та. — 1956. — Т. 6. — С. 239—247.

20. Является ли внутрибрюшная гипертензия причиной полиорганной недостаточности при деструктивном панкреатите? / Ю.Н. Саввин, В.Ф. Зубрицкий, И.С. Осипов и др. // Воен.-мед. журн. — 2006. — № 11. — С. 26—30.

21. Abdominal compartment syndrome in severe acute pancreatitis: an indication for a decompressing laparotomy? / G. Gecelter, B. Fahoum, S. Gardezi, M. Schein // Dig. Surg. — 2002. — Vol. 19. — P. 402—405.

22. Abdominal compartment syndrome / R.R. Ivatury, M.L. Cheatham, N.G. Malbrain, M. Sugrue // Georgetown: Landes Biomedical. — 2006. — P. 232—239.

23. Bradley-Stevenson C. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome / C. Bradley-Stevenson, H. Vias // Curr. Pediatr. — 2004. — Vol. 14. — P. 191—196.

24. Caldwell C.B. Changes in visceral blood flow with elevated intraabdominal pressure / C.B. Caldwell, J.J. Ricotta // J. Surg. Res. — 1987. — Vol. 43. — P. 14—20.

25. Cheatham M.L. Abdominal perfusion pressure / M.L. Cheatham, M.L. Malbrain // Abdominal Compartment Syndrome / eds. R. Ivatury, M. Cheatham, M. Malbrain, M. Sugrue. — Georgetown: Landes Bioscience, 2006. — P. 69—81.

26. Clinical significance of increased intraabdominal pressure in severe acute pancreatitis / G. Pupelis, E. Austrums, K. Snippe et al. // Acta Chir. Belg. — 2002. — P. 71—74.

27. Coombs H.C. The mechanism of regulation of intra-abdominal pressure / H.C. Coombs // Am. J. Physiol. — 1920. — P. 59—63.

28. De Waele J.J. Decompressive laparotomy for abdominal compartment syndrome: a critical analysis / J.J. De Waele, E.A. Hoste, M.L. Malbrain // Crit. Care. — 2006. — P. 51.

29. Dynamic nature of early organ dysfunction determines outcome in acute pancreatitis / A. Buter, C.W. Imrie, C.R. Carter et al. // Br. J. Surg. — 2002. — Vol. 89. — P. 298—302.

30. Emerson H. Intra-abdominal pressures / H. Emerson // Arch. Intern. Med. — 1911. — Vol. 7. — P. 754—784.

31. Incidence and prognosis of intraabdominal hypertension in mixed population of critically ill patients: A multiple-center epidemiological study / M.L. Malbrain, D. Chiumello, P. Pelosi et al. // Crit. Care Med. — 2005. — № 33. — P. 315—322.

32. Intra-abdominal hypertension in patients with severe acute pancreatitis / J.J. De Waele, E.A. Hoste, S.I. Blot et al. // J. Crit. Care. — 2005. — Vol. 9(4). — P. 452—457.

33. Leppaniemi A. The hostile abdomen — a systematic approach to a complex problem / A. Leppaniemi // Scand. J. Surg. — 2008. — Vol. 97. — P. 218—219.

34. Leppaniemi A. Surgical management of abdominal compartment syndrome: indications and techniques / A. Leppaniemi // Scand. J. Trauma. — 2009. — Vol. 17. — P. 1741—1757.

35. Mohapatra B. Abdominal compartment syndrome / B. Mohapatra // Indian J. Crit. Care Med. — 2004. — Vol. 8. — P. 26—32.

36. Overholt R. Intraperitoneal pressure / R. Overholt // Arch. Surg. — 1931. — Vol. 22. — P. 691—703.

37. Results from the international conference of experts on intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. Recommendations / M.L. Cheatham, N.G. Malbrain, A. Kirkpatrick, M. Sugrue // Intensive Care Med. — 2007. — Vol. 33. — P. 951—962.

38. Secondary abdominal compartment syndrome is a highly lethal event / W.L. Biffl, E.E. Moore, J.M. Burch et al. // Am. J. Surg. — 2001. — Vol. 182. — P. 645—648.

39. Schein M. Abdominal compartment syndrome: historical background / M. Schein // Abdominal Compartment Syndrome / Eds. R. Ivatury, M. Cheatham, M. Malbrain, M. Sugrue. Landes Bioscience, Georgetown. — 2006. — P. 1—7.

40. Schmandra T.C. Effect of insufflation gas and intraabdominal pressure on portal venous flow during pneumoperitoneum in the rat / T.C. Schmandra, Z.G. Kim, C.N. Gutt // Surg. Endosc. — 2001. — Vol. 15(4). — P. 405—408.

41. The abdominal compartment syndrome. Clinical relevance / M. Aspesi, C. Gamberoni, P. Severgnini et al. // Minerva Anestesiol. — 2002. — Vol. 68. — P. 138—146.

42. The effects of hemodynamic shock and increased intra-abdominal pressure on bacterial translocation / J.M. Doty, J. Oda, R.R. Ivatury et al. // J. Trauma. — 2002. — P. 13—17.

Сведения об авторах

Хрипун А.И. — д.м.н., проф., гл. врач городской клинической больницы № 12 г. Москвы, 115516, г. Москва, ул. Бакинская, 26.
Кузнецов Н.А. — д.м.н., профессор, заведующий кафедрой общей хирургии лечебного факультета РГМУ, 117997, г. Москва, ул. Островитянова, 1.

Махуова Г.Б. — к.м.н., доцент кафедры общей хирургии лечебного факультета РГМУ, 117997, г. Москва, ул. Островитянова, 1, e-mail: gulmira1976@mail.ru.

Перевезенцев И.Ю. — старший преподаватель каф. оперативной хирургии и топографической анатомии РГМУ, 117997, г. Москва, ул. Островитянова, 1.

Сатторов И.А. — аспирант кафедры общей хирургии лечебного факультета РГМУ, 117997, г. Москва, ул. Островитянова, 1.