

© Коллектив авторов, 2011
УДК 617.55-008.331.1-07-08

Д.А. Морозов, Ю.В. Филиппов, С.Ю. Городков, С.А. Ключев

СИНДРОМ ИНТРААБДОМИНАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Кафедра хирургии детского возраста им. проф. Н.В. Захарова (зав. — проф. Д.А. Морозов)
ГОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского» Росздрава

Ключевые слова: внутрибрюшное давление, интраабдоминальная гипертензия.

В последнее десятилетие изучению синдрома интраабдоминальной гипертензии (СИАГ) уделяется большое внимание, однако точных данных о частоте его развития у больных в критическом состоянии нет [1, 12, 25]. По данным W.Ertel и соавт. [21], у трети больных при перитоните, панкреонекрозе, травмах органов брюшной полости и после обширных оперативных вмешательств происходит значительное повышение внутрибрюшного давления (ВБД), при этом СИАГ развивается у 5,5% таких пациентов. Летальность при СИАГ достигает 42–68% [25]. Критическая величина давления в брюшной полости, при которой развивается СИАГ, до настоящего времени остается предметом дискуссий [5, 7, 26, 35, 38]. Сведений о частоте СИАГ у детей мало, хотя, по обзорным данным Б.Р.Гельфанда [7, 8], риск развития СИАГ одинаково высок во всех возрастных группах, включая детей.

Интерес к ИАГ появился в конце XIX в., но не носил систематического характера. В соответствии с литературными данными, ограниченную информацию о роли ИАГ в патогенезе органических нарушений можно встретить на страницах медицинских изданий начала XX столетия, где описывались нарушения кровообращения, изменения функции дыхания и мочеотделения при повышении давления в брюшной полости вследствие отдельных заболеваний и патологических состояний [17]. Одним из первых феномен ИАГ описал Wendt в 1872 г. [5, 6, 17]. В конце XIX в. Marey и Burt [цит. по 7, 8] обратили внимание на прямую зависимость выраженности дыхательной недостаточности от напряженности передней брюшной стенки. В 1931 г. R.H.Overholt предложил способ прямого определения давления в брюшной полости [33]. Позднее I.L.Klop и соавт. [23] разработали простой метод точного измерения ВБД через мочевой пузырь, который позволил продолжить изучение патологического влияния ИАГ на развитие полиорганной недостаточности (ПОН). После публикаций I.L.Klop ИАГ и СИАГ привлекли внимание хирургов. Широкое изучение побочных эффектов ИАГ началось с развитием лапароскопической гинекологии и хирургии. Отдельные статьи о последствиях ИАГ у детей стали появляться с восьмидесятих годов прошлого века [37, 40, 41].

По данным М.М.Абакумова и А.Н.Смоляра [2], наиболее часто повышение внутрибрюшного давления развивается при тяжелой травме органов брюшной полости, переломе костей таза, кровотечении в брюшную полость, разрыве аневризмы брюшной аорты, перитоните, острой кишечной непроходимости, деструктивном панкреатите,

ожогах более 60% поверхности тела. Массивная инфузионная терапия шока также может приводить к развитию СИАГ. Аналогичные причины могут привести к развитию СИАГ у детей старшего возраста [29]. Причиной ИАГ у новорожденных наиболее часто являются некротический энтероколит, состояние после пластики передней брюшной стенки при гастрошизисе, омфалоцеле и экстропии мочевого пузыря, пластики диафрагмы при диафрагмальных грыжах, инсuffляции газа в брюшную полость во время лапароскопических операций [11]. Однако при всех вышеперечисленных патологиях, сопровождающихся повышением внутрибрюшного давления, СИАГ развивается не всегда. M.L.N.G.Malbrain [26] в своих исследованиях приводит данные, что ИАГ развивается при массивной инфузионной терапии в 77,5% случаев, при кишечной непроходимости — в 57,8% случаев, при перитоните — в 17%, при гемоперитонеуме — в 14,1%, лапаротомии — в 3,8%, при пневмоперитонеуме — в 1,4% случаев. Возможно, что для развития СИАГ необходимо сочетание нескольких предрасполагающих факторов. Б.Р.Гельфанд [8] делит все предрасполагающие факторы на несколько групп. Во-первых, факторы, способствующие снижению эластичности передней брюшной стенки (искусственная вентиляция легких, плевронеомия, избыточная масса тела и т.п.); во-вторых, факторы, способствующие увеличению содержимого брюшной полости (парез желудка и кишечника, кишечная непроходимость, опухоли брюшной полости, отек или гематома забрюшинного пространства); факторы, способствующие накоплению патологической жидкости или газа в брюшной полости (асцит, панкреатит, перитонит, гемоперитонеум, пневмоперитонеум); и наконец, факторы, способствующие развитию «капиллярной утечки» (ацидоз, гипотермия, политрансфузия, коагулопатия, сепсис и т. д.). Кроме того, автор разделяет СИАГ в зависимости от происхождения и течения на первичный — как следствие патологических процессов, развивающихся в брюшной полости; вторичный — при патологических процессах вне брюшной полости; хронический — при длительном повышении ВБД на поздних стадиях хронических заболеваний (асцит, портальная гипертензия, цирроз печени); возвратный — повторное появление симптомов, характерных для СИАГ, на фоне разрешающейся картины ранее возникшего первичного или вторичного СИАГ [7, 8].

Основной биомеханической предпосылкой развития СИАГ является замкнутость брюшной полости и забрюшинного пространства [2, 11, 14]. В экспериментальных работах G.Barnes и соавт. [14] на собаках показано, что с повышением внутрибрюшного давления от 0 до 40 мм рт. ст. растяжимость передней брюшной стенки уменьшается от

10,8 до 0,56 мл/(мм рт. ст. • кг). Рост давления в замкнутой полости зависит от эластических свойств ее стенок и объема ее содержимого. Зависимость ВБД от объема брюшной полости не линейна. Растяжимость брюшной стенки уменьшается по мере увеличения содержимого живота (кровотечение, отек кишечника, скопление газов, жидкости и т.д.), и ВБД возрастает непропорционально резко в ответ на одинаковый прирост объема. За счет растяжимости мягких тканей объем брюшной полости может увеличиваться до некоторых конечных значений. Выраженный болевой синдром и спазм мышц передней брюшной стенки (например при перитоните) также снижают эластичность брюшной стенки [24]. На давление в абдоминальном компартменте влияют состояние диафрагмы и кишечник, который может быть пустым и переполненным [26]. В соответствии с законом Паскаля давление, производимое на жидкость или газ, распространяется без изменения во все части жидкости или газа, таким образом, предполагается, что давление во всех точках брюшной полости и забрюшинного пространства одинаково [2]. В то же время, Б.Н.Эсперов [13] в результате своих исследований ВБД открытым способом пришел к выводу, что в различных этажах брюшной полости величина давления различна. Большинство современных зарубежных и отечественных авторов склоняются к первой точке зрения [5, 7, 8, 15, 38]. Представляется важным, что биомеханические характеристики тканей растущего организма отличаются от таковых у взрослого [32]. За нормальные значения ВБД приняты 0–5 мм рт. ст. [7, 26, 42]. Органная дисфункция, возникающая при развитии СИАГ, является следствием влияния ИАГ опосредованно на все системы организма. Чаще всего признаки органной недостаточности следует ожидать, если ВБД превышает 20 мм рт. ст. Решением согласительной конференции по СИАГ (WSACS, 2004) выделяются четыре степени ИАГ в зависимости от уровня внутрибрюшного давления: I — 12–15 мм рт. ст.; II — 16–20 мм рт. ст.; III — 21–25 мм рт. ст.; IV — более 25 мм рт. ст. [42]. Следует заметить, что решение WSACS не касалось детей.

Патогенезу ИАГ посвящено большое количество исследований [14, 17, 19, 22–27, 37]. Было доказано, что первым при повышении ВБД страдает желудочно-кишечный тракт. Сокращение органного кровотока развивается раньше всего. В основе местных патофизиологических изменений лежит прямое, непосредственное влияние высокого давления на полые органы желудочно-кишечного тракта и портокавальную систему. Повышение ВБД до 15 мм рт. ст. значительно сокращает кровоток во всех органах брюшной полости за исключением надпочечников. Компрессия ведет к нарушению микроциркуляции и тромбообразованию в мелких сосудах, ишемии кишечной стенки, ее отеку с развитием внутриклеточного ацидоза, что, в свою очередь, приводит к транссудации и экссудации жидкости и усугубляет ИАГ, образуя порочный круг. На тканевом уровне это проявляется снижением доставки кислорода, развитием анаэробного пути метаболизма с выделением повреждающих эндотелий биологически активных веществ, медиаторов неспецифического воспаления и вазоактивных субстанций (таких как интерлейкины, серотонин, гистамин и др.), увеличивающих проницаемость эндотелия, отек интерстиция, что усугубляет ишемию и трансмембранный транспорт, неблагоприятно отражаясь на состоятельности анастомозов и заживлении послеоперационных ран. В пользу эндотелиальной дисфункции свидетельствует повышение содержания фактора Виллебранда более чем на 42%. Эти неспецифические изменения развиваются раньше клинически заметных проявлений СИАГ [7, 8]. Н.Д.Сугерман и соавт. [38] считают возможным развитие некроза всех слоев кишечной стенки и перитонита при повышении внутрибрюшного давления.

Транслокация бактерий из ишемизированной слизистой оболочки кишечника в портальную систему и мезентериальные лимфатические узлы и сепсис — еще одно возможное следствие СИАГ. Транслокация бактерий при ВБД более 25 мм рт. ст. развивается в течение 1 ч [38].

Принципиальное значение отводят абдоминальному перфузионному давлению, которое рассчитывается как разница между средним артериальным и внутрибрюшным давлением. Полагают, что именно его величина, в конечном итоге, определяет адекватную микроциркуляцию во внутренних органах [5, 37]. Уровень ВБД прямо коррелирует с уровнем желудочной кислотности, поскольку увеличение внутрибрюшного давления влечет за собой ухудшение кровоснабжения париетальных клеток желудка. Интраабдоминальная гипертензия ведет к уменьшению лимфатического всасывания перитонеальной жидкости в силу замедления лимфотока по грудному лимфатическому протоку. Лимфоток по грудному протоку страдает пропорционально ВБГ и полностью прекращается по достижении ВБД 22 мм рт. ст. [26].

Печеночный артериальный кровоток сокращается, когда ВБД превышает 10 мм рт. ст. (это может влиять на метаболизм лекарственных препаратов). Портальный кровоток также может снижаться при достижении ВБД 20 мм рт. ст. [7, 8].

Компрессия крупных сосудов определяет изменения центральной гемодинамики. Рост давления в брюшной полости замедляет кровоток по нижней полую вену и уменьшает венозный возврат [14, 35]. Многими авторами отмечается двухфазный ответ системного кровообращения на повышение ВБД [5, 6, 9]. Возрастает отток крови из бассейна сосудов органов брюшной полости в сторону торакального компартмента, увеличивая венозный возврат и сердечный выброс (СВ). В дальнейшем высокое ВБД оттесняет диафрагму вверх и увеличивает внутригрудное давление (ВГД), приводя к сдавлению сердца и сосудов, ограничивая диастолическое заполнение желудочков [18, 36]. Увеличивается давление в легочных капиллярах. Общее периферическое сосудистое сопротивление растет по мере увеличения ВБД. Происходит это вследствие прямого сдавливания обширного сосудистого ложа, а также рефлекторно в ответ на снижение сердечного выброса [32, 36]. Артериальное давление у больных с СИАГ может быть разным: повышенным, пониженным или неизменным [14]; в терминальной стадии заболевания оно снижается. Н.Д.Сугерман и соавт. [38] отмечают, что любой дополнительный фактор на фоне СИАГ, в особенности гиповолемия или сократительная недостаточность миокарда, быстрее декомпенсирует гемодинамику. Давление в крупных сосудах грудной клетки и сердечных полостях (АД, ЦВД, давление заклинивания в легочной артерии) при СИАГ не отражают ни реального объема циркулирующей крови больного, ни состояния сердечной деятельности [38]. У детей при ИАГ также не было зарегистрировано статистически значимых изменений параметров гемодинамики, однако отмечена тенденция к снижению уровня ударного объема, сердечного индекса и увеличению общепериферического сопротивления сосудов — ОПСС [11].

Высокое ВБД оттесняет купол диафрагмы в грудную полость. ВГД увеличивается, функциональная остаточная емкость и другие легочные объемы уменьшаются, подлежащие к диафрагме альвеолы коллабируются (в связи со сдавлением легочной паренхимы), приводя к ателектазам [36]. Ухудшаются вентиляционно-перфузионные отношения, растет легочный шунт. Развитию легочного шунта способствуют не только ателектазы, но и снижение СВ [4, 32]. J.Oda и соавт. [30] считают, что определенную роль в повреждении легких играют интерлейкин-1b, интерлейкин-8, фактор некроза опухолей и легочная мие-

лопероксидаза, повышение уровня которых они отметили после экспериментального воспроизведения последовательно синдрома ишемии — реперфузии и повышенного ВБД. В стремлении поддержать минутную вентиляцию диафрагма развивает чрезмерные усилия против высокого ВБД, возрастает кислородная цена дыхания (усилие организма, которое он прилагает для адекватной вентиляции и поддержания нормального уровня PO_2 крови) [4, 31]. Постепенно развиваются гипоксемия, гиперкапния и респираторный ацидоз. По данным M.L.N.G.Malbrain [26], в большинстве случаев декомпенсация дыхательной недостаточности происходит быстро, больного переводят на искусственную вентиляцию легких. Многие авторы [7–9] считают, что дыхательные расстройства при СИАГ предшествуют другим клиническим проявлениям. По данным А.Д.Сепбаевой, А.В.Гераськина и др. [11], после выполнения первичной пластики передней брюшной стенки у новорожденных детей с гастрошизисом или омфалоцеле происходило снижение податливости легких на 30%, уменьшение минутной вентиляции — на 23% и дыхательного объема — на 25%. С.Toens и соавт. [39] считают, что ателектазы появляются при повышении ВГД до 40 мм рт. ст. Декомпрессия органов брюшной полости сопровождается очень быстрым восстановлением функций легких [4].

Связь почечной недостаточности с ВБД заметили еще в XIX в. На начальных стадиях развития ИАГ нарушение функции почек не связано со снижением СВ, а является следствием прямой компрессии паренхимы и сосудов почек, повышающееся ВБД сокращает почечный кровоток и скорость клубочковой фильтрации [5, 6]. Предположительно, олигурия начинается при ВБД более 10–15 мм рт. ст., а анурия — при ВБД более 30 мм рт. ст. [38]. В развитии почечной недостаточности при ИАГ играют роль преренальные, ренальные и постренальные факторы, но относительный вклад каждого из них до конца не изучен. Возможные механизмы развития почечной недостаточности — повышение почечного сосудистого сопротивления, компрессия почечных вен, снижение СВ [35]. В результате ишемии почек и относительной гиповолемии возникает повышение уровня антидиуретического гормона, ренина и альдостерона, что обеспечивает большее нарастание отека органов брюшной полости и экссудации. После декомпрессии брюшной полости функция почек может восстановиться не сразу [26], в отличие от функции легких. По данным D.Meldrum и соавт. [27], нарушения функции почек развиваются у 33% пациентов с СИАГ. Давление в клубочковых капиллярах определить на практике очень трудно, поэтому объективным показателем почечной микроциркуляции в клинике считают фильтрационный градиент (ФГ), который рассчитывают по формуле: $ФГ = АД_{ср} - 2ВБД$. Перфузионное давление (чем, по сути, и является фильтрационный градиент) было выделено как ключевое в развитии почечной недостаточности при ИАГ [38]. На изменение ВБД наиболее чувствительно и быстрее, чем артериальное давление, реагируют функция почек и мочеотделение, и, как результат, олигурия является одним из первых визуальных факторов развития ИАГ. Темп почасового диуреза снижается более чем в 2 раза уже при повышении внутрибрюшного давления до 15 мм рт. ст., сохраняющегося в течение 24 ч. Системное артериальное давление может при этом быть более 90 мм рт. ст. Практически у всех новорожденных детей после первичной пластики передней брюшной стенки в 1-е сутки отмечается снижение диуреза до 0,3–0,5 мл/(кг·ч) [11]. Повышение внутрибрюшного давления до 20–30 мм рт. ст. во многих наблюдениях приводит к анурии, не корригируемой введением диуретиков [19]. Расчет фильтрационного градиента позволяет на ранних сроках установить развитие органной недостаточности при

ИАГ. По данным J.M.Doty и соавт. [19], уровень креатинина плазмы обратно коррелирует со значением фильтрационного градиента.

Неврологические осложнения ИАГ только недавно стали объектом изучения [38]. Острая ИАГ способствует росту внутричерепного давления (ВЧД). Возможными механизмами этого феномена H.J.Sugerman и соавт. [38] считают нарушение оттока крови по яремным венам вследствие повышенного внутригрудного давления и действия ИАГ на ликвор через эпидуральное венозное сплетение. ИАГ у больных с поражением ЦНС крайне нежелательна. Она может повлечь за собой гипоксию мозга даже при скрытых и легких неврологических симптомах. ВБД более 25 мм рт. ст. понижает перфузионное давление даже здорового мозга [21]. Пневмоперитонеум во время лапароскопии влияет на ВЧД и у больных с патологией ЦНС должен использоваться с учетом этого факта [5, 7].

Измерение ВБД проводят различными методами. Прямой метод измерения ВБД был предложен R.H.Overholt [33]. Непосредственно в брюшной полости давление можно измерять при лапароскопии, перитонеальном диализе либо при наличии лапаротомы [6, 8, 13]. На сегодняшний день прямой метод считается наиболее точным, однако его использование ограничено высокой стоимостью. Как альтернатива описаны не прямые методы мониторинга ВБД, которые подразумевают использование полых органов: мочевого пузыря, желудок, матка, прямая кишка, нижняя полая вена [6, 16, 24, 27, 36, 40]. В настоящее время «золотым стандартом» непрямого измерения ВБД признано использование мочевого пузыря [26, 42]. Эластичная и хорошо растяжимая стенка мочевого пузыря при объеме, не превышающем 25 мл (у взрослых), выполняет функцию пассивной мембраны и точно передает давление брюшной полости. Первым этот способ предложили Krop и соавт. в 1984 г. [цит. по 7, 8]. Для измерения авторы использовали обычный мочевой катетер Фолея, через который в полость мочевого пузыря вводили 50–100 мл стерильного физиологического раствора, присоединяли к катетеру прозрачный капилляр и измеряли внутрипузырное давление, принимая за ноль лонное сочленение [5, 7].

В настоящее время разработаны специальные закрытые системы для измерения внутрипузырного давления. Некоторые из них подключаются к датчику инвазивного давления и монитору (AbVizertm), другие — являются полностью готовыми к использованию без дополнительных инструментальных аксессуаров (Unomedical) [5, 7]. Последние считаются более предпочтительными, так как намного проще в использовании и не требуют дополнительной дорогостоящей аппаратуры. При измерении внутрипузырного давления не последнюю роль играет скорость введения физиологического раствора и его температура. Быстрое введение холодного раствора может привести к рефлекторному сокращению мочевого пузыря и завышению уровня внутрипузырного давления, а следовательно, и ВБД. Пациент при этом должен находиться в положении лежа на спине, на горизонтальной поверхности. Более того, адекватное обезболивание больного в послеоперационном периоде за счет расслабления мышц передней брюшной стенки позволяет получить наиболее точные цифры ВБД [26].

До недавнего времени одной из нерешенных проблем оставалось точное количество вводимой жидкости в мочевой пузырь, необходимой для измерения ВБД. В настоящее время эти цифры варьируют от 10 до 200 мл. Этому вопросу были посвящены немало международных исследований, по результатам которых было доказано, что введение около 25 мл (взрослым) не приводит к искажению уровня ВБД, что было утверждено на согласительной комиссии по проблеме СИАГ

в 2004 г. (рекомендации Всемирного общества синдрома абдоминального компартмента). А.Д.Сепбаева, А.В.Гераськин и др. [11] у новорожденных детей при измерении внутрипузырного давления после выведения мочи по катетеру вводили физиологический раствор из расчета 2 мл/кг. Аналогично проводили измерение внутрижелудочного давления через назогастральный зонд, принимая за нулевую отметку переднюю подмышечную линию.

К внешним признакам ИАГ у новорожденных детей относят увеличение объема живота, напряжение передней брюшной стенки, ее покраснение и отечность [11].

По мнению Б.Р.Гельфанда [7, 8], наиболее важным является профилактика и ранняя диагностика ИАГ еще до начала развития ПОН, которые возможны в условиях постоянного мониторинга ИАГ у пациентов группы риска развития СИАГ.

В настоящее время хирургическая декомпрессия является единственным эффективным методом лечения таких состояний, достоверно снижает летальность. Без проведения хирургической декомпрессии (радикального лечения СИАГ) летальность достигает 100%. Снижение летальности возможно при ранней декомпрессии до 20%, а при поздней — до 43–62,5% [22]. Разработаны несколько методик декомпрессионного ушивания брюшной полости и ее временная пластика адсорбирующими сетками или заплатами (Gore-Tex, Marlex, Prolene и др.), которые увеличивают размер брюшной полости, уменьшая, тем самым, интраабдоминальное давление [22, 29]. Некоторые авторы предлагают после лапаротомии ушивать только кожу или не ушивать брюшную полость, временно оставляя лапаростому [38]. Исследования Р.Р.Губайдуллина [9] показывают, что вовремя выполненная декомпрессия достаточно быстро приводит к нормализации гемодинамики и дыхания. Возможные осложнения декомпрессии — это гипотония вследствие перераспределения объема циркулирующей крови, асистолия, связанная с реперфузией и попаданием в кровотоки промежуточных продуктов метаболизма (лактат, аденозин, калий и др.), и тромбоэмболия легочной артерии, обусловленная высоким риском тромбообразования у пациентов с СИАГ. В 25% случаев развивается остановка сердца [26].

До сих пор нет четко определенной тактики лечения СИАГ, показаний к оперативной декомпрессии. D.Meldrum и соавт. [27] предлагают следующий алгоритм: I степень — адекватная инфузионная терапия и наблюдение; II степень — продолжение терапии и наблюдения, декомпрессивная лапаротомия при появлении клинической картины синдрома; III степень — декомпрессивная лапаротомия и продолжение интенсивной терапии; IV степень — немедленная декомпрессия и реанимационные мероприятия. Большинство зарубежных и отечественных авторов предлагают аналогичные, мало друг от друга отличающиеся алгоритмы [5, 7, 8, 21].

Наличие и степень выраженности гиповолемии у пациентов с ИАГ обычными методами установить практически невозможно. Поэтому инфузия должна проводиться с учетом возможного отека ишемизированного кишечника и еще большего повышения интраабдоминального давления [9]. Параметры проведения инфузионной терапии у больных с СИАГ трудно указать. В качестве индикаторов оптимальности тканевой перфузии А.А.Богданов называет такие показатели, как уровень лактата плазмы, дефицита оснований, уровень pH желудка. При подготовке больного к хирургической декомпрессии с целью предупреждения гиповолемии рекомендуется инфузия кристаллоидов для устранения синдрома реперфузии [8, 27].

Восстановление темпа мочеотделения в отличие от гемодинамических и респираторных нарушений даже после

декомпрессии наступает не сразу, и для этого может потребоваться довольно длительное время [19, 23]. В этот период было предложено использование экстракорпоральных методов детоксикации с учетом мониторинга электролитов, мочевины и креатинина [18].

Одним из декомпрессионных мероприятий в детской хирургии можно считать первичное перитонеальное дренирование при некротическом энтероколите. Синдрома реперфузии при постановке дренажа, как правило, не наблюдается [28].

Выраженное интраоперационное нарастание внутрижелудочного и внутрипузырного давления при первичной пластике передней брюшной стенки у новорожденных с гастрошизисом или омфалоцеле выше 20–22 мм рт. ст. является показанием к проведению этапной пластики передней брюшной стенки [11, 16, 36, 40, 41]. Г.А.Баировым [3] для определения объективного критерия возможности одномоментной коррекции грыжи пупочного канатика и гастрошизиса предложено сопоставление динамики давления в верхней и нижней полых венах (для этого до операции ребенку производят венесекцию большой подкожной вены бедра с введением катетера на 5–6 см и катетеризацию подключичной вены по Сельдингеру). Ценность мониторинга ВБД при омфалоцеле и гастрошизисе для выбора оптимальной лечебной тактики подтверждена нашими исследованиями [10].

В качестве профилактики висцероабдоминальной диспропорции при врожденных дефектах передней брюшной стенки в литературе описаны много методов, которые можно рассматривать как декомпрессионные [30, 34, 37, 40, 41]. В настоящее время наибольшее распространение получило использование так называемых мешков Silo для этапной пластики передней брюшной стенки [21, 30, 32, 40]. По аналогичной методике используют стерильные пленки, полипропиленовые сетки [34]. В нашей клинике выполнялось подшивание стерильной перчаточной резины (в два слоя) к мышечно-апоневротическому краю дефекта [10]. Некоторые авторы предлагают подшивание экстраабдоминального мешка к коже [20].

Таким образом, ИАГ приводит к нарушению жизненно важных функций организма и является патологией с высоким риском неблагоприятных исходов, требующей своевременной диагностики и немедленного лечения. Основными причинами развития ИАГ и СИАГ у взрослых являются тяжелая травма органов брюшной полости, перелом костей таза, кровотечение в брюшную полость и забрюшинное пространство, разрыв аневризмы брюшной аорты, перитонит, деструктивный панкреатит, ожог более 60% поверхности тела, массивная инфузионная терапия. В патогенезе СИАГ существенное значение имеют снижение эластичности передней брюшной стенки, накопление патологической жидкости или газа в брюшной полости, увеличение содержимого брюшной полости, развитие капиллярной утечки. ИАГ приводит к образованию порочного круга и к развитию ПОН. Органная дисфункция, возникающая при развитии СИАГ, является следствием влияния ИАГ опосредованно на все системы организма. Интерес к ВБГ появился в конце XIX в., но до сих пор нет данных о частоте ИАГ и СИАГ, методах его профилактики и лечения у детей. Не определены способы и нормы определения ВБД у детей. Безусловно, у детей имеются специфические этиологические факторы заболевания и пороки развития, при которых возможен СИАГ. Все эти обстоятельства диктуют необходимость интенсивных дальнейших исследований. Измерение ВБД должно стать рутинным методом оценки состояния больного, находящегося в реанимационном отделении.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

- Абакумов М.М., Смоляр А.Н. Значение синдрома высокого внутрибрюшного давления в хирургической практике (обзор литературы) // Хирургия.—2003.—№ 12.—С. 66–72.
- Ашкрафт К.У., Холдер Т.М. Детская хирургия.—СПб.: Медицина, 1997.—Т. 2.—С. 234–245.
- Баиров Г.А. Срочная хирургия у детей.—СПб.: Питер, 1997.—С. 87–214.
- Богданов А.А. Синдром абдоминального компартмента.—2006.—<http://www.rusanesth.com/Anaesthesia/asc.htm>
- Гаин Ю.М., Алексеев С.А., Богдан В.Г. Синдром абдоминальной компрессии в хирургии // Белорусск. мед. журн.—2004.—№ 3.—С. 34–37.
- Гаин Ю.М., Алексеев С.А., Богдан В.Г. Оценка выраженности синдрома абдоминальной компрессии и прогноз при острой хирургической патологии органов брюшной полости, осложнённой абдоминальным сепсисом // Белорусск. мед. журн.—2004.—№ 4.—С. 45–49.
- Гельфанд Б.Р., Проценко Д.Н., Чубченко С.В. и др. Синдром интраабдоминальной гипертензии (обзор литературы) // Consilium medicum.—2005.—№ 1.—С. 20–25.
- Гельфанд Б.Р., Проценко Д.Н., Чубченко С.В. и др. Синдром интраабдоминальной гипертензии у хирургических больных: состояние проблемы в 2007 г. // Инфекции в хирургии.—2007.—№ 3.—С. 20–29.
- Губайдуллин Р.Р. Нарушения в системе транспорта кислорода и пути их коррекции у больных с внутрибрюшной гипертензией в периоперационном периоде: Дис. ... д-ра мед. наук.—М., 2005.—47 с.
- Морозов Д.А., Филиппов Ю.В. Очерки детской абдоминальной хирургии.—Саратов: ГОУ ВПО Саратовск. ГМУ, 2008.—140 с.
- Сепбаева А. Д., Гераськин А. В., Кучеров Ю. И. и др. Влияние повышенного внутрибрюшного давления на функцию дыхания и гемодинамику при первичной пластике передней брюшной стенки у новорожденных детей с гастрошизисом и омфалоцеле // Детск. хир.—2009.—№ 3.—С. 39–44.
- Тимербулатов В.М., Сахаутдинов Р.М., Тимербулатов Ш.В. и др. Абдоминальный компартмент-синдром в экстренной хирургии // Хирургия.—2008.—№ 7.—С. 33–35.
- Эсперов Б.Н. Некоторые вопросы внутрибрюшного давления // Труды Куйбышевск. мед. ин-та.—1956.—Т. 6.—С. 239–247.
- Barnes G.E., Laine G.A., Giam P.Y. et al. Cardiovascular responses to elevation of intra-abdominal hydrostatic pressure // Am. J. Physiol.—1988.—Vol. 248.—P. 208–213;
- Cheatham M.L., Ivatury R.R., Malbrain M.L., Sugrue M. Options and challenges for the future / R.Ivatury, M.Cheatham, M.Malbrain, M.Sugrue (eds.). Abdominal Compartment Syndrome.—George town: Landes Bioscience, 2006.—P. 295–300.
- Col B.Puri, Col Sreevastava. Exomphalos Defects : A Review of 15 Cases // MJAFI.—2008.—Vol. 64, № 2.—P. 63–67.
- Coombs H.C. The mechanism of regulation of intra-abdominal pressure // Am. J. Physiol.—1922.—Vol. 61.—P. 159.
- Cullen D.J., Coyle J.P., Teplick R., Long M.C. Cardiovascular, pulmonary, and renal effects of massively increased intra-abdominal pressure in critically ill patients // Crit. Care Med.—1989.—Vol. 17.—P. 118–121.
- Doty J.M., Saggi B.H., Sugerman H.J. et al. Effect of increased renal venous pressure on renal function // J. Trauma.—1999.—Vol. 47, № 6.—P. 1000–1003.
- Fernandez L., Norwood S., Roettger R., Wilkins H. Temporary intravenous bag silo closure in severe abdominal trauma // J. Trauma.—1996.—Vol. 40.—P. 258–260.
- Ein S.H., Rubin S.Z. Gastroschisis: Primary closure or Silon pouch // J. Pediatr. Surg.—1980.—Vol. 15, № 4.—P. 549–552.
- Ertel W., Oberholzer A., Platz A. et al. Incidence and clinical pattern of the abdominal compartment syndrome after «damage-control» laparotomy in 311 patients with severe abdominal and/or pelvic trauma // Crit Care Med.—2000.—Vol. 28.—P. 1747–1753.
- Harman P.K., Kron I.L., McLachlan H.D. Elevated intra-abdominal pressure and renal function // Ann. Surg.—1982.—Vol. 196.—P. 594–597.
- Ivy M.E., Atweh N.A., Palmer J. et al. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in burn patients // J. Trauma.—2000.—Vol. 49.—P. 387–391.
- Kirkpatrick A.W., Brennenman F.D., McLean R.F. et al. Is clinical examination an accurate indicator of raised intra-abdominal pressure in critically injured patients? // CJS.—2000.—Vol. 43, № 3.—P. 207–211.
- Malbrain M.L.N.G. Abdominal pressure in the critically ill // Curr. Opin. Crit. Care.—2000.—№ 6.—P. 17–29.
- Meldrum D.R., Moore F.A., Moore E.E. et al. Prospective characterization and selective management of the abdominal compartment syndrome // Am. J. Surg.—1997.—Vol. 174, № 6.—P. 667–672.
- Morgan L.J., Shochat S.J., Hartman G.E. Peritoneal drainage as primary management of perforated NEC in the very low birth weight infant // J. Pediatr. Surgery.—1994.—Vol. 29, № 2.—P. 314–315.
- Neville H.L., Lally K.P., Cox C.S.Jr. Emergent abdominal decompression with patch abdominoplasty in the pediatric patient // J. Pediatr. Surg.—2000.—Vol. 35, № 5.—P. 705–708.
- Nuchtern J.G., Baxter R., Hatch E.I.Jr. Nonoperative initial management versus silon chimney for treatment of giant omphalocele // J. Pediatr. Surg.—1995.—Vol. 30, № 6.—P. 771–776.
- Obeid F., Saba A., Fath J. et al. Increases in intra-abdominal pressure affect pulmonary compliance // Arch. Surg.—1995.—Vol. 130.—P. 544–548.
- Oda J., Ivatury R.R., Blocher C.R. et al. Amplified cytokine response and lung injury by sequential hemorrhagic shock and abdominal compartment syndrome in a laboratory model of ischemia-reperfusion // J. Trauma.—2002.—Vol. 52, № 4.—P. 625–631.
- Overholt R.H. Intraperitoneal pressure // Arch. Surg.—1931.—Vol. 22.—P. 691–703.
- Ozbey H. Use of sterile adhesive film and polypropylene mesh in the construction of a temporary silo in the treatment of omphalocele // Surg. Today.—2005.—Vol. 35, № 8.—P. 700–702.
- Pickhardt P.J., Shimony J.S., Heiken J.P. et al. The abdominal compartment syndrome: CT findings // AJR.—1999.—Vol. 173.—P. 575–579.
- Richardson J.D., Trinkle J.K. Hemodynamic and respiratory alterations with increased intra-abdominal pressure // J. Surg Res.—1976.—Vol. 20.—P. 401–404.
- Rizzo A., Davis P.C., Hamm C.R., Powell R.W. Intraoperative vesical pressure measurements as a guide in the closure of abdominal wall defects // J. Pediatr. Surg.—1979.—Vol. 14, № 6.—P. 733–734.
- Sugerman H.J., Bloomfield G.L., Saggi B.W. Multisystem organ failure secondary to increased intraabdominal pressure // Infection.—1999.—Vol. 27.—P. 61–66.
- Toens C., Schachtrupp A., Hoer J. et al. A porcine model of the abdominal compartment syndrome // Shock.—2002.—Vol. 18, № 4.—P. 316–321.
- Wesley J.R. Intra-gastric pressure measurement: a guide for reduction and closure of the silastic chimney in omphalocele and gastroschisis // J. Pediatr. Surg.—1981.—Vol. 16, № 3.—P. 264.
- Yaster M., Buck J.R., Dudgeon D.L. et al. Haemodynamic effects of primary closure of omphalocele/gastroschisis in human newborns // Anesthesiology.—1988.—Vol. 69.—P. 84–88.
- <http://www.wsacs.org/> — официальный сайт Всемирного Общества Синдрома Абдоминальной Компрессии.

Поступила в редакцию 28.05.2010 г.