

© Коллектив авторов, 2010  
УДК 616.381-008.331.1-089

Б.Б. Хациев, Р.З. Макушкин, Э.Х. Байчоров, Ш.Ш. Гадаев, И.Ф. Малыгина

## СИНДРОМ ВНУТРИБРЮШНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ В ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Кафедра хирургических болезней и эндохирургии ФПДО (зав. — проф. Э.Х.Байчоров) ГОУ ВПО Ставропольской государственной медицинской академии

**Ключевые слова:** абдоминальный компартмент-синдром, внутрибрюшная гипертензия.

**Историческая справка.** Внутрибрюшное давление (ВБД) и его влияние на органы и жизненно важные функции организма стали предметом научного исследования еще с XIX в. Одно из первых описаний нарушений функции почек в связи с повышенным внутрибрюшным давлением было сделано [20] еще в 1876 г. В 1911 г. Н.Emerson [20] опубликовал данные нескольких экспериментов в попытке обратить внимание на клиническую значимость давления в брюшной полости: Marey в начале XX в. предположил взаимосвязь между внутригрудным и внутрибрюшным давлением, а Bert добился возможности измерять давление у животных и сделал вывод о том, что высокое стояние диафрагмы обусловлено повышением внутрибрюшного давления, подтверждая таким образом гипотезу Marey [цит. по 20]. Хирурги определяли ВБД посредством ректальных измерений и отмечали прогрессивное уменьшение диуреза на фоне увеличения ВБД [20]. S.E.Bradley и соавт. еще в 1947 г. [10] измеряли скорость потока плазмы в почке и величину фильтрации в гломерулах, а также осуществляли мониторинг давления в нижней полой и почечных венах, изменяя в эксперименте ВБД. Они пришли к заключению, что уменьшение клубочковой фильтрации и скорости потока плазмы в почке наблюдается при повышении ВБД в результате увеличения давления в почечной вене. H.C.Coombs продемонстрировал дополнительные эффекты кровотечения и уменьшения объема циркулирующей крови на кардиоваскулярные риски при повышенном ВБД [14]. M.G.Baggot в 1951 г. описал клинические последствия закрытия лапаротомных ран под натяжением при эвентрациях. Он приводил описание смерти младенца вследствие вправления «под давлением» органов брюшной полости при врожденных дефектах брюшной полости (гастрошизисе) [6–8]. Ссылаясь на ранние исследования, он сделал вывод о том, что смерть была обусловлена респираторными нарушениями. M.G.Baggot ввел в обращение термин «острый напряженный пневмоперитонеум», ошибочно полагая, что большой объем воздуха в брюшной полости при закрытии подобных дефектов является причиной повышения ВБД. Он рекомендовал избегать подобных тугих закрытий лапаротомных ран и укрывать открытую брюшную полость перевязочным материалом во избежание микробной контаминации. Еще интереснее опыт W.H.Ogilvie, десятилетием ранее описавшим «уловку, которая дважды помогала ему избежать закрытия „взорвавшегося“ живота под натяжением» [36]. Он описал использование обработанного вазелином брезента или хлопковой ткани, подшитой к краям раны с

целью закрытия содержимого брюшной полости. После этой процедуры он проводил эпителизацию с помощью «свободно укладываемых кожных лоскутков» на гранулирующую поверхность раны.

1980-е годы сопровождались возобновлением интереса к патофизиологии повышенного ВБД. Несколько авторов опубликовали доклады о нарушении функции органов (особенно почек), предположительно связанные с ВБД, с клиническим улучшением после абдоминальной декомпрессии.

I.L.Kron в 1984 г. доложил о первой серии клинических наблюдений, в которых ВБД было измерено и использовано как критерий для абдоминальной декомпрессии. I.L.Kron и соавт. были первыми, кто использовал термин «абдоминальный компартмент-синдром» (АКС) [28].

**Патофизиология.** Нормальное барометрическое состояние брюшной полости и его регуляция давно являлись предметом изучения специалистов. Нормальная абдоминальная среда — это вакуум, висцеральные поверхности его содержимого находятся в оппозиции из-за «пустоты». Ранее, в 1865 г. Braun сделал попытку измерить положительное ВБД, используя ректальные суппозитории. Он обнаружил, что давление в брюшной полости было различным в зависимости от положения (самое низкое в горизонтальном и высокое — вертикальное) и от сокращений брюшной мускулатуры. Его исследования критиковались, так как измерения основывались на барометрических условиях состояния внутри полых органов. Многочисленные исследования с тех пор подтвердили, что нормальное давление внутри брюшной полости является атмосферным или субатмосферным и изменяется с внутригрудным давлением во время нормальной спонтанной вентиляции [14, 20, 28, 43].

**Измерение ВБД.** Наиболее распространенными способами являются методики измерения давления в мочевом пузыре и желудке. В 1984 г. I.L.Kron и соавт. описали метод, который позволил измерить ВБД, используя постоянный катетер Фолея, через который в пустой мочевой пузырь вводится изотонический раствор [28]. Описана альтернативная методика, при которой измерение в просвете желудка проводится при помощи назогастрального зонда. Показания его различаются примерно на 2,5 см H<sub>2</sub>O от показателей давления в просвете мочевого пузыря. Из них наибольшее распространение получила методика измерения давления в мочевом пузыре.

Термины внутрибрюшной гипертензии (ВБГ) и АКС иногда применяются как взаимозаменяющие, однако, важно понимать различие между ними. ВБГ существует, когда ВБД превышает определенные количественные параме-

тры. Эти обычно установленные параметры между 20 и 25 мм рт. ст. АКС присутствует, когда ВБГ сопровождается проявлениями дисфункции органа с рецидивами этих патофизиологических изменений [30]. Этот неблагоприятный физиологический эффект ВБГ включает многие органы: дыхания, сердечно-сосудистую систему, почки, скелетно-мышечную, абдоминальную стенку, ЦНС и т. д.

**Легочная дисфункция.** Повышенное внутрибрюшное давление имеет направленное действие на легочные функции [12]. Легочные функции страдают в результате прогрессирующего уменьшения общего легочного объема, функциональной остаточной емкости и остаточного объема. Это подтверждено клинически высоким стоянием куполов диафрагмы при рентгенографии. Эти изменения были продемонстрированы при ВБД около 15 мм рт. ст. [15]. Дыхательная недостаточность вследствие гиповентиляции является результатом подъема ВБД. Легочная сосудистая защита увеличивается как результат пониженного кислородного давления в альвеолах и увеличенного внутригрудного давления. Проявлениями легочной дисфункции являются гипоксия, гиперкапния и увеличение вентиляционного давления легких. Установлено, что абдоминальная декомпрессия ведет к немедленному восстановлению нарушений респираторной функции [2, 3].

**Сердечно-сосудистые расстройства.** Повышенное внутрибрюшное давление сопровождается уменьшением минутного объема сердца. Это наблюдается при ВБД около 20 мм рт. ст. Уменьшение сердечного выброса от прямой компрессии — результат снижения возврата венозной крови из полостей и портальной вен. Повышенное внутригрудное давление также отражается на гемодинамических показателях верхней и нижней полых вен [12, 15]. Максимальное сопротивление потока крови вен локализуется в кавальном отверстии диафрагмы. Это связано с градиентом давления между грудной и брюшной полостями. Повышенное внутригрудное давление приводит к компрессии сердца и уменьшению конечного диастолического объема. Повышение сопротивления большого круга кровообращения является результатом комбинации артериального сужения и повышенного ВБД. Эти расстройства являются результатом уменьшенного ударного объема крови и лишь частично компенсируются увеличением частоты пульса и силы сокращений [30].

Кривая Старлинга смещается вниз и вправо, и сердечный выброс существенно уменьшается с увеличением ВБД. Эти расстройства усугубляются сопутствующей гиповолемией [4, 13].

Повышенное давление в плевральных полостях, являющееся следствием передающегося ВБД, вызывает повышение в измеряемых гемодинамических параметрах, включая центральное венозное давление и давление в просвете легочной артерии. Значимые гемодинамические изменения проявляются уже при ВБД выше чем 20 мм рт. ст. Модели на животных показали, что примерно 20% ВБД переводится в грудную полость через диафрагму. Последние технические достижения позволяют измерить объем и давление в просвете правого желудочка в конце диастолы [4].

**Почечная дисфункция.** Ступенчатое повышение ВБД приводит к значительному снижению потока почечной плазмы и скорости фильтрации в почечных клубочках. В результате этого снижается объем выработки мочи, что проявляется олигурией при ВБД 15–20 мм рт. ст. с прогрессированием до анурии при ВБД выше 30 мм рт. ст. [23, 37, 40]. Механизм, при котором почечная функция уравнивается при повышении ВБД, является мультифакторным. Ранние исследования [10] показывают, что повышение почечного

венозного давления является достаточным, чтобы объяснить почечную недостаточность, связанную с ВБГ.

Компрессия почечной паренхимы вызывает изменения в почечном кровотоке, вторичном к почечному сосудистому сопротивлению. Это возникает из-за компрессии почечных артерий и вен. Изменения в резистенции измерялись в градусном повышении ВБД. Сопротивление почечных сосудов колебалось в пределах от 500% или выше при 20 мм рт. ст. до 1500% или выше при 40 мм рт. ст., и во много раз больше, чем одновременно измеряемое сопротивление сосудов большого круга кровообращения [23, 27].

Комбинированный эффект предпочечных и почечных расстройств приводит к прогрессирующему снижению тока почечной плазмы и фильтрации почечных клубочков. В результате этого происходит повышение уровня циркулирующего ренина, антидиуретического гормона и альдостерона, который в дальнейшем повышает почечное и системное сосудистое сопротивление. В результате появляется азотемия с почечной недостаточностью и нарушением почечной функции, которая может быть частично компенсирована улучшением минутного объема сердца.

**Дисфункции висцеральных органов.** Нарушение функции печени и перфузии кишечника также проявляется при повышении ВБД. Перфузия слизистой оболочки кишечника, измеренная лазерным зондом, была нарушена уже при ВБД свыше 10 мм рт. ст. Значительное, прогрессирующее снижение брыжеечного кровотока отмечается при повышении ВБД до 20 мм рт. ст. и доходит до 30% при 40 мм рт. ст. [18, 19].

Неблагоприятный эффект ВБД на артерии печени, воротной вены и на микроциркуляцию был также выявлен при давлении выше 20 мм рт. ст., прогрессирующее снижение перфузии этих сосудов возникает по мере возрастания ВБД, несмотря на то, что артериальное давление поддерживается на нормальном уровне [11, 18].

**Терминология.** В русскоязычной литературе до настоящего времени нет общепринятого эквивалента термина «абдоминальный компартмент-синдром». Российские хирурги и реаниматологи используют как дословные переводы, так и собственные терминологические конструкции, включая прямую транслитерацию термина из англоязычной литературы «Abdominal Compartment Syndrome». В октябре–ноябре 2006 г. в хирургической среде среди 42 участников форума «Русская хирургическая сеть» [1] было проведено электронное голосование по выбору термина, которое также не выявило единства:

- синдром интраабдоминальной компрессии — 9% (4);
- абдоминальный компартмент синдром — 38% (16);
- синдром внутрибрюшного сдавления — 4% (2);
- синдром внутрибрюшной гипертензии — 14% (6);
- синдром абдоминальной компрессии — 9% (4);
- синдром внутрибрюшного напряжения — 4% (2);
- синдром высокого внутрибрюшного давления — 2% (1);
- синдром повышенного внутрибрюшного давления — 16% (7).

**Клиническая презентация.** АКС присутствует, когда ВБД или ВБГ связаны с дисфункцией органов [42]. Это состояние возникает, когда имеет место несоответствие между объемом, давлением в абдоминальной полости и ее содержимым. В результате этого повышается ВБД, вызывающее неблагоприятные физиологические последствия, описанные выше.

Согласно определениям и рекомендациям, выработанным на 1-м и 2-м Всемирных конгрессах [4, 5] по абдоминальному компартмент-синдрому: ВБГ — это устойчивое или повтор-

ное патологическое повышение ВБД до уровня 12 мм рт. ст. и выше.

### Классификация ВБГ

Степень	Внутрибрюшное давление (ВБД), мм рт. ст.
I	12–15
II	16–20
III	21–25
IV	25

#### Абдоминальный компартмент-синдром

1. АКС — это устойчивое повышение ВБД до 20 мм рт. ст. и выше (при значениях перфузионного давления в брюшной полости менее 60 мм рт. ст. или выше), которое связано с развитием органной дисфункции/недостаточности.

2. Под первичным АКС следует подразумевать состояние, вызванное травмой или заболеванием живота или таза, часто требующее раннего хирургического или рентгеноэндоскопического вмешательства. Характеризуется терминами «абдоминальный», «хирургический» или «острый».

3. Вторичный АКС — это состояние, не обусловленное патологией живота или таза. Характеризуется терминами «экстраабдоминальный», «терапевтический» или «подострый» [33].

4. Повторный (рецидивный) АКС — состояние, при котором синдром повторно развивается после хирургического вмешательства или консервативного лечения, направленного на коррекцию первичного или вторичного АКС. Характеризуется термином «третичный».

**Частота и факторы риска.** С повсеместным успешным внедрением программных релапаротомий и тактики «Damage control» в хирургическую практику абдоминальный компартмент-синдром стал «виртуальной эпидемией в травматологических центрах по всему миру» [3]. И действительно, многие хирурги-травматологи из разных стран сообщают о высокой плотности частоты внутрибрюшной гипертензии, ассоциированной с травматическими повреждениями органов брюшной полости, забрюшинного пространства и этапными лапаротомиями [21, 25, 27, 38, 39, 40, 43].

ВБГ является несомненной причиной дисфункции органов после экстренных абдоминальных операций и травм. ВБГ все чаще и чаще выявляется у больных в отделениях интенсивной терапии и реанимации (ОИТАР), например, после обширных хирургических манипуляций, массивной «жидкостной» реанимации после внебрюшинных травм и ожогов [26, 34]. Наличие внутрибрюшной гипертензии при поступлении в ОИТАР во время интенсивного лечения может быть даже отдельным прогностическим фактором [31].

Точная частота случаев АКС еще не установлена, но она увеличивается в определенных группах пациентов. Это касается больных с тяжелыми тупыми и проникающими травмами живота, аневризмами брюшной аорты, ретроперитонеальными кровотечениями, пневмоперитонеумами, новообразованиями, панкреатитом и распространенным перитонитом. Массивное скопление жидкости, крови и ее сгустков, отек кишечника и ушивание брюшной стенки под усилием — все это является факторами риска развития АКС [2, 4]. Кроме этого, швы брюшной стенки вызывают внешнюю компрессию, приводящую к повышению ВБД. Среди больных с травмами группой особого риска являются пациенты, которые подвергаются лапаротомии, проводимой с целью постановки диагноза (на повреждение органов) [7].

Многие авторы сообщают о систематическом повышении ВБД у больных с деструктивным панкреатитом [16]. К.Wong и соавт. [44] вообще считают АКС новым показанием к хирургическому вмешательству при тяжелом панкреатите.

Частота возникновения синдрома у больных с резекцией аневризмы брюшной аорты составляет 4% [31].

Условия, предрасполагающие к развитию ВБГ [4, 31]:

1) ацидоз со снижением рН артериальной крови ниже 7,2, гипотермия со снижением температуры тела ниже 33 °С, политрансфузия, т. е. трансфузия более чем 10 ед. эритроцитной массы [2] в течение 24 ч;

2) коагулопатия, определенная как количество тромбоцитов ниже 55 000 в 1 мм<sup>3</sup> или активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ), более чем в 2 раза превышающее норму, или протромбиновое время (ПТВ) ниже 50, или международное нормализованное отношение более 1,5;

3) сепсис, определенный в соответствии с критериями Американско-Европейской согласительной конференции;

4) бактериемия, т. е. определяемое посевом присутствие бактерий в кровотоке;

5) печеночная дисфункция, определяемая как декомпенсированный или компенсированный цирроз, или другая печеночная недостаточность с асцитом (паранеопластический синдром, сердечная недостаточность, тромбоз воротной вены, ишемический гепатит);

6) механическая вентиляция;

7) применение положительного давления в конце выдоха (ПДКВ) или наличие ауто-ПДКВ;

8) пневмония, определяемая в соответствии со стандартными критериями.

#### Интенсивная терапия в хирургическом отделении.

Выявление пациентов с риском развития АКС в отделении интенсивной терапии может помочь в его профилактике. Дальнейшая стратегия основана на определении ВБГ и состоянии функции органа. Разработана 4-градационная схема ВБД — как необходимое средство при лечении АКС [30].

Эти степени ВБГ, методика основаны на соотношении функции органа и возрастании давления в мочевом пузыре. У 100% пациентов с легочными, сердечно-сосудистыми и почечными дисфункциями наблюдается давление выше чем 35 мм рт. ст.

D.R.Meldrum и соавт. [35] проводили консервативные мероприятия по декомпрессии при уровне давления в мочевом пузыре от 26 до 35 мм рт. ст. и рекомендовали эксплоративную лапаротомию при давлении 35 мм рт. ст. и выше. Это основано на нарушении капиллярной перфузии кишки при повышении ВБД более чем 35 мм рт. ст. Абдоминальная декомпрессия рекомендована при любом ухудшении легочной, сердечно-сосудистой и почечной функций. Кроме того, декомпрессия рекомендована при ВБГ, которая не является причиной первичного вмешательства при появлении признаков ишемии кишечника. Увеличивающаяся гиперкапния и легочное сопротивление являются критическими показателями легочной недостаточности, требующей срочной абдоминальной декомпрессии при выявлении ВБД.

#### Абдоминальная декомпрессия и лечение ран.

Хирургическая декомпрессия через срединную лапаротомию или декомпрессионная лапаротомия (ДЛ) являются ключевым элементом в лечении АКС, однако эффект от декомпрессионной терапии до сих пор не был изучен на больших сериях пациентов [17, 29, 41]. Больные, перенесшие декомпрессию, выделены в отдельные подгруппы из общей популяции изучаемых больных. Также большинство исследований фокусируются на факторах, связанных с ВБГ и ее

эффектами, нежели чем на конечных результатах, таких как внутрибольничная смертность и функциональное состояние после хирургической декомпрессии [9].

J.J. De Waele и соавт. [17] проанализировали 18 сообщений о ДЛ, включающей в себя после стратификации 250 пациентов, у 174 из которых наблюдалась картина первичного АКС. Больные были классифицированы в соответствии с рекомендациями 1-го Всемирного конгресса по абдоминальному компартмент-синдрому [30]. У большинства больных описывался классический АКС, тем не менее, показанием к декомпрессии было критическое повышение ВБД, варьирующее от 18 до 30 мм рт. ст. В одном из исследований единственным показанием для ДЛ было неконтролируемое внутричерепное давление [22]. Среднее время от поступления в стационар или от первичного хирургического вмешательства до ДЛ составляло от 12 до 38 ч, за исключением одного из исследований, где неконтролируемое ВБД было показанием для декомпрессии, и этот период составил 139 ч.

В публикациях об эффективности декомпрессии, как правило, сообщается о цифрах ВД до и после ДЛ и авторы практически единодушно, за исключением К.Г. Hobson и соавт. [24], отмечают немедленное снижение ВБД сразу после начала вмешательства. При этом, в среднем перед ДЛ ВБД было 34,6 мм рт. ст. и падало до 15,5 мм рт. ст. после лапаротомии.

Общий вклад внутрибрюшной гипертензии в развитие осложнений абдоминальной инфекции, а также соотношение польза/риск абдоминальной декомпрессии у подобных больных все еще остаются неясными [1, 32].

**Заключение.** АКС является состоянием с потенциально высокой летальностью, которое необходимо распознавать в ранние сроки с немедленными лечебными мероприятиями. Высокие цифры летальности вследствие АКС обусловлены сепсисом или полиорганной недостаточностью. Смертность, связанная с этим состоянием, составляет, по данным разных авторов, от 10,6 до 68%. Большинство смертей наступают в первые 24 ч.

Необходимы дальнейшие исследования, чтобы определить краткосрочные и долгосрочные результаты лечения АКС, частоту развития синдрома, возможности его предупреждения.

#### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Опросы Клуба русскоговорящих хирургов: <http://www.surginet.info>.
2. Рошин Г.Г., Мищенко Д.Л., Шлапак И.П., Пагава А.З. Синдром абдоминальной компрессии: клинико-диагностические аспекты // Украинск. журн. экстрем. мед.—2002.—№ 2.—С. 48–53.
3. Шайн М. Здравый смысл в неотложной абдоминальной хирургии.—Казань, 2003.—272 с.
4. Abdominal compartment syndrome / Ed. by R.Rao R. Ivatury.—2006.—308 p.
5. Abdominal compartment syndrome. World Congress. Abstract Book.—Noosa-Queensland, 2004.—520 p.
6. Baggot M.G. Abdominal blow-out: a concept // Curr. Res. Anesthesia Analg.—1951.—Vol. 30.—P. 295–299.
7. Balogh Z., McKinley B.A., Cox Jr.C.S. Abdominal compartment syndrome: the cause or effect of postinjury multiple organ failure // Shock.—2003.—Vol. 20, № 6.—P. 483–492.
8. Balogh Z., McKinley B.A., Holcomb J.B. Both primary and secondary abdominal compartment syndrome can be predicted early and are harbingers of multiple organ failure // J. Trauma.—2003.—Vol. 54.—P. 848–859.
9. Biffl W.L., Moore E.E., Burch J.M. Secondary abdominal compartment syndrome is a highly lethal event // Am. J. Surg.—2001.—Vol. 182.—P. 645–648.
10. Bradley S.E., Bradley G.P. The effect of increased abdominal pressure on renal function // J. Clin. Invest.—1947.—Vol. 26.—P. 1010–1015.
11. Burrows R.A., Edington J., Robbs J.V. Wolf in wolf's clothing — the abdominal compartment syndrome // S. Afr. Med. J.—1995.—Vol. 85.—P. 46–48.
12. Chang M.C., Miller P.R., D'Agostino R.Jr. Effects of abdominal decompression on cardiopulmonary function and visceral perfusion in patients with intra-abdominal hypertension // J. Trauma.—1998.—Vol. 44.—P. 440–445.
13. Cheatham M.L., Safcsak K., Block E.F.J. Preload assessment in patients with an open abdomen // Trauma.—1999.—Vol. 46.—P. 16–22.
14. Coombs H.C. The mechanism of regulation of intra-abdominal pressure // Am. J. Physiol.—1920.—Vol. 61.—P. 159–163.
15. Cullen D.J., Coyle J.P., Teplick R. Cardiovascular, pulmonary, and renal effects of massively increased intra-abdominal pressure in critically ill patients // Crit. Care Med.—1989.—Vol. 17.—P. 118–121.
16. De Waele J.J., Hoste E., Blot S.I. Intra-abdominal hypertension in patients with severe acute pancreatitis // Crit. Care.—2005.—Vol. 9, № 4.—P. 452–457.
17. De Waele J.J., Hoste E., Malbrain I. Decompressive laparotomy for abdominal compartment syndrome — a critical analysis // Crit. Care.—2006.—Vol. 10, № 2.—P. 51.
18. Diebel L.N., Dulchavsky S.A., Wilson R.F. Effect of increased intra-abdominal pressure on mesenteric arterial and intestinal mucosal blood flow // J. Trauma.—1992.—Vol. 33.—P. 45–49.
19. Diebel L.N., Dulchavsky S.A., Wilson R.F. Splanchnic ischemia and bacterial translocation in the abdominal compartment syndrome. // J. Trauma.—1997.—Vol. 43.—P. 852–855
20. Emerson H. Intra-abdominal pressures // Arch. Intern. Med.—1911.—№ 7.—P. 754–784.
21. Ertel W., Oberholzer A., Platz A. 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.
22. Joseph D.K., Dutton R.P., Aarabi B. Decompressive laparotomy to treat intractable intracranial hypertension after traumatic brain injury // J. Trauma.—2004.—Vol. 57.—P. 687–695.
23. Harman P.K., Kron I.L., McLachlan H.D. Elevated intra-abdominal pressure and renal function // Ann. Surg.—1982.—Vol. 196.—P. 594–597.
24. Hobson K.G., Young K.M., Ciraulo A. Release of abdominal compartment syndrome improves survival in patients with burn injury // J. Trauma.—2002.—Vol. 53.—P. 1129–1133.
25. Hong J.J., Cohn S.M., Perez J.M. Prospective study of the incidence and outcome of the abdominal compartment syndrome // Br. J. Surg.—2002.—Vol. 89.—P. 591–596.
26. Ivy M.E., Atweh N.A., Palmer J. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in burn patients // J. Trauma.—2000.—Vol. 49.—P. 387–391.
27. Kopelman T., Harris C., Miller R. Abdominal compartment syndrome in patients with isolated extraperitoneal injuries // J. Trauma.—2000.—Vol. 49.—P. 744–747.
28. Kron I.L., Harman P.K., Nolan S.P. The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration // Ann. Surg.—1984.—Vol. 199.—P. 28–30.
29. Latenser B.A., Kowal-Vern A., Kimball D. A pilot study comparing percutaneous decompression with decompressive laparotomy for acute abdominal compartment syndrome in thermal injury // J. Burn Care Rehabil.—2002.—Vol. 23.—P. 190–195.

30. Malbrain M.L., Cheatham M.L., Kirkpatrick A. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. I. Definitions // *Intensive Care Med.*—2006.—Vol. 32, № 11.—P. 1722–1732.
31. Malbrain M.L., Chiumello D., Pelosi P. Incidence and prognosis of intraabdominal hypertension in a mixed population of critically ill patients: A multiple-center epidemiological study // *Crit. Care Med.*—2005.—Vol. 33.—P. 315–322.
32. Mayberry J.C., Welker K.J., Goldman R.K. Mechanism of acute ascites formation after trauma resuscitation // *Arch. Surg.*—2003.—Vol. 138.—P. 773–776.
33. Maxwell R.A., Fabian T.C., Croce M.A. Secondary abdominal compartment syndrome: an underappreciated manifestation of severe hemorrhagic shock // *J. Trauma.*—1999.—Vol. 47.—P. 995–999.
34. McNelis J., Soffer S., Marini C. Abdominal compartment syndrome in the surgical intensive care unit // *Am. Surg.*—2002.—Vol. 68.—P. 18–23.
35. Meldrum D.R., Moore F.A., Moore E.E. Prospective characterization and selective management of the abdominal compartment syndrome // *Am. J. Surg.*—1997.—Vol. 174.—P. 667–672.
36. Ogilvie W.H. The late complications of abdominal war wounds // *Lancet.*—1940.—№ 2.—P. 253–256.
37. Platell C.F., Hall J., Clarke G. Intra-abdominal pressure and renal function after surgery to the abdominal aorta // *Aust. N. Z. J. Surg.*—1990.—Vol. 60.—P. 213–216.
38. Pleva L., Sir M., Mayzlik J. Abdominal compartment syndrome in polytrauma. *Biomed. Pap. Med. Fac. Univ. Palacky // Olomouc. Czech. Repub.*—2004.—Vol. 148, № 1.—P. 81–84.
39. Raeburn C.D., Moore E.E., Biffl W.L. The abdominal compartment syndrome is a morbid complication of postinjury damage control surgery // *Am. J. Surg.*—2001.—Vol. 182.—P. 542–546.
40. Shear W., Rosner M.H. Acute kidney dysfunction secondary to the abdominal compartment syndrome // *J. Nephrol.*—2006.—Vol. 19, № 5.—P. 556–565.
41. Sugrue M., Jones F., Janjua K.J. Temporary abdominal closure: a prospective evaluation of its effects on renal and respiratory physiology // *J. Trauma.*—1998.—Vol. 45.—P. 914–921.
42. Williams M., Simms H.H. Abdominal compartment syndrome: case reports and implications for management of critically ill patients // *Am. Surg.*—1997.—Vol. 63.—P. 555–558
43. Wittmann D.H. Compartment syndrome of the abdominal cavity // *Intensive Care Medicine.*—1998.—P. 1888–1904.
44. Wong K., Summerhays C.F. Abdominal compartment syndrome: a new indication for operative intervention in severe acute pancreatitis // *Int. J. Clin. Pract.*—2005.—Vol. 59, № 12.—P. 1479–1481.

Поступила в редакцию 26.05.2010 г.