

СИНДРОМЫ ВНУТРИПОЛОСТНОЙ И ВНУТРИОРГАННОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ. ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ И КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

Ш.В. Тимербулатов

ГОУ ВПО Башкирский государственный медицинский университет,
кафедра хирургии с курсом эндоскопии

Тимербулатов Шамиль Вилевич, канд. мед. наук,
ассистент кафедры хирургии с курсом эндоскопии,
450000, Республика Башкортостан, г.Уфа, ул. Ленина, 3,
тел. 8 (347) 255-54-57,
e-mail: kaf-hirurg@yandex.ru

В статье на основании литературных и собственных данных обосновывается необходимость выделения синдрома внутриполостной, внутриорганной гипертензии в новую форму универсального (типового) патологического процесса. Представлен анализ соответствия выделяемых патологических синдромов критериям типовых патологических процессов на основании данных по этиологии, патогенезу, анатомических и некоторых онтогенетических предпосылок и условий. Предложены критерии определения указанных патологических состояний.

Ключевые слова: типовой патологический процесс, синдромы внутриполостной, внутриорганной, интраабдоминальной гипертензии, избыточное давление, перфузионное давление.

INTRACAVITARY AND INTRAORGANIC HYPERTENSION SYNDROMES. PATHOPHYSIOLOGICAL AND CLINICAL ASPECTS

Sh.V. Timerbulatov

Bashkir State University of Medicine,
surgery Chair with Endoscopy Courses

The article is based on both personal data and literature sources. It proves the necessity of the intracavitary and intraorganic hypertension syndromes transformation into a new form of the universal (typical) pathologic process.

The data on ethiology, pathogenesis, anatomic and some ontogenetic basis let analyze the correspondence of the pathologic syndromes to the typical pathologic processes criteria. The criteria of the above mentioned pathologic state are also presented in the article.

The key words: typical pathologic process, the intracavitary, intratissular and intraorganic hypertension syndromes, overpressure, perfusion pressure.

Введение

Все большее внимание уделяется в последние годы патологическим состояниям, обусловленным избыточным давлением – гипертензией (компрессией) в полостях, органах человеческого организма. Заметный прогресс достигнут в изучении интраабдоминальной гипертензии, компартмент-синдрома при травмах конечностей, внутричерепной гипертензии.

Цель исследования

Значению интраабдоминальной гипертензии (ИАГ) серьезное внимание было уделено

при установлении связи гипертензии с развитием полиорганной недостаточности и исключительно высокой летальности в этой группе больных [22,23,26,30,37,40].

Материалы и методы

Исследованиями было показано, что примерно у 30% больных с экстренной абдоминальной патологией, находящихся в критическом состоянии, имеется ИАГ, и в отделениях реанимации данная группа пациентов погибает от абдоминального компартмент-синдрома (АКС). Нашими исследованиями была также показана роль внутриполос-

тной и внутриорганной гипертензии в развитии абдоминального (296 больных) и торакального (316 больных) компартмент-синдромов, синдрома Мэллори-Вейсса (336 больных), осложненной дивертикулярной болезнью (524 больных) толстой кишки, острой кишечной непроходимостью (213 больных) [10-17].

Изучение показателей внутричерепного давления у 70 больных с сочетанной черепно-мозговой травмой в критическом состоянии с явлениями полиорганной недостаточности показало патофизиологические закономерности соотношения внутричерепного, церебрального перфузионного давлений, их зависимость от уровня среднего артериального давления и в конечном итоге помогли оценить абсолютные показатели внутричерепного и церебрального перфузионного давлений как важные параметры мониторинга и прогноза данной категории больных. Летальность при показателях внутричерепного давления более 20 мм рт.ст. составляет 45%, а при 60 мм рт.ст. и более – 100% [2].

Как известно, острый холецистит развивается на фоне обтурации шейки желчного пузыря, чаще конкрементами, и исход заболевания зависит, главным образом, от восстановления оттока желчи из желчного пузыря и уменьшения внутрипузырного давления. Если желчная гипертензия своевременно не разрешается, то развиваются необратимые изменения стенки желчного пузыря: тромбоз сосудов и деструкция [3,20,30].

Важная роль синдрома компрессии и гипертензии принадлежит ранениям сердца: одной из частых причин летальности, достигающей 50%, [20] является тампонада сердца – до 11,1% [8]. Тампонада сердца наступает при скоплении в полости перикарда до 300-700 мл крови.

При переломах костей голени компартмент-синдром развивается в 35%, и высокое внутритканевое давление в плотных костно-фасциальных пространствах приводит к нарушению кровообращения и создает угрозу девитализации тканей [1,9,32,33,40]. Развивающаяся ишемия приводит к необратимым (некротическим) изменениям в мышечной ткани, сосудах, нервах [6,7]. При показателях внутритканевого (субфасциального) давления > 30 мм рт.ст. рекомендуется фасциотомия [4], а повышение данного давления > 50 мм рт.ст. ведет к полному прекращению тканевой перфузии, через 4-8 часов в тканях развиваются выраженные ишемические явления, через 12 часов – необратимые изменения мышц и нервов [34,39,40].

Результаты и обсуждение

Наблюдения нашей клиники (более 200 больных) с тяжелыми переломами костей голени также подтверждают важность учета показателей субфасциального давления комплексной диагностики и выборе лечебной тактики при травмах данной локализации. Всего за последние годы нами было обследовано 1953 больных с проявлениями внутриполостной гипертензии. Анализ литературных и собственных данных позволяет рассматривать син-

дромы гипертензии в полостях, органах и соответственно в тканях органов как универсальный (типовой) патологический процесс, характеризующийся общностью ряда этиологических, патофизиологических и других факторов.

Типовые патологические процессы характеризуются следующими признаками [21]:

1. Вызываются различными этиологическими факторами (диалектическое подчеркивание их типичности).

2. Они не зависят от локализации и вида организма.

3. Характеризуются сходством механизмов развития (патогенетическое единство).

4. Отличаются сходством проявлений (симптоматическое единство).

Рассмотрим различные варианты синдромов гипертензии в соответствии с представленными характеристиками. Синдром интраабдоминальной гипертензии вызывается разными причинами, и они могут быть объединены в следующие группы [32]:

I. Послеоперационные: кровотечения, ушивание брюшной стенки во время операции, перитонит, пневмоперитонеум во время и после лапароскопии, динамическая кишечная непроходимость.

II. Посттравматические: внутрибрюшные кровотечения и забрюшинные гематомы, отек внутренних органов вследствие закрытой травмы живота, пневмоперитонеум при разрыве полого органа, перелом костей таза, ожоговые деформации брюшной стенки.

III. Осложнения основных заболеваний: сепсис, перитонит, цирроз с развитием асцита, кишечная непроходимость, разрыв аневризмы брюшной аорты, почечная недостаточность с проведением перитонеального диализа, опухоли.

IV. Предрасполагающие факторы: синдром системной воспалительной реакции, ацидоз ($\text{pH} < 7,2$), коагулопатии, массивные гемотрансфузии, гипотермия.

Из наблюдавшихся нами 296 больных с тяжелой острой абдоминальной патологией наиболее частой причиной синдрома интраабдоминальной гипертензии была острая обтурационная кишечная непроходимость (25%), осложнения гастродуоденальных язв (15,6%), травмы органов брюшной полости (13,2%), острые нарушения мезентериального кровообращения (12%), острая спаечная кишечная непроходимость (12,1%), перитонит (11,8%), прочие заболевания (9,7%). Из 316 больных с явлениями синдрома внутригрудной гипертензии, подвергнутых хирургическому лечению, чаще выявлены неспецифические заболевания легких, в т.ч. у 112 – различные формы хронической обструктивной болезни легких. В подавляющем большинстве случаев установлены кистозно-буллезные изменения. Причиной синдрома внутричерепной гипертензии ($n=68$) чаще всего были острые нарушения мозгового кровообращения (геморрагический инсульт) с формированием внутримозговых гематом, разрывы аневризмы, травматические внутримозговые гематомы, опухоли головного мозга и др. Выра-

женные проявления синдрома гипертензии были установлены при объемах гематом, превышающих 30-40 мл. По литературным данным причинами внутричерепной гипертензии являются тяжелая черепно-мозговая травма, внутримозговые и субарахноидальные кровоизлияния, гидроцефалия, отек мозга при обширных инсультах, гипоксическое повреждение мозга, инфекции ЦНС, энцефалопатия при печеночной недостаточности [27,33,38].

Причинами внутрикишечной гипертензии при девертикулярной болезни являются дискоординация моторики, патологическая сегментация определенных отделов толстой кишки (чаще сигмовидной), обусловленных нарушениями вегетативной иннервации, бесшлаковой диеты.

Синдром Меллори-Вейса возникает в результате внезапного повышения внутрижелудочного, внутрипищеводного давления (синдром внутрижелудочной, внутрипищеводной гипертензии) чаще всего после рвоты, физической нагрузки, сопровождается разрывом слоев стенки желудка, пищевода [34].

Причинами развития компартмент-синдрома голени являются чаще всего сложные переломы, анаэробная инфекция (неклостридиальный мионекроз, некротический фасциит), синдром длительного раздавливания, синдром позиционного сдавливания, острый тромбоз вен нижних конечностей, разрывы аневризм и др.

Таким образом, синдромы внутриполостной, внутриорганной гипертензии могут быть вызваны различными этиологическими факторами.

Как следует также из вышеизложенного, данные синдромы не зависят от локализации: внутриполостные синдромы гипертензии развиваются в анатомически отграниченных полостях организма, вызывая патофизиологические изменения в других полостях, в последующем путем системных нарушений приводят к дисфункции органов и полиорганной недостаточности. Внутриорганная гипертензия при реализации эффекта избыточного давления вначале проявляются нарушениями функции органа, в последующем также приводят к общим нарушениям всего организма.

Практически аналогичные патологические процессы описаны у других видов живых организмов. Так, непроходимость и обтурация желудочно-кишечного тракта у сельскохозяйственных животных связаны, преимущественно, с алиментарными факторами, физико-химическими и механическими воздействиями, инфекционными, паразитарными заболеваниями [19]. Патогенез определяется нарушениями в передвижении пищевых масс, перистальтики (спазм, парезы, параличи), расстройствами кровообращения, лимфообращения, патологическими реакциями центральной и периферической нервных систем. У водоплавающих птиц, у которых нет зоба, наблюдается острое расширение (эктазия) полого органа по всей окружности и длине. Эктазия трубчатого органа предшествует компенсаторная гипертрофия его мышц, которая в дальнейшем атрофируется, и орган становится функционально недостаточным.

При остром расширении желудка у лошадей часто обнаруживают разрыв стенки желудка в области большой кривизны, иногда разрыв диафрагмы с выпадением части желудка, печени, петель кишечника в грудную полость.

В основе развития патологических процессов синдромов внутриполостной и внутриорганной гипертензии (СВПГ и СВОГ) существуют одинаковые патогенетические механизмы.

Реализация патологических эффектов избыточного давления в полостях организма происходит через патологические процессы в органах, заключенных в этих полостях. Следовательно, можно говорить о поэтапной реализации патологических эффектов по следующим схемам:

I. Внутриполостная гипертензия→внутриорганная гипертензия→внутриканевая гипертензия;

II. Внутриорганная гипертензия→внутриканевая гипертензия.

Наиболее существенным компонентом внутриканевой гипертензии является воздействие избыточного давления на кровеносные, лимфатические сосуды, нервные структуры. При обычных вариантах патологических синдромов гипертензии конечной точкой воздействия являются клетки органов, тканей (внутриклеточная гипертензия).

При развитии внутриполостной гипертензии патологический эффект не ограничивается в пределах только данной полости, параллельно происходят процессы и в органах соседних, других полостей. Так, при синдроме интраабдоминальной гипертензии происходит выраженное растяжение и смещение диафрагмы в грудную полость, и респираторные нарушения являются ранними признаками внутрибрюшной гипертензии. Несколько позже присоединяется и проявление внутричерепной гипертензии. Таким образом, при синдроме внутриполостной гипертензии в патологический процесс вовлекаются несколько органов не только данной полости, но и соседних и других полостей, что приводит к типичному завершению - развитию полиорганной недостаточности. При внутриорганной гипертензии патологический процесс первоначально разыгрывается в пределах органа (дисфункция органа), а при развитии осложнений как результат реализации избыточного давления в патологический процесс вовлекаются другие органы, системы органов.

В то же время, последствия и осложнения синдрома внутриорганной гипертензии могут быть крайне тяжелыми и вызвать в короткие сроки критическое состояние больных. Например, при синдроме Меллори-Вейса нередко возникает профузное кровотечение из разрывов слизистой, подслизистой оболочки с геморрагическим шоком, а при разрыве всех слоев (III стадия синдрома) – пневмоторакс, пневмомедиастинум, медиастинит или при перфорации абдоминального отдела пищевода – перитонит.

Синдром гипертензии – патофизиологический процесс, в его сущности большое значение имеют физические параметры давления. Под гипертензией следует понимать избыточное давление в полости, органе, параметры которого превышают возмож-

ности физиологической компенсации вызванных патологических эффектов. Важно отметить, что количественные показатели избыточного давления (степень гипертензии) могут быть разными, но в любом случае они должны быть значимыми и сопоставимыми со средними значениями венозного и артериального давлений. Синдромы СВПГ и СВОГ вначале проявляются при приближении показателей внутриполостного, внутриорганного давлений к таковым в системе венозного органного кровообращения, а в выраженной стадии синдрома гипертензии – в системе артериального органного кровотока. Крайний вариант синдрома гипертензии (3-4 стадии СВПГ, СВОГ) – компартмент-синдром – можно констатировать при критическом уровне перфузионного артериального давления в органе или полости, не обеспечивающем кровообращение на уровне микроциркуляторного русла.

По литературным и нашим данным, избыточным (патологическим) давлением для брюшной полости являются показатели >10 мм рт.ст., а при уровне внутрибрюшного давления, превышающем 35 мм рт.ст. – следует констатировать абдоминальный компартмент-синдром.

Как было отмечено, одним из основных патогенетических звеньев развития дисфункции органов является нарушение микроциркуляции, а ее эффективность определяется условиями адекватной перфузии. Перфузионное давление брюшной полости (т.н. абдоминальное перфузионное давление – АПД), определяемое как разница между средним артериальным давлением (САД) и внутриполостным (внутрибрюшным) давлением (ВБД) ($АПД = САД - ВБД$) для сохранения оптимального кровоснабжения органов брюшной полости должно составлять не менее 50-60 мм рт. ст. [26,27,33]. При показателях абдоминального перфузионного давления <40 мм рт. ст. прекращается кровообращение на уровне микроциркуляторного русла.

Нормальный уровень внутричерепного давления человека зависит от возраста и положения тела и у взрослых в положении лежа составляет 7–15 мм рт. ст., стоя – в среднем 10 мм рт. ст., не превышая 15 мм рт. ст. [29]. Превышение внутричерепного давления более 25 мм рт. ст. является показанием для «агрессивной» интенсивной терапии, и данный уровень считается критическим [40]. Синдром внутричерепной гипертензии сопровождается достоверным снижением церебрального перфузионного давления (ЦПД), и критическими являются его показатели ниже 70-80 мм рт. ст. По данным W.J. Gray, M.J. Rosner [31] при уменьшении ЦПД ниже 80 мм рт. ст. летальность возрастает на 20% на каждые 10 мм рт. ст. снижения. Многочисленными проспективными исследованиями, в которых главной целью проводимой интенсивной терапии было поддержание ЦПД выше 70 мм рт. ст., подтверждена эффективность этого подхода для улучшения исходов травмы.

Среднее значение показателей внутритканевого давления в неповрежденной голени составляет 8-10 мм рт. ст. [1,5,41].

При повышении внутритканевого давления (ВТД) в 2 раза проявляются симптомы синдрома гипертензии, что требует динамического наблюдения, а при показателях ВТД >30 мм рт. ст. рекомендуется выполнять фасциотомию [4].

Повышение ВТД >50 мм рт. ст. ведет к полному прекращению тканевой перфузии, и через 4-8 часов в тканях развиваются выраженные ишемические явления, через 12 часов – необратимое поражение мышц и нервов [36,40,41].

Физической основой таких патологических процессов, как синдромы гипертензии – СВПГ, СВОГ, внутритканевой гипертензии – является несоответствие объемов содержимого и полости. Выраженность и тяжесть этого вида патологического процесса можно оценить по условному коэффициенту (k), определяемому как соотношение объемов содержимого (V_c) и полости (V_n): $k = V_c / V_n$. Следовательно, чем выше k , тем выше степень гипертензии и тяжесть патологического процесса.

Следует также иметь в виду, что величина k зависит от ряда предрасполагающих и производящих факторов. Соотношение V_c / V_n для различных полостей, органов, тканей различно и зависит от анатомических, функциональных характеристик и особенностей, физиологического состояния перед развитием патологических процессов. С нашей точки зрения важно учесть следующие факторы:

1. Зависящие от филогенетических особенностей биомеханические свойства (критерии) полостей, органов, тканей. Эти различные структуры отличаются разной степенью прочности, растяжимостью защитных оболочек, тканей. Условно они могут быть трех типов (степеней) защиты:

а) без возможности изменения объема V_n в физиологических условиях (например, в полости черепа взрослого человека, костно-мозговом канале), они в большей части носят замкнутый характер, в некоторых из них, например, в полости черепа, имеется дополнительная защита в виде твердой мозговой оболочки. Для таких типов полостей V_n является фактически постоянной величиной ($V_n = \text{const}$), и k может меняться в незначительных величинах, и, следовательно, возможности компенсаторных механизмов при развитии синдрома гипертензии резко ограничены. Клинические ситуации уже в ранние сроки носят экстренный характер, проявляясь при относительно небольших изменениях объема V_c и незначительных показателях избыточного давления за короткие сроки;

в) полости, структуры с ограниченными возможностями изменения объема V_n . Сюда могут быть отнесены грудная полость, полость перикарда, паренхиматозные органы в пределах своих капсул, оболочек, костно-фасциальные пространства сегментов конечностей. Изменение объема V_n грудной полости происходит за счет смещения и растяжения диафрагмы, межреберных мышц. При таком типе полостей показатель k больше, чем при первом (а) типе и меньше, чем при III типе (с);

с) данный тип полостей, структур, органов отличается значительными возможностями изменения

объема V_n . В эту группу могут быть отнесены брюшная полость, полые органы, и показатели k могут быть значительными ($k > 2,0$).

Таким образом, показатели k зависят от:

- растяжимости, эластичности оболочек (каркаса) полости, органа, тканей;
- от величины внутриполостного, внутриорганного, внутритканевого давлений;
- филогенетически обусловленного соотношения V_c/V_n , то есть изначально заложенного резерва запасной емкости (объема), определяемого по формуле: $V_{\Delta} = V_n - V_c$. Безусловно, показатели V^{Δ} при «в» и особенно «с» типах полостей, органов заметно выше и обеспечивают компенсаторные механизмы при патологических состояниях относительно продолжительное время;
- показатели коэффициента k могут быть существенно изменены при хирургической коррекции (декомпрессивная лапаротомия, гемикраниотомия), фармакологическом воздействии (миорелаксация, нейробокада путем перидуральной анестезии, снятие отека и др.).

Из представленных данных можно отметить, что в условиях обычного нормального функционирования организма уровень внутриполостного, внутриорганного, внутритканевого давления является достаточно постоянной величиной и составляет около 10 мм рт. ст., что можно принять за константу для человеческого организма (P_c). В условиях же патологии клинические проявления избыточного давления определяются при превышении P_c примерно в 1,5 раза и выраженные признаки патологического процесса с развернутой клинической картиной при уровне превышения физиологического давления в 2 и более раз. Последнее, прежде всего, зависит от типов, структур полостей, органов, тканей, а также от этиологических факторов, вызывающих синдром гипертензии. Так, если для полостей без возможности изменения объема V_n (тип «а») повышение давления P_c в 2 раза может вызвать развитие тяжелого синдрома внутриполостной гипертензии, то для полостей, органов со значительными возможностями изменения объема V_n (тип «с») повышение давления P_c для развития компартмент-синдрома может быть в 3 раза и более. Необходимо также отметить, что уровень внутриполостной, внутритканевой гипертензии, превышающий 25 мм рт. ст., как правило, является пороговым уровнем для организма человека, при достижении которого возникают выраженные проявления синдрома патологической гипертензии или компартмент-синдрома.

Выводы

1. Синдромы внутриполостной, внутриорганной, внутритканевой гипертензии отличаются полиэтиологичностью, могут развиваться в различных полостях, органах человека, животных, им свойственны одинаковые патогенетические механизмы развития и сопровождаются органной дисфункцией или полиорганной недостаточностью. Достоверными критериями этих патологических синдромов являются: избыточное внутриполостное, внутриор-

ганное, внутритканевое давление; снижение полостного, органного, перфузионного давления с развитием ишемии, резким нарушением, даже прекращением кровообращения в микроциркуляторном русле; органная дисфункция или полиорганная недостаточность.

2. Синдромы внутриполостной, внутриорганной и внутритканевой гипертензии можно определить как универсальный (типовой) патологический процесс, который вызывается различными причинами травматического, инфекционного обменного, сосудистого происхождения и обуславливается несоответствием объемов содержимого и полости (органа), созданием в них избыточного давления и выраженным нарушением внутриорганной, внутритканевой перфузии и сопровождается развитием органной дисфункции или полиорганной недостаточности.

Список литературы

1. Гиршин С.Г. Клинические лекции по неотложной травматологии. – М., 2004. – С. 280-284.
2. Грушевский В.Е. Основы клинической гидростазиологии. – Красноярск, 2008. – 504 с.
3. Гуляев А.А., Шаповальянц С.Г., Бурова В.А. Облитерация просвета желчного пузыря у больных с высоким операционным риском // Хирургия. – 1998. – №9. – С. 35-42.
4. Иванов В.И., Татьянченко В.К., Елфимов А.Л. Определение средних показателей внутритканевого давления у здоровых лиц // Российский национальный конгресс «Человек и его здоровье» (материалы конгресса). – СПб, 2005. – С. 44.
5. Иванов В.И., Лака А.А., Иванов Д.В. Анатомические предпосылки возникновения острого внутритканевого гипертензионного синдрома, компартмент-синдрома на голени // 3-й Международный конгресс «Современные технологии в травматологии и ортопедии»: (тезисы). – М.: РУДН, 2006. – С. 339.
6. Каплан А.В. Повреждения костей и суставов. – М.: Медицина, 1979. – 568 с.
7. Масляков В.В., Соболев В.И., Джаншанов Д.И. Непосредственные и отдаленные результаты лечения ранений сердца // Анналы хирургии. – 2009. – №2. – С. 28-30.
8. Назаренко Г.И., Конючевский А.Б., Минасян А.М. Компартмент-синдром у пациентов с хирургической патологией // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н.Приорова. – 1999. – №3. – С. 3-11.
9. Нечаев Э.А., Раевский А.К., Савицкий Г.Г. Синдром длительного сдавления. – М., 1993. – 365 с.
10. Тимербулатов В.М., Каланов Р.Г., Плечев В.В. Толстокишечная непроходимость (диагностика, лечение, реабилитация). – Уфа: изд-во БГМУ, 1999. – 164 с.
11. Тимербулатов В.М., Сахаутдинов В.Г., Мехдиев Д.И. Дивертикулярная болезнь толстой кишки. – М.: «Триада-Х», 2000. – 192 с.
12. Тимербулатов В.М., Кунафин М.С., Фаязов Р.Р. Современные подходы в решении проблемы компартмент-синдрома в абдоминальной хирургии

// Медицинский Вестник Башкортостана. - 2007. - №2. - С.110-113.

13. Тимербулатов В.М., Тимербулатов Ш.В. Синдром абдоминальной ишемии // Профилактика осложнений в реконструктивной хирургии желудочно-кишечного тракта. - Уфа-Москва, 2008. - С. 44-62.

14. Тимербулатов В.М., Фаязов Р.Р., Тимербулатов Ш.В. Внутрив брюшное давление при острой непроходимости толстой кишки // Анналы хирургии. - 2008. - №5. - С. 36-38.

15. Тимербулатов В.М., Фаязов Р.Р., Тимербулатов Ш.В. Синдром внутриполостной гипертензии в хирургической клинике // Вестник Российской АМН. - 2009. - №2. - С. 10-12.

16. Тимербулатов Ш.В., Тимербулатов В.М., Хасанов А.Г. Особенности лечебной тактики при синдроме Маллори-Вейса // Хирургия. - 2009. - №4. - С.33-37.

17. Черепанин А.И., Микаелян И.А. Эволюция хирургического лечения острого холецистита // Хирург. - 2009. - №5. - С. 67-75

18. Черешнев В.А., Давыдов В.В. Патология. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. - Т. 1. - 608 с.

19. Шапкин Ю.Г., Мухина В.М. Исходы хирургического лечения при ранениях сердца // Анналы хирургии. - 2008. - №1. - С. 33-34.

20. Шишков В.П., Жаров А.В., Жаков А.С. Патологическая анатомия сельскохозяйственных животных. - М.: Колос, 2001. - 568 с.

21. Bradley S.E., Bradley G.P. The effect of intra-abdominal pressure on renal function in man // J.Clin. Invest. - 1947. - Vol. 26. - P. 1010-1022.

22. Cheatham M.L. Intra - abdominal hyperstension and abdominal compartment syndrome // New Horiz. - 1999. - Vol. 7. - P. 96-115.

23. Cheatham M.L., Malbrain M.L.N.G. Abdominal perfusion pressure Abdominal compartment syndrome // Landes Bioscience / Eds. R. Ivatury, M.Malbrain, M.Surgue. - Georgetown, 2006. - P. 69-81.

24. Cheatham M.L. Abdominal perfusion pressure: a superior parameter in the assessmeht of intra-abdominal hyperstension // J.Trauma. - 2000. - Vol. 49. - №4. - P. 621-626.

25. Coombs H.C. The mechanism of regulation of intra-abdominal pressure // Am.J.Physiol. - 1922. - Vol. 6. - P.159.

26. Czosnyka M., Pickard J.D. Monitoring and interpretation of intracranial pressure // J.Neurol. Neurosurg Psychiatry. - 2004. - Vol. 75. - P. 813- 821.

27. Eitan A., Toledano C., Rivlin E. Early vs delayed cholecyst-ectomy for acute cholecystitis // Harefuah. - 1991. - Vol. 120. - №6. - P. 319-323.

28. Gray W.J., Rosher M.J. Pressure - volume index asa function of cerebral perfusion pressure. Part 2: the effects of low cerebral perfusion pressure and autoregulation // J.Neurosurg. - 1987. - Vol. 67. - P. 377-380.

29. Malbrain M.L.N.G. Abdominal pressure in the critically ill // Curr.Opin.Crit.Care. - 2000. - Vol. 6 - P.17-29.

30. Malbrain M.L.N.G. Abdominal perfusion pressure as a prognostic marker in intra-abdominal hypertension // Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine / Ed.by J.L.Vincent. - New-York-Berlin-Heidelberg, 2002. - P. 792-814.

31. Mallory G.K., Weiss S. Hemorrhage from laseration of the cardiac orifice of the stomach due to vomiting // Am.J.Med.Sci. - 1929. - Vol. 178. - P. 506-515.

32. Mazzola C.A., Adelson P.D. Critical care management of head trauma in children // Crit.Care. Med. - 2002. - Vol. 30. - P. 393-401.

33. McQueen M.M. The Epidemiology and Outcome of Acute Compartment Syndrome. Das Compartment-Syndrom. - Berlin-Heidelberg-New York: Springer-Verlay, 1998 - P. 14-15.

34. Moehring H.D., Voigtlander J.P. Compartment pressure monitoring during intramedullary fixation of tibial fractures // Orthopedics. - 1995. - Vol. 18. - №7. - P. 631- 635.

35. Mubarak S.J., Owen C.A., Hargens A.R. Acute compartment syndromes: diagnosis and treatment with the aid of the wick atheter // J.Bone JT.Surg. - 1978. - №60. - P.1091-1095.

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

37. Rosner M.J., Rosner S.D., Johnson A.H. Cerebral perfusion pressure : management protocol and clinical resurlts // J.Neurosarg. - 1995. - Vol. 83. - P. 949-962.

38. Seilez J.G.III, Womack S., Del Aune W.R. Intracompartmental pressure measurements in the normal forearm // J.Orthop. Trauma. - 1993. - Vol. 7. - P. 414- 416.

39. Sugrue M., Hilman K.M. Intra-abdominal hypertension and intensive care // In Yearbook of intensive care and emergency medicine. - Berlin: Springer-Verlag, 1998. - P. 667-676.

40. Whitesides T.E.Jr., Harada H., Morimoto K. Compartment syndromes and the role of fasciotomy, its parameters and techniques // Instr.Cours Lect. - 1997. - Vol. 26. - P. 170-196.

41. Willy Chr., Sterk J., Gerngrof H. Das kompartment-Syndrome. - Berlin-Heidelberg-New York : Springer-Verlag, 1998. - P.491.