

7. Поздняков В.И., Мац А.Н. с соавт. Препарат трансфер-фактора в терапии экспериментального герпетического кератита // Сборник трудов «Актуальные вопросы профилактики, диагностики и лечения вирусных заболеваний глаз». Уфа, 1987, с. 96-99
8. Alvarez T.L. Profiles of cytokine production in recipients of transfer factors / Kirkpatrick C.H. // *Biotherapy*, 1996, vol. 9, P. 55-59.
9. Kirkpatrick C.H. Structural nature and functions of transfer factors // *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, 1993, Jun. 23, vol. 685, P. 362-368.
10. Kirkpatrick C.H. Transfer Factors: Identification of Conserved Sequences in Transfer Factor Molecules / Kirkpatrick C.H. // *Molecular Medicine*, 2000, 6(4): 332-341
11. Lawrence H.S. Transfer factor-current status and future prospects /Borkowsky W. // *Biotherapy*, 1996, vol. 9, P. 1-5.
12. Pizza G. Transfer factor in malignancy / De Vinci C., Fudenberg H.H. // *Prog. Drug Res.*, 1994, vol. 42. P. 401-421.
13. Rozzo S.J. Purification of transfer factors / Kirkpatrick C.H. // *Mol. Immunol.*, 1992, vol. 29, № 2, P. 167-182.
14. Whyte R.I. Adjuvant treatment using transfer factor for bronchogenic carcinoma: long-term follow-up /Schork M.A., Sloan H., Orringer M.B., Kirsh M.M. // *Ann. Thorac. Surg.*, 1992, vol. 53, № 3, P. 391-396.

УДК 617.55:612.339  
© Ш.В. Тимербулатов, 2009

Ш.В. Тимербулатов  
**ЗНАЧЕНИЕ ИНТРААБДОМИНАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ  
В ХИРУРГИЧЕСКОЙ КЛИНИКЕ**

*ГОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет Росздрава», г. Уфа.*

В статье представлен обзор отечественной и зарубежной литературы о роли интраабдоминальной гипертензии в ведении хирургических больных в критическом состоянии. Рассмотрены патофизиологические, клинико-диагностические и лечебно-тактические вопросы указанного синдрома. Синдром интраабдоминальной гипертензии, особенно компартмент-синдром, приводит к полиорганной недостаточности и сопровождаются высокой летальностью.

**Ключевые слова:** синдром интраабдоминальной гипертензии, внутрибрюшное давление, компартмент-синдром.

Sh.V.Timerbulatov  
**THE MEANING OF INTRAABDOMINAL PRESSURE IN SURGERY**

The review of Russian and foreign literature about intraabdominal hypertension at the treatment of surgical patients in critical ill is represented in the article. Pathophysiological, clinical, diagnostic questions are considered. Intraabdominal hypertension syndrome, especially compartment syndrome, brings to multiple organ failure and high lethality.

**Key words:** intraabdominal hypertension syndrome, intraabdominal pressure, compartment-syndrome.

Значение внутрибрюшного давления, как одного из важнейших факторов гомеостаза, было изучено отдельными авторами более ста лет назад [60, 67]. В англоязычной литературе повышение внутрибрюшного давления обычно обозначается как синдром интраабдоминальной гипертензии (СИАГ) – Abdominal Compartment Syndrome. Синдром связывают с развитием полиорганной недостаточности [15, 43, 62]. Было установлено, что подъем внутрибрюшного давления (ВБД) может оказывать как непосредственное механическое воздействие на органы брюшной полости, так и опосредованное, через диафрагму, на легкие, сердце, вплоть до развития острой дыхатель-

ной недостаточности и декомпенсированной недостаточности кровообращения [9, 56]. Крайним вариантом СИАГ считается развитие тяжелого, часто приводящего к смерти больного осложнения – абдоминального компартмент-синдрома (compartment (англ.) – отделение, купе) [15, 43, 44, 62]. Вначале многие исследователи причину смерти при повышении ВБД связывали с гемодинамическими и дыхательными нарушениями [20, 32, 33], в последующем была показана большая роль развития острой почечной недостаточности и полиорганной недостаточности [29, 38, 50, 56].

Недооценка клинической роли повышения ВБД, особенно СИАГ, приводит к увеличению неблагоприятных исходов [61, 62, 64]. При перитоните, панкреонекрозе, тяжелой сочетанной абдоминальной травме повышение ВБД выявляется в 30% случаев, а СИАГ – в 5,5% [35], после операций по поводу травм органов брюшной полости в 15% случаев [26]. Показано, что СИАГ выявляется у 4,2% больных, находящихся в отделениях интенсивной терапии и реанимации [45], а летальность достигает 68% при развитии полиорганной недостаточности у больных с тяжелой абдоминальной патологией и травматическими повреждениями.

До настоящего времени четкие количественные критерии внутрибрюшной гипертензии не установлены, они достаточно вариабельны в каждом конкретном случае и зависят от физиологических особенностей организма, тяжести патологического процесса, степени волемии, комплайенса брюшной стенки. Так, по данным Schreiber J. (1883) [60], ВБД при выдохе уменьшается, на вдохе увеличивается, причем для обычного вдоха от 70 до 80 мм вод. ст., для глубокого вдоха более 200 мм вод. ст. Б.Н. Эсперов [6], проведя измерения у 38 больных во время различных плановых оперативных вмешательств на органах брюшной полости, не обнаружил существенных колебаний ВБД в процессе вмешательства и в зависимости от его характера.

Брюшную полость с её содержимым рассматривают как относительно несжимаемое пространство, подчиняющееся гидростатическим законам [16, 31, 39, 50]. Уровень ВБД определяется состоянием диафрагмы, мышц живота (комплаинс брюшной стенки), степенью наполнения полых органов [31, 40]. ВБД в норме составляет 0-5 мм рт.ст., при значениях выше 10-12 мм рт.ст. давление считается повышенным, после абдоминальных операций оно колеблется от 3 до 15 мм рт.ст. [38]. Мнения авторов о значении ВБД как критерия СИАГ различаются. На основе обобщения этих данных [12, 15, 24, 62] классификация СИАГ выглядит следующим образом: I степень – 10-15 мм рт.ст., II степень – 15-25 мм рт.ст., III степень – 25-35 мм рт.ст., IV степень - > 35 мм рт.ст.

Возникая вследствие несоответствия вместимости брюшной полости её содержимому, СИАГ является неспецифическим проявлением различных хирургических заболеваний [4].

Как было отмечено, СИАГ и АКС являются стадиями одного патологического

процесса, а временный интервал между ними зависит от возраста, выраженности органной дисфункции, фоновых состояний, своевременности и правильности интенсивной терапии [7, 27, 49].

Все причины, приводящие к развитию СИАГ, объединены в 4 группы [43]:

#### 1. Послеоперационные:

- кровотечение;
- ушивание брюшной стенки во время операции;
- перитонит;
- пневмоперитонеум во время и после лапароскопии;
- динамическая кишечная непроходимость.

#### 2. Посттравматические:

- посттравматическое внутрибрюшное кровотечение и забрюшинные гематомы;
- отёк внутренних органов вследствие закрытой травмы живота;
- пневмоперитонеум при разрыве полого органа;
- перелом костей таза;
- ожоговые деформации брюшной стенки.

#### 3. Осложнения основных заболеваний:

- сепсис;
- перитонит;
- цирроз с развитием асцита;
- кишечная непроходимость;
- разрыв аневризмы брюшной аорты;
- почечная недостаточность с проведением перитонеального диализа;
- опухоли.

#### 4. Предрасполагающие факторы:

- синдром системной воспалительной реакции;
- ацидоз (pH<7,2);
- коагулопатии;
- массивные гемотрансфузии;
- гипотермия.

Некоторые авторы причины СИАГ объединяют в 3 группы [15, 43, 59]: 1). послеоперационные; 2). посттравматические; 3). как осложнения внутренних болезней. Среди основных категорий хирургических больных, ведущими этиологическими факторами были [44]: массивная инфузионная терапия (77,5%), кишечная непроходимость (57,8%), абдоминальная инфекция (16,9%), гемоперитонеум (14,1%), лапаротомии (3,8%), пневмоперитонеум (1,4%), причем более одного из указанных факторов было обнаружено у 52% больных.

СИАГ является осложнением множества патологических процессов и поэтому Б.Р.Гельфанд с соавт. [3] считают целесообраз-

разным выделением 3 категорий в зависимости от происхождения:

1. Первичный СИАГ является следствием патологических процессов, развивающихся непосредственно в самой брюшной полости.

2. Вторичный СИАГ развивается в том случае, когда патологические процессы вне брюшной полости служат причиной ВБГ.

3. Хронический СИАГ – развитие длительной ВБГ на поздних стадиях хронических заболеваний (асцит вследствие цирроза печени).

А.А. Богданов на основании измерения у 50 больных ВБД в желудке установили, что его уровень выше 100 мм вод.ст. является признаком острой кишечной непроходимости и служит показанием к оперативному лечению, а с увеличением ВБД повышается риск летальности [2]. Эти данные практически совпадают с данными М.Ю. Андреева [1]. Изучив у 129 больных острым деструктивным панкреатитом ВБД, В.Ф.Зубрицкий с соавт. [5] выявил повышение у 78%, а СИАГ у 9,3%, длительное сохранение внутрибрюшной гипертензии считают показанием к лапаротомии. Авторами установлена достоверная зависимость между величиной ВБД и распространенностью воспалительного процесса, а также тяжестью состояния больных.

При критических состояниях, на фоне уже развившихся изменений на клеточном и микроциркуляторном уровнях, возрастает роль СИАГ в развитии дыхательной недостаточности, снижении сердечного выброса, олиго- и/или анурии, метаболического ацидоза. Незнание вопросов СИАГ, при развитии полиорганной недостаточности, приводит к неправильной интерпретации состояния больного, объясняя развитием гиповолемии. При СИАГ наблюдаются различные органые и мультиорганые нарушения. Последние достоверно показаны на примере пневмоперитонеума [8, 30, 53, 57, 58, 65]: повышение ВБД замедляет кровоток по нижней полой вене и уменьшает венозный возврат. Также показано, что по прошествии 3 часов после повышения ВБД до 15 мм рт.ст. имеется транслокация бактерий в течение 60 минут [25]. Указанные эффекты объясняются гипотезой ишемически-реперфузионного повреждения, когда внутрибрюшная гипертензия обуславливает ишемию, сменяющуюся реперфузионным повреждением после абдоминальной декомпрессии [34]. Транслокация бактерий из ишемизированной слизистой оболочки кишечника в портальную систему и мезентери-

альные лимфоузлы, а также сепсис являются следствием АКС [21, 28]. Системное кровообращение реагирует на СИАГ двухфазным ответом: в I фазе отмечается увеличение венозного возврата и сердечного выброса за счет внезапного притока крови из спланхических сосудов, во II фазе, при дальнейшем увеличении ВБД, сердечный выброс падает за счет резкого уменьшения притока крови из брюшной полости [37]. Известно, что при показателях ВБД 15 мм рт.ст. и выше кровоток уменьшается во всех органах живота и забрюшинного пространства, кроме надпочечников [14, 22, 23].

При повышении внутрибрюшного давления купол диафрагмы оттесняется в грудную полость, что приводит к повышению внутригрудного давления и уменьшению функциональной остаточной и других видов объемов лёгких, базальные альвеолы коллабируются, возникают ателектазы [19, 48, 59, 68]. В результате ухудшаются вентиляционно-перфузионные отношения, растёт лёгочный шунт, следствием чего являются гипоксемия и респираторный ацидоз. Необходимо отметить, что дыхательные расстройства при СИАГ и АКС предшествуют другим клиническим проявлениям, нередко их принимают за синдром острого повреждения лёгких [46, 51, 52, 54]. СИАГ приводит к уменьшению почечного кровотока и снижению скорости клубочковой фильтрации - олигоурия начинается при показаниях ВБД > 10-15 мм рт.ст., анурия при значении больше 30 мм рт.ст. [11, 14, 29, 63].

При подозрении на СИАГ рекомендуется измерять ВБД каждые 2-4 часа [36], одновременно сопоставляя с показателями среднего артериального давления. Считается, что диагноз СИАГ вероятен при ВБД  $\geq 15$  мм рт.ст., ацидозе ( $\text{pH} < 7,2$ ), в сочетании с ещё одним или несколькими из следующих признаков:

- гипоксемия;
- повышение ЦВД и/или давления заклинивания лёгочной артерии (ДЗЛА);
- гипотония и/или снижение сердечного выброса (СВ);
- олигоурия;
- улучшение состояния после декомпрессии.

В проблеме СИАГ наиболее важными являются профилактика и ранняя диагностика внутрибрюшной гипертензии до начала развития полиорганной недостаточности, что возможно при постоянном мониторинге ВБД у больных группы риска развития СИАГ [3].

Так, с целью профилактики внутрибрюшной гипертензии у пострадавших с черепно-мозговой травмой, закрытой травмой живота назначают седативные препараты. Своевременное восстановление моторной функции желудочно-кишечного тракта после лапаротомии или травмы живота способствует снижению ВБД.

Большинство авторов полагает, что хирургическая декомпрессия является единственным эффективным методом лечения таких состояний, достоверно снижает летальность. Хирургическая декомпрессия по жизненным показаниям должна выполняться даже в палате интенсивной терапии [8]. Без проведения хирургической декомпрессии летальность достигает 100%, при ранней декомпрессии летальность снижается до 20%, при поздней до 43-62,5%. После выполнения лапаротомной декомпрессии используют несколько методов декомпрессивного ушивания брюшной стенки, временную пластику адсорбирующими сетками или заплатами (Gore-Tex, Marlex, Prolene), которые увеличивают или уменьшают объем брюшной полости [18, 24, 66]. При выполнении хирургической декомпрессии могут отмечаться гипотония вследствие перераспределения ОЦК, асистолия, связанная с реперфузией и попаданием в кровоток промежуточных продуктов метаболизма, тромбоз эмболия лёгочной артерии [17, 55].

При развитии СИАГ больным в обязательном порядке проводят искусственную вентиляцию лёгких (ИВЛ). Респираторную поддержку следует проводить согласно концепции протективной вентиляции с целью предотвращения вентиляторассоциированного повреждения лёгких. Обязателен подбор оптимального положительного давления конца выдоха (РЕЕР) с целью увеличения функ-

ционально активных альвеол за счет коллабированных базальных сегментов [41, 42]. Чрезмерно высокий уровень РЕЕР усугубляет гемодинамические нарушения в связи с ростом внутригрудного давления, поэтому его подбирают согласно графику «давление-объем».

Сложности инфузионной терапии связаны с невозможностью установления обычными методами наличия и степени гиповолемии, поэтому она проводится осторожно с учётом возможности отёка ишемизированного кишечника и повышения ВБД [13, 47]. Перед хирургической декомпрессией для профилактики гиповолемии вводят кристаллоиды. Восстановление функции почек наступает значительно позже, поэтому после декомпрессии дополнительно рекомендуются экстракорпоральные методы детоксикации [43]. Изменения гемодинамики, обусловленные внутрибрюшной гипертензией, определяют содержание и последовательность патогенетической терапии: повышение преднагрузки на сердце путём инфузионной терапии, инотропная поддержка сердца, снижение постнагрузки на сердце за счёт уменьшения периферического сосудистого сопротивления [4].

Таким образом, повышенное ВБД часто сопровождается ряд заболеваний органов брюшной полости. Возникая вследствие несоответствия вместимости брюшной полости её содержимому, внутрибрюшная гипертензия является неспецифическим проявлением различных хирургических заболеваний. Важно подчеркнуть, что высокие показатели ВБД с развитием СИАГ, АКС имеют самостоятельное значение и нередко приводят к нарушению жизненно важных функций организма и являются патологией с высоким риском неблагоприятных исходов.

#### Контактная информация

Тимербулатов Шамиль Вильевич  
к.м.н., ассистент кафедры хирургии с курсом эндоскопии ИПО  
450015 г. Уфа, ул. Мустая Карима 48, кв. 40, mvb\_bsmu@mail.ru

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Андреев М.Ю. Ранняя диагностика и лечение обтурационной тонкокишечной непроходимости: Автореф. дисс...канд.мед.наук. – Волгоград, 2004. – 28 с.
2. Богданов А.А. Синдром абдоминального компартмента // Хирург. – 2006. - №9. – С. 10-13.
3. Гельфанд Б.Р., Проценко Д.Н., Игнатенко О.В., Ярошецкий А.И. Синдром интраабдоминальной гипертензии (обзор литературы) // Хирургия (приложение). – 2005. - №1. – С. 20-25.
4. Губайдуллин Р.Р. Нарушения в системе транспорта кислорода и пути их коррекции у больных с внутрибрюшной гипертензией в периоперационном периоде: Автореф. дисс....д-ра мед.наук. – М., 2005. – 47 с.
5. Зубрицкий В.Ф., Осипов И.С., Михопулос Т.А. Синдром внутрибрюшной гипертензии у больных с деструктивными формами панкреатита // Хирургия. – 2007. - №1. – С. 29-32.

6. Эсперов Б.Н. Некоторые вопросы внутрибрюшного давления // Куйбышев., 1956. – Т. 6. – С. 239-247.
  7. Alsous F., Khamiees M., DeGirolamo A. et al. Negative fluid balance predicts survival in patients with septic shock // *Chest* 2000. – Vol. 117. – P. 1749-1754.
  8. Barba C.A. The intensive care unit as an operating room // *Surg. Clin. North Am.* – 2000. – Vol. 80(3).
  9. Barnes G.E., Laine G.A., Giam P.Y. et al. Cardiovascular responses to elevation of intra-abdominal hydrostatic pressure // *Amer. J. Physiol.* – 1988. – Vol. 248. – P. R208-R213.
  10. Bongard F., Pianim N., Dubecz, Klein S.R. Adverse Consequences of increased intra-abdominal pressure on bowel tissue oxygen // *J. Trauma.* – 1995. – Vol. 3. – P. 519-525.
  11. Bradley S.E., Bradley G.P. The effect of increased intra-abdominal pressure on renal function in man // *J Clin. Invest.* – 1947. – Vol. 26. – P. 1010-1022.
  12. Burchard K.W., Ciombor D.M., McLeod M.K. et al. Positive end expiratory pressure with increased intra-abdominal pressure // *Surg. Gyn. Obstet.* – 1985. – Vol. 161. – P. 313-318.
  13. Burrows R., Edington J., Roobs J.V. A wolf in wolf's clothing – the abdominal compartment syndrome // *S. Afr. Med. J.* – 1995 Jan. – Vol. 85(1). – P. 46-48.
  14. Caldwell C.B., Ricotta J.J. Changes in visceral blood flow with elevated intraabdominal pressure // *J. Surg. Res.* – 1987. – Vol. 43. – P. 14-20.
  15. Cheatham M.L. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome // *New Horizons: Sci. and Pract. Acute Med.* – 1999. – Vol. 7. – P. 96-115.
  16. Cheatham M.L., Safcsak K. Intraabdominal pressure: a revised method for measurement // *J. Amer. Coll. Surg.* – 1998. – Vol. 186. – P. 594-595.
  17. Cheatham M.L., White M.W., Sagraves S.G. et al. Abdominal perfusion pressure: a superior parameter in the assessment of intra-abdominal hypertension // *J. Trauma.* – 2000 Oct. – Vol. 49(4). – P. 621-626; discussion 626-627.
  18. Ciresi D.L., Cali R.F., Senagore A.J. Abdominal closure using nonabsorbable mesh after massive resuscitation prevents abdominal compartment syndrome and gastrointestinal fistula // *American Surgeon.* – 1999. – Vol. 65. – P. 720-725.
  19. 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.
  20. Diamant M., Benumof J.L., Saidman L.J. Hemodynamics of increased intra-abdominal pressure: interaction with hypovolemia and halothane anesthesia // *Anesthesiology.* – 1978. – Vol. 48. – P. 23-27.
  21. Diebel L.N., Dulchavsky S.A., Brown W.J. Splanchnic ischemia and bacterial translocation in the abdominal compartment syndrome // *J. Trauma.* – 1997. – Vol. 43. – P. 852-855.
  22. 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.
  23. Diebel L.N., Saxe J., Dulchavsky S.A. Effect of intra-abdominal pressure on abdominal wall blood flow // *Amer. Surg.* – 1992. – Vol. 58. – P. 573-576.
  24. Eddy V., Eddy V., Nunn C., Morris J.A. Jr. Abdominal compartment syndrome. The Nashville experience // *Surg. Clin. North Am.* – 1997 Aug. – Vol. 77(4). – P. 801-812.
  25. Eleftheriadis E., Kotzampassi K., Papabnotas K. et al. Gut ischemia, oxidative stress, and bacterial translocation in elevated abdominal pressure in rats // *World J. Surg.* – 1996. – Vol. 20. – P. 11-16.
  26. Ertel W., Oberholzer A., Platz A., Stocker R., Trenz. 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.
  27. Fietsam R., Villalba M., Glover J.L., Dark K. Intra-abdominal compartment syndrome as a complication of ruptured abdominal aortic aneurysm repair // *Amer. J. Surg.* – 1989. – Vol. 55. – P. 396-402.
  28. Gargiulo N.J., Simon R.J., Leon W., Machiedo G.W. Hemorrhage exacerbates bacterial translocation at low levels of intra-abdominal pressure // *Arch. Surg.* – 1998. – Vol. 133. – P. 1351-1355.
  29. Harman P.K., Kron I.L., McLachlan H.D. Elevated intra-abdominal pressure and renal function // *Ann. Surg.* – 1982. – Vol. 196. – P. 594-597.
  30. Ho K.W., Joynt G.M., Tan P. A comparison of central venous pressure and common iliac venous pressure in critically ill mechanically ventilated patients // *Crit. Care Med.* – 1998. – Vol. 26. – P. 461-464.
-

- 
31. Iberti T.J., Lieber C.E., Banjamin E. Determination of intra-abdominal pressure using a transurethral bladder catheter: clinical validation of the technique // *Anesthesiology*. – 1989. – Vol. 70. – P. 47-50.
  32. Ivankovich A.D., Albrecht R.F., Zahed B. et al. Cardiovascular collapse during gynecological laparoscopy // *Ill Med. J.* – 1974. – Vol. 145. – P. 58-61.
  33. Ivankovich A.D., Miletich D.J., Albrecht R.F. Cardiovascular effects of intraperitoneal insufflation with carbon dioxide and nitrous oxide in the dog // *Anesthesiology*. – 1975. – Vol. 42. – P. 281-287.
  34. Jacobi C.A., Ordemann J., Bohm B. et al. Does laparoscopy increase bacteremia and endotoxemia in a peritonitis model? // *Surg. Endosc.* – 1997. – Vol. 11. – P. 235-238.
  35. Kirkpatrick A.W., Brenneman F.D., McLean R.F., Rapanos T., Boulanger B.R. Is clinical examination an accurate indicator of raised intra-abdominal pressure in critically injured patients? // *CJS.* – 2000. – Vol. 43(3). – P. 207-211.
  36. Kopelman T., Harris C., Miller R., Arrillaga A. Abdominal compartment syndrome in patients with isolated extraperitoneal injuries // *J. Trauma*. – 2000. – Vol. 49. – P. 744-749.
  37. Kraut E.J., Anderson J.T., Safwat A. et al. Impairment of cardiac performance by laparoscopy in patients receiving positive end-expiratory pressure // *Arch. Surg.* – 1999. – Vol. 134. – P. 76-80.
  38. Kron I.I., Harman P.K., Nolan S.P. The measurement of intraabdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration // *Ann. Surg.* – 1984. – Vol. 199(1). – P. 28-30.
  39. Lacey S.R., Bruce J., Brooks S.P. et al. The different merits of various methods of indirect measurement of intraabdominal pressure as a guide to closure of abdominal wall defects // *J. Ped. Surg.* – 1987. – Vol. 22. – P. 1207-1211.
  40. Malbrain M.L.N.G. Abdominal pressure in the critically ill: Measurement and clinical relevance // *Intens. Care Med.* – 1999. – Vol. 25. – P. 1453-1458.
  41. Malbrain M.L.N.G. Bladder pressure or super syringe: correlation between intra-abdominal pressure and lower infection point? // *Intens. Care Med.* – 1999. – Vol. 25 (suppl.1). – S110.
  42. Malbrain M.L.N.G. The role of abdominal distension in the search for optimal PEEP in acute lung injury (ALI): PEEP-adjustment for the raised intra-abdominal pressure (IAP) or calculation of Pflex? // *Crit. Care Med.* – 1999. – Vol. 27 (suppl.). – A157.
  43. Malbrain M.L.N.G. Abdominal pressure in the critically ill // *Curr. Opinion Crit. Care.* – 2000. – Vol. 6. – P. 17-29.
  44. Malbrain M.L.N.G. Intra-abdominal pressure in the ICU: Clinical tool or toy? // *Yearbook of Intens. Care and Emerg. Med.* / Vincent JL (ed). – Berlin:Springer-Verlag, 2001. – P. 547-585.
  45. Malbrain M.L.N.G., Malbrain and al. Incidence and prognosis of intraabdominal hypertension in mixed population of critically ill patients: A multipletcenter epidemiological study // *Crit. Care Med.* – 2005. – Vol. 33. – P. 315-322.
  46. Mutoh T., Wayne J., Lamm E. et al. Abdominal distention alters regional pleural pressures and chest wall mechanics in pigs in vivo // *J. Appl. Physiol.* – 1991. – Vol. 70. – P. 2611-2618.
  47. Mutoh T., Lamm W.J.E., Emdree L.J., Hildebrandt J. Volume infusion produces abdominal distension, lung compression, and chest wall stiffening in pigs // *J. Appl. Physiol.* – 1992. – Vol. 72. – P. 575-582.
  48. Obeid F., Saba A., Fath J. et al. Increases in intra-abdominal pressure affect pulmonary compliance // *Arch. Surg.* – 1995. – Vol. 130. – P. 544-548.
  49. Ogilvie W.H. The late complications of abdominal war wounds // *Lancet*. – 1940. – Vol. 2. – P. 253-256.
  50. Overholt R.H. Intraperitoneal pressure // *Arch. Surg.* – 1931. – Vol. 22. – P. 691-703.
  51. Pelosi P., Croci M., Ravagnan I. et al. Respiratory system mechanics in sedated, paralyzed, morbidly obese patients // *J. Appl. Physiol.* – 1997. – Vol. 82. – P. 811-818.
  52. Pelosi P., Ravagnan I., Giurati G. et al. Positive end-expiratory pressure improves respiratory function in obese but not in normal subjects during anesthesia and paralysis // *Anesthesiology*. – 1999. – Vol. 91. – P. 1221-1231.
  53. Pickhardt P.J., Shimony J.S., Heiken J.P. et al. The abdominal compartment syndrome: CT findings // *Amer. J. Rent.* – 1999. – Vol. 173. – P. 575-579.
  54. Ranieri V.M., Brienza N., Santostasi S. et al. Impairment of lung and chest wall mechanics in patients with acute respiratory distress syndrome. Role of abdominal distention // *Amer. J. Resp. Crit. Med.* – 1997. – Vol. 156. – P. 1082-1091.
  55. Reeves S.T., Pinovsky M.L., Byrne T.K., Norcross E.D. Abdominal compartment syndrome // *Can. J. Anaesth.* – 1997 Mar. – Vol. 44(3). – P. 308-312.
-

- 
56. Richardson J.D., Trinkle J.K. Hemodynamic and respiratory alterations with increased intra-abdominal pressure // *J. Surg. Res.* – 1976. – Vol. 20. – P. 401-404.
57. Richardson D., Wasserman A., Patterson J. General and regional circulatory responses to change in blood pH and carbon dioxide tension // *J. Clin. Invest.* – 1961. – Vol. 40. – P. 31.
58. Rubinson R.M., Vasco J.S., Doppman J.L., Morrow A.G. Inferior caval obstruction from increased intra-abdominal pressure // *Arch. Surg.* – 1967. – Vol. 94. – P. 766-770.
59. Schein M., Wittman D.H., Aprahamian C.C., Condon R.E. The abdominal compartment syndrome: The physiological and clinical consequences of elevated intra-abdominal pressure // *J. Amer. Coll. Surg.* – 1995. – Vol. 180. – P. 745-753.
60. Schreiber J. Zur physikalischen Untertersuchung des Oesophagus und des Magens (mit besonderer Berücksichtigung des intrathoracalen und intraabdominalen Drucks) // *Dtsch. Arch. Klin. Med.* – 1883. – Bd. 33, №3-4, - S. 425-434.
61. Sugrue M. Intra-abdominal pressure // *Clin. Int. Care.* – 1995. – Vol. 6. – P. 76-79.
62. Sugrue M., Hilman K.M. Intra-abdominal hypertension and intensive care // *Yearbook of Intens. Care and Emerg. Med.* / Vincent JL (ed.) – Berlin:Springer-Verlag, 1998. – P. 667-676.
63. Sugrue M., Jones F., Deane S.A. et al. Intra-abdominal hypertension is an independent cause of postoperative renal impairment // *Arch. Surg.* – 1999. – Vol. 134. – P. 1082-1085.
64. Sugrue M., Jones F., Janjua K.L. et al. Temporary abdominal closure: a prospective evaluation of its effects on renal and respiratory function // *J. Trauma.* – 1998. – Vol. 45. – P. 914-921.
65. Wachsberg R.H., Sebastiano L.L., Levine C.D. Narrowing of the upper abdominal inferior vena cava in patients with elevated intraabdominal pressure // *Abdom. Imaging.* – 1998. – Vol. 23, №1. – P. 99-102.
66. Watson R.A., Howdieshell T.R. Abdominal compartment syndrome // *South Med. J.* – 1998 Apr. – Vol 91(4). – P. 326-332.
67. Wendt E. Über den Einfluss des intraabdominalen Druckes auf die Absonderungsgeschwindigkeit des Harnes // *Arch. Physiolog. Heikunde.* – 1876. – Vol. 57. – P. 525-527.
68. Windberger U.B., Auer R., Keplinger F. et al. The role of intra-abdominal pressure on splanchnic and pulmonary hemodynamic and metabolic changes during carbon dioxide pneumoperitoneum // *Gastrointest. Endosc.* – 1999. – Vol. 49. – P. 84-91.
-