

## ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РАСПРОСТРАНЁННОГО ПЕРИТОНИТА, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ ЛЕЧЕБНУЮ ТАКТИКУ

Ю.В. Гребцов, А.И. Шугаев, В.П. Земляной, А.Л. Луговой, Е.А. Ярцева

Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова,  
Санкт-Петербург, Россия

## PATHOGENIC ASPECTS OF WIDESPREAD PERITONITIS, DETERMINING TREATMENT POLICY

Y.V. Grebtsov, A.I. Shugaev, V.P. Zemlyanoy, A.L. Lugovoy, E.A. Yarceva

North-West State Medical University named after I.I. Mechnikov, Saint-Petersburg, Russia

© Коллектив авторов, 2013

В статье рассматриваются основные патогенетические аспекты перитонита, определяющие лечебную тактику с акцентом на роль энтеральной недостаточности и повышения внутрибрюшного давления. Анализируется влияние повышенного внутрибрюшного давления на морфофункциональные изменения в тканях брюшной стенки, диафрагмы, органов грудной и брюшной полостей. Обсуждается понятие «интраабдоминальная гипертензия», её влияние на лимфоотток, венозное и артериальное кровоснабжение. Рассматривается роль интраабдоминальной гипертензии как пускового момента в развитии полиорганной недостаточности, приводящей к «синдрому интраабдоминальной гипертензии», который наблюдается у 16% больных с распространённым перитонитом. Из методов коррекции интраабдоминальной гипертензии обсуждается роль назоинтестинальной декомпрессии, эпидуральной анестезии, лапаростомии с дозированной коррекцией внутрибрюшного давления. Показано, что декомпрессия брюшной полости является единственным способом лечения «синдрома интраабдоминальной гипертензии», приводящим к снижению летальности при распространённом перитоните.

**Ключевые слова:** распространённый перитонит, внутрибрюшное давление, синдром интраабдоминальной гипертензии, абдоминальное перфузионное давление.

The article discusses the main aspects of the pathogenesis of peritonitis, determining treatment policy with a focus on the role of enteral insufficiency and increased intra-abdominal pressure. Analyzed the effect of increased intra-abdominal pressure on the morphological changes in the tissues of the abdominal wall, diaphragm, chest and abdominal cavities. The concepts of «intra-abdominal hypertension» and its influence on the state of the lymph circulation, venous and arterial blood supply and the role of intra-abdominal hypertension, as the starting point in the development of multiple organ failure, leading to the «intra-abdominal hypertension syndrome,» which occurs in 16% of patients with widespread peritonitis. Methods of correction intra-abdominal hypertension discusses the role of the nazointestinal decompression, epidural anesthesia, laparostomy with dosage correction of intra-abdominal pressure. It is shown that the decompression of the abdomen is the only way to treat the «intra-abdominal hypertension syndrome», which leads to a decrease in mortality in peritonitis.

**Key words:** widespread peritonitis, abdominal perfusion pressure, intra-abdominal pressure, syndrome of intra-abdominal hypertension.

Незыблемыми принципами хирургического лечения распространённого перитонита (РП) являются: устранение источника перитонита; санация брюшной полости и борьба с парезом кишечника [1, 2].

Спорными остаются способы завершения операции: послеоперационный лаваж закрытой брюшной полости; программированные релапаротомии; релапаротомии по требованию; лапаротомии [2, 3].

Для ответа на вопрос, каким способом завершить операцию при РП, следует обратиться к

патогенезу перитонита. Для патогенетической концепции перитонита характерны попытки изучения данной проблемы в тесной связи с общей теорией воспаления [2]. По данным Cotran (1993), важнейшим токсическим субстратом, образующимся при микробной инвазии брюшной полости, служит эндотоксин. Результатом его взаимодействия с клетками (в первую очередь с лимфоцитами, моноцитами, макрофагами) является образование цитокинов, стимулирующих острую фазу воспаления. Они увеличивают проницаемость микрососудов,

стимулируют синтез простагландинов и снижают тонус периферических сосудов, а также понижают антикоагулянтные свойства эндотелия. В результате этого стенка сосуда становится потенциально тромбогенной. Действие цитокинов может быть как местным, так и системным (гормоноподобным), вызывая шоковые гемодинамические реакции, ДВС-синдром, дистресс-синдром легких, почечную недостаточность [4]. Учитывая представление о развитии воспалительных реакций при перитоните, можно предположить чрезвычайно высокую насыщенность брюшины токсическим субстратом [2].

При распространённом перитоните (РП), помимо воспалённой брюшины, в развитии эндогенной интоксикации важную роль играет синдром кишечной недостаточности. Кишечный тракт является первой мишенью в структуре полиорганной недостаточности, сопровождающих распространённое воспаление брюшины [2, 5].

Рядом исследователей установлено, что липо-полисахарид, входящий в состав клеточной стенки грамотрицательных бактерий является одним из факторов развития пареза кишечника [6]. Доказано, что дисфункция кишечника играет значительную, если не главную роль, как в патогенезе самого перитонита, так и его интраабдоминальных и экстраабдоминальных осложнений [1]. Наряду с эндотоксином, освобождающимся при разрушении оболочки грамотрицательной бактерии, возникновение энтеральной недостаточности (ЭН) связано с вовлечением в инфекционный процесс интрамуральных (автономных) нервных сплетений кишечной стенки, их ишемией и, как следствие этого, усилением двигательной дисфункции, т.е. нарастанием пареза кишечника [7].

Как и любая другая форма кишечной непроходимости, паралитическая кишечная непроходимость при РП приводит к резкому возрастанию числа внутрикишечных микробов, при этом наблюдается заселение тонкой кишки несвойственной ей анаэробной микрофлорой ободочной кишки. В условиях гипоксии кишечной стенки, вызванной воспалительным процессом, нарушается пристеночное пищеварение, подменяясь в итоге «симбиотным», микробным, в результате чего происходит избыточное образование недоокисленных высокотоксичных продуктов белкового распада – индола, скатола, фенола и др. Всасываясь из просвета кишки, эти вещества наряду с бактериальным эндотоксином приводят к нарастанию интоксикации [2].

Гипоперфузия кишечника у больных с РП приводит к повреждениям его слизистой. В связи с особенностями кровоснабжения ворсинчатого слоя минимальное парциальное давление кислорода создается на верхушке ворсинки, в результате чего развивается интрамукозный ацидоз, который выступает основным фактором повреждения энтероцитов [8].

По мнению многих авторов, одним из ключевых звеньев в развитии полиорганной недостаточности (ПОН) является бактериальная транслокация в системный кровоток в условиях повреждённого энтерального барьера [2, 9, 10].

При перитоните на фоне выраженной интоксикации и уже развившихся изменений в микроциркуляторном русле возрастает роль повышенного внутрибрюшного давления (ВБД) как самостоятельного фактора развития кишечной дисфункции и ПОН [11]. Стойкое повышение ВБД оказывает негативное влияние на функцию желудочно-кишечного тракта, дыхательную, сердечно-сосудистую, нервную и мочевыделительную системы [11, 12]. Без соответствующего лечения оно может привести к ишемии органов, развитию полиорганной недостаточности и смерти [13].

На формирование давления в брюшной полости оказывают влияние: объём внутриполостной жидкости, объём паренхиматозных органов, состояние диафрагмы и мышц брюшного пресса, состояние кишечника, который, в свою очередь, может быть пустым или переполненным [14]. Большую составляющую ВБД занимает напряжение брюшного пресса при боли и возбуждении больного [15]. По аналогии со всеми замкнутыми полостями организма, в брюшной полости имеется определённое, установившееся ВБД, уровень которого в норме колеблется в пределах 0–5 мм рт. ст. [16]. В некоторых случаях оно может быть существенно выше. Например, беременность или ожирение III–IV степени. Эти состояния в большинстве случаев сопровождаются хроническим подъёмом ВБД до 10–15 мм рт. ст., к которому пациенты успевают адаптироваться, и оно не играет существенной роли по сравнению с его резким повышением [17].

Стойкое внезапное повышение ВБД в научной литературе получило название интраабдоминальной гипертензии (ИАГ) [18]. В литературе пороговые значения ИАГ, сопровождающиеся негативным влиянием на органы брюшной полости, варьируют от 12 до 15 мм рт. ст. [11, 13, 18]. В некоторых работах описывает-

ся негативное влияние повышенного ВБД уже при 10 мм рт. ст. [17]. В многоцентровом исследовании, направленном на изучение предрасполагающих факторов развития ИАГ, показано, что уровень ВБД, определяющий ИАГ, равен примерно 12 мм рт. ст. и выше [19]. Патологическое повышение ВБД – это переход от периодических его скачков без клинических проявлений до стойкого повышения с отрицательным влиянием на функционирование органов и систем [20]. Однако выделять цифры ВБД в качестве единственного параметра, который характеризует ИАГ, по мнению большинства авторов, не совсем верно [11].

Попытки связать степень выраженности ИАГ с лечебной тактикой нашли отражение в классификации M Schein et al. (1995) [21]:

1. Умеренная ИАГ – показатели ВБД 10 – 20 мм рт. ст. – с невыраженными физиологическими изменениями и хорошей компенсацией, может потребоваться консервативная терапия.

2. Средняя ИАГ – ВБД в пределах 21–35 мм рт. ст., требуется консервативное лечение, но может потребоваться хирургическое вмешательство.

3. Тяжелая ИАГ – ВБД более 35 мм рт. ст., требуется хирургическое лечение.

По данным M.L. Malbrain (2001), ИАГ можно разделить на 4 группы: 1. Хроническая ИАГ – это следствие ожирения, хронического асцита, развития опухолевого процесса в брюшной полости, а также беременности (стенка брюшной полости адаптируется в течение месяцев или даже лет к повышенному ВБД);

2. Подострое повышение ВБД характеризуется развитием ИАГ в течение нескольких дней, которое происходит в результате взаимодействия разнообразных этиологических факторов и предрасполагающих условий.

3. Острое повышение ВБД – может развиваться в результате травмы, внутрибрюшного кровотечения и, как следствие этого, может привести к синдрому интраабдоминальной гипертензии (СИАГ) в течение нескольких часов.

4. Сверхострое (в течение нескольких секунд) повышение ВБД связано в основном с разнообразной физической активностью (кашель, смех) [22].

В 1996 г. J.C. Burch и соавт. разработали классификацию ИАГ, которая в настоящее время выглядит следующим образом: I степень 12–15 мм рт. ст.; II степень 16–20 мм рт. ст.; III степень 21–25 мм рт. ст.; IV степень более 25 мм рт. ст. [18].

Таким образом, в литературе не прослеживается единого мнения относительно уровня ВБД, при котором развивается ИАГ. В 2004 г. на Международной конференции WSACS (World Society on Abdominal Compartment Syndrome) было принято следующее определение интраабдоминальной гипертензии: это устойчивое повышение ВБД до 12 и более мм рт. ст., регистрируемое, как минимум, при трех стандартных измерениях с интервалом в 4–6 часов [18]. В данном определении исключается регистрация непродолжительных и коротких колебаний ВБД, которые не имеют принципиального значения. Степень ИАГ напрямую коррелирует с выраженностью органных нарушений и вероятностью смерти. В частности, стойкое повышение ВБД до уровня более 10 мм рт. ст. в течение 1–2 суток приводит к летальности в 3–7% наблюдений, а регистрация ВБД свыше 35 мм рт. ст. в течение 6–7 часов сопровождается летальностью в 100% случаев [23].

Повышение давления в замкнутом пространстве (брюшная полость) приводит к равномерному воздействию во всех направлениях, из которых наиболее существенными считаются: давление на заднюю стенку брюшной полости, где расположены аорта и нижняя полая вена, а также давление направленное в краниальном направлении на диафрагму, которое в свою очередь вызывает компрессию грудной полости [24]. Зависимость ВБД от объема брюшной полости не является линейной. По мере увеличения содержимого живота (кровотечение, отек кишечника, скопление газов, жидкости и т.д.) растяжимость брюшной стенки уменьшается. В связи с этим ВБД повышается при достижении предела растяжимости передней брюшной стенки [21].

Большое значение имеет скорость, с которой нарастает объем брюшной полости. Так, при быстром увеличении объема компенсаторные возможности растяжимости передней брюшной стенки не успевают развиваться. Известна закономерность: чем выше уровень ВБД и чем больше факторов, которые приводят к его повышению, тем более вероятным является развитие ИАГ [18, 21].

Повышение внутрибрюшного давления вызывает существенные морфофункциональные изменения в тканях экспериментальных животных: брюшной стенке, диафрагме, сердце, легких, печени и почек. Это проявляется реакцией со стороны сосудов, обеспечивающих их кровоснабжение (утолщение стенок и сужение

просвета сосудов в ранние сроки, облитерация – в отдаленном периоде), а также дистрофическими процессами с последующим развитием в них соединительной ткани [25]. Происходит резкое снижение объёмного кровотока по верхней брыжеечной артерии, что вызывает нарушение кровообращения в слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта и приводит к ишемическому поражению кишечной стенки вплоть до развития некроза и перфоративного перитонита [26]. ИАГ с давлением 10 мм рт. ст. снижает артериальный печеночный кровоток. Портальный кровоток, в свою очередь, начинает страдать при уровне давления 20 мм рт. ст., что приводит к возникновению некроза гепатоцитов, печеночной дисфункции. Следствием этого является снижение метаболизма, в том числе и лекарственных препаратов [27].

Повышение ВБД до 40 мм рт. ст. вызывает появление билатеральных нижнедолевых ателектазов легких, что влечет за собой развитие гиповентиляции, а усиливающаяся при этом тахикардия существенным образом снижает сердечный выброс [28].

Лимфоотток по грудному лимфатическому протоку уменьшается пропорционально ВБД и полностью прекращается по достижении 30 мм рт. ст. В связи с нарушением лимфооттока всасывание перитонеальной жидкости уменьшается [29].

Венозный стаз и понижение давления в бедренной вене, которые сопутствуют ИАГ, переводят пациентов в группу лиц повышенного риска венозного тромбоза [28].

Кровообращение в брюшной полости зависит от уровня абдоминального перфузионного давления (АПД), которое рассчитывается как разница между средним артериальным и внутрибрюшным давлением. Считается, что именно снижение АПД в конечном итоге определяет ишемию внутренних органов [13]. По данным клинических исследований, снижение АПД является наиболее точным показателем висцеральной перфузии. При значениях АПД менее 60 мм рт. ст. имеется прямая корреляционная связь с летальностью пациентов, страдающих ИАГ [13, 14]. Перфузионное давление почек и почечно-фильтрационный градиент считаются ключевыми в развитии почечной недостаточности при ИАГ [13]. Повышение ВБД выше уровня 15 мм рт. ст. вызывает сокращение кровотока во всех органах брюшной полости и забрюшинного пространства, за исключением надпочечников. Первым страдает желудочно-

кишечный тракт (ЖКТ) [30]. Компрессия ведет к снижению перфузионного давления в брюшной полости, а, следовательно, и к нарушению микроциркуляции и тромбообразованию в мелких сосудах, вызывает ишемию кишечной стенки, её отек с развитием внутриклеточного ацидоза. Все эти факторы в свою очередь приводят к трансудации и экссудации жидкости, тем самым усугубляя ИАГ и образуя порочный круг [49].

При повышении внутрибрюшного давления до 25 мм рт. ст. происходит развитие ишемии кишечной стенки, что приводит к потере её барьерных функций и, как следствие, к транслокации бактерий (ТБ) и их токсинов в брюшную полость и системный кровоток, тем самым вызывая развитие и прогрессирование абдоминального сепсиса. В течение часа развивается ТБ из ишемизированной слизистой кишечника в портальную систему и мезентериальные лимфоузлы [30]. Экспериментально доказано, что при ИАГ с давлением 25 мм рт. ст. уже через 4 часа происходит ТБ через кишечную стенку, а через сутки барьерная функция кишечника утрачивается даже при 15 мм рт. ст. [31]. Снижение сердечного выброса, олигурия, а также массивная инфузионная терапия вызывают дополнительную секвестрацию жидкости в интерстициальное пространство, что приводит к отеку кишечника и повышению ВБД, тем самым замыкая порочный круг [21].

ИАГ ухудшает кровообращение в передней брюшной стенке и негативно влияет на заживление лапаротомных ран. Стойкое повышение ВБД может даже вызвать ишемию и некроз передней брюшной стенки [32].

Исходя из всего вышеизложенного, становится очевидным, что ИАГ оказывает отрицательное влияние на все системы организма. В связи с этим в литературе чётко обозначено суждение о том, что повышение внутрибрюшного давления оказывает отрицательное влияние не только на органы брюшной полости, оно воздействует на весь организм человека «от макушки до носков» [33].

Без своевременной коррекции ИАГ может развиваться синдром интраабдоминальной гипертензии (СИАГ), который представляет собой стойкое повышение внутрибрюшного давления до уровня более 20 мм рт. ст. в сочетании с полиорганной недостаточностью [18].

Величина и продолжительность ИАГ, приводящая к развитию СИАГ остается предметом дискуссий, но частота СИАГ пропорциональ-

на росту ВБД. Увеличение ВБД до значений  $26 \pm 2,6$  мм рт. ст. приводит к выраженным нарушениям системы кровообращения и диктует необходимость абдоминальной декомпрессии. При ИАГ более 35 мм рт. ст. СИАГ наблюдается у всех пациентов и без хирургического лечения приводит к летальному исходу в 100% случаев [34].

Одним из принципиальных моментов в лечении больных с РП является борьба с ИАГ и энтеральной недостаточностью как составных звеньев патогенеза данной патологии. При РП интраабдоминальная гипертензия наблюдается у 78% больных, при этом СИАГ развивается у 16%. Установлена прямая зависимость между уровнем ВБД и степенью тяжести состояния пациентов по шкале SAPS [35]. В настоящее время придерживаются дифференцированного подхода к профилактике и лечению ИАГ. Одним из самых эффективных способов снижения ВБД в условиях ургентной хирургии является зондовая декомпрессия кишечника, в особенности в сочетании с продлённой послеоперационной эпидуральной анестезией [7]. Хирургическая декомпрессия живота, выполненная своевременно, приводит к восстановлению нормальных показателей гемодинамики, внутригрудного давления, а также функции печени и почек [29].

Назогастроинтестинальная зондовая декомпрессия в сочетании с использованием патогенетических способов лечения синдрома энтеральной недостаточности (интестинального диализа, энтеросорбции, раннего энтерального питания, местной иммунокоррекции и борьбы с микробной гиперколонизацией тонкой кишки) позволяет в среднем на  $18,5 \pm 4,33$  мм рт. ст. снизить внутрибрюшное давление по сравнению с аналогичной группой больных, которым проводилась только желудочная декомпрессия [7]. Отмечено, что сочетание интубации ЖКТ с лапаростомией позволяет получить желаемый эффект по профилактике повышения ВБД после операции. Показания к лапаростомии должны носить превентивный характер, исходя из интраоперационных данных, а не базироваться на подтверждении цифрами ВБД, измеренного после операции [36]. В условиях интраабдоминальной инфекции и прогрессирования энтеральной недостаточности самыми эффективными методами хирургического вмешательства являются: зондовая декомпрессия кишечника, лапаростомия (открытое ведение брюшной полости) с постепенной ликвидаци-

ей дефекта брюшной стенки по мере разрешения СИАГ [7].

При СИАГ применение в предоперационной подготовке эпидуральной анестезии вызывает увеличение показателей дыхательного коэффициента, что способствует уменьшению выраженности полиорганной дисфункции. Это позволяет предупредить гемодинамические нарушения, которые могут возникнуть при лапаротомии, а также эффективно снизить количество ишемических и гнойно-деструктивных повреждений в зоне послеоперационной раны у пациентов с экстренной хирургической патологией в раннем послеоперационном периоде [15]. В некоторых публикациях описывается возможность медикаментозной коррекции ИАГ препаратами «солкосерил» и «гепарин», что объясняется коррекцией ишемических повреждений кишечной стенки благодаря улучшению микроциркуляции, а также снижению проявлений окислительного стресса и эндотелиальной дисфункции [31].

У больных с ИАГ необходимо использовать методику лапаростомии с протекторными швами, позволяющую эффективно лечить распространенный перитонит, одновременно контролируя внутрибрюшное давление и дозируя степень сведения протекторных швов [37].

Во многих работах приводятся данные о том, что эффективным способом коррекции ИАГ является методика декомпрессивного ушивания брюшной полости с применением временной «заплаты» из сетчатого аллотрансплантата [38].

Наиболее объективным и точным критерием оценки тяжести состояния больного с ИАГ и прогноза исхода заболевания служит динамика внутрибрюшного давления. У пациентов с РП (в течение первых 20–24 часов после операции) повышение уровня ИАГ с 1-й степени до 3-й или со 2-й до 4-й (т.е. на два порядка, по классификации Cheatham M.L., 2006), свидетельствует о неблагоприятном развитии «сценария» болезни, прогрессировании патологического процесса, а также неэффективности проводимых лечебных мероприятий. В этом случае требуются неотложные корректирующие мероприятия терапевтического или даже хирургического плана [7]. В то время как ИАГ может лечиться консервативно, СИАГ требует экстренного оперативного вмешательства. Декомпрессия брюшной полости является единственным способом лечения СИАГ, приводящим к снижению летальности. Если она выполняется в ранних стадиях синдрома, то приводит к устранению «сер-

дечно-сосудистых», «легочных» и «почечных» эффектов СИАГ [39].

В последнее время в литературе появились сообщения о положительном эффекте в борьбе с ИАГ вакуумных систем, создающих отрицательное давление в брюшной полости [40]. У пациентов с СИАГ, которым выполнялась декомпрессия брюшной полости с последующим применением вакуумных систем, быстрее отмечалось закрытие дефекта брюшной стенки, чем у пациентов, которым применялась декомпрессия и система «Vogota bag» [41].

В заключение необходимо отметить, что ИАГ является еще одним реальным фактором, который приходится учитывать при ведении больных с распространённым перитонитом. Недооценка его может привести к нарушению практически всех жизненно важных функций организма. ИАГ является тяжёлой патологией, требующей своевременной диагностики и немедленного лечения.

### Литература

1. *Савельев, В.С.* Перитонит: Практическое руководство / В.С. Савельев, Б.Р. Гельфанд, М.И. Филимонов – М.: Литтерра, 2006. – 208 с.
2. *Шугаев, А.И.* Перитонит : учебн. пособие – СПб.: Скифия-принт. – 2010. – 32 с.
3. *Воронков, Д.Е.* Программированные санации брюшной полости в комплексном лечении распространённого перитонита / Д.Е. Воронков, А.В. Костырной, О.А. Суляева // Украинский журнал Хирургия. – 2011. – № 1 (10). – С. 245–248.
4. *Cotran, R.S.* Robbins' Pathologic Basis of Disease / R.S. Cotran, V. Kumar, S.L. Robbins // Philadelphia: W.B. Saunders Co., 1994. – P. 673–734.
5. *Клигуненко, Е.Н.* Эффективность комплексных растворов для профилактики кишечной дисфункции: методические рекомендации / Е.Н. Клигуненко [и др.]. – Киев, 2008. – 24 с.
6. *Effects of endotoxin on regulation of intestinal smooth muscle nitric oxide synthase and intestinal transit / J. J. Cullen [et al.] // Surgery. – 1999. – Vol. 125. – P. 339–344.*
7. *Гаин, Ю.М.* Синдром энтеральной недостаточности при перитоните: теоретические и практические аспекты, диагностика и лечение / Ю.М. Гаин, С.И. Леонович, С.А. Алексеев. – Минск – Молодечно : Победа, 2001. – 265 с.
8. *Мальцева, Л.А.* Ключевые рекомендации по лечению тяжелого сепсиса и септического шока с вариантом клинико-статистической модели PIRO : практическое руководство / Л.А. Мальцева [и др.]. – Днепропетровск, 2004. – 58 с.
9. *Косинец, А.Н.* Инфекция в хирургии: руководство / А.Н. Косинец, Ю.В. Стручков. – Витебск, 2004. – 510 с.
10. *Todd, J.M.* Gut protection: why and how? / J.M. Todd // Critical Care Medicine. – 2001. – Vol. 29. – N 8. – P. 132–137.
11. *Синдром интраабдоминальной гипертензии у хирургических больных: состояние проблемы в 2007 г. / Б.Р. Гельфанд [и др.] // Инфекции в хирургии. – 2007. – Т. 5, № 3. – С. 20–29.*
12. *Гаин, Ю.М.* Абдоминальный компартмент-синдром / Ю.М. Гаин, В.Г. Богдан, О.В. Попков // Хирургия. – 2009. – № 3. – С. 168–182.
13. *Cheatham, M.L.* Abdominal perfusion pressure: a superior parameter in the assessment of intra-abdominal hypertension / M.L. Cheatham [et al.] // J. Trauma. – 2000 Oct. – Vol. 49. № 4. – P. 621–626.
14. *Malbrain, M.L.* Abdominal pressure in the critically ill: Measurement and clinical relevance / M.L. Malbrain // Intens. Care Med. – 1999. – Vol. 25. – P. 1453–1458.
15. *Зайцева, О.Б.* Предоперационная коррекция интраабдоминальной гипертензии у пациентов с экстренной хирургической патологией : автореф. дисс. ... канд. мед. наук / О.Б. Зайцева. – Ульяновск, 2011. – 22 с.
16. *Balogh, Z.* Continuous intra-abdominal pressure measurement technique / Z. Balogh [et al.] // Am J. Surg. – 2004. – Vol. 188. – P. 679–684.
17. *Sugrue, M.* Abdominal compartment syndrome / M. Sugrue // Curr Opin Crit Care. – 2005. – Vol. 11. – P. 333–338.
18. *Cheatham, M.L.* Options and challenges for the future / M. Cheatham [et al.] // Abdominal Compartment Syndrome. Landes Bioscience. – Georgetown, 2006. – P. 295–300.
19. *Malbrain, M.L.* Incidence and prognosis of intraabdominal hypertension in a mixed population of critically ill patients: a multiple-center epidemiological study / M.L. Malbrain [et al.] // Crit Care Med. – 2005. – Vol. 33. – P. 315–322.
20. *Синдром интраабдоминальной гипертензии : метод. рекомендации / Б.Р. Гельфанд [и др.]; под ред. В.С. Савельева. – Новосибирск : Сибирский успех ; Партнеры Сибири, 2008. – 32 с. с ил.*
21. *Schein, M.* The abdominal compartment syndrome: the physiological and clinical consequences of elevated intra-abdominal pressure / M. Schein [et al.] // J Am Col Surg. – 1995. – Vol. 180. – P. 745–753.

22. *Malbrain, M.L.* Intra-abdominal pressure in the ICU: Clinical tool or toy? // Yearbook of Intens. Care and Emerg. Med. / M.L. Malbrain ; J.L. Vincent (ed). – Berlin : Springer-Verlag. – 2001. – P. 547–585.
23. *Eddy, V.A.* Abdominal compartment syndrome: etiology, detection and management / V.A. Eddy, S.P. Key, J.A. Morris // J. Tenn. Med. Ass. – 1994. – Vol. 87, N. 2. – P. 55–57.
24. *Сабиров, Д.М.* Внутривнутрибрюшная гипертензия – реальная клиническая проблема / Д.М. Сабиров, У.Б. Батиров, А.С. Саидов // Вестник интенсивной терапии. – 2006. – № 1. – С. 21–23.
25. *Гинзбург, Л.Б.* Профилактика и лечение повышенного внутривнутрибрюшного давления у больных с перитонитом и острой кишечной непроходимостью : автореф. дисс. ... канд. мед. наук / Л.Б. Гинзбург. – Самара, 2009. – 23 с.
26. *Varela, J.A.* Near infrared spectroscopy reflects changes in mesenteric and systemic perfusion during abdominal compartment syndrome / J.A. Varela [et al.] // Surgery. – 2001. – Vol. 129, N 3. – P. 363–370.
27. *Diebel, L.N.* Effect of increased intra-abdominal pressure on hepatic arterial, portal venous, and hepatic microcirculatory blood flow / L. N. Diebel [et al.] // J. Trauma. – 1992. – Vol. 2. – P. 279–283.
28. *Hering, R.* Cardiac filling pressures are inadequate for estimating circulatory volume in states of elevated intra-abdominal pressure / R. Hering [et al.] // Intensive Care Med. – 1998. – Vol. 24. (suppl.) – P. 409.
29. *Malbrain, M.L.* Abdominal pressure in the critically ill / M.L. Malbrain // Curr Opin Crit Care. – 2000. – Vol. 6. – P. 17–29.
30. *Diebel, L N.* Splanchnic ischemia and bacterial translocation in the abdominal compartment syndrome / L.N. Diebel, S.A. Dulchavsky, W.J. Brown // J. Trauma. – 1997. – Vol. 43, N. 5. – P. 852–855.
31. *Каракурсаков, Н.Э.* Фармакологическая коррекция микроциркуляторных нарушений в кишечной стенке при синдроме внутривнутрибрюшной гипертензии (экспериментальное исследование) / Н.Э. Каракурсаков [и др.] // Вестник неотложной и восстановительной медицины. – 2012. – Т. 13, № 2. – С. 278–279.
32. *Sugrue, M.* Intra-abdominal hypertension is an independent cause of postoperative renal impairment / M. Sugrue [et al.] // Arch Surg. – 1999. – Vol. 134. – P. 1082–1085.
33. *Sugerman, H.J.* Multisystem organ failure secondary to increased intra-abdominal pressure / H.J. Sugerman, G.L. Bloomfield, B.W. Saggi // Infection – 1999. – Vol.27. – P. 61–66.
34. *Плоткин, Л.Л.* Синдром внутривнутрибрюшной гипертензии у больных абдоминальным сепсисом / Л.Л. Плоткин, В.А. Руднов // Уральский мед. журнал. – 2008. – Т. 47, № 7. – С. 44–47.
35. *Бондарев, Р.В.* Синдром внутривнутрибрюшной гипертензии у больных с острым разлитым перитонитом / Р.В. Бондарев, В.И. Бондарев, С.С. Селиванов // Хирургия. – 2010. – № 1 (10). – С. 245–248.
36. *Белоконев, В.И.* Способы профилактики абдоминального компартмент синдрома у больных с острой кишечной непроходимостью и перитонитом / В.И. Белоконев [и др.] // Вестник Санкт-Петербургского университета. – 2008. – Вып. 2. – С. 128–133.
37. *Ахкубеков, Р.А.* Возможности программированной лапаростомии в лечении абдоминального компартмент-синдрома у больных с разлитым перитонитом : автореф. дисс. ... канд. мед. наук / Р.А. Ахкубеков. – Нальчик, 2011. – 23 с.
38. *Хрипун, А.И.* Синдром интраабдоминальной гипертензии. История и современное состояние вопроса (обзор литературы) / А.И. Хрипун [и др.] // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. – 2010. – Т. 73, № 3. – С. 374–378.
39. *Pottecher, T.* Abdominal compartment syndrome / T. Pottecher, P. Segura, A. Launoy / Serviced'anesthesie reanimation chirurgicale, hopital de Haute-pierre, 67098 Strasbourg, France // Ann Chir. – 2001. – Vol. 126, N. 3. – P. 192–200.
40. *Plaudis, H.* Abdominal negative-pressure therapy: a new method in countering abdominal compartment and peritonitis – prospective study and critical review of literature / H. Plaudis [et al.] // Ann Intensive Care. – 2012. – N. 2 (Suppl 1). – P. 23.
41. *Batacchi, S.* Vacuum-assisted closure device enhances recovery of critically ill patients following emergency surgical procedures / S. Batacchi [et al.] // Crit Care. – 2009. – Vol. 13. – P. 194–202.

---

Ю.В. Гребцов

Тел.: 8-911-934-05-51

e-mail: Grebcov\_dok@mail.ru