

АБДОМИНАЛЬНЫЙ КОМПАРТМЕНТ-СИНДРОМ

УДК 617.56–089–008.64

Поступила 9.01.2013 г.



В.А. Овчинников, д.м.н., профессор, зав. кафедрой общей хирургии им. А.И. Кожевникова;

В.А. Соколов, клинический ординатор кафедры общей хирургии им. А.И. Кожевникова

Нижегородская государственная медицинская академия, Н. Новгород, 603005, пл. Минина и Пожарского, 10/1

Рассмотрен один из сложнейших вопросов хирургии и интенсивной терапии — абдоминальный компартмент-синдром. Это серьезное, а в ряде случаев и летальное осложнение, развивающееся при тяжелой травме и патологии органов брюшной полости и забрюшинного пространства, а также в ряде случаев экстраабдоминальной патологии. Вместе с тем компартмент-синдром может являться осложнением ряда хирургических вмешательств, в первую очередь сопровождающихся ушиванием лапаротомной раны с натяжением тканей. Показана классификация данного осложнения, учитывающая этиологию, патогенез развития интраабдоминальной гипертензии, значение уровня внутрибрюшного давления, а также его роль в развитии синдрома полиорганной недостаточности. Рассмотрены основные способы измерения внутрибрюшного давления, из которых в настоящий момент наиболее точным, простым и безопасным является метод измерения давления в мочевом пузыре с помощью прибора Unometer™Abdo-Pressure™. Описаны методы профилактики и лечения абдоминального компартмент-синдрома, среди которых первостепенное значение отводится мониторингу уровня внутрибрюшного давления у больных групп риска, адекватной инфузионной терапии, своевременной декомпрессии (назогастроинтестинальная интубация, декомпрессивная лапаротомия), выбору оптимального режима респираторной поддержки.

Ключевые слова: интраабдоминальная гипертензия; абдоминальный компартмент-синдром; мониторинг внутрибрюшного давления; декомпрессивная лапаротомия.

English

Abdominal Compartment Syndrome

V.A. Ovchinnikov, D.Med.Sc., Professor, Head of the Department of General Surgery named after A.I. Kozhevnikov;

V.A. Sokolov, Resident Medical Practitioner, the Department of General Surgery named after A.I. Kozhevnikov

Nizhny Novgorod State Medical Academy, Minin and Pozharsky Square, 10/1, Nizhny Novgorod, Russian Federation, 603005

We considered one of the most complicated problems of surgery and intensive care — abdominal compartment syndrome. It is a severe, and in some cases lethal complication developing in major injuries and pathology of abdominal cavity and retroperitoneal space, as well as in extra-abdominal pathology. In addition, compartment syndrome can be the complication of a number of surgical procedures accompanied primarily by laparotomy wound closure with tissue tension. We demonstrated the complication of the complication taking into consideration the etiology, pathogenesis of intra-abdominal hypertension development, the significance of intra-abdominal pressure level, as well as its role in multi-organ failure development. We considered the methods of intra-abdominal pressure measurement, and the urinary pressure measurement using Unometer™Abdo-Pressure™ device turned out to be the most accurate, simple and safe. The preventive and treatment modalities of abdominal compartment syndrome were described. The monitoring of intra-abdominal pressure level in risk group patients, adequate infusion therapy, timely decompression (nasogastrintestinal intubation, decompressive laparotomy), and optimal respiratory support conditions are of primary importance.

Key words: intra-abdominal pressure; abdominal compartment syndrome; intra-abdominal pressure monitoring; decompressive laparotomy.

Во второй половине XIX в. Marey и Burt установили связь между выраженностью дыхательной недостаточности и степенью напряженности передней брюшной стенки, но широкий интерес к проблеме проявился гораздо позже, в конце XX в. К настоящему времени проведено много экспериментальных и клинических исследований, накоплено большое количество сведений, посвященных данной проблеме.

Нормальный уровень внутрибрюшного давления (ВБД) составляет 0–5 мм рт. ст. [1]. При этом отмече-

на значимая положительная корреляция между его значением и индексом массы тела. Этим объясняется ситуация, когда некоторые состояния, такие как ожирение либо беременность, сопровождаются стойким подъемом ВБД до 10–15 мм рт. ст., однако пациент успевает адаптироваться к такому повышению и оно не играет большой роли по сравнению с резким подъемом ВБД [2]. Считается, что пол, возраст, сопутствующие заболевания и предшествующие операции не оказывают значимого влияния на ВБД.

Для контактов: Соколов Виктор Алексеевич, тел. моб. +7 908-736-24-01; e-mail: bolshevik-88@mail.ru

В 2004 г. состоялась первая согласительная конференция, посвященная проблемам абдоминального компартмент-синдрома (АКС), где интраабдоминальная гипертензия (ИАГ) была определена как устойчивое повышение ВБД до 12 мм рт. ст. и более, которое регистрируется как минимум при трех стандартных измерениях с интервалом в 4–6 ч [2]. Это определение исключает регистрацию коротких, непродолжительных колебаний ВБД, не имеющих никакого клинического значения.

J.M. Burch и соавт. в 1996 г. разработали классификацию ИАГ [3] исходя из уровня ВБД, которая после некоторых незначительных изменений в настоящее время имеет следующий вид:

I степень характеризуется внутрипузырным давлением 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.

Абдоминальный компартмент-синдром (синонимы: синдром высокого внутрибрюшного давления, синдром брюшной полости) в настоящее время определяется как стойкое повышение ВБД до уровня более 20 мм рт. ст., которое ассоциируется с манифестацией органной недостаточности/дисфункции [2]. Важным является тот факт, что в отличие от феномена ИАГ, АКС не нуждается в классификации по уровню ВБД, поскольку этот синдром в современной литературе представлен как феномен «все или ничего» (то есть при развитии АКС при какой-то степени ИАГ дальнейшее увеличение ВБД не имеет значения).

АКС — одно из тяжелых осложнений целого ряда острых и хронических заболеваний органов брюшной полости и забрюшинного пространства, а также экстраабдоминальной патологии, требующее своевременных мер коррекции и профилактики.

Точная частота развития данного осложнения считается неизвестной. По различным данным, частота развития ИАГ у пациентов, которым выполнена лапаротомия по поводу травмы органов брюшной полости, в послеоперационном периоде составляет от 2 до 30% [3–6]. Среди пациентов ОРИТ, поступающих в критическом состоянии, феномен ИАГ наблюдается в 54,4% случаев у терапевтических больных и в 65% случаев — у хирургических. При этом АКС развивается примерно в 8,2% случаев ИАГ [7–10].

При выполнении декомпрессивной лапаротомии/релапаротомии, проводимой спустя 3–6 ч от появления первых признаков АКС, летальность составляет в среднем около 20%, в более поздние сроки — от 43 до 65,5%, без проведения хирургической декомпрессии она достигает 100% [9].

Этиология

Анатомические предпосылки развития ИАГ и АКС заключаются в том, что брюшная полость вместе с забрюшинным пространством с разных сторон ограничены мышцами, позвоночником, диафрагмой и костями таза [11]. За счет растяжимости мягких тканей объем

брюшной полости может увеличиваться лишь до некоторых конечных значений.

Выделяют целый ряд предрасполагающих факторов развития АКС, которые можно подразделить на четыре группы [12].

Факторы, способствующие снижению эластичности передней брюшной стенки: выраженный болевой синдром и спазм мышц передней брюшной стенки; искусственная вентиляция легких, особенно при сопротивлении дыхательному аппарату, неправильный подбор параметров положительного давления конца выдоха, плевропневмония, натяжная пластика гигантских вентральных грыж, рубцы на передней брюшной стенке.

Факторы, способствующие увеличению содержания брюшной полости: парез желудка, кишечная непроходимость, опухоли брюшной полости, аневризма брюшного отдела аорты, отек либо гематома забрюшинного пространства.

Факторы, способствующие накоплению жидкости или газа в брюшной полости: асцит, панкреатит, перитонит, гемо- и пневмоперитонеум.

Факторы, способствующие развитию «капиллярной утечки»: ацидоз (рН ниже 7,2), гипотермия, политрансфузия (более 10 единиц эритроцитарной массы в сутки), коагулопатия, сепсис, бактериемия, массивная инфузионная терапия (более 5 л коллоидов или кристаллоидов за 8–10 ч), обширные ожоги (более 25% площади тела).

Эти факторы объясняют большой круг существующих причин развития АКС, к наиболее частым из которых относят: тяжелую травму органов брюшной полости [6, 13–15], перелом костей таза [14], кровотечение в брюшную полость [6, 16, 17] и забрюшинное пространство [6, 18], разрыв аневризмы брюшной аорты [19], перитонит [17, 20], деструктивный панкреатит [21], ожоги более 60% поверхности тела [12, 17, 22–24], массивную инфузионную терапию шока [14, 17]. Реже причинами развития АКС являются: кишечная непроходимость [16, 17], ушивание лапаротомной раны с натяжением ее краев [17, 25], грыжесечение [20, 26], перитонеальный диализ [16]. К более редким причинам можно отнести развитие АКС у пострадавших с изолированной черепно-мозговой травмой и изолированной травмой конечностей [27–29], в том числе сопровождавшейся синдромом сдавления мягких тканей [29]. V. Fraipont с соавт. [30] описали развитие синдрома АКС после чрескожной дилатационной трахеостомии, осложнившейся пневмоперитонеумом, V. von Gruenigen с соавт. [31] сообщили о двух наблюдениях синдрома АКС после пангистерэктомии [32]. Также описаны случаи развития АКС после эзофагогастродуоденоскопии [33], после эндартерэктомии из верхней брыжеечной артерии [34, 35] и во время лапароскопии [16, 17, 36, 37].

Этиологическая классификация АКС имеет следующий вид:

Первичный АКС (хирургический или абдоминальный) — как следствие патологических процессов, развивающихся непосредственно в брюшной полости в результате абдоминальной травмы, разрыва аневризмы брюшного отдела аорты, гемоперитонеума, острого

панкреатита, распространенного перитонита, забрюшинной гематомы и т.п.

Вторичный АКС (терапевтический, экстраабдоминальный) — характеризуется присутствием подострой или хронической ИАГ, причинами которой являются экстраабдоминальная патология, например сепсис, обширные ожоги или другие состояния, требующие массивной инфузионной терапии [2, 14, 38–42].

Возвратный АКС (третичный) — представляет собой повторное появление симптомов, характерных для АКС, на фоне разрешающейся картины ранее возникшего первичного или вторичного АКС. Часто это состояние называют феноменом «второго удара». Возвратный АКС может развиваться на фоне наличия у больного «открытого живота» (open abdomen compartment syndrome) или после ушивания брюшной полости «наглухо» (ликвидации лапаростомы) [21]. Третичный АКС характеризуется достоверно высокой летальностью [43].

Патогенез

К настоящему времени значительное число исследований посвящено патологической физиологии развития АКС. Пусковым механизмом считается повышение уровня ВБД до 15 мм рт. ст. и больше. Интерес представляют экспериментальные данные [44, 45], согласно которым полиорганная недостаточность быстро развивается при повышении ВБД до 30 мм рт. ст. (исследование на животных), однако в другом аналогичном эксперименте обнаружили, что повышение ВБД до 15 мм рт. ст., сохраняющееся в течение 24 ч, также приводит к развитию АКС. Феномен ИАГ запускает ряд патологических изменений в органах и системах, которые последовательно можно описать следующим образом.

Изменения, происходящие в органах брюшной полости и забрюшинного пространства. Повышение ВБД до 15 мм рт. ст. значительно нарушает кровоснабжение органов брюшной полости и забрюшинного пространства. Объемный кровоток по верхней брыжечной артерии и кровоснабжение слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта снижаются, падает оксигенация стенки желудка, что приводит к выраженному уменьшению уровня рН в его слизистой оболочке [46]. Со стороны тонкой кишки данные патологические изменения выражены в меньшей степени [47], однако при гистологическом исследовании обнаруживают повреждение слизистой оболочки всех отделов желудочно-кишечного тракта [44], вплоть до возможности развития некроза всех слоев кишечной стенки и перитонита [48]. Эти изменения, по-видимому, развиваются до существенного снижения сердечного выброса [49] и поэтому могут служить ранним признаком АКС [50, 51]. Перфузионное давление брюшной полости (абдоминальное перфузионное давление), вычисляемое как разность среднего артериального давления и внутрибрюшного давления, снижается раньше и сильнее, чем давление в верхней брыжечной артерии и сердечный выброс, и поэтому может служить наиболее важным прогностическим параметром [52].

Изменения гомеостаза нарушают барьерную функцию слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта. Это приводит к бактериальной транслокации в лимфатические узлы [53], селезенку и портальную вену [46]. Кровоток по печеночной артерии замедляется при ВБД более 11 мм рт. ст., по воротной вене — при ВБД более 20 мм рт. ст. Это приводит к образованию некроза до 12% гепатоцитов [25], что проявляется как морфологически [44], так и лабораторно: повышением уровня АлАТ [44] и щелочной фосфатазы [49].

Изменения в органах сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Кардиореспираторные нарушения развиваются у 57% пациентов с АКС. Повышение ВБД приводит к смещению диафрагмы кверху, увеличению давления в плевральных полостях, снижению растяжимости грудной клетки и ряду изменений вентиляционной функции и газообмена. Исследователи [38, 44] считают, что повышение ВБД до 25–30 мм рт. ст. приводит, в свою очередь, к повышению максимального давления на вдохе почти в 2 раза (с 18 до 34–40 см вод. ст.). Также растет значение pCO_2 [53] и падает значение pO_2 . Постепенно развивается респираторный дистресс-синдром [54]. Быстро нарастающая дыхательная недостаточность диктует необходимость перевода больного на искусственную вентиляцию легких с жесткими параметрами [32]. Повышенное ВБД приводит к повышению внутригрудного давления и за счет сдавления нижней полых вен [55], что уменьшает венозный возврат к сердцу [56]. Одни исследователи отмечают снижение сердечного выброса [44] и сердечного индекса, другие считают [38, 48], что он изменяется незначительно. Зарегистрировано повышение общего периферического сопротивления и центрального венозного давления [38]. Давление в бедренной, нижней полых [38] и внутренней яремной [57] венах также повышается. Систолическое артериальное давление может оставаться без изменений [53], повышаться [38, 57], например за счет периферической вазоконстрикции, или снижаться, особенно при безуспешной или неадекватной консервативной терапии. К дыхательному ацидозу добавляется метаболический, что проявляется увеличением концентрации лактата и дефицита оснований [46], уменьшением уровня рН крови [46, 53]. Также снижается насыщение кислородом мышечной ткани, что находится в прямой зависимости от содержания кислорода в легочной артерии [47].

Изменения в почках. Ряд исследователей [40] считают, что сердечно-легочная и почечная недостаточность — это самые частые и грозные признаки АКС. Повышенное ВБД нарушает макро- и микроциркуляцию, секрецию мочи и клубочковую фильтрацию, секретию мочи и клубочковую фильтрацию почечного эпителия [44, 49]. Вследствие этого уменьшаются почечный кровоток и клубочковая фильтрация, увеличивается концентрация ренина, альдостерона [58] и антидиуретического гормона [38] в плазме, возникает протеинурия [59]. Темп почасового диуреза снижается более чем в 2 раза уже при повышении ВБД до 15 мм рт. ст., сохраняющемся в течение 24 ч [49]. Системное артериальное давление может при

этом быть более 90 мм рт. ст. Повышение ВБД до 20–30 мм рт. ст. во многих наблюдениях приводит к анурии, не корригируемой введением диуретиков [58]. По данным D. Meldrum и соавт. [60], нарушения функции почек развиваются у 33% пациентов с АКС.

Повышение внутригрудного давления. Этот фактор вызывает **внутричерепную гипертензию** [61] за счет функциональной блокады оттока от головного мозга по яремным венам [38, 57]. Усиливаются отек и дисфункция головного мозга [48], что в свою очередь увеличивает риск вторичного ишемического повреждения нейронов [62]. У пострадавших с черепно-мозговой травмой и повреждениями органов живота возникает синдром взаимного отягощения, значительно ухудшающий прогноз. Так, W. Ertel и соавт. [39] сообщают о двух пациентах с критическим повышением внутричерепного давления на фоне синдрома АКС. G. Citerio и соавт. [57] в связи с этим рекомендуют с осторожностью подходить к выполнению лапароскопии пострадавшим с черепно-мозговой травмой.

Повышение ВБД **ухудшает условия заживления лапаротомных ран**, может вызывать **ишемию и некрозы брюшной стенки** [48].

Таким образом, АКС имеет целый ряд патогенетических механизмов развития, затрагивающих все органы и системы. При этом в первую очередь обращают на себя внимание респираторные нарушения, появление олигурии, протеинурии, уменьшение абдоминально-перфузионного давления, некротические изменения со стороны стенки кишечника, в более позднем периоде — снижение сердечного выброса, признаки ишемии печени, появление респираторного и метаболического ацидоза. Все это обуславливает необходимость постоянного мониторинга уровня ВБД у больных из групп риска.

Клиническая картина

Клиническая картина синдрома АКС неспецифична [63]. По одним данным [64], АКС клинически проявляется увеличением объема живота и напряжением мышц брюшной стенки, сочетающимися с олигурией и респираторными нарушениями. По другим данным [41], рост максимального давления на вдохе и снижение темпа диуреза манифестируют раньше других симптомов. Залогом ранней диагностики АКС являются высокая степень настороженности врача и регулярное (примерно каждые 6 ч [65]) измерение ВБД у пациентов с высоким риском его повышения [66, 67].

Методы измерения ВБД

Прямой метод измерения был предложен R. Overholt в 1931 г. [68]. Он заключается в непосредственном измерении ВБД при наличии открытого живота (лапаротомы), во время лапароскопии, перитонеального диализа или через установленные в брюшную полость дренажи. Эти методы считаются точными, но они не нашли широкого применения из-за технической сложности и возможных осложнений, в связи с чем был

проведен ряд исследований с целью поиска непрямого метода измерения давления.

Закон Паскаля гласит, что давление, производимое на жидкость или газ, распространяется без изменения на все части жидкости или газа. Отсюда следует, что во всех точках брюшной полости и забрюшинного пространства ВБД одинаково. Таким образом, этот закон утверждает возможность измерения ВБД в мочевом пузыре, желудке, нижней полой вене.

Показано [69], что мониторинг ВБД при помощи измерения давления в мочевом пузыре — это точный и безопасный метод. Эластичная и хорошо растяжимая стенка мочевого пузыря выполняет функцию пассивной мембраны и точно передает уровень давления в брюшной полости. Первыми этот способ предложили I.L. Kron и соавт. в 1984 г. [70].

В настоящее время разработаны специальные стерильные закрытые системы для измерения внутрипузырного давления, наиболее предпочтительной признана Unometer™ Abdo-Pressure™ (Unomedical, Дания). Эти системы включают в себя уриметр последнего поколения и измерительную часть со встроенным гидрофобным антибактериальным воздушным фильтром. При измерении внутрипузырного давления не последнюю роль играют объем, скорость введения физиологического раствора и его температура. Быстрое введение холодного раствора может привести к рефлекторному сокращению мочевого пузыря и завышению уровня внутрипузырного, а следовательно, и внутрибрюшного давления. Объем вводимой жидкости являлся предметом споров, в настоящий момент он считается равным 20–25 мл. Пациент при этом должен находиться в положении лежа на спине, на горизонтальной поверхности, за нулевую отметку принят уровень лобкового симфиза. У пациентов в послеоперационном периоде при измерении ВБД необходимо адекватное обезболивание, которое за счет расслабления мышц передней брюшной стенки позволяет получить наиболее точные значения [8, 10]. Противопоказанием к применению этого метода является повреждение мочевого пузыря или сдавление его гематомой или опухолью. В такой ситуации ИАГ оценивают, измеряя внутрижелудочное давление. В желудок вводят зонд и измеряют высоту столба жидкости в прозрачной трубке, подсоединенной к зонду. За нулевую отметку принимают уровень передней подмышечной линии [71]. Реже для контроля ВБД используют измерение давления в нижней полой вене при помощи катетера, введенного через бедренную вену [72].

Принципы профилактики и лечения АКС

Основными принципами профилактики АКС являются: адекватная инфузионная терапия, правильный подбор параметров респираторной поддержки, своевременная декомпрессия брюшной полости [73, 74].

В настоящее время существуют два подхода к профилактике повышения ВБД и АКС. Одни авторы [25, 54, 75] предлагают с профилактической целью не ушивать апоневроз у пациентов с высоким риском разви-

тия АКС, которым выполняется лапаротомия (в первую очередь это касается пациентов с абдоминальной травмой). К сожалению, этот прием не всегда предотвращает повышение ВБД и развитие АКС [76]. Другие авторы [64, 66, 69, 77] рекомендуют у тех же пациентов после первичного закрытия лапаротомной раны проводить мониторинг ВБД и при повышении его уровня немедленно выполнять декомпрессию лапаротомии.

Хирургический метод декомпрессии брюшной полости. Большинство исследователей [64, 78–80] данный метод лечения считают основным. Однако показания к консервативному и оперативному лечению АКС до настоящего времени являются причиной многочисленных дискуссий, окончательно они не определены.

D. Meldrum и соавт. [60] предлагают следующий алгоритм лечения: при I степени ИАГ — адекватная инфузионная терапия и наблюдение; при II степени — продолжение терапии и наблюдения, декомпрессию лапаротомия осуществляется при появлении клинической картины АКС; при III степени — декомпрессию лапаротомия и продолжение интенсивной терапии; при IV степени — немедленная декомпрессия и реанимационные мероприятия. У пациентов с наличием свободной жидкости в брюшной полости, особенно при вторичном АКС, некоторые исследователи предлагают первым этапом выполнять пункцию брюшной полости [75], лапароцентез [24, 26] или лапароскопию с эвакуацией жидкости и дренированием брюшной полости [13] и лишь при отсутствии эффекта от этих процедур производить лапаротомию.

Декомпрессию лапаротомия, являющаяся в настоящее время операцией выбора, позволяет значительно снизить летальность у пациентов с АКС. Ее рекомендуют выполнять не только в условиях операционной, но и в ОРИТ [23, 50]. В исследовании С. Toens и соавт. [44] показано, что декомпрессию лапаротомия приводит к снижению ВБД с 31 ± 4 до 17 ± 4 см вод. ст. W. Ertel и соавт. [81] после этой операции зарегистрировали существенное увеличение сердечного индекса, дыхательного объема и темпа диуреза, центрального венозного давления, снижение показателей давления в легочной артерии, максимального давления на вдохе, pCO_2 в артериальной крови и уровня лактата плазмы. У 2 пациентов с сопутствующей тяжелой черепно-мозговой травмой декомпрессию лапаротомия дополнительно привела к снижению критически высокого внутричерепного давления.

Закрытие лапаротомной раны выполняют после уменьшения отека органов брюшной полости и забрюшинного пространства и купирования АКС, что обычно происходит через 1–8 сут после декомпрессию лапаротомии [25, 39]. Отмечено [75], что реконструкция и окончательное закрытие лапаротомной раны в ранние сроки возможны только в 18% наблюдений.

Типичными осложнениями декомпрессию лапаротомии являются кишечные свищи [82] и послеоперационная грыжа (до 90%), которые чаще развиваются после использования сеток из рассасывающихся материалов [83]. Менее тяжелое осложнение — форми-

рование множественных лигатурных свищей (частота данного осложнения составляет около 22% [84]).

Необходимо отметить, что декомпрессию лапаротомия может осложниться нарастанием острой сердечно-сосудистой недостаточности и асистолией в связи с резким снижением ВБД, общего периферического сопротивления, усугублением гиповолемии [85] и реперфузией обширных ишемизированных зон [19], есть данные [85] об увеличении количества тромбоэмболических осложнений, в частности повышении риска развития тромбоэмболии легочной артерии.

Имеются данные об открытом ведении брюшной полости (лапаростома в буквальном значении этого термина), абсолютные показания к нему устанавливаются при признаках анаэробного инфицирования брюшной полости или забрюшинного пространства, прогрессировании АКС (особенно на фоне проводимых лечебных мероприятий), а также при невозможности свести края лапаротомной раны, в частности в результате выраженного гнойно-некротического воспаления раны или флегмоны передней брюшной стенки [86, 87].

Назоинтестинальная интубация. Необходимость кишечной декомпрессии в лечении АКС не вызывает сомнений. Предпочтительным для этой цели считается вариант использования назоинтестинальных зондов различных конструкций. Объективно удостовериться в правильном положении зонда, т.е. в возможности его при данной ситуации (состояние кишечника, характеристики самого зонда) исполнять свои последующие ожидаемые функции можно только интраоперационно, поэтому при перитоните контроль эффективности эвакуации содержимого и лаваж кишечника следует начинать сразу после окончательной установки зонда (равномерное заполнение кишки при введении и свободная эвакуация) и контролировать при каждой санации в случае этапного лечения. Противопоказаниями к назоинтестинальной интубации являются: выраженная инфильтрация стенки кишки (травма ее превышает эффект интубации), крайняя тяжесть состояния больного при условии выбора этапного лечения перитонита. Применение разгрузочных стом, накладываемых для декомпрессии желудочно-кишечного тракта в условиях распространенного перитонита, подвергается резкой критике и считается нежелательным [86–89].

Респираторная поддержка. В условиях развившегося АКС пациенты, бесспорно, нуждаются в проведении искусственной вентиляции легких. Неправильно подобранные параметры вентиляции не только не устраняют, но и усугубляют дыхательную недостаточность. Респираторную поддержку следует проводить согласно концепции протективной вентиляции с целью предотвращения вентиляторассоциированного повреждения легких. Обязателен подбор оптимального значения положительного давления конца выдоха с целью увеличения функционально активных альвеол за счет коллабированных базальных сегментов. Недостаточный уровень такого давления не предотвращает коллабирования альвеол на выдохе

вследствие высокого стояния купола диафрагмы, способствуя развитию ателектотравмы, а чрезмерно высокий уровень усугубляет гемодинамические нарушения в связи с ростом внутригрудного давления, поэтому данный параметр следует подбирать согласно графику «давление–объем» [90–92]. В условиях ИАГ снижается прежде всего комплаенс грудной стенки, а не легких, поэтому оптимально использование малых дыхательных объемов (5–6 мл/кг) с целью предотвращения баро- и волюмотравмы [19, 76]. Инспираторная фракция кислорода должна быть минимально достаточной для нормализации сатурации смешанной венозной крови. Снижение последней может быть связано и с уменьшением доставки кислорода в условиях нарушения гемодинамики. Применение агрессивных параметров искусственной вентиляции легких на фоне АКС может повлечь за собой развитие острого респираторного дистресс-синдрома [92–95].

Инфузионная терапия. Клинические проявления и патофизиологические нарушения, развивающиеся при АКС, значительно более выражены у больных с гиповолемией. Органные нарушения в этом случае начинаются на более ранней стадии и носят более тяжелый характер [88]. Наличие и степень выраженности гиповолемии у пациентов с ИАГ обычными методами установить невозможно, поэтому инфузионная терапия должна проводиться с учетом возможного отека ишемизированного кишечника и еще большего повышения ВБД [85, 93–95]. При подготовке больного к хирургической декомпрессии с целью предупреждения гиповолемии рекомендуется инфузия кристаллоидов. После выполнения декомпрессивной лапаротомии следует иметь в виду, что потребность в введении жидкости у больных с открытой брюшной полостью резко повышена — иногда до 10–20 л/сут [41, 96–99]. Восстановление темпа диуреза в отличие от гемодинамических и респираторных показателей даже после декомпрессии наступает не сразу, и для этого может потребоваться довольно длительное время. В этот период целесообразно использование экстракорпоральных методов детоксикации с учетом мониторинга электролитов, мочевины и креатинина [8].

Заключение. Приведенные сведения свидетельствуют, что абдоминальный компартмент-синдром является очень тяжелым осложнением травм и заболеваний органов брюшной полости и забрюшинного пространства. Его пусковым механизмом служит существенное повышение внутрибрюшного давления. Появление этого синдрома достоверно приводит к развитию патофизиологических изменений с формированием полиорганной недостаточности с очень высокой летальностью. При возникновении данного осложнения возможности спасти пациентов резко снижаются из-за стремительного развития органических нарушений, поэтому в группе больных с высоким риском возникновения абдоминального компартмент-синдрома жизненно необходимы мониторинг внутрибрюшного давления, адекватная инфузионная терапия, своевременная декомпрессия, выбор оптимального режима респираторной поддержки.

Литература/References

- Hunter J.G. Laparoscopic pneumoperitoneum: the abdominal compartment syndrome revisited. *J Am Coll Surg* 1995 Nov; 181(5): 469–470.
- Cheatham M.L., Ivatury R.R., Malbrain M.L., Sugrue M. Options and challenges for the future. In: *Abdominal compartment syndrome*. Ivatury R., Cheatham M., Malbrain M., Sugrue M. (editors). Georgetown: Landes Bioscience; 2006; p. 295–300.
- Burch J.M., Moore E.E., Moore F.A., Franciose R. The abdominal compartment syndrome. *Surg Clin North Am* 1996 Aug; 76(4): 833–842.
- Ertel W., Trentz O. The abdominal compartment syndrome. *Der Unfallchirurg* 2001; 104(7): 560–568.
- Rubinson R.M., Vasco J.S., Doppman J.L., Morrow A.G. Inferior caval obstruction from increased intra-abdominal pressure. *Arch Surg* 1967; 94: 766–770.
- Yukioka T., Muraoka A., Kanai N. Abdominal compartment syndrome following damage-control surgery: pathophysiology and decompression of intraabdominal pressure. *Nippon Geka Gakkai Zasshi* 2002 Jul; 103(7): 529–535.
- Barnes G.E., Laine G.A., Giam P.Y., Smith E.E., Granger H.J. Cardiovascular responses to elevation of intra-abdominal hydrostatic pressure. *Am J Physiol* 1988; 248: 208–213.
- Berger P., Nijsten M.W., Paling J.C., Zwaveling J.H. The abdominal compartment syndrome: a complication with many faces. *Neth J Med* 2001 May; 58(5): 197–203.
- Biffi W.L., Moore E.E., Burch J.M., Offner P.J., Franciose R.J., Johnson J.L. Secondary abdominal compartment syndrome is a highly lethal event. *Am J Surg* 2001 Dec; 182(6): 645–648.
- Birkhahn B.H., Gaeta T.J. Abdominal compartment syndrome in a patient with congenital megacolon. *Pediatr Emerg Care* 2000 Jun; 16(3): 176–178.
- Sanchez N.C., Tenofsky P.L., Dort J.M., Shen L.Y., Helmer S.D., Smith R.S. What is normal intra-abdominal pressure? *Am Surg* 2001 Mar; 67(3): 243–248.
- Ivy M.E., Atweh N.A., Palmer J., Possenti P.P., Pineau M., D'Aiuto M. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in burn patients. *J Trauma* 2000; 49: 387–391.
- Chen R.J., Fang J.F., Lin B.C., Kao J.L. Laparoscopic decompression of abdominal compartment syndrome after blunt hepatic trauma. *Surg Endosc* 2000 Oct; 14(10): 966.
- Fritsch D.E., Steinmann R.A. Managing trauma patients with abdominal compartment syndrome. *Crit Care Nurs* 2000 Dec; 20(6): 48–58.
- Yang E.Y., Marder S.R., Hastings G., Knudson M.M. The abdominal compartment syndrome complicating nonoperative management of major blunt liver injuries: recognition and treatment using multimodality therapy. *J Trauma* 2002 May; 52(5): 982–986.
- Aspesi M., Gamberoni C., Severgnini P., Colombo G., Chiumello D., Minoja G., et al. The abdominal compartment syndrome. Clinical relevance. *Minerva Anestesiol* 2002 Apr; 68(4): 138–146.
- Guloglu R. Abdominal compartment syndrome. *Ulus Travma Derg* 2002 Jul; 8(3): 133–136.
- Dabney A., Bastani B. Enoxaparin-associated severe retroperitoneal bleeding and abdominal compartment syndrome: a report of two cases. *Intens Care Med* 2001 Dec; 27(12): 1954–1957.
- Pottecher T., Segura P., Launoy A. Abdominal compartment syndrome. *Ann Chir* 2001 Apr; 126(3): 192–200.
- Garcia C., Parramon F., Delas F., Codina A., Plaja I., Arxer T., Villalonga A. Abdominal compartment syndrome in non-injured patients. *Rev Esp Anestesiol Reanimatol* 2000 Mar; 47(3): 126–129.
- Gecelter G., Fahoum B., Gardezi S., Schein M. Abdominal compartment syndrome in severe acute pancreatitis: an indication for a decompressing laparotomy? *Dig Surg* 2002; 19(5): 402–405.
- Blinderman C., Lapid O., Shaked G. Abdominal compartment syndrome in a burn patient. *Isr Med Ass J* 2002 Oct; 4(10): 833–834.
- Ivy M.E., Possenti P.P., Kepros J., Atweh N.A., D'Aiuto M., Palmer J., et al. Abdominal compartment syndrome in patients with burns. *J Burn Care Rehabil* 1999 Sep–Oct; 20(5): 351–353.
- Latenser B.A., Kowal-Vern A., Kimball D., Chakrin A.,

- Dujovny N. A pilot study comparing percutaneous decompression with decompressive laparotomy for acute abdominal compartment syndrome in thermal injury. *J Burn Care Rehabil* 2002 May–Jun; 23(3): 190–195.
25. Schachtrupp A., Hoer J., Tons C., Klinge U., Reckord U., Schumpelick V., et al. Intra-abdominal pressure: a reliable criterion for laparostomy closure? *Hernia* 2002 Sep; 6(3): 102–107.
26. Cleva Rd.R., Silva F.P., Zilberstein B., Machado D.J. Acute renal failure due to abdominal compartment syndrome: report on four cases and literature review. *Rev Hosp Clin Fac Med San Paulo* 2001 Jul–Aug; 56(4): 123–130.
27. Carlo V.M., Ramirez Schon G., Suarez Irrizary G., Villareal Olivias D., Camps Barazoin J., Medina Torres A. The abdominal compartment syndrome: a report of 3 cases including instance of endocrine induction. *Biol Ass Med P R* 1998 Jul–Dec; 90(7–12): 121–125.
28. Kopelman T., Harris C., Miller R., Arrillaga A. Abdominal compartment syndrome in patients with isolated extraperitoneal injuries. *J Trauma* 2000 Oct; 49(4): 744–747; discussion 747–749.
29. Maxwell R.A., Fabian T.C., Croce M.A., Davis K.A. Secondary abdominal compartment syndrome: an underappreciated manifestation of severe hemorrhagic shock. *J Trauma* 1999 Dec; 47(6): 995–999.
30. Fraipont V., Lambermont B., Ghaye B., Moonen M., Edzang L., D'Orio V., et al. Unusual complication after percutaneous dilatational tracheostomy: pneumoperitoneum with abdominal compartment syndrome. *Intens Care Med* 1999 Nov; 25(11): 1334–1335.
31. Von Gruenigen V.E., Coleman R.L., King M.R., Miller D.S. Abdominal compartment syndrome in gynecologic surgery. *Obstet Gynecol* 1999 Nov; 94(5 Pt 2): 830–832.
32. Neville H.L., Lally K.P., Cox C.S.Jr. Emergent abdominal decompression with patch abdominoplasty in the pediatric patient. *J Pediatr Surg* 2000 May; 35(5): 705–708.
33. Hayakawa M., Gando S., Kameue T. Abdominal compartment syndrome and intrahepatic portal venous gas: a possible complication of endoscopy. *Intens Care Med* 2002 Nov; 28(11): 1680–1681.
34. Rendi K.H., Prenner K. Intra-abdominal compartment syndrome as a rare complication after aortic reconstruction. *Vasa* 1992; 21(1): 81–84.
35. Sullivan K.M., Battey P.M., Miller J.S., McKinnon W.M., Skardasis G.M. Abdominal compartment syndrome after mesenteric revascularization. *J Vasc Surg* 2001 Sep; 34(3): 559–561.
36. Alberti A., Giannetto G., Littori F., Di Marco D., Dattola P., Dattola A., Basile M. Abdominal compartment syndrome in video laparoscopic surgery. Etiopathogenetic aspects, physiopathology and personal experience. *Chir Ital* 1998 Mar–Aug; 50(2–4): 35–42.
37. Hunter J.G. Laparoscopic pneumoperitoneum: the abdominal compartment syndrome revisited. *J Am Coll Surg* 1995 Nov; 181(5): 469–470.
38. Bloomfield G., Saggi B., Blocher C., Sugerman H. Physiologic effects of externally applied continuous negative abdominal pressure for intra-abdominal hypertension. *J Trauma* 1999 Jun; 46(6): 1009–1014; discussion 1014–1016.
39. Ertel W., Trentz O. The abdominal compartment syndrome. *Der Unfallchirurg* 2001; 104(7): 560–568.
40. Burch J.M., Moore E.E., Moore F.A., Franciose R. The abdominal compartment syndrome. *Surg Clin North Am* 1996 Aug; 76(4): 833–842.
41. Burrows R., Edington J., Robbs J.V. A wolf in wolf's clothing — the abdominal compartment syndrome. *S Afr Med J* 1995 Jan; 85(1): 8–16.
42. Caldwell C.B., Ricotta J.J. Changes in visceral blood flow with elevated intraabdominal pressure. *J Surg Res* 1987; 43: 14–20.
43. Gallagher J.J. Description of the procedure for monitoring intra-abdominal pressure via an indwelling urinary catheter. *Crit Care Nurs* 2000 Feb; 20(1): 87–91.
44. Toens C., Schachtrupp A., Hoer J., Junge K., Klosterhalfen B., Schumpelick V. A porcine model of the abdominal compartment syndrome. *Shock* 2002 Oct; 18(4): 316–321.
45. Doty J.M., Oda J., Ivatury R.R., Blocher C.R., Christie G.E., Yelon J.A., Sugerman H.J. The effects of hemodynamic shock and increased intra-abdominal pressure on bacterial translocation. *J Trauma* 2002 Jan; 52(1): 13–17.
46. Varela J.E., Cohn S.M., Giannotti G.D., Dolich M.O., Ramon H., Wiseberg J.A., McKenney M. Near-infrared spectroscopy reflects changes in mesenteric and systemic perfusion during abdominal compartment syndrome. *Surgery* 2001 Mar; 129(3): 363–370.
47. Sugerman H.J., Bloomfield G.L., Saggi B.W. Multisystem organ failure secondary to increased intraabdominal pressure. *Infection* 1999 Jan–Feb; 27(1): 61–66.
48. Schachtrupp A., Toens Ch., Hoer J., Klosterhalfen B., Lawong A.G., Schumpelick V. A 24-h pneumoperitoneum leads to multiple organ impairment in a porcine model. *J Surg Res* 2002 Jul; 106(1): 37–45.
49. Ivatury R.R., Porter J.M., Simon R.J., Islam S., John R., Stahl W.M. Intra-abdominal hypertension after life-threatening penetrating abdominal trauma: prophylaxis, incidence, and clinical relevance to gastric mucosal pH and abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1998 Jun; 44(6): 1016–1021; discussion 1021–1023.
50. Saggi B.H., Sugerman H.J., Ivatury R.R., Bloomfield G.L. Abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1998 Sep; 45(3): 597–669.
51. Cheatham M.L., White M.W., Sagraves S.G., Johnson J.L., Block E.F. Abdominal perfusion pressure: a superior parameter in the assessment of intra-abdominal hypertension. *J Trauma* 2000 Oct; 49(4): 621–616; discussion 626–627.
52. Diebel L.N., Dulchavsky S.A., Brown W.J. Splanchnic ischemia and bacterial translocation in the abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1997 Nov; 43(5): 852–855.
53. Gracias V.H., Braslow B., Johnson J., Pryor J., Gupta R., Reilly P., Schwab C.W. Abdominal compartment syndrome in the open abdomen. *Arch Surg* 2002 Nov; 137(11): 1298–1300.
54. Offner P.J., de Souza A.L., Moore E.E., Biffi W.L., Franciose R.J., Johnson J.L., et al. Avoidance of abdominal compartment syndrome in damage-control laparotomy after trauma. *Arch Surg* 2001 Jun; 136(6): 676–681.
55. Rubinson R.M., Vasco J.S., Doppman J.L., Morrow A.G. Inferior caval obstruction from increased intra-abdominal pressure. *Arch Surg* 1967; 94: 766–770.
56. 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; 26: 461–464.
57. Citerio G., Vascotto E., Villa F., Celotti S., Pesenti A. Induced abdominal compartment syndrome increases intracranial pressure in neurotrauma patients: a prospective study. *Crit Care Med* 2001 Jul; 29(7): 1466–1471.
58. Doty J.M., Saggi B.H., Sugerman H.J., Fakhry I., Gehr T., Sica D., Sugerman H.J. Effect of increased renal venous pressure on renal function. *J Trauma* 1999 Dec; 47(6): 1000–1003.
59. Doty J.M., Saggi B.H., Blocher C.R., Fakhry I., Gehr T., Sica D., et al. Effects of increased renal parenchymal pressure on renal function. *J Trauma* 2000 May; 48(5): 874–877.
60. Meldrum D.R., Moore F.A., Moore E.E., Franciose R.J., Sauer A., Burch J.M. Prospective characterization and selective management of the abdominal compartment syndrome. *Am J Surg* 1997 Dec; 174(6): 667–672.
61. Bloomfield G.L., Ridings P.C., Blocher C.R., Marmarou A., Sugerman H.J. A proposed relationship between increased intra-abdominal, intrathoracic, and intracranial pressure. *Crit Care Med* 1997 Mar; 25(3): 496–503.
62. Bloomfield G.L., Dalton J.M., Sugerman H.J., Ridings P.C., DeMaria E.J., Bullock R. Treatment of increasing intracranial pressure secondary to the acute abdominal compartment syndrome in a patient with combined abdominal and head trauma. *J Trauma* 1995 Dec; 39(6): 1168–1170.
63. Tiwari A., Haq A.I., Myint F., Hamilton G. Acute compartment syndromes. *Br J Surg* 2002 Apr; 89(4): 397–412.
64. Grubben A.C., van Baardwijk A.A., Broering D.C., Hoofwijk A.G. Pathophysiology and clinical significance of the abdominal compartment syndrome. *Zentralbl Chir* 2001 Aug; 126(8): 605–609.
65. Williams M., Simms H.H. Abdominal compartment syndrome: case reports and implications for management in critically ill patients. *Am Surg* 1997 Jun; 63(6): 555–558.

66. Morken J., West M.A. Abdominal compartment syndrome in the intensive care unit. *Curr Opin Crit Care* 2001 Aug; 7(4): 268–274.
67. Nathens A.B., Brenneman F.D., Boulanger B.R. The abdominal compartment syndrome. *Can J Surg* 1997 Aug; 40(4): 254–258.
68. Overholt R.H. Intraoperative pressure. *Arch Surg* 1931; 22: 691–703.
69. Joynt G.M., Ramsay S.J., Buckley T.A. Intra-abdominal hypertension-implications for the intensive care physician. *Ann Acad Med Singapore* 2001 May; 30(3): 310–319.
70. Kron I.L., Harman P.K., Nolan S.P. The measurement of intraabdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. *Ann Surg* 1984; 199(1): 28–30.
71. Collee G.G., Lomax D.M., Ferguson C., Hanson G.C. Bedside measurement of intraabdominal pressure (IAP) via an indwelling nasogastric tube: clinical validation of the technique. *Intens Care Med* 1993; 19: 478–480.
72. Richardson J.D., Trinkle J.K. Hemodynamic and respiratory alterations with increased intraabdominal pressure. *J Surg Res* 1976; 20: 401–404.
73. Sun Y.G., Huang Z.H., Song H.J., Zhang Q.G. Clinical observation of abdominal compartment syndrome: report of 11 cases. *Di Yi Jun Yi Da Xue Xue Bao* 2002 Jan; 22(1): 43–44.
74. Loi P., De Backer D., Vincent J.L. Abdominal compartment syndrome. *Acta Chir Belg* 2001 Mar–Apr; 101(2): 59–64.
75. Corcos A.C., Sherman H.F. Percutaneous treatment of secondary abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 2001 Dec; 51(6): 1062–1064.
76. Raeburn C.D., Moore E.E., Biffi W.L., Johnson J.L., Meldrum D.R., Offner P.J., et al. The abdominal compartment syndrome is a morbid complication of postinjury damage control surgery. *Am J Surg* 2001 Dec; 182(6): 542–546.
77. Engum S.A., Kogon B., Jensen E., Isch J., Balanoff C., Grosfeld J.L. Gastric tonometry and direct intraabdominal pressure monitoring in abdominal compartment syndrome. *J Pediatr Surg* 2002 Feb; 37(2): 214–218.
78. Eddy V., Nunn C., Morris J.A.Jr. Abdominal compartment syndrome. The Nashville experience. *Surg Clin North Am* 1997 Aug; 77(4): 801–812.
79. Paran H., Mayo A., Afanasiev A., Epstein T., Neufeld D., Kluger Y., Shwartz I. Staged primary closure of the abdominal wall in patients with abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 2001 Dec; 51(6): 1204–1206.
80. Roumen R.M., Rohof M.H., van den Wall Bake A.W. Immediate recovery from acute renal insufficiency after abdominal decompression. *Ned Tijdschr Geneeskde* 1998 Sep 12; 142(37): 2053–2056.
81. Ertel W., Oberholzer A., Platz A., Stocker R., Trentz O. Abdominal compartment syndrome after severe abdominal and/or pelvic trauma. *Langenbecks Arch Chir Suppl Kongressbd* 1998; 115: 1189–1190.
82. Tremblay L.N., Feliciano D.V., Schmidt J., Cava R.A., Tchorz K.M., Ingram W.L., et al. Skin only or silo closure in the critically ill patient with an open abdomen. *Am J Surg* 2001 Dec; 182(6): 670–675.
83. Cirese D.L., Cali R.F., Senagore A.J. Abdominal closure using nonabsorbable mesh after massive resuscitation prevents abdominal compartment syndrome and gastrointestinal fistula. *Am Surg* 1999 Aug; 65(8): 720–724; discussion 724–725.
84. Cuthbertson S.J. Nursing care for raised intra-abdominal pressure and abdominal decompression in the critically ill. *Intens Crit Care Nurs* 2000 Jun; 16(3): 175–180.
85. Reeves S.T., Pinosky M.L., Byrne T.K., Norcross E.D. Abdominal compartment syndrome. *Can J Anaesth* 1997 Mar; 44(3): 308–312.
86. Гельфанд Б.Р., Проценко Д.Н., Чубченко С.В., Игнатенко О.В., Ярошецкий А.И. Синдром интраабдоминальной гипертензии у хирургических больных: состояние проблемы в 2007 году. Инфекции в хирургии 2007; 5(3): 20–29. Gel'fand B.R., Protsenko D.N., Chubchenko S.V., Ignatenko O.V., Yaroshetskiy A.I. Sindrom intraabdominal'noy gipertenzii u khirurgicheskikh bol'nykh: sostoyanie problemy v 2007 godu. [Intra-abdominal hypertension syndrome in surgical patients: problem state in 2007]. *Infektsii v khirurgii — Infection in Surgery* 2007; 5(3): 20–29.
87. Филимонов М.М., Полачин П.В., Чубченко С.В. Раневые осложнения при этапном хирургическом лечении перитонита (сообщение 2). *Анналы хирургии* 2006; 1: 21–24. Filimonov M.M., Polachin P.V., Chubchenko S.V. Ranevye oslozhneniya pri etapnom khirurgicheskom lechenii peritonita (soobshchenie 2) [Wound complications in staging surgical treatment of peritonitis (report 2)]. *Annaly khirurgii — Surgical Records* 2006; 1: 21–24.
88. Богданов А.А. Синдром абдоминального компартмента. *Хирург* 2006; 9: 10–13. Bogdanov A.A. Sindrom abdominal'nogo kompartmenta [Abdominal compartment syndrome]. *Khirurg — Surgeon* 2006; 9: 10–13.
89. Тимербулатов В.М., Сахаутдинов Р.М., Тимербулатов Ш.В., Муслухова Э.И., Султанмагомедов И.М. Абдоминальный компартмент-синдром в экстренной хирургии. *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова* 2008; 7: 33–35. Timerbulatov V. M., Sakhautdinov R.M., Timerbulatov Sh.V., Muslukhova E.I., Sultanmagomedov I.M. Abdominal'nyy kompartment-sindrom v ekstreynoy khirurgii [Abdominal compartment syndrome in urgent surgery]. *Khirurgiya. Zhurnal im. N.I. Pirogova — Surgery. Journal named after N.I. Pirogov* 2008; 7: 33–35.
90. Губайдуллин Р.Р. Нарушения в системе транспорта кислорода и пути их коррекции у больных с внутрибрюшной гипертензией в периоперационном периоде. Дис. ... докт. мед. наук. М; 2005. Gubaydullin P.P. *Narusheniya v sisteme transporta kisloroda i puti ikh korrektsii u bol'nykh s vnutribryushnoy gipertenziei v perioperatsionnom periode*. Dis. ... dokt. med. nauk [Oxygen transport system disturbances and the ways of their correction in patients with intra-abdominal hypertension in perioperative period. Abstract for Dissertation for the degree of Doctor of Medical Science]. Moscow; 2005.
91. Malbrain M., Jones F. Intra-abdominal pressure measurement techniques. In: *Abdominal compartment syndrome*. Ivatury R., Cheatham M., Malbrain M., Sugrue M. (editors). Georgetown: Landes Bioscience 2006; p. 19–68.
92. Malbrain M.L. Different techniques to measure intra-abdominal pressure (IAP): time for a critical re-appraisal. *Intensive Care Med* 2004; 30: 357–371.
93. Bailey J., Shapiro M.J. Abdominal compartment syndrome. *Crit Care* 2000; 4(1): 23–29.
94. Malbrain M.L. The role of abdominal distension in the search for optimal PEEP in acute lung injury (ALI): PEEP-adjustment for raised intra-abdominal pressure (IAP) or calculation of Pflex? *Crit Care Med* 1999; 27(Suppl.): A157.
95. Gattinoni L., Pelosi P., Suter P.M., Pedoto A., Vercesi P., Lissoni A. Acute respiratory distress syndrome caused by pulmonary and extrapulmonary disease. Different syndromes? *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 158: 3–11.
96. Ranieri V.M., Brienza N., Santostasi S., Puntillo F., Mascia L., Vitale N., et al. Impairment of lung and chest wall mechanics in patients with acute respiratory distress syndrome. Role of abdominal distension. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 156(4 Pt 1): 1082–1091.
97. Malbrain M.L. Bladder pressure or super syringe: correlation between intra-abdominal pressure and lower inflection point? *Intensive Care Med* 1999; 25(Suppl. 1): S110.
98. Mutoh T., Lamm W.J., Embree L.J., Hildebrandt J., Albert R.K. Volume infusion produces abdominal distension, lung compression, and chest wall stiffening in pigs. *J Appl Physiol* 1992 Feb; 72: 575–582.
99. Malbrain M.L. Abdominal pressure in the critically ill. *Curr Opin Crit Care* 2000; 6: 17–29.