

УДК 616.12 – 008.331.1 + 612.339

ИНТРААБДОМИНАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ И КОМПАРТМЕНТ-СИНДРОМ: ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Д. Н. Матюшко¹, Е. М. Тургунов¹, А. Злотник²

¹Карагандинский государственный медицинский университет,
г. Караганда, Казахстан;

²Университет Бен Гуриона, г. Беэр-Шева, Израиль

В статье представлен обзор литературы, посвященный интраабдоминальной гипертензии и компартмент-синдрому. На основании анализа современных книг, изданий, публикаций, мнений отечественных и зарубежных учёных в статье поднимаются такие до настоящего времени спорные вопросы в этой области, как: величина внутрибрюшного давления, способы и устройства измерения внутрибрюшного давления, теоретические и практические «границы» между интраабдоминальной гипертензией и компартмент-синдромом, а также причины развития, классификация, патофизиологические механизмы, клиническая картина, лечение и профилактика этих двух состояний.

Ключевые слова: интраабдоминальная гипертензия, компартмент-синдром, внутрибрюшное давление.

INTRAABDOMINAL HYPERTENSION AND COMPARTMENT SYNDROME: REVIEW OF LITERATURE

D. N. Matyushko¹, Y. M. Turgunov¹, A. Zlotnik²

¹Karaganda state medical university, Karaganda, Kazakhstan

²Ben Gurion University, Beer Sheva, Israel

The article presents a review of literature devoted to the intraabdominal hypertension and compartment syndrome. Based on the analysis of current books, publications, the views of domestic and foreign scientists in the article authors raises such controversial issues in this area now, as: value of intraabdominal pressure, methods and devices of measurement of intraabdominal pressure, theoretical and practical "border" between the intraabdominal hypertension and compartment syndrome, and also the reasons of development, classification, pathophysiology, clinic, treatment and prevention of these two pathosis.

Keywords: intraabdominal hypertension, compartment syndrome, intraabdominal pressure.

ИНТРААБДОМИНАЛДЫҚ ГИПЕРТЕНЗИЯ ЖӘНЕ КОМПАРТМЕНТ-СИНДРОМ: ӘДЕБИЕТТЕРДІ ШОЛУ

Д. Н. Матюшко¹, Е. М. Тургунов¹, А. Злотник²

¹Қарағанды мемлекеттік медицина университеті, Қарағанды қаласы

²Бен Гурион университеті, Беэр-Шева қаласы, Израиль

Мақалада интраабдоминалдық гипертензия және компартмент-синдромына арналған әдебиеттер ұсынылған. Қазіргі кітаптардың, басылымдардың, жарияланымдардың анализдары бойынша отандық және шетелдік ғалымдарының ой-пікірлері осы күнге дейін даулы сұрақтары болып табылады, олар: ішек қуыс қысым мөлшері, ішек қуыс қысымының өлшеуші құрылымы және әдісі, интраабдоминалды қысым және компартмент-синдром арасындағы теориялық және тәжірибелік «шекара», сондай-ақ осы екі күйінің даму себептері, классификациясы, патофизиологиялық тетіктері, клиникалық суреттері, емі және профилактикасы.

Негізгі сөздер: интраабдоминалды гипертензия, компартмент-синдромы, ішек қуыс қысымы.

Библиографическая ссылка:

Матюшко Д. Н., Тургунов Е. М., Злотник А. Интраабдоминальная гипертензия и компартмент-синдром: обзор литературы // Наука и Здоровье. 2015. № 1. С. 22-32.

Matyushko D. N., Turgunov Y. M., Zlotnik A. Intraabdominal hypertension and compartment syndrome: review of literature. *Nauka i Zdravooohranenie* [Science & Healthcare]. 2015, 1, pp. 22-32.

Матюшко Д. Н., Тургунов Е. М., Злотник А. Интраабдоминалдық гипертензия және компартмент-синдром: әдебиеттерді шолу // Ғылым және Денсаулық сақтау. 2015. № 1. Б. 22-32.

Первые упоминания о повышенном внутрибрюшном давлении (ВД) появляются во второй половине XIX века, когда Marey и Burt [20] продемонстрировали его влияние на респираторную функцию, описав прямую зависимость выраженности дыхательной недостаточности от напряжённости передней брюшной стенки [5]. С тех пор в мировой литературе периодически появлялись данные о методах измерения ВД, причинах развития интраабдоминальной гипертензии (ИАГ), клинических признаках и патофизиологических механизмах, сопровождающих её возникновение. Однако широкий интерес у исследователей проблема ИАГ вызвала лишь в 90-е годы XX века: именно с этих пор по сегодняшний день написано большинство научно-исследовательских работ, статей, проведены несколько международных согласительных конференций. Безусловно, что этому способствовал не только рост интереса к не до конца изученной проблеме, но и бурное развитие в этот период лапароскопической хирургии, обязательное условие которой – пневмоперитонеум, что само по себе и есть – ИАГ [9].

В ходе обзора литературы (современные книги, издания, публикации, мнения отечественных и зарубежных учёных) был выявлен ряд спорных до настоящего времени вопросов в области интраабдоминальной гипертензии и компартмент-синдрома, как: величина внутрибрюшного давления, способы и устройства измерения внутрибрюшного давления, теоретические и практические «границы» между интраабдоминальной гипертензией и компартмент-синдромом, классификация стадий и т. д.

Критерии включения публикаций в обзор:

- Публикации за последние 20 лет (в редких случаях возможны ссылки на более ранние публикации, если они имеют научную или историческую ценность в данном контексте);

- Публикации на русском и английском языках;

- Публикации, включённые в базы РИНЦ и MEDLINE;

- Публикации с чётко сформулированными и статистически доказанными выводами. Критерии исключения публикаций в обзор:

- Резюме докладов;

- Газетные публикации;

- Личные сообщения.

Результаты и обсуждение обзора литературы.

Какова же величина нормального ВД? Даже в этом, на первый взгляд, простом вопросе мнения разных авторов разделились: в норме ВД «несколько выше атмосферного» [8]; «отражает уровень внутриплеврального давления и равняется нулю или имеет слегка отрицательное значение (ниже атмосферного)» [4]; «составляет примерно 5 мм рт. ст.» [5]; «по-видимому, близко к 0 [49]; «нормальный уровень составляет 0-5 мм рт. ст.» [33, 51].

В любом случае, если речь идёт о нулевых или столь малых цифрах нормальных значений, необходим надёжный и точный способ измерения ВД, позволяющий вовремя распознать наличие или отсутствие ИАГ.

Существует несколько методов измерения ВД, которые обычно в литературе разделяют на прямые (пункционные, а также при проведении лапаротомии и лапароскопии) и непрямые, когда используется измерение давления в органах и анатомических структурах (бедренная вена, желудок, мочевого пузыря) [3, 4, 25]. Безусловно, второй ряд методов имеет явно ориентировочный характер и лишь косвенно позволяет судить о давлении в брюшной полости. Например, для измерения давления в желудке в него вводят зонд и измеряют высоту столба жидкости в прозрачной трубке, подсоединенной к зонду. За нулевую отметку принимают уровень передней подмышечной линии [19]. Реже для

контроля ВД используют измерение его в нижней полой вене при помощи катетера, введенного через бедренную вену [27, 55, 67]. Но всё же наибольшее распространение получила методика с использованием измерения давления в мочевом пузыре, став в настоящее время «золотым стандартом» [32, 70]. При внутривезикулярном объеме порядка 50 – 100 мл стенки мочевого пузыря выполняют функцию пассивной мембраны, что позволяет измерять ВД через мочевой катетер. Методика включает в себя введение 10 мл стерильного физиологического раствора в пустой мочевой пузырь через обычный мочевой катетер. После этого дренажная трубка катетерной системы отсоединяется от ёмкости для сбора мочи и присоединяется к манометру. Нулевой точкой принимается уровень лобкового симфиза [3, 7]. В настоящее время разработаны специальные закрытые системы для измерения внутривезикулярного давления. Некоторые из них подключаются к датчику инвазивного давления и монитору (AbVizer™), другие являются полностью готовыми к использованию без дополнительных инструментальных аксессуаров (Unometer™ Abdo-Pressure™, Unomedical) [5].

Не смотря на многообразие существующих определений, в 2004 году на первой согласительной конференции сообщества WSACS (World Society of Abdominal Compartment Syndrome), посвящённой проблемам абдоминального компартмент-синдрома (КС), ИАГ была определена как устойчивое повышение ВД до 12 мм рт. ст. и более, которое регистрируется как минимум при трёх стандартных измерениях с интервалом 4-6 часов [16, 17, 52].

В последнее время в зарубежной медицинской литературе всё чаще встречается понятие «Abdominal Compartment Syndrome» («абдоминальный компартмент-синдром»), тогда как в литературе постсоветских стран больше распространён термин «синдром интраабдоминальной гипертензии». При этом ИАГ рассматривают отдельно от КС, потому что она не всегда приводит к его развитию [12, 58]. Встречается и множество синонимов: синдром интраабдоминальной компрессии, абдоминально-экстензионный синдром, синдром внутрибрюшного сдавливания, абдоминальный КС, синдром брюшной полости, синдром внутри-

брюшной гипертензии, синдром переполненной брюшной полости, внутрибрюшная клаустропатия, синдром внутрибрюшного напряжения, синдром замкнутого абдоминального пространства, абдоминальный краш-синдром, синдром повышенного внутрибрюшного давления, синдром закрытого острого живота, синдром абдоминальной компрессии, синдром высокого внутрибрюшного давления и др. Все они отражают суть одного патологического состояния, определяющего развитие полиорганной недостаточности вследствие повышенного ВД [4, 22, 28, 46]. Гаин Ю. М. с соавторами считают, что для абдоминального КС больше подходит определение «синдром абдоминальной компрессии», поскольку оно в большей степени отражает смысл и содержание данной патологии [4, 68].

На уже упомянутой выше согласительной конференции сообщества WSACS 2004 года абдоминальный компартмент-синдром был определён как устойчивое или повторное патологическое повышение ВД до уровня 12 мм рт. ст. и выше [6]. Если сравнить данное общепризнанное определение с вышеописанным определением интраабдоминальной гипертензии (оба определения явились пунктами резолюции конференции WSACS 2004 года), то почти невозможно проследить разницу между двумя этими патологическими состояниями. Несомненно, это демонстрирует необходимость дальнейшего научного поиска теоретических и практических «границ» между интраабдоминальной гипертензией и компартмент-синдромом.

В вопросах классификации исследователи также не приходят к единому мнению. А. Kirkpatrick и соавт. [34] выделяют 3 степени ВД: нормальное (10 мм рт.ст. и менее), повышенное (10-15 мм рт. ст.) и высокое (более 15 мм рт. ст.). М. Williams и Н. Simms [1] считают повышенным ВД более 25 мм рт. ст. D. Meldrum и соавт. [42] выделяют 4 степени повышения ВД: I - 10-15 мм рт. ст., II - 16-25 мм рт. ст., III - 26-35 мм рт. ст., IV - более 35 мм рт. ст.

Необходимо подчеркнуть, что небольшое повышение ВД от 3 до 15 мм рт. ст. может наблюдаться при искусственной вентиляции лёгких, в послеоперационном периоде, при асците, ожирении, беременности. Однако это совсем не означает развитие у данных

категорий пациентов КС, хотя именно их и можно назвать группой риска. Абдоминальный КС возникает тогда, когда давление в закрытой брюшной полости повышается до уровня, превышающего нормальное кровоснабжение органов брюшной полости [24, 41]. При достижении ИАГ уровня 25 мм рт. ст. и выше наступают значительные нарушения кровообращения внутренних органов, что способствует развитию печеночно-почечной, сердечно-сосудистой и дыхательной, т. е. полиорганной недостаточности [48, 57]. Очень важным показателем в развитии КС является не только величина ВД, но и время ИАГ. Гаин Ю. М. с соавторами указывает, что при первой степени ИАГ признаки полиорганной недостаточности развивались не ранее 12-16 часов, а при ИАГ четвертой степени эти изменения отмечались уже через 3-6 часов.

В литературе описан перечень заболеваний и состояний, приводящих к развитию абдоминального компартмент-синдрома [4, 30, 41]:

1. Послеоперационные болезни (связанные с оперативным вмешательством):

а) кровотечение в брюшную полость и забрюшинное пространство;

б) лапаротомия или герниотомия со стягиванием брюшной стенки во время ушивания;

в) распространённый перитонит или абсцесс брюшной полости;

г) послеоперационная инфильтрация или отёк внутренних органов;

д) пневмоперитонеум во время лапароскопии;

е) послеоперационная кишечная непроходимость;

ж) острое расширение желудка

з) послеоперационный парез желудочно-кишечного тракта.

2. Посттравматические состояния (связанные с травмой):

а) внешнее сдавление;

б) ожоги и политравма;

в) посттравматическое внутрибрюшное или забрюшинное кровотечение;

г) отёк внутренних органов после массивной инфузионной терапии.

3. Как осложнение внутренних болезней:

а) перитонит;

б) массивная инфузионная терапия;

в) декомпенсированный (напряжённый) асцит при циррозе печени или опухолях;

г) острый панкреатит;

д) острая кишечная непроходимость;

е) разрыв аневризмы брюшной аорты.

Предрасполагающие к развитию КС факторы:

а) гипотермия менее 33° С.;

б) ацидоз;

в) большие объёмы гемотрансфузии (более 10-20 доз/сутки);

г) коагулопатия;

д) сепсис любой этиологии [31, 35].

Повышение ВД отрицательно отражается не только на органах живота, оно воздействует на весь организм больного в целом, приводя часто к полиорганной недостаточности. Патофизиологические механизмы при этом достаточно описаны в мировой литературе. Повышение давления в брюшной полости замедляет кровоток по нижней полой вене и значительно уменьшает венозный возврат к сердцу [26, 49]; снижает кровоток по верхней брыжеечной артерии [23, 59] – как следствие, нарушается кровоснабжение слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта с возможным развитием некроза всех слоев кишечной стенки и перитонита [60]. Потеря барьерной функции ишемизированной слизистой кишки усугубляет явление транслокации бактерий в лимфатические узлы, селезёнку, портальную систему, приводя к их прорыву в системный кровоток и брюшную полость, вызывая абдоминальный септический процесс [4].

Высокое ВД смещает диафрагму высоко вверх, увеличивая давление в плевральных областях и, тем самым, снижает вентиляцию легких, уменьшает выраженность заполнения желудочков сердца, изменяет градиент давлений на миокард, повышает давление в легочных капиллярах, уменьшает ударный объём сердца, снижает венозный возврат [36]. В клиническом плане изменения в системе дыхания являются самыми ранними, происходящими при развитии и прогрессировании КС. При этом происходит существенное уменьшение функциональной остаточной ёмкости лёгких, коллапс альвеол и ателектаз ткани лёгких [45, 47]. Ухудшение вентиляционно-перфузионных соотношений, прогрессирование легочного шунтирования приводят к выраженному снижению

эффективности дыхания, нарастанию тяжёлых метаболических сдвигов, прогрессирующей гипоксемии и гиперкапнии, респираторному ацидозу.

Снижение перфузионного давления брюшной полости (разница между системным артериальным давлением и внутрибрюшным) усугубляет ишемию внутренних органов живота [21, 63]. При ИАГ 10 мм. рт. ст. артериальный печёночный кровоток уменьшается, а порталный начинает страдать при уровне 20 мм. рт. ст. с образованием некроза 12% гепатоцитов [56]. Нарастает печеночная недостаточность. ИАГ ухудшает кровообращение брюшной стенки и негативно влияет на заживление лапаротомных ран [69]. Причины почечной недостаточности при КС: повышение почечного сосудистого сопротивления, сдавление почечных вен и почечной паренхимы, усиление продукции антидиуретического гормона, альдостерона и ренина, уменьшение скорости клубочковой фильтрации [13, 23, 50].

Сердечная недостаточность и снижение функции почек, а также интенсивная инфузионная терапия усугубляют секвестрацию жидкости в так называемое «третье пространство», отек кишечника и его парез, ещё в большей степени повышает ИАГ [54, 66, 71]. Здесь уместно было бы назвать процесс «порочным кругом».

Клиническая картина ИАГ и КС очень неспецифична. Клинические проявления синдрома включают в себя дыхательную недостаточность, характеризующуюся снижением легочного комплаенса, повышением давления на вдохе, гипоксией и гиперкапнией [10]. При этом рентгенография грудной клетки выявляет подъем куполов диафрагмы со снижением легочных объемов. Гемодинамические проявления включают в себя тахикардию, гипотензию при нормальном или повышенном центральном венозном давлении. Нарушения функции почек проявляются в виде олигоурии или анурии с нарастающей азотемией [3].

В вопросах профилактики и лечения КС необходим дифференцированный подход. Первая степень ИАГ отмечается достаточно часто – такой её уровень, как правило, носит непродолжительный характер и чаще всего не приводит к возникновению КС [44, 53]. При второй степени ИАГ показаны мониторинг ВД, а также функций различных систем, и

проведение интенсивных терапевтических мероприятий. При третьей и четвертой степенях в большинстве случаев требуется хирургическая декомпрессия живота [61, 62, 64]. При повышении ВД более 35 мм рт. ст. срочное вмешательство носит реанимационный характер [4].

При наличии интраабдоминальной инфекции и прогрессировании энтеральной недостаточности самыми действенными методами хирургического вмешательства являются: зондовая декомпрессия кишечника, разрешение его пареза, открытое ведение брюшной полости (лапаростомия) с постепенной ликвидацией дефекта брюшной стенки по мере разрешения КС [53, 61].

Самым эффективным способом снижения ВД в условиях экстренной хирургии является зондовая декомпрессия кишечника, его электростимуляция для разрешения пареза, особенно, в сочетании с продлённой послеоперационной перидуральной анестезией и инфузионной терапией [4, 40]. Важным направлением лечения КС является респираторная поддержка путём продлённой искусственной вентиляции лёгких [43].

Особое значение при КС придаётся адекватной инфузионной терапии, необходимой для коррекции объёма циркулирующей крови [40]. Использование кардиотонических и вазоконстрикторных препаратов для коррекции нарушений гемодинамики проводится строго индивидуально.

Самым эффективным мероприятием по лечению КС является экстренная хирургическая декомпрессия живота [37].

Без специфического лечения КС в большинстве наблюдений приводит к летальному исходу [15, 38, 39].

Заключение

Таким образом, анализ отечественной и зарубежной литературы показал:

- патологический симптомокомплекс «абдоминальный компартмент-синдром» является очень тяжёлым осложнением различных травм и заболеваний;
- КС приводит к нарушению практически всех жизненно важных функций организма и сопровождается высокой летальностью, требуя своевременной диагностики и немедленного лечения;
- остаются открытыми и являются предметами спора вопросы классификации

ИАГ, величины нормального и патологического ВД, способа его точного измерения;

- отсутствие чётких ощутимых различий между определениями «интраабдоминальная гипертензия» и «компаратмент-синдром» демонстрирует необходимость дальнейшего научного поиска теоретических и практических «границ» между двумя этими состояниями;

- не смотря на уже описанное в литературе многообразие биохимических процессов и патофизиологических механизмов при компартмент-синдроме, до сих пор не даны его чёткие диагностические критерии, исходя из позиций доказательной медицины и современной лабораторной диагностики. Также не описаны вопросы прогнозирования возможных осложнений, ассоциированных с интраабдоминальной гипертензией и КС.

Список литературы:

1. Абакумов М. М., Смоляр А. Н. Значение синдрома высокого внутрибрюшного давления в хирургической практике // Хирургия. 2003. № 12. С. 66-72.

2. Богданов А. А. Синдром абдоминального компартмента // Хирург. 2006. № 9. С. 10-13.

3. Гаин Ю. М., Богдан В. Г., Попков О. В. Абдоминальный компартмент-синдром // Новости хирургии. 2009. №3. С. 168-182.

4. Гельфанд Б. Р., Проценко Д. Н., Подачин П. В. Синдром абдоминальной гипертензии: состояние проблемы // Неотложная медицина. 2010. №3. С. 34-42.

5. Каракурсаков Н. Э. Синдром интраабдоминальной гипертензии у пациентов с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости // Крымский журнал экспериментальной и клинической медицины. 2011. №3-4. С. 155-161.

6. Курбонов К. М. Абдоминальный компартмент-синдром: Душанбе, 2003. 89 с.

7. Сабиров Д. М., Батиров У. Б., Саидов А. С. Внутрибрюшная гипертензия - реальная клиническая проблема // Медицина неотложных состояний. 2008. №5(18). С. 88-102.

8. Савельев В. С. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости: Москва. 2004. 640 с.

9. Alberti A., Giannetto G., Littori F. et al. Abdominal compartment syndrome in video laparoscopic surgery. Etiopathogenetic aspects, physiopathology and personal experience // Chir Ital. 1998. № 50. P. 35-42.

10. Aspesi M., Gamberoni C., Severgnini P. et al. The abdominal compartment syndrome. Clinical relevance // Minerva Anesthesiol. 2002. № 68. P. 138-146

11. Bailey J., Shapiro M.J. Abdominal compartment syndrome // Crit Care. 2000. N 4 (1). P. 23-29.

12. Biffi W. L. Secondary abdominal compartment syndrome is a highly lethal event // Am. J. Surg. 2001. № 6. P. 645-648.

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

14. Burch J. M., Moore E. E., Moore F. A., Franciose R. The abdominal compartment syndrome // Surg Clin North Am. 1996. N 76(4). P. 833-842.

15. Cheatham M. L. Options and challenges for the future. In: Abdominal compartment syndrome: Georgetown, 2006. P. 295-300.

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

17. Ciresi D. L. Abdominal closure using nonabsorbable mech after massive resuscitation prevents abdominal compartment syndrome and gastrointestinal fistula //Am.Surg. 1999. Vol. 65. P. 720-725.

18. Collee G. G., Lomax D. M., Ferguson C., Hanson G. C. Bedside measurement of intraabdominal pressure (IAP) via an indwelling naso-gastric tube: clinical validation of the technique // Intens Care Med. 1993. N 19. P. 478-480.

19. Coombs H. C. The mechanism of regulation of intra-abdominal pressure // Am J Physiol. 1922. N 61. P. 159.

20. Diebel L. N. Effect of increased intra-abdominal pressure on mesenteric arterial and intestinal mucosal blood flow // J. Trauma. 1992. N 1. P. 45-49.

21. Doty J. M. The effects of hemodynamic shock and increased intra-abdominal pressure on bacterial translocation // J. Trauma. 2002. № 1. P. 13-17.

22. Ertel W. The abdominal compartment syndrome // Der Unfallchirurg. 2001. № 7. P. 560-568.

23. Forsythe R. M. Abdominal compartment syndrome in the ICU patient: London, 2002. P. 469-477.

24. Grubben A. S. Pathophysiology and clinical significance of the abdominal

compartment syndrome // Zentralbl. Chir. 2001. № 8. P. 605-609.

25. *Harrahill M.* Intra-abdominal pressure monitoring // J.Emerg.Nurs. 1998. Vol. 5. P. 465-466.

26. *Hering R.* Cardiac filling pressure are inadequate for estimating circulatory volume in states of elevated intra-abdominal pressure intensive // Care.Med. 1998. Suppl. 24. P. 409.

27. *Ho K. W.* A comparison of central venous pressure and venous pressure in critically ill mechanically ventilated patients // Crit.Care.Med. 1998. Vol.26. P. 461-464.

28. *Hong J. J., Cohn S. M., Perez J. M. et al.* Prospective study of the incidence and outcome of intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome // Br J Surg. 2002. N 89 (5). P. 591-596.

29. *Hunter J. G.* Laparoscopic pneumoperitoneum: the abdominal compartment syndrome revisited // J Am Coll Surg. 1995. N 181(5). P. 469-470.

30. *Ivy M. E.* Abdominal compartment syndrome in patients with burns // J. Burn. Care. Rehabil. 1999. № 5. P. 387-391.

31. *Ivy M. E.* Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in burn patients // J. Trauma. 2000. № 49. P. 387-391.

32. *Johna S.* Abdominal compartment syndrome: does intra-cystic pressure reflect actual intra-abdominal pressure? A prospective study in surgical patients // Crit. Care. 1999. № 6. P. 135-138.

33. *Joynt G. M., Ramsay S. J., Buckley T. A.* Intra-abdominal hypertension-implications for the intensive care physician // Ann Acad Med Singapore. 2001. N 30 (3). P. 310-319.

34. *Kitano Y.* Influence of increased abdominal pressure on steady-state cardiac performance // J.Appl.Physiol. 1999. Vol.86. P. 1651-1656.

35. *Kopelman T.* Abdominal compartment syndrome in patients with isolated extraperitoneal injuries // J. Trauma. 2000. № 49. P. 744-749.

36. *Latenser B. A.* A pilot study comparing percutaneous decompression with decompressive laparotomy for acute abdominal compartment syndrome in thermal injury // J. Burn. Care. Rehabil. 2000. №3. P. 190-195.

37. *Loi P.* Abdominal compartment syndrome // Acta Chir. Belg. 2001. № 2. P. 59-64.

38. *Malbrain M.L.N.G.* Relationship of body mass index (BMI), lactate and intra-abdominal

pressure (IAP) to subsequent mortality in ICU patients // Crit.Care. 1999. №1. P. 20-25.

39. *Malbrain M.L.N.G.* Bladder pressure or super syringe: correlation between intra-abdominal pressure and lower infection point // Intensive Care. Med. 1999. №1. P. 110-116.

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

41. *Meldrum D. R., Moore F. A., Moore E. E. et al.* Prospective characterization and selective management of the abdominal compartment syndrome // Am J Surg. 1997. N 174 (6). P. 667-672.

42. *Neville H. L.* Emergent abdominal decompression with patch abdominoplasty in the pediatric patient // J. Pediat. 2000. № 5. P. 705-708.

43. *Obeid F.* Increases in intra-abdominal pressure affect pulmonary compliance // Arch.Surg. 1995. Vol.130. P. 544-548.

44. *Paran H.* Staged primary closure of the abdominal wall in patients with abdominal compartment syndrome // J. Trauma. 2001. № 6. P. 1204-1206.

45. *Pickhardt P. J.* The abdominal compartment syndrome: CT findings // A.J.R. 1999. Vol. 173. P. 575-579.

46. *Pottecher T.* Abdominal compartment syndrome // Ann. Chir. 2001. № 3. P. 192-200.

47. *Ranieri V. M.* 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. Vol. 156. P. 1082-1091.

48. *Reeves S. T.* Abdominal compartment syndrome/S.T. Reeves // Can.J.Anaesth. 1997. № 3. P. 308-312.

49. *Richardson J. D., Trinkle J. K.* Hemodynamic and respiratory alterations with increased intraabdominal pressure // J Surg Res. 1976. N 20. P. 401-404.

50. *Roumen R. M.* Immediate recovery from acute renal insufficiency after abdominal decompression // Ned. Tijdschr. Geneesk. 1998. № 37. P. 2053-2056.

51. *Sanchez N. C.* What is normal intraabdominal pressure? // Am. Surg. 2001. № 3. P. 243-248.

52. *Sander R.* The use endoscopy with gastrointestinal motility problems // J.Clin.Gastroenterol. 2001. № 3. P. 185-190.

53. *Schachtrupp A.* Intra-abdominal pressure: a reliable criterion for laparostomy closure ? // *Hernia*. 2002. № 3. P. 102-107.

54. *Schachtrupp A.* A 24-h pneumoperitoneum leads to multiple organ impairment in a porcine model // *J. Surg. Res.* 2000. № 1. P. 37-45.

55. *Schachtrupp A.* Intra-abdominal pressure: a reliable criterion for laparostomy closure ? // *Hernia*. 2002. N 3. P. 102-107.

56. *Schein M.* The abdominal compartment syndrome: the physiological and clinical consequences of elevated intra-abdominal pressure // *J.Am.Col.Surg.* 1995. Vol. 180. P. 745-753.

57. *Sieh K. M.* Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome // *Langenbecks Arch. Surg.* 2001. N 1. P. 53-61.

58. *Stassen N. A.* Abdominal compartment syndrome // *Scand. J. Surg.* 2002. Vol. 91. P. 104-108.

59. *Sugerman H. J.* Multisystem organ failure secondary to increased intra-abdominal pressure // *Infection*. 1999. Vol.27. P. 61-66.

60. *Sugrue M.* Intra-abdominal hypertension is an independent cause of postoperative renal impairment // *Arch.Surg.* 1999. Vol. 134. P. 1082-1085.

61. *Sugrue M.* Intra-abdominal hypertension and intensive care // *Sprindler-Verlag*. 1998. P. 667-676.

62. *Sun Y. G.* Clinical observation of abdominal compartment syndrome: report 11 cases // *Arch.Surg.* 2002. № 1. P. 43-44.

63. *Tiwari A.* Acute compartment syndrome. // *Br. J. Surg.* 2002. № 4. P. 397-412.

64. *Toens C.* Abdominal compartment syndrome: prevention and treatment // *Chirurgia*. 2000. № 8. P. 918-926.

65. *Toens C.* A porcine model of the abdominal compartment syndrome // *Shock*. 2002. № 4. P. 316-321

66. *Varela J. E.* Near-infrared spectroscopy reflects changes in mesenteric and systemic perfusion during abdominal compartment syndrome // *Surgery*. 2001. № 3. P. 363-370.

67. *Wachsberg R. H.* Narrowing of the upper abdominal inferior vena cava in patients elevated intra-abdominal pressure // *Abdom. Imaging*. 1998. №1. P. 99-102.

68. *Watson R. A.* Abdominal compartment syndrome // *South. Med. J.* 1998. Vol. 91. P.326-332.

69. *Williams M., Simms H. H.* Abdominal compartment syndrome: case reports and implications for management in critically ill patients // *Am Surg*. 1997. N 63 (6). P. 555-558.

70. *Yol S.* Is urinary bladder pressure a sensitive indicator of intra-abdominal pressure? // *Endoscopy*. 1998. Vol. 30. P. 778-780.

71. *Yukioka T.* Abdominal compartment syndrome following damage-control surgery: pathophysiology and decompression of intraabdominal pressure // *Nippon. Geka. Gakkai. Zasshi*. 2002. № 7. P. 529-535.

References:

1. Abakumov M. M., Smolyar A. N. Znachenie sindroma vysokogo vnutribryushnogo davleniya v khirurgicheskoi praktike [The value of high intraabdominal pressure syndrome in surgical practice]. *Khirurgiya [Surgery]*. 2003, 12, pp. 66-72 [in Russian]

2. Bogdanov A. A. Sindrom abdominal'nogo kompartnenta [Abdominal compartment syndrome]. *Khirurg [Surgeon]*. 2006, 9, pp. 10-13 [in Russian]

3. Gain Ju. M., Bogdan V. G., Popkov O. V. Abdominal'nyi kompartment-sindrom [Abdominal compartment syndrome]. *Novosti hirurgii [Surgery news]*. 2009, 3, pp. 168-182 [in Russian]

4. Gelfand B. R., Procenko D. N., Podachin P. V. Sindrom abdominal'noi gipertenzii: sostoyanie problem [Syndrome of abdominal hypertension: state of the problem]. *Neotlozhnaya meditsina [Urgent medicine]*. 2010, 3, pp. 34-42 [in Russian]

5. Karakursakov N. Ye. Sindrom intraabdominal'noi gipertenzii u patsientov s ostrymi khirurgicheskimi zabolovaniyami organov bryushnoi polosti [Syndrome of intraabdominal hypertension in patients with acute surgical diseases of the abdominal organs]. *Krymskii zhurnal eksperimental'noi i klinicheskoi meditsiny [Crimean journal of experimental and clinical medicine]*. 2011, 3-4, pp. 155-161 [in Russian].

6. Kurbonov K. M. *Abdominal'nyi kompartment-sindrom* [Abdominal compartment syndrome]. Dushanbe, 2003, 89 p. [in T adzhikistan].

7. Sabirov D. M., Batirov U. B., Saidov A. S. Vnutribryushnaya gipertenziya - real'naya klinicheskaya problema [Abdominal hypertension is a real clinical problem]. *Meditsina neotlozhnykh sostojanii [Medicine of medical emergencies]*. 2008, 5(18), pp. 88-102 [in Russian]

8. Savel'ev V. S. *Rukovodstvo po neotlozhnoi khirurgii organov bryushnoi polosti* [Guidelines for emergency abdominal surgery]. Moscow, 2004, 640 p. [in Russian]
9. Alberti A., Giannetto G., Littori F. et al. *Abdominal compartment syndrome in video laparoscopic surgery. Etiopathogenetic aspects, physiopathology and personal experience*. Chir Ital. 1998, 50, pp. 35-42.
10. Aspesi M., Gamberoni C., Severgnini P. et al. The abdominal compartment syndrome. Clinical relevance. *Minerva Anesthesiol.* 2002, 68, pp. 138-146.
11. Bailey J., Shapiro M.J. Abdominal compartment syndrome. *Crit Care.* 2000, 4 (1), pp. 23-29.
12. Biffi W. L. *Secondary abdominal compartment syndrome is a highly lethal event*. Am. J. Surg. 2001, 6, pp. 645-648.
13. Bradley S.E. The effect of intra-abdominal pressure on renal function in man. *J.Clin.Invest.* 2002, Vol. 26, pp. 1010-1022.
14. Burch J.M., Moore E.E., Moore F.A., Franciose R. The abdominal compartment syndrome. *Surg Clin North Am.* 1996, 76(4), pp. 833-842.
15. Cheatham M. L. *Options and challenges for the future*. In: *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown. 2006, pp. 295-300.
16. Cheatham M. L. *Intraabdominal hypertension and abdominal compartment syndrome*. *New Horiz.* 1999, Vol.7, pp. 96-115.
17. Ciresi D. L. Abdominal closure using nonabsorbable mech after massive resuscitation prevents abdominal compartment syndrome and gastrointestinal fistula. *Am.Surg.* 1999, Vol. 65, pp. 720-725.
18. Collee G. G., Lomax D. M., Ferguson C., Hanson G. C. Bedside measurement of intraabdominal pressure (IAP) via an indwelling naso-gastric tube: clinical validation of the technique. *Intens Care Med.* 1993, № 19, pp. 478-480.
19. Coombs H. C. The mechanism of regulation of intra-abdominal pressure. *Am J Physiol.* 1922, 61, pp. 159.
20. Diebel L. N. Effect of increased intra-abdominal pressure on mesenteric arterial and intestinal mucosal blood flow. *J. Trauma.* 1992, N 1, pp. 45-49.
21. Doty J. M. The effects of hemodynamic shock and increased intra-abdominal pressure on bacterial translocation. *J. Trauma.* 2002, № 1, pp. 13-17.
22. Ertel W. The abdominal compartment syndrome. *Der Unfallchirurg.* 2001, № 7, pp. 560-568.
23. Forsythe R. M. *Abdominal compartment syndrome in the ICU patient*: London. 2002, pp. 469-477.
24. Grubben A.S. Pathophysiology and clinical significance of the abdominal compartment syndrome. *Zentralbl. Chir.* 2001, № 8, pp. 605-609.
25. Harrahill M. Intra-abdominal pressure monitoring. *J.Emerg.Nurs.* 1998, Vol. 5, pp. 465-466.
26. Hering R. Cardiac filling pressure are inadequate for estimating circulatory volume in states of elevated intra-abdominal pressure intensive. *Care.Med.* 1998, Suppl. 24, pp. 409.
27. Ho K. W. A comparison of central venous pressure and venous pressure in critically ill mechanically ventilated patients. *Crit. Care. Med.* 1998, Vol.26, pp. 461-464.
28. Hong J. J., Cohn S. M., Perez J. M. et al. Prospective study of the incidence and outcome of intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Br J Surg.* 2002, 89 (5), pp. 591-596.
29. Hunter J. G. Laparoscopic pneumoperitoneum: the abdominal compartment syndrome revisited. *J Am Coll Surg.* 1995, 181(5), pp. 469-470.
30. Ivy M. E. Abdominal compartment syndrome in patients with burns. *J. Burn. Care. Rehabil.* 1999, 5, pp. 387-391.
31. Ivy M. E. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in burn patients. *J. Trauma.* 2000, 49, pp. 387-391.
32. Johna S. Abdominal compartment syndrome: does intra-cystic pressure reflect actual intra-abdominal pressure? A prospective study in surgical patients. *Crit. Care.* 1999, 6, pp. 135-138.
33. Joynt G. M., Ramsay S. J., Buckley T. A. Intra-abdominal hypertension-implications for the intensive care physician. *Ann Acad Med Singapore.* 2001, 30 (3), pp. 310-319.
34. Kitano Y. Influence of increased abdominal pressure on steady-state cardiac performance. *J.Appl.Physiol.* 1999, Vol.86, pp. 1651-1656.

35. Kopelman T. Abdominal compartment syndrome in patients with isolated extraperitoneal injuries. *J. Trauma*. 2000, 49, pp. 744-749.
36. Latenser B.A. A pilot study comparing percutaneous decompression with decompressive laparotomy for acute abdominal compartment syndrome in thermal injury. *J. Burn. Care. Rehabil.* 2000, 3, pp. 190-195.
37. Loi P. Abdominal compartment syndrome. *Acta Chir. Belg.* 2001, № 2, pp. 59-64.
38. Malbrain M.L.N.G. Relationship of body mass index (BMI), lactate and intra-abdominal pressure (IAP) to subsequent mortality in ICU patients. *Crit.Care.* 1999, 1, pp. 20-25.
39. Malbrain M.L.N.G. Bladder pressure or super syringe: correlation between intra-abdominal pressure and lower infection point. *Intensive Care. Med.* 1999, 1, pp. 110-116.
40. Malbrain M.L.N.G. Abdominal pressure in the critically ill. *Curr.Opin.Crit.Care.* 2000, Vol. 6, pp. 17-29.
41. Meldrum D. R., Moore F. A., Moore E. E. et al. Prospective characterization and selective management of the abdominal compartment syndrome. *Am J Surg.* 1997, 174 (6), pp. 667-672.
42. Neville H. L. Emergent abdominal decompression with patch abdominoplasty in the pediatric patient. *J. Pediat.* 2000, 5, pp. 705-708.
43. Obeid F. Increases in intra-abdominal pressure affect pulmonary compliance. *Arch.Surg.* 1995, Vol.130, pp. 544-548.
44. Paran H. Staged primary closure of the abdominal wall in patients with abdominal compartment syndrome. *J. Trauma.* 2001, № 6, pp. 1204-1206.
45. Pickhardt P. J. The abdominal compartment syndrome: CT findings. *A.J.R.* 1999, Vol. 173, pp. 575-579.
46. Pottecher T. Abdominal compartment syndrome. *Ann. Chir.* 2001, 3, P. 192-200.
47. Ranieri V. M. 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, Vol. 156, pp. 1082-1091.
48. Reeves S. T. Abdominal compartment syndrome. *Can.J.Anaesth.* 1997, 3, pp. 308-312.
49. Richardson J. D., Trinkle J. K. Hemodynamic and respiratory alterations with increased intraabdominal pressure. *J Surg Res.* 1976, 20, pp. 401-404.
50. Roumen R. M. Immediate recovery from acute renal insufficiency after abdominal decompression. *Ned. Tijdschr. Geneesk.* 1998, 37, pp. 2053-2056.
51. Sanchez N.C. What is normal intraabdominal pressure? *Am. Surg.* 2001, № 3, pp. 243-248.
52. Sander R. The use endoscopy with gastrointestinal motility problems. *J.Clin.Gastroenterol.* 2001, 3, pp. 185-190.
53. Schachtrupp A. Intra-abdominal pressure: a reliable criterion for laparostomy closure? *Hernia.* 2002, 3, pp. 102-107.
54. Schachtrupp A. A 24-h pneumoperitoneum leads to multiple organ impairment in a porcine model. *J. Surg. Res.* 2000, 1, pp. 37-45.
55. Schachtrupp A. Intra-abdominal pressure: a reliable criterion for laparostomy closure? *Hernia.* 2002, 3, pp. 102-107.
56. Schein M. The abdominal compartment syndrome: the physiological and clinical consequences of elevated intra-abdominal pressure. *J.Am.Col.Surg.* 1995. Vol. 180, pp. 745-753.
57. Sieh K. M. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. *Langenbecks Arch. Surg.* 2001, 1, pp. 53-61.
58. Stassen N. A. Abdominal compartment syndrome. *Scand. J. Surg.* 2002, Vol. 91, pp. 104-108.
59. Sugerman H. J. Multisystem organ failure secondary to increased intra-abdominal pressure. *Infection.* 1999, Vol. 27, pp. 61-66.
60. Sugrue M. *Intra-abdominal hypertension is an independent cause of postoperative renal impairment.* *Arch.Surg.* 1999, Vol. 134, pp. 1082-1085.
61. Sugrue M. Intra-abdominal hypertension and intensive care. *Sprindler-Verlag.* 1998, pp. 667-676.
62. Sun Y. G. Clinical observation of abdominal compartment syndrome: report 11 cases. *Arch.Surg.* 2002, 1, pp. 43-44.
63. Tiwari A. *Acute compartment syndrome.* *Br. J. Surg.* 2002, 4, pp. 397-412.
64. Toens C. Abdominal compartment syndrome: prevention and treatment. *Chirurgia.* 2000, 8, pp. 918-926.
65. Toens C. A porcine model of the abdominal compartment syndrome. *Shock.* 2002, 4, pp. 316-321.

66. Varela J. E. Near-infrared spectroscopy reflects changes in mesenteric and systemic perfusion during abdominal compartment syndrome. *Surgery*. 2001, 3, pp. 363-370.

67. Wachsberg R. H. Narrowing of the upper abdominal inferior vena cava in patients elevated intra-abdominal pressure. *Abdom. Imaging*. 1998, 1, pp. 99-102.

68. Watson R. A. Abdominal compartment syndrome. *South. Med. J.* 1998, Vol. 91, pp. 326-332.

69. Williams M., Simms H. H. Abdominal compartment syndrome: case reports and implications for management in critically ill patients. *Am Surg*. 1997, 63 (6), pp. 555-558.

70. Yol S. Is urinary bladder pressure a sensitive indicator of intra-abdominal pressure? *Endoscopy*. 1998, Vol. 30, pp. 778-780.

71. Yukioka T. Abdominal compartment syndrome following damage-control surgery: pathophysiology and decompression of intraabdominal pressure. *Nippon. Geka. Gakkai. Zasshi*. 2002, 7, pp. 529-535.

Контактная информация:

Матюшко Дмитрий Николаевич – магистр медицинских наук, докторант кафедры хирургических болезней №2 Карагандинского Государственного медицинского университета.

Почтовый адрес: 100024, г. Караганда, мкр. Степной - 3, д 6., кв.88.,

Телефон: Моб. тел. +7 701 5573133,

E-mail: matushko_dn@mail.ru