

В.А. Казаков¹, К.А. Апарцин^{1,2}

АБДОМИНАЛЬНЫЙ КОМПАРТМЕНТ-СИНДРОМ У ПАЦИЕНТОВ С ТРАВМОЙ ЖИВОТА И ОСТРОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)*

¹ Иркутский государственный медицинский университет (Иркутск)

² НЦ РВХ ВСНЦ СО РАМН (Иркутск)

Патологическое состояние, названное «абдоминальным компартмент-синдромом» (АКС), реально существует. Это состояние приводит к нарушению витальных функций организма и является смертельно опасной патологией, требующей профилактики, своевременной диагностики и немедленно начатого лечения. Декомпрессивная лапаротомия является крайним средством лечения АКС, в связи с чем это состояние следует отнести к хирургической патологии наряду с синдромами перитонита, желудочно-кишечного кровотечения и непроходимости кишечника.

Ключевые слова: компартмент-синдром, травма живота, обзор литературы

ABDOMINAL COMPARTMENT SYNDROME IN PATIENTS WITH ABDOMEN TRAUMA AND ACUTE SURGICAL PATHOLOGY (LITERATURE REVIEW)

V.A. Kazakov¹, K.A. Apartsin^{1, 2}

¹ Irkutsk State Medical University, Irkutsk

² SC RRS ESSC SB RAMS, Irkutsk

Pathological state called abdominal compartment syndrome really exists. It brings to disturbance of vital functions and is mortal dangerous pathology which is to be predicted, timely diagnosed and immediately treated. Decompression laparotomy is extreme solution in treatment of abdominal compartment syndrome, that is why this state should be related as surgical pathology together with syndromes of peritonitis, gastrointestinal hemorrhage and intestinal obstruction.

Key words: compartment syndrome, abdominal trauma, literature review

ОПРЕДЕЛЕНИЕ И ТЕРМИНОЛОГИЯ

Брюшную полость можно представить в виде замкнутого пространства, повышение давления в котором может оказать отрицательное влияние на функцию органов желудочно-кишечного тракта, дыхательной, сердечно-сосудистой, мочевыделительной и центральной нервной систем. Патологическое состояние, суть которого — органная дисфункция вследствие повышения внутрибрюшного давления, получило название «абдоминальный компартмент-синдром» или «синдром абдоминальной компрессии» [64], причем в англоязычной медицинской литературе чаще встречается термин «Abdominal Compartment Syndrome», абдоминальный компартмент-синдром (АКС) [40, 52, 56].

Compartment с английского — отделение, отсек, ячейка, ограниченное или изолированное образование [2]. Синонимы: синдром повышенного внутрибрюшного давления [37], синдром брюшной полости, синдром внутрибрюшной гипертензии [50, 52], синдром внутрибрюшного напряжения [8], синдром замкнутого абдоминального пространства, абдоминальный краш-синдром, синдром повышенного внутрибрюшного давления, синдром высокого внутрибрюшного давления [60].

Определения и рекомендации, касающиеся обсуждаемой патологии, были уточнены Между-

народной согласительной конференцией (2004 г.) Всемирного общества по изучению абдоминального компартмент-синдрома (WSACS) [66].

Остановимся на основных дефинициях, важных для обсуждения проблемы.

Внутрибрюшное (интраабдоминальное) давление (ВБД) — относительно постоянное давление в брюшной полости, колеблется с актом дыхания. В норме у взрослого ВБД составляет около 5 мм рт. ст.

Абдоминальное перфузионное давление (АПД) — разность среднего артериального давления и ВБД; показатель, характеризующий адекватность системной перфузии тканей.

Внутрибрюшная гипертензия (ВБГ) — патологическое повышение ВБД в виде постоянного или повторного превышения — 12 мм рт. ст. при АПД 60 мм рт. ст. и ниже. В четырехстепенной классификации ВБГ выделены значения 12–15 мм рт. ст. (первая степень); 16–20 мм рт. ст. (вторая); 21–25 мм рт. ст. (третья) и свыше 25 мм рт. ст. (четвертая).

Абдоминальный компартмент-синдром (АКС) — патологическое состояние, при котором органная дисфункция является результатом ВБГ. Определяется устойчивым или повторным повышением ВБД свыше 20 мм рт. ст. и/или АПД менее 60 мм рт. ст. в сочетании с вновь выявленной дисфункцией одной системы или полиорганной недоста-

* Работа поддержана грантом Президента Российской Федерации МД-2687.2005.7

точностью. В противоположность ВБГ, АКС не имеет степенной классификации [37, 43, 55, 60].

Таким образом, ВБГ не отождествляют с АКС, поскольку повышение ВБД не всегда приводит к развитию органной дисфункции [5, 12].

В отечественной литературе превалирует термин «синдром абдоминальной компрессии» [8, 50, 60].

Авторы представленного обзора придерживаются термина «абдоминальный компартмент-синдром», как получившего наибольшее распространение в международных публикациях и снабженного четким понятийным аппаратом.

Интенсивное исследование последствий повышения ВБД связано с развитием лапароскопической хирургии [19, 25].

В норме показатель давления в полости живота соответствует атмосферному давлению или несколько ниже [1], по другим данным — до 7 мм рт. ст. [37]. После лапаротомии ВБД повышается до 5–12 мм рт. ст. [63].

Несмотря на то, что в последние десятилетия АКС является объектом интенсивного изучения, точных сведений о частоте его развития у больных с повреждениями и острой хирургической патологией нет [46].

У пострадавших с травмой живота, а также после абдоминальных операций по поводу острой хирургической патологии внутрибрюшная гипертензия развивается приблизительно в 30 % наблюдений, но АКС возникает лишь у 5,5 % [67]. Без проведения целенаправленного лечения АКС летальность приближается к 100 % [46].

Небольшое повышение ВБД, до 15 мм рт. ст., регистрируется при искусственной вентиляции легких, а также, в послеоперационном периоде, при наличии ожирения или асцита. АКС возникает, когда давление в брюшной полости превышает величины, необходимые для нормального кровоснабжения органов брюшной полости [8].

Наиболее часто это связано с тяжелой травмой живота, внутрибрюшным или забрюшинным кровотечением, операциями на крупных сосудах забрюшинного пространства, панкреонекрозом, кишечной непроходимостью или распространенным перитонитом с явлениями выраженной энтеральной недостаточности и пареза желудочно-кишечного тракта [6, 10, 15, 34, 41].

К предрасполагающим факторам АКС следует отнести гипотермию, ацидоз, большие объемы гемотрансфузии, коагулопатию, сепсис и бактериемию, печеночную дисфункцию, механическую вентиляцию, применение положительного давления в конце выдоха, пневмонию [50, 55].

МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ АБДОМИНАЛЬНОГО КОМПАРТМЕНТ-СИНДРОМА

Повышение давления в замкнутой брюшной полости зависит от эластических свойств ее стенок и объема ее содержимого [4].

При этом зависимость ВБД от объема брюшной полости определить достаточно сложно. Спо-

собность к растяжению брюшной стенки уменьшается по мере увеличения содержимого живота (кровотечение, паралич и парез кишечника, скопление в нем газов или содержимого, асцита и т.д.). Повышение ВБД непропорционально приросту объема содержимого живота [61].

На растяжимость брюшной стенки влияют также степень развития мышц живота, подкожного жирового слоя, ригидность брюшины и внутрибрюшной фасции. Повышение ВБД не всегда сопровождается возникновением АКС, именно поэтому в литературе нет точных количественных характеристик давления, при котором развивается это патологическое состояние [55].

Известна закономерность: чем выше ВБД и чем больше факторов, приводящих к его повышению, тем более вероятным является развитие АКС [55, 61].

Типичный «сценарий» развития АКС таков: тяжелая интраабдоминальная патология (например, обширная травма живота с внутрибрюшным кровотечением и развитием геморрагического шока) — интенсивная инфузионная терапия (с массивным переливанием коллоидных и кристаллоидных растворов, плазмозаменителей) — постперфузионный отек внутренних органов и коагулопатия — скопление в брюшной полости жидкости (крови) — повышение ВБД — АКС с органной дисфункцией [22, 41].

Известно, что ВБГ отрицательно отражается не только на органах живота, но воздействует на весь организм больного [59].

Повышение давления в брюшной полости существенно замедляет кровоток по нижней полой вене и значительно уменьшает возврат венозной крови [36, 53].

Резко снижается объемный кровоток по верхней брыжеечной артерии [58, 62], что вызывает нарушение кровообращения в слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта [53] и приводит к некрозу всех слоев кишечной стенки и развитию перфоративного перитонита [59].

Повышенное ВБД смещает диафрагму вверх, увеличивая, таким образом, давление в плевральных областях [16], и, следовательно, повышает внутригрудное давление, что негативно отражается на тонусе крупных сосудов и работе сердца [20], снижает вентиляцию легких, существенно уменьшает степень заполнения желудочков сердца, повышает давление в легочных капиллярах, уменьшает ударный объем сердца и венозный возврат [38].

При этом происходит существенное уменьшение функциональной остаточной емкости легких, коллапс альвеол и ателектазирование легочной ткани [54].

Нарастающее ухудшение вентиляционно-перфузионных соотношений, прогрессирование легочного шунтирования приводят к выраженному снижению эффективности дыхания и нарастанию тяжелых метаболических сдвигов. Прогрессирующие гипоксемия и респираторный ацидоз, быстро происходящая декомпенсация дыхания заставляют переводить больного на искусственную вентиляцию легких [50].

Известны работы, показывающие связь повышенного ВБД с развитием сердечной и легочной дисфункции [11].

Внутрибрюшная гипертензия 10 мм рт. ст. приводит к уменьшению артериального печеночного кровотока, а портальный, в свою очередь, начинает страдать при уровне давления 20 мм рт. ст. с возникновением некротических изменений гепатоцитов [26], приводящим к развитию печеночной дисфункции.

Повышение почечного сосудистого сопротивления, сдавление почечных вен и почечной паренхимы [28], усиление продукции антидиуретического гормона, альдостерона и ренина, уменьшение скорости клубочковой фильтрации являются наиболее частыми причинами развития почечной недостаточности при абдоминальном компартмент-синдроме. Снижение диуреза приблизительно в 2 раза отмечается уже при уровне интраабдоминальной гипертензии более 10–15 мм рт. ст. в течение суток, полная анурия может развиться при уровне внутрибрюшного давления, превышающего 30 мм рт. ст., что соответствует 3 степени ВБГ [50].

Рост ВБД выше 15 мм рт. ст. приводит к ухудшению кровообращения во всех органах брюшной полости. Прежде всего ишемии подвергается пищеварительный тракт; отек слизистой оболочки кишечника, его парез и ацидоз развиваются раньше клинически выявляемых признаков гипертензионного синдрома [17].

Отмечено снижение лимфатического всасывания перитонеальной жидкости. Нарушения лимфооттока по грудному протоку развиваются пропорционально изменению ВБД, а полностью лимфодренаж прекращается при давлении 30 см рт. ст. [9].

Прогрессирующая сердечная недостаточность и снижение функции почек, а также проводимая данной группе больных интенсивная инфузионная терапия усугубляют секвестрацию жидкости в так называемое «третье пространство», отек кишечника и его парез, что в свою очередь еще больше повышает интраабдоминальную гипертензию и замыкает «порочный круг» [5].

Развивается транслокация бактерий вследствие потери барьерной функции ишемизированной слизистой оболочки кишечника, приводящая, в конечном счете, к их прорыву в системный кровоток и брюшную полость и, следовательно, к развитию абдоминального сепсиса [3, 7, 39].

Существование внутрибрюшной гипертензии свыше 25 мм рт. ст. более одного часа приводит к изменению гомеостаза и нарушает барьерную функцию слизистой оболочки пищеварительного тракта с транслокацией бактерий в лимфатические узлы, селезенку и воротную вену [42, 62].

При подъеме ВБД до уровня 25 мм рт. ст. и выше наступают значительные нарушения кровообращения внутренних органов, что способствует развитию печеночно-почечной, сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности [21].

Повышение ВБД до 40 мм рт. ст. вызывает появление билатеральных нижнедолевых ателекта-

зов легких, что влечет за собой развитие гиповентиляции. Усиливающаяся тахикардия существенным образом снижает сердечный выброс [35].

Общее периферическое сопротивление сосудов возрастет по мере повышения внутрибрюшной гипертензии. Артериальное давление у больных с АКС может быть различным с выраженной гипотензией в терминальной стадии процесса.

Без лечения данное состояние приводит к летальному исходу.

По мнению большинства авторов, развитие АКС зависит не только от величины ВБД, но и от темпа его увеличения и характера происходящих сдвигов со стороны дыхательной функции, гемодинамики и функционирования других жизненно важных систем [50].

Время его развития определяется несколькими часами. По-прежнему вызывает дискуссию величина внутрибрюшного давления, приводящая к развитию АКС [4].

К его возникновению может приводить ВБГ уже в 10 мм рт. ст., но наиболее часто он отмечается при уровне давления, превышающем 20–25 мм рт. ст. Очень важным показателем является продолжительность ВБГ. Так, при первой степени гипертензии признаки полиорганной недостаточности развиваются не ранее 12–16 ч., а при гипертензии четвертой степени эти изменения отмечаются уже через 3–6 ч. от момента возникновения [4].

Степень ВБГ прямо коррелирует с выраженностью органных нарушений и вероятностью смерти. Повышение ВБД более 10 мм рт. ст. в течение 1–2 суток приводит к летальности в 3–7 % наблюдений, а превышение 35 мм рт. ст. в течение 6–7 часов ассоциировано с летальностью в 100 % случаев [27].

Разумеется, определение степени ВБГ возможно лишь на основе серийных определений ВБД. Рассмотрим методы измерения этого показателя.

МЕТОДЫ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ВНУТРИБРЮШНОГО ДАВЛЕНИЯ

Методика прямого определения ВБД была предложена в 1931 г. Оверхольтом (цит. по Nagahill M.). В настоящее время наиболее распространенными методами определения величины давления в полости брюшины в настоящее время являются не прямые: в нижней полой вене [32, 50], в полости желудка [13] или тонкой кишки (при помощи назогастроинтестинальных зондов) [32], в полости матки [47] или мочевом пузыре [44].

Наиболее популярным и простым в исполнении остается способ определения давления в брюшной полости по уровню давления в мочевом пузыре [14, 47, 50], которое составляет в среднем 4,9 мм рт. ст., незначительно превышая внутрибрюшное давление [65].

По утверждению Joyn et al., измерение давления в мочевом пузыре — это точный и безопасный метод [48], не требующий сложной аппаратуры, позволяет осуществлять мониторинг за данным показателем на протяжении длительного сро-

ка лечения больного. Измерение давления в мочевом пузыре зарубежные авторы считают «золотым стандартом» для мониторинга внутрибрюшного давления [29, 31].

После катетеризации мочевого пузыря катетером Фолея, в положении больного на спине вводят по катетеру около 100 мл изотонического раствора. При таких условиях стенка мочевого пузыря выполняет роль мембраны, передающей давление в полости брюшины посредством водяного столба на мембрану подключенного к катетеру датчика давления [29, 31, 50].

Существуют устройства для измерения и мониторинга ВБД [45].

Показаниями для мониторинга ВБД считают ранний послеоперационный период в абдоминальной хирургии, травму живота, протезирование функции дыхания у пациентов с полиорганной недостаточностью, вздутие живота в сочетании с клиническими признаками АКС, применение технологии «Damage Control» [30, 51, 57].

Измерение ВБД рекомендовано с частотой 1 раз в 6 часов [30].

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

Только своевременное выявление ВБГ, профилактические мероприятия и/или лечение АКС может предотвратить неблагоприятное развитие заболевания [30].

В настоящее время существует дифференцированный подход к профилактике и лечению ВБГ, как фактору риска АКС. Первая степень интраабдоминальной гипертензии отмечается достаточно часто после любой лапаротомии — такой ее уровень, как правило, носит непродолжительный и обратимый характер и не приводит к возникновению АКС. При второй степени показаны тщательный мониторинг давления в брюшной полости и функционального состояния систем организма, проведение интенсивной терапии. Третья и четвертая степень ВБГ требуют хирургического вмешательства — декомпрессии. При повышении давления более 35 мм рт. ст. срочное вмешательство носит реанимационный характер, поскольку такая гипертензия в течение нескольких часов может привести к быстрому прогрессированию органной дисфункции и смерти больного [9].

Эффективным способом снижения ВБД в ургентной хирургии является зондовая декомпрессия кишечника, особенно, в сочетании с продленной послеоперационной перидуральной анестезией [5].

Одним из ключевых моментов консервативной терапии является адекватная инфузионная терапия, которая необходима для коррекции объема циркулирующей жидкости (в первую очередь, перед декомпрессией кишечника). Перед лапаротомией целесообразна инфузия кристаллоидных растворов. Важно отметить, что инфузионная терапия для коррекции гиповолемии имеет патогенетическую направленность только перед подготовкой больного к операции [18, 30].

В случаях, когда декомпрессия не выполняется, массивные инфузии усиливают отек ишемизированного кишечника и еще больше увеличивают патологические проявления энтеральной недостаточности и АКС [56].

Функция почек восстанавливается после декомпрессии и мало поддается консервативным мероприятиям, если операция задерживается [50].

У больных с тяжелой сочетанной травмой живота и острой хирургической патологией, при наличии предпосылок к существенному повышению ВБД и возникновению в послеоперационном периоде АКС, брюшная полость герметизируется с использованием сетчатых имплантантов типа Gore-Tex, Marlex, Prolene, Vipro, Vipro II [23, 63].

Одним из важных моментов хирургического лечения больных с АКС является зондовая декомпрессия кишечника (назоинтестинальная интубация), а в послеоперационном периоде — продленная перидуральная анестезия и рациональная инфузионная терапия [5, 24, 49].

Своевременно выполненная хирургическая декомпрессия живота приводит к восстановлению нормальных показателей гемодинамики, внутригрудного давления, функции печени и почек [33]. (май 2003).

Следует отметить, что декомпрессивная лапаротомия может осложниться острой сердечной недостаточностью и асистолией в связи с резким снижением внутрибрюшного давления и общего периферического сопротивления с гиповолемией [56].

По мнению V.A. Eddy et al., даже на фоне адекватного лечения летальность составляет в среднем 38 % [27].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Патологическое состояние, названное «абдоминальным компартмент-синдромом», реально существует. С ним достаточно часто приходится сталкиваться в условиях ургентной патологии и травмы. Это состояние приводит к нарушению витальных функций организма и является смертельно опасной патологией, требующей профилактики, своевременной диагностики и немедленного лечения. Адекватное мониторирование ВБД позволяет своевременно распознавать угрожающий уровень ВБГ и своевременно применять необходимые мероприятия, предупреждающие возникновение и прогрессирование органных нарушений. Декомпрессивная лапаротомия является крайним средством лечения АКС, в связи с чем, это состояние следует отнести к хирургической патологии наряду с синдромами перитонита, желудочно-кишечного кровотечения и непроходимости кишечника.

ЛИТЕРАТУРА

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

2. Англо-русский медицинский словарь / М.П. Мульгановский, А.Я. Иванова. — Государственное изд-во мед. литературы. — М., 1958. — С. 145.
3. Апарцин К.А. Барьеры бактериальной транслокации патогенной микрофлоры в условиях перитонеального сепсиса / К.А. Апарцин, Ю.М. Галеев // Сепсис: патогенез, диагностика и терапия: Материалы науч.-практ. конф. с междунар. участ., Харьков, 1–2 апреля 2004 г. — Харьков, 2004. — С. 37–38.
4. Гаин Ю.М. Синдром абдоминальной компрессии в хирургии / Ю.М. Гаин, С.А. Алексеев, Б.Г. Богдан // Белорусский мед. журнал. — 2004. — № 3,9. — С. 20–31.
5. 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.
6. Казаков В.А. Внутривнутрибрюшная гипертензия у больных с острой хирургической патологией и сочетанной травмой живота / В.А. Казаков, К.А. Апарцин // Травмы мирного и военного времени: Материалы Всерос. конф. с участием стран СНГ, посвящ. 60-летию Победы Советской медицины в Великой Отечественной войне 1941–1945 гг. — М.: Краснодар — Анапа, 2005. — С. 27.
7. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости / Под. ред. В.С. Савельева. — М.: Медицина, 2004. — 640 с.
8. Синдром абдоминальной компрессии: клинико-диагностические аспекты / Г.Г. Рощин, Д.Л. Мищенко, И.П. Шлапак и др. // Украинский журнал экстремальной медицины им. Г.О. Можалева. — 2002. — Т. 3, № 2. — С. 67–73.
9. Синдром брюшной полости / Синдром брюшной полости: результаты обсуждения проблемы в клубе Russian Surginet (май 2003). — Карелия, 2003.
10. A pilot study comparing percutaneous decompression with decompressive laparotomy for acute abdominal compartment syndrome in thermal injury / В.А. Latenser, А. Kowal-Vern, D. Kimball et al. // J. Burn. Care. Rehabil. — 2000. — Vol. 23, N 3. — P. 190–195.
11. A porcine model of the abdominal compartment syndrome / С. Toens, А. Schachyrupp, J. Hoer et al. // Shock. — 2002. — Vol. 18, N 4. — P. 316–321.
12. Abdominal compartment syndrome / S.T. Reeves, M.L. Pinosky, T.K. Byrne et al. // Can. J. Anaesth. — 1997. — Vol. 44, N 3. — P. 308–312.
13. Abdominal compartment syndrome / N.A. Stassen, J.K. Lucan, M.S. Dixon et al. // Scand. J. Surg. — 2002. — Vol. 91. — P. 104–108.
14. Abdominal compartment syndrome: does intra-cystic pressure reflect actual intra-abdominal pressure? A prospective study in surgical patients / S. Johna, E. Taylor, C. Brown et al. // Crit. Care. — 1999. — Vol. 3, N 6. — P. 135–138.
15. Abdominal compartment syndrome in patients with isolated extraperitoneal injuries / T. Koppelman, C. Harris, R. Miller et al. // J. Trauma. — 2000. — N 49. — P. 744–749.
16. Bloomfield G.L. A proposed relationship between increased intra-abdominal, intrathoracic and intracranial pressure / G.L. Bloomfield, P.C. Ridings, C.R. Blocher // Crit. Care Med. — 1997. — Vol. 25, N 3. — P. 496–503.
17. Bongard F. Adverse Consequences of increased intra-abdominal pressure on bowel tissue oxygen / F. Bongard, N. Pianim, S.R. Klein // J. Trauma. — 1995. — Vol. 3. — P. 519–525.
18. Burrows R. A wolf in wolf's clothing — the abdominal compartment syndrome / R. Burrows, J. Edington, J.V. Robbs // S. Afr. Med. J. — 1995. — Vol. 85, N 1. — P. 46–48.
19. Cardiovascular collapse during gynecological laparoscopy / A.D. Ivankovich, R.F. Albrecht, B. Zahed et al. // III. Med. J. — 1974. — Vol. 145. — P. 58–61.
20. Cardiovascular pulmonary and renal effects of massively increased intra-abdominal pressure in critically ill patients / D.J. Cullen, J.P. Coyle, R. Teplick et al. // Crit. Care. Med. — 1989. — Vol. 17. — P. 118–121.
21. Cardiovascular responses to elevation of intra-abdominal hydrostatic pressure / G.E. Barnes, G.A. Laine, P.Y. Giam et al. // Am. J. Physiol. — 1988. — N 248. — P. 208–213.
22. Cheatham M.L. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome / M.L. Cheatham // New Horiz. — 1999. — Vol. 7. — P. 96–115.
23. Ciresi D.L. Abdominal closure using non-absorbable mesh after massive resuscitation prevents abdominal compartment syndrome and gastrointestinal fistula / D.L. Ciresi, R.F. Cali, A.J. Senagore // Am. Surg. — 1999. — Vol. 65. — P. 720–725.
24. Clinical observation of abdominal compartment syndrome: report 11 cases / Y.G. Sun, Z.H. Huang, H.J. Song et al. // Di. Yi. Jun. Yi. Da. Xue. Bao. — 2002. — Vol. 22, N 1. — P. 43–44.
25. Diamant M. Hemodynamics of increased intra-abdominal pressure: interaction with hypovolemia and halothane anesthesia / M. Diamant, J.L. Benumof, L.J. Soidman // Anesthesiol. — 1978. — Vol. 48. — P. 23–27.
26. Diebel L.N. Effect of increased intra-abdominal pressure on mesenteric arterial and intestinal mucosal blood flow / L.N. Diebel, S.A. Dulchavsky, R.F. Wilson // J. Trauma. — 1992. — N 1. — P. 45–49.
27. 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.
28. Effects of increased renal parenchymal pressure on renal function / J.M. Doty, B.H. Saggi, C.R. Blocher et al. // J. Trauma. — 2000. — Vol. 48, N 5. — P. 874–877.
29. Ertel W. The abdominal compartment syndrome / W. Ertel, O. Trentz // Der Unfallchirurg. — 2001. — Vol. 104, N 7. — P. 560–568.

30. Feliciano D.V. Chapter 39: Trauma damage control / D.V. Feliciano, E.E. Moore, K.L. Mattox // Trauma Fourth Edition. McGraw-Hill. — 2000. — P. 907—931.
31. Gallagher J.J. Description of the procedure for monitoring intra-abdominal pressure via an indwelling urinary catheter / J.J. Gallagher // Crit. Care. Nurs. — 2000. — Vol. 20, № 1. — P. 87—91.
32. Gastric tonometry and direct intraabdominal pressure monitoring in abdominal compartment syndrome / S.A. Engum, B. Kogon, E. Jensen et al. // J. Pediat. Surg. — 2002. — Vol. 37, N 2. — P. 214—218.
33. Grubben A.S. Pathophysiology and clinical significance of the abdominal compartment syndrome / A.S. Grubben, A.A. van Baardwijk, D.C. Broering et al. // Zentralbl. Chir. — 2001. — Vol. 126, N 8. — P. 605—609.
34. Harman P.K. Elevated intra-abdominal pressure and renal function / P.K. Harman, L.L. Kron, H.D. McLachlan // Ann. Surg. — 1982. — Vol. 196. — P. 594—597.
35. Hering R. Cardiac filling pressure are inadequate for estimating circulatory volume in states of elevated intra-abdominal pressure intensive / R. Hering, J. Rudolph, T.V. Spiegel // Care. Med. — 1998. — Suppl. 24. — S. 409.
36. Ho K.W. A comparison of central venous pressure and venous pressure in critically ill mechanically ventilated patients / K.W. Ho, G.M. Joynt, P.A. Tan // Crit. Care. Med. — 1998. — Vol. 26. — P. 461—464.
37. Hunter J.D. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome / J.D. Hunter, Z. Damani // Anaesthesia. — 2004. — Sep., Vol. 59 (9). — P. 899—907.
38. Increases in intra-abdominal pressure affect pulmonary compliance / F. Obeid, A. Saba, J. Fath et al. // Arch. Surg. — 1995. — Vol. 130. — P. 544—548.
39. Influence of intra-abdominal hypertension on the intestinal permeability and endotoxin/bacteria translocation in rabbits / J.T. Cheng, G.H. Xiao, P.Y. Xia et al. // Zhonghua Shao Shang Za Zhi. — 2003. — Aug., Vol. 19 (4). — P. 229—232.
40. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome / A.F. Moore, R. Hargest, M. Martin et al. // Br. J. Surg. — 2004. — Sep., Vol. 91 (9). — P. 1102—1110.
41. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in burn patients / M.E. Ivy, N.A. Atweh, J. Palmer et al. // J. Trauma. — 2000. — N 49. — P. 387—391.
42. Intra-abdominal pressure: a reliable criterion for laparostomy closure ? / A. Schachtrupp, J. Hoer, C. Tons et al. // Hernia. — 2002. — Vol. 6, N 3. — P. 102—107.
43. Intra-abdominal hypertension is an independent cause of postoperative renal impairment / M. Sugrue, F. Jones, S.A. Deane et al. // Arch. Surg. — 1999. — Vol. 134. — P. 1082—1085.
44. Intra-abdominal pressure and gastric intramucosal pH: is there an association? / M. Sugrue, F. Jones, A. Lee et al. // World. J. Surg. — 1996. — Vol. 20. — P. 988—991.
45. Intra-Abdominal Pressure Monitoring Device — Wolfe Tory Medical, Inc. 79 West 4500 South Suite 16, Salt Lake City, Utah 84107 / http://www.wolfetory.com/abviser_autovalve.html (october 01, 2006).
46. Is clinical examination an accurate indicator of raised intra-abdominal pressure in critically injured patients? / A.W. Kirkpatrick, F.D. Breneman, R.F. McLean et al. // C. J. S. — 2000. — Vol. 43. — P. 207—211.
47. Is urinary bladder pressure a sensitive indicator of intra-abdominal pressure? / S. Yol, A. Kartal, S. Tavli et al. // Endoscopy. — 1998. — Vol. 30. — P. 778—780.
48. Joynt G.M. Intra-abdominal hypertension — implications for the intensive care physician / G.M. Joynt, S.J. Ramsay, T.A. Buckley // Ann. Acad. Med. Singapore. — 2001. — Vol. 30, N 3. — P. 310—319.
49. Loi P. Abdominal compartment syndrome / P. Loi, D. De Backer, J.A. Vincent // Acta Chir. Belg. — 2001. — Vol. 101, N 2. — P. 59—64.
50. Malbrain M.L.N.G. Abdominal pressure in the critically ill / M.L.N.G. Malbrain // Curr. Opin. Crit. Care. — 2000. — Vol. 6. — P. 17—29.
51. Mullins R.J. Chapter 36: Damage control operations / R.J. Mullins, J.C. Mayberry // Trauma Management. Landes Bioscience. — 2000. — P. 370—379.
52. Muntean V. Acute intra-abdominal hypertension and «abdominal compartment syndrome» / V. Muntean, R. Galasiu, O. Fabian // Chirurgia (Bucur). — 2002. — Sep—Oct., Vol. 97 (5). — P. 447—457.
53. Near-infrared spectroscopy reflects changes in mesenteric and systemic perfusion during abdominal compartment syndrome / J.A. Varela, S.M. Cohn, G.D. Giannotti et al. // Surgery. — 2001. — Vol. 129, N 3. — P. 363—370.
54. Obeid F. Increases in intra-abdominal pressure affect pulmonary compliance / F. Obeid, A. Saba, J. Fath // Arch. Surg. — 1995. — Vol. 130. — P. 544—548.
55. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. I. Definitions / M.L. Malbrain, M.L. Cheatham, A. Kirkpatrick et al. // Intensive Care Med. — 2006. — Nov., Vol. 32 (11). — P. 1722—1732.
56. Pottecher T. Abdominal compartment syndrome / T. Pottecher, P. Segura, A. Launoy / Service d'anesthésie-reanimation chirurgicale, hopital de Haute-pierre, 67098 Strasbourg, France // Ann Chir. — 2001. — Apr., Vol. 126 (3). — P. 192—200.
57. Re-laparotomy and damage control during surgical treatment of postoperative intra-abdominal purulent-septic complications / I.A. Krivoruchko, V.V. Boiko, R.R. Seidametov et al. // Klin. Khir. — 2004. — Jan. (1). — P. 5—8.
58. Sieh K.M. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome / K.M. Sieh, K.M. Chu, J. Wong // Langenbecks Arch. Surg. — 2001. — Vol. 386, N 1. — P. 53—61.

59. 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.

60. Sugrue M. Intra-abdominal hypertension and intensive care. In *Yearbook of intensive care and emergency medicine*; Edited by Vincent J.L. — Berlin: M. Sugrue, K.M. Hilman — Springer-Verlag, 1998. — P. 667–676.

61. The abdominal compartment syndrome: the physiological and clinical consequences of elevated intra-abdominal pressure / M. Schein, D.H. Wittmann, C.C. Aprahamian et al. // *J. Am. Col. Surg.* — 1995. — Vol. 180. — P. 745–753.

62. The effects of hemodynamic shock and increased intra-abdominal pressure on bacterial translocation / J.M. Doty, J. Oda, R.R. Ivatury et al. // *J. Trauma*. — 2002. — Vol. 52, N 1. — P. 13–17.

63. Toens C. Abdominal compartment syndrome: prevention and treatment / C. Tons, A. Schachtrupp,

M. Rau // *Chirurgia*. — 2000. — Vol. 71, N 8. — P. 918–926.

64. Treatment of increasing intracranial pressure secondary to the acute abdominal compartment syndrome in a patient with combined abdominal and head trauma / G.L. Bloomfield, J.M. Dalton, H.J. Sugerman et al. // *J. Trauma*. — 1995. — Vol. 6. — P. 1168–1170.

65. What is normal intraabdominal pressure? / N.C. Sanchez, P.L. Tenofsky, J.M. Dort et al. // *Am. Surg.* — 2001. — Vol. 67, N 3. — P. 243–248.

66. World society of the abdominal compartment syndrome / *Ann. Bogaerts Intensive Care Unit. ZNA Campus Stuivenberg, Lange Beeldekenstraat 267. B-2060 Antwerpen 6, Belgium*. — <http://www.wsacs.org>. (november 01, 2006).

67. Yukioka T. Abdominal compartment syndrome following damage-control surgery: patophysiology and decompression of intraabdominal pressure / T. Yukioka, A. Muraoka, N. Kanai // *Nippon. Geka. Gakkai. Zasshi*. — 2002. — Vol. 103, N 7. — P. 529–535.