

Российская ассоциация специалистов  
по хирургическим инфекциям

## **Синдром интраабдоминальной гипертензии**

**Б. Р. Гельфанд, Д. Н. Проценко, П. В. Подачин,  
Е. Б. Гельфанд, С. В. Чубченко**

**Методические рекомендации**

**Под редакцией академика РАН и РАМН В. С. Савельева**

Новосибирск  
«Сибирский успех»  
2008

*Методические рекомендации*

Авторы: Б. Р. Гельфанд, Д. Н. Проценко,  
П. В. Подачин, Е. Б. Гельфанд, С. В. Чубченко

Под редакцией академика РАН и РАМН В. С. Савельева

С38 **Синдром интраабдоминальной гипертензии** : Методические рекомендации / Б. Р. Гельфанд, Д. Н. Проценко, П. В. Подачин и др. [под ред. В. С. Савельева] – Новосибирск: Сибирский успех, 2008; Партнеры Сибири, 2008. – 32 с. с ил.

ISBN 978–5–91278–016–5

© Гельфанд Б. Р., Проценко Д. Н., Подачин П. В.,  
Гельфанд Е.Б., Чубченко С.В., 2008  
© Оформление. ЗАО «Сибирский успех», 2008

**Авторы:**

**Борис Романович Гельфанд** – член-корр. РАМН, профессор, заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии ФУВ Российского государственного медицинского университета, Вице-президент Российской ассоциации специалистов по хирургическим инфекциям

**Денис Николаевич Проценко** – доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии ФУВ Российского государственного медицинского университета, заместитель главного врача по анестезиологии и реанимации ГКБ №7, Москва

**Петр Викторович Подачин** – доцент кафедры факультетской хирургии им. С. И. Спасокукоцкого Российского государственного медицинского университета

**Елизавета Борисовна Гельфанд** – доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии ФУВ Российского государственного медицинского университета

**Сергей Васильевич Чубченко** – ассистент кафедры факультетской хирургии им. С. И. Спасокукоцкого Российского государственного медицинского университета

В последние годы интерес к внутрибрюшному давлению у тяжелых больных неуклонно растет. В настоящее время существует огромное количество как экспериментальных, так и клинических исследований, посвященных негативному влиянию интраабдоминальной гипертензии (ИАГ) на функцию различных органов и систем. Уже доказано, что прогрессирование ИАГ значительно увеличивает летальность среди пациентов в критических состояниях [1,2,4,6,7].

В последнее время появляются новые методы измерения и мониторинга внутрибрюшного давления (ВБД). Однако точность и результативность этих методов сильно варьируют [1,2,4-9]. Следовательно, сильно различаются пороговые значения внутрибрюшного давления, которые определяют ИАГ и СИАГ. Некоторые авторы используют термины ИАГ и СИАГ поочередно, заменяя друг друга, формулируя неправильные понятия и определения, получая абсурдные результаты, оценивать которые достаточно сложно, а порой и невозможно [10-13]. Поэтому эта непростая проблема остается актуальной и сегодня.

По результатам опроса, проведенного Европейским Обществом по Интенсивной Терапии (ESICM) и Обществом по Терапии Критических Состояний (SCCM), в котором участвовало более 1300 респондентов, 13,6 % до сих пор не знакомы с термином ИАГ и не имеют представления о негативном влиянии повышенного ВБД. Около 69,2 % респондентов убеждены в том, что для диагностики ИАГ достаточно лишь клинического осмотра пациента с мониторингом ВБД, а 24,1 % используют лишь последнее. Другими методами диагностики, по результатам опроса, оказались: КТ брюшной полости (13,1 %); измерение периметра передней брюшной стенки (10,1 %) и УЗИ органов брюшной полости (7,8 %). Измерение ВБД через мочевого пузыря является наиболее широко используемым (92,3 %), за ним следует прямой метод (4,2 %) и желудок (2,8 %). При использовании мочевого пузыря для измерения ВБД, 52,8 % вводят 50 мл физиологического раствора, 21,9 % – 100 мл, а у 4,3 % респондентов доходит до 200 мл! Тогда как всего 16,2 %, вводят менее 25 мл жидкости в мочевого пузыря, что соответствует рекомендациям Всемирного Общества по СИАГ (WSACS) [14]. Об абдоминальном перфузионном давлении (АПД) знают около 81,5 % респондентов, о фильтрационном градиенте – 19,7 %. Что касается нормальных величин, то 14,8 % опрошенных считают, что уровень ВБД в норме составляет примерно 10 мм.рт.ст., 77,1 % определяют интраабдоминальную гипертензию на уровне 15 мм.рт.ст., а СИАГ на уровне 25 мм.рт.ст. (58,0 %).

Учитывая существующие разногласия в определении синдрома интраабдоминальной гипертензии и его ведении, в 2004 году была организована первая согласительная конференция, посвященная проблемам СИАГ. Основываясь на результаты международных многоцентровых исследований, были сформулированы определения синдрома и патологических состояний, связанных с ним, а так же

алгоритм инструментального обследования пациента и разработаны рекомендации по профилактике и лечению [14] Таблица 1.

### Внутрибрюшное давление (ВБД)

Под внутрибрюшным давлением понимают установившееся давление в брюшной полости. Нормальный уровень ВБД составляет примерно 5 мм.рт.ст. В некоторых случаях ВБД может быть существенно выше, например, при ожирении III-IV степени, а так же после плановой лапаротомии [16,50]. За счет сокращения и расслабления диафрагмы ВБД несколько увеличивается и снижается при дыхании.

### Абдоминальное перфузионное давление (АПД)

По аналогии с измерением перфузионного давления головного мозга (ПДГМ), хорошо себя зарекомендовавшей во всем мире, и которое высчитывается как среднее артериальное давление (САД) минус внутричерепное давление (ВЧД) ( $\text{ПДГМ} = \text{САД} - \text{ВЧД}$ ), было решено выделить и абдоминальное перфузионное давление (АПД), которое высчитывается по аналогии:  $\text{АПД} = \text{САД} - \text{ВБД}$ . По данным проведенных клинических исследований индекс АПД является наиболее точным предиктором висцеральной перфузии и служит одним из параметров прекращения массивной инфузионной терапии у тяжелых больных [24-28]. Доказано, что уровень АПД ниже 60 мм.рт.ст. напрямую коррелирует с выживаемостью пациентов с ИАГ и СИАГ [28].

### Фильтрационный градиент

Перфузионное давление почек и почечно-фильтрационный градиент были выделены как ключевые в развитии почечной недостаточности при ИАГ [26, 27]. На изменение ВБД наиболее чувствительно и быстро реагирует функция почек и мочеотделение, нежели артериальное давление, и как результат, олигурия является одним из первых визуальных факторов развития интраабдоминальной гипертензии. Поэтому расчет фильтрационного градиента позволяет на ранних сроках установить развитие органной недостаточности при ИАГ [30].

### Нормальные и патологические величины внутрибрюшного давления

Нормальный уровень внутрибрюшного давления составляет от нуля до 5 мм.рт.ст. [37]. Конечно некоторые физиологические состояния, как ожирение, либо беременность могут сопровождаться хроническим подъемом ВБД до 10 - 15 мм.рт.ст., к которым пациент успевает адаптироваться и они не играют большой роли по сравнению с резким повышением ВБД. У взрослых пациентов в критическом состоянии уровень ВБД 5-7 мм.рт.ст. считается нормой [14]. У здоровых детей в большинстве случаев отмечается низкий уровень ВБД [39].

**Таблица 1. Определения ИАГ и СИАГ [14]**

|                |  |
|----------------|--|
| Определение 1  | ВБД – это установившееся давление в брюшной полости  |
| Определение 2  | $\text{АПД} = \text{САД} - \text{ВБД}$   |
| Определение 3  | $\text{ФГ} = \text{ГФД} - \text{ПДПК} = \text{САД} - 2 \times \text{ВБД}$  |
| Определение 4  | ВБД необходимо выражать в мм.рт.ст. и измерять в положении пациента на спине в горизонтальном положении в конце выдоха при отсутствии мышечного напряжения передней брюшной стенки. Нулевое значение шкал следует устанавливать на уровне средне-подмышечной линии |
| Определение 5  | При измерении ВБД через мочевого пузыря рекомендуется вводить не более 25 мл теплого стерильного физиологического раствора   |
| Определение 6  | В норме уровень ВБД у пациентов взрослого возраста составляет 5-7 мм.рт.ст.  |
| Определение 7  | ИАГ – это постоянно или периодически (но не временно) регистрируемое патологическое повышение $\text{ВБД} \geq 12$ мм.рт.ст.   |
| Определение 8  | Классификация ИАГ:<br>I степень: ВБД 12 – 15 мм.рт.ст.<br>II степень: ВБД 16 – 20 мм.рт.ст.<br>III степень: ВБД 21 – 25 мм.рт.ст.<br>IV степень: ВБД > 25 мм.рт.ст.  |
| Определение 9  | СИАГ – это стойкое повышение ВБД более 20 мм.рт.ст., которое связано с вновь возникшей органной недостаточностью/дисфункцией (с или без АПД менее 60 мм.рт.ст.)  |
| Определение 10 | Первичный СИАГ – это состояние, связанное с повреждением, либо заболеванием органов брюшной полости, которое зачастую требует экстренного/срочного хирургического или рентгенохирургического вмешательства   |
| Определение 11 | Вторичный СИАГ относится к патологическим состояниям, которые берут начало вне брюшной полости   |
| Определение 12 | Возвратный СИАГ, относится к тем состояниям, которые возникают после проведенного хирургического, либо консервативного лечения первичного или вторичного СИАГ  |

ВБД: внутрибрюшное давление; САД: среднее артериальное давление; АПД: абдоминальное перфузионное давление; ИАГ: интраабдоминальная гипертензия; СИАГ: синдром интраабдоминальной гипертензии; ФГ: фильтрационный градиент; ГФД: гломерулярно-фильтрационное давление; ПДПК: проксимальное давление в почечных канальцах.

### Интраабдоминальная гипертензия (ИАГ)

Точный уровень внутрибрюшного давления, который характеризуется как Интраабдоминальная гипертензия, до сих пор остается предметом дебатов. Ранее в литературе доминировал интервал 15-18 мм.рт.ст. (20-25 ммН<sub>2</sub>O). Burch и соавт. в 1996 году разработал классификацию интраабдоминальной гипертензии для регулирования ее комплексного лечения, которая после некоторых незначительных изменений в настоящее время имеет следующий вид: I степень характеризуется внутрипузырным давлением от 12 до 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. [14]. Очевидно, что патологическое повышение ВБД есть переход от редких его скачков, без каких либо клинических проявлений до стойкого повышения с негативным влиянием на функции органов и систем. В то же время выделять лишь цифры внутрибрюшного давления как единственный параметр, характеризующий интраабдоминальную гипертензию, по мнению многих авторов не совсем правильно. Однако решение этого вопроса пока остается в будущем.

В настоящее время в литературе пороговые значения ИАГ (максимальные и средние цифры ИАГ) варьируют от 12 до 15 мм.рт.ст. [2, 3, 11, 20-29]. Некоторые работы описывают негативное влияние ВБД уже при менее чем 10, либо 15 мм.рт.ст., соответственно [16, 18, 30-33]. Недавнее, до сих пор единственное в своем роде, многоцентровое исследование, направленное на установление распространенности (частоты), этиологии и предполагающих факторов развития ИАГ у смешанных популяций (групп) пациентов интенсивной терапии, показало, что уровень внутрибрюшного давления, определяющего ИАГ, составляет 12 мм.рт.ст. и выше [6].

Таким образом, в современной литературе нет единого мнения относительно уровня ВБД, при котором развивается ИАГ. Но все же в 2004 году на конференции WSACS **интраабдоминальная гипертензия** была определена следующим образом: **это устойчивое повышение ВБД до 12 и более мм.рт.ст., которое регистрируется как минимум при трех стандартных измерениях с интервалом в 4-6 часов** [14]. Это определение исключает регистрацию коротких, непродолжительных колебаний ВБД, не имеющих никакого клинического значения.

### Синдром интраабдоминальной гипертензии (СИАГ)

ИАГ является продромальной фазой развития СИАГ. В рамках вышесказанного ИАГ в купе с выраженной полиорганной недостаточностью и есть СИАГ. В настоящее время определение синдрома интраабдоминальной гипертензии звучит следующим образом: **это стойкое повышение ВБД более 20 мм.рт.ст. (с или без АПД < 60 мм.рт.ст.), которое ассоциируется с манифестацией органной недостаточности/дисфункции** [14].

В отличие от интраабдоминальной гипертензии, СИАГ не нуждается в классификации по уровню ВБД, в виду того, что этот синдром в современной литературе представлен как феномен «все или ничего». (То есть при развитии синдрома интраабдоминальной гипертензии при какой-то степени ИАГ, дальнейшее увеличение ВБД не имеет значения).

**Первичный СИАГ** (ранее хирургический, послеоперационный или абдоминальный) как следствие патологических процессов, развивающихся непосредственно в самой брюшной полости в результате интраабдоминальной катастрофы, такой как абдоминальная травма, разрыв аневризмы брюшного отдела аорты, гемоперитонеум, острый панкреатит, распространенный перитонит, забрюшинная гематома, либо пересадка печени.

**Вторичный СИАГ** (ранее терапевтический, экстраабдоминальный) характеризуется присутствием подострой или хронической ИАГ, причиной которой явилась экстраабдоминальная патология, например сепсис, «капиллярная утечка», обширные ожоги или другие состояния, требующие массивной инфузионной терапии [10, 40-42, 44]. Он наиболее часто развивается у пациентов с ожогами [14-17, 41].

**Возвратный СИАГ** (третичный) представляет собой повторное появление симптомов, характерных для СИАГ, на фоне разрешающейся картины ранее возникшего первичного или вторичного СИАГ. Часто это состояние называют феноменом «второго удара». Возвратный СИАГ может развиваться на фоне наличия у больного «открытого живота» («open abdomen compartment syndrome») или после раннего ушивания брюшной полости наглухо (ликвидации лапаростомы) [48]. Третичный СИАГ достоверно характеризуется высокой летальностью [46].

### Эпидемиология

При перитоните, панкреонекрозе и тяжелой сочетанной травме происходит значительное повышение внутрибрюшного давления в 30% случаев, при этом СИАГ развивается более чем у 8% таких пациентов. Наблюдения показали, что у пациентов после лапаротомии по поводу закрытой травмы живота частота развития СИАГ достигает 15% [22].

Ввиду того, что ИАГ ведет к развитию ПОН и возникает на фоне уже имеющихся тяжелых повреждений, летальность при данной патологии чрезвычайно высока.

Проведенные многоцентровые эпидемиологические исследования за последние 5 лет (ИАГ была определена как ВБД 12 мм.рт.ст. и более, СИАГ как ВБД 20 мм.рт.ст. и более с вновь возникшей органной дисфункцией/недостаточностью) продемонстрировали, что ИАГ выявляется у 54,4% пациентов в критическом состоянии терапевтического профиля, поступающих в ОРИТ, и в 65% у хирургических больных. При этом СИАГ развивается в 8, 2% случаев ИАГ [5, 6-8].

В развитии синдрома интраабдоминальной гипертензии играют роль следующие предрасполагающие факторы:

#### **Факторы, способствующие снижению эластичности передней брюшной стенки**

- Искусственная вентиляция легких, особенно при высоком пиковом давлении (PIP) в дыхательных путях
- Использование ПДКВ (РЕЕР), либо наличие ауто-ПДКВ (auto-PEEP)
- Плевропневмония
- Избыточная масса тела
- Пневмоперитонеум
- Ушивание передней брюшной стенки в условиях ее высокого натяжения
- Натяжная пластика гигантских вентральных грыж
- Положение тела на животе
- Ожоги с формированием струпов на передней брюшной стенке

#### **Факторы, способствующие увеличению содержимого брюшной полости**

- Парез желудка, патологический илеус
- Опухоли брюшной полости
- Беременность
- Аневризма брюшного отдела аорты
- Отек, либо гематома забрюшинного пространства

#### **Факторы, способствующие накоплению патологической жидкости или газа в брюшной полости**

- Асцит
- Панкреатит, перитонит
- Гемоперитонеум
- Пневмоперитонеум

#### **Факторы, способствующие развитию «капиллярной утечки»**

- Ацидоз (рН ниже 7,2)
- Гипотермия (температура тела ниже 33 °C)
- Массивная трансфузия (более 10 единиц эритроцитарной массы/сутки)
- Коагулопатия (тромбоциты менее 50000/мм<sup>3</sup> или АЧТВ в 2 раза выше нормы, либо МНО выше 1,5)
- Сепсис
- Бактериемия
- Массивная инфузионная терапия (более 5 литров коллоидов или кристаллоидов за 8-10 часов с капиллярным отеком и положительным жидкостным балансом)

- Обширные ожоги (более 25 % площади тела)

Таким образом, в настоящее время выделяют следующие **показания к мониторингу ВБД**:

#### **I. Массивная инфузионная терапия**

- Распространенный перитонит
- Сепсис

#### **II. Патологические процессы в брюшной полости или забрюшинном пространстве**

- Асцит
- Гигантские опухоли брюшной полости и забрюшинного пространства
- Обширные гематомы забрюшинного пространства и передней брюшной стенки
- Кишечная непроходимость

#### **III. Хирургия**

- Массивная интраоперационная инфузионная терапия (> 5 л)
- Распространенный перитонит
- Ушивание лапаротомной раны в условиях натяжения ее краев
- Разрыв брюшного отдела аорты
- Острое нарушение мезентериального кровообращения
- Кардиохирургические операции торакоабдоминальным доступом
- Гастрошизис / Омфалоцеле

#### **IV. Травма**

- Хирургическое вмешательство по принципам «борьба с повреждением» («damage control» surgery)
- Тяжелая сочетанная травма, требующая массивной инфузионной терапии
- Ожоговая деформация передней брюшной стенки

#### **Измерение внутрибрюшного давления**

Непосредственно в брюшной полости давление можно измерять при лапароскопии, перитонеальном диализе, либо при наличии лапаротомы (**прямой метод**). На сегодняшний день прямой метод считается наиболее точным, однако, его использование ограничено из-за высокой стоимости. Как альтернатива, описаны **непрямые методы** мониторинга ВБД, которые подразумевают использование соседних органов, граничащих с брюшной полостью: мочевого пузыря, желудок, матка, прямая кишка, нижняя полая вена.

В настоящее время «золотым стандартом» непрямого измерения ВБД является использование мочевого пузыря. [9]. Эластичная и хорошо растяжимая стенка мочевого пузыря при объеме, не превышающем 25 мл, выполняет функцию пассивной мембраны и точно передает давление брюшной полости. Первым этот способ предложил Klop и соавт. в 1984 году. Для измерения он использовал обычный мочевой катетер Фолея, через который в полость мочевого пузыря вводил 50-100 мл



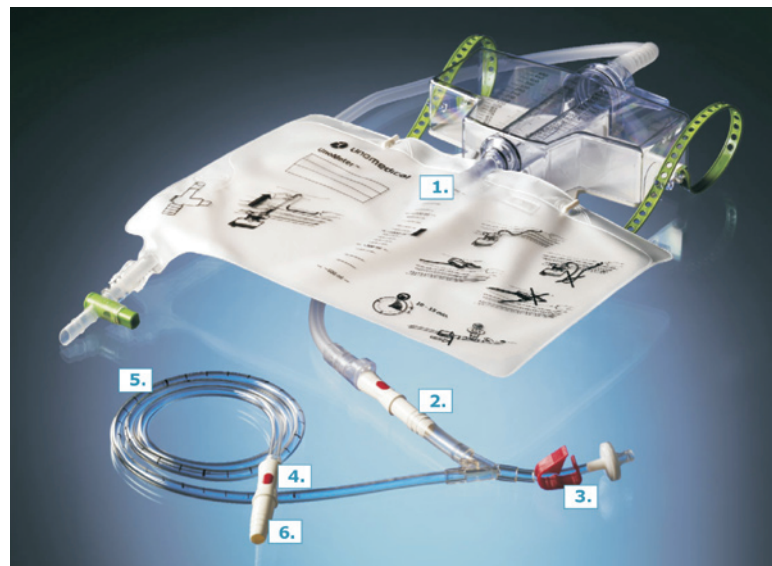
стерильного физиологического раствора, после чего присоединял к катетеру Фолея прозрачный капилляр, либо линейку и измерял внутрипузырное давление, принимая за ноль лонное сочленение. Однако, используя этот метод, приходилось при каждом измерении собирать систему заново, что предполагало высокий риск развития восходящей инфекции мочевыводящих путей.

В настоящее время разработаны специальные закрытые системы для измерения внутрипузырного 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). Последние считаются более предпочтительными, так как намного проще в использовании и не требуют дополнительной дорогостоящей аппаратуры. UnoMeter™ Abdo-Pressure™ представляет стерильную закрытую систему, включающую уриметр последнего поколения, и измерительную часть, состоящую из градуированной трубки с шагом измерения 1 мм рт.ст. и встроенного в ее верхнюю часть гидрофобного антибактериального воздушного фильтра, через который в момент измерения внутрибрюшного давления в систему проходит очищенный воздух. Основная цель создания такой системы – обеспечить многократное измерение ВБД при помощи простейшей, легковыполнимой манипуляции; точный мониторинг мочевыделительной функции почек и эффективное предупреждение восходящего инфицирования мочевыводящих путей. Метод измерения ВБД аналогичен предложенному Kron, однако конструктивные особенности системы исключают необходимость ее разъединения, сохраняя ее закрытой в процессе повторных измерений ВБД, что представляется важным с точки зрения предупреждения инфекционных осложнений у тяжелой категории больных.

При измерении внутрипузырного давления не последнюю роль играет скорость введения физиологического раствора и его температура. Так как быстрое введение холодного раствора может привести к рефлекторному сокращению мочевого пузыря и завышению уровня внутрипузырного, а, следовательно, и внутрибрюшного давления. Пациент при этом должен находиться в положении лежа на спине, на горизонтальной поверхности. Более того, адекватное обезболивание больного в послеоперационном периоде за счет расслабления мышц передней брюшной стенки позволяет получить наиболее точные цифры ВБД. [6,8].

До недавнего времени одной из нерешенных проблем оставалось точное количество вводимой жидкости в мочевой пузырь, необходимой для измерения ВБД. И сегодня эти цифры варьируют от 10 до 200 мл. Этому вопросу было посвящено немало международных исследований, по результатам которых было доказано, что введение около 25 мл, не приводит к искажению уровня внутрибрюшного давления. Что было утверждено на согласительной комиссии по проблеме СИАГ в 2004 году [14].

## Закрытая система для мониторинга ВБД UnoMeter™ Abdo-Pressure™:



### 1. Уриметр

UnoMeter™ Abdo-Pressure™ компании Unomedical является 100% закрытой системой, сочетающей все отличительные черты уриметра UnoMeter™ Safeti™ (и его последней модификации - UnoMeter™ Safeti™ Plus) с возможностью многократного и простого измерения внутрибрюшного давления без нарушения герметичности системы. Оснащен 2 антимикробными фильтрами, эффективно блокирует угрозу восходящей уроинфекции.

**2. Невозвратные клапаны** встроены в коннектор для взятия проб мочи и сборный мешок мочеприемника препятствуют ретроградному забросу мочи.

### 3. Встроенный зажим.

При открытии зажима, воздух поступает в систему через антибактериальный фильтр, обеспечивая выполнение измерения гравиметрическим методом.

### 4. KombiKon™ – безигольный порт для взятия проб мочи на анализы.

Безигольная система для взятия проб мочи на исследования, реализованная в UnoMeter™ Abdo-Pressure™ позволяет снизить риск травматизации и инфицирования медицинского персонала.

### 5. Наглядная шкала.

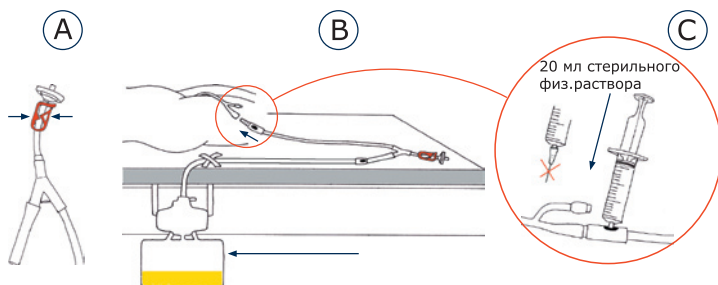
Маркировка выполнена в мм.рт.ст., что обеспечивает простую и наглядную интерпретацию показателей ВБД.

### 6. Гладкий коннектор для оптимального подсоединения к катетеру.

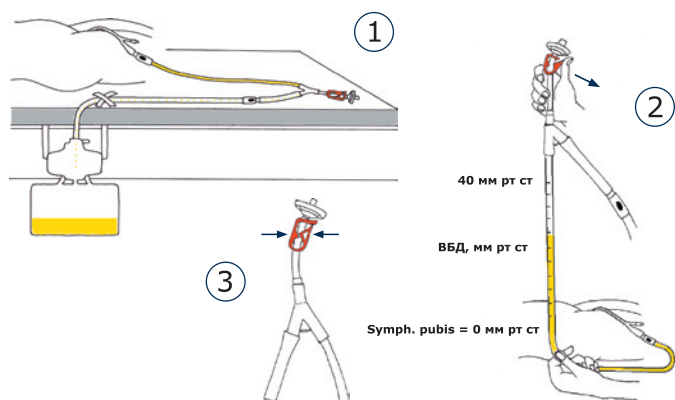
Благодаря универсальному коннектору обеспечивается надежное соединение UnoMeter™ Abdo-Pressure™ с катетером Фолея, что предотвращает несанкционированную разгерметизацию системы и связанное с ней внутрипросветное инфицирование катетера и мочевых путей.

## Подготовка UnoMeter™ Abdo-Pressure™ к работе и алгоритм измерения внутрибрюшного давления

### Подготовка к работе



### Измерение внутрибрюшного давления



### Подготовка UnoMeter™ Abdo-Pressure™ к работе

А – сожмите красный зажим до щелчка. Приводная трубка к воздушному антибактериальному фильтру перекрыта

В - присоедините UnoMeter™ Abdo-Pressure™ к катетеру Фолея

С - вставьте шприц в безыгольный порт Kombi Kon™ и заполните систему физиологическим раствором

### Измерение внутрибрюшного давления

1 – переведите UnoMeter™ Abdo-Pressure™ в вертикальное положение  
2 – установите нулевое значение шкалы у симфиза, откройте красный зажим воздушного фильтра и измерьте внутрибрюшное давление

3 – закройте красный зажим и переведите UnoMeter™ Abdo-Pressure™ в горизонтальное положение, как изображено в п.1. Зафиксируйте результаты в листе наблюдений

Противопоказанием к применению этого метода является повреждение мочевого пузыря или сдавление гематомой или опухолью. В такой ситуации интраабдоминальную гипертензию оценивают, измеряя внутрижелудочное давление [8].

### Профилактика развития интраабдоминальной гипертензии

Наиболее важным является профилактика и ранняя диагностика ИАГ еще до начала развития ПОН, которые возможны в условиях постоянного мониторинга ИАГ у пациентов группы риска развития СИАГ.

С целью профилактики ИАГ пациентам с ЧМТ и тупой травмой живота, при наличии психомоторного возбуждения в острый период необходимо применение седативных препаратов. Своевременная стимуляция нарушенной моторной функции ЖКТ после лапаротомии и/или травмы живота также способствует снижению ИАГ.

### Этапное хирургическое лечение распространенного перитонита

#### (Декомпрессионная лапаротомия / релапаротомия)

В настоящее время хирургическая декомпрессия является единственным эффективным методом лечения СИАГ. Она достоверно снижает летальность и по жизненным показаниям выполняется даже в палате интенсивной терапии [3,5,16,83]. Без проведения хирургической декомпрессии – радикального лечения СИАГ, летальность достигает 100%.

При декомпрессионной лапаротомии/релапаротомии, произведенной спустя 3-6 часов от появления первых признаков СИАГ, летальность составляет около 20 %, в более поздние сроки – от 43 до 65,5 %.

После выполнения лапаротомии/релапаротомии решается вопрос о типе ушивания передней брюшной стенки [3]. Мы попытались осветить проблему хирургического лечения больных с распространенным гнойным перитонитом, а в частности этапного хирургического лечения, при котором возможно ведение лапаротомной раны в условиях декомпрессионного диастаза ее краев.

**Технологии ведения лапаротомной раны** при этапном хирургическом лечении перитонита призваны одновременно обеспечивать решение нескольких, крайне важных для успеха всего лечения в целом, и, казалось бы, противоречивых задач и функций [3,5]:

- Обеспечить быстрый и наименее травматичный многократный доступ в брюшную полость, создать максимальные условия для полноценной ревизии и санации всех её отделов.
- Обеспечить защиту органов брюшной полости и поддержание их физиологического интраабдоминального положения.
- Минимизировать риск развития гнойных осложнений со стороны лапаротомной раны и передней брюшной стенки.
- Максимально обеспечить возможность последующей полной реконструкции передней брюшной стенки.



- Обеспечить декомпрессию и адекватное дренирование брюшной полости.

Спектр методов, предложенных мировой хирургической практикой для решения этих задач, достаточно широк: от полного отрицания необходимости фиксации краев операционной раны в межоперативном периоде, до применения сложных специальных устройств обеспечивающих программируемый доступ в брюшную полость. Однако, часто вопросы оценки эффективности этих методов не детализированы и скрыты в скупых показателях летальности при этапном лечении перитонита или панкреонекроза. Тем не менее, сами раневые осложнения, развивающиеся подчас у этого тяжелого контингента больных, не только значительно усложняют выздоровление и повышают его стоимость, но сами по себе являются причиной фатального исхода).

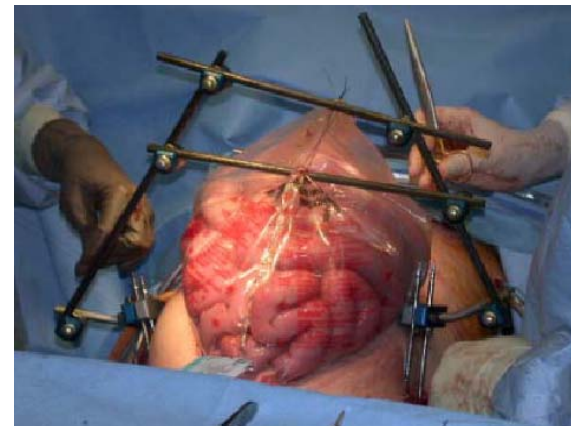
## Варианты временного закрытия брюшной полости

### Стационарно закрепляемые устройства

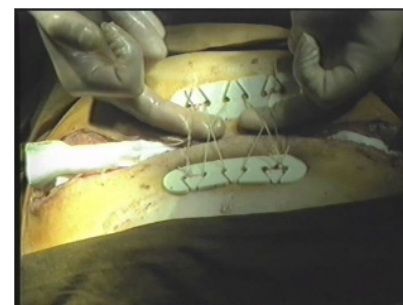
#### Застежка-молния



## Пакет Богота (3L GU Bag –Bogota Bag)



### Вентрофилы



### Пленка-абсорбер



### Гранулированная визирированная пленка



Наиболее популярными вариантами являются сведение краев раны при помощи вентрофила (B.Braun-Dexon GmbH). Вентрофилы фиксируются к брюшной стенке отдельными узловыми швами через все слои, на расстоянии 4-5 см от края раны. Дозированное сведение краев осуществляется лавсановыми шнурами, проведенными через вентрофилы. Реже применяют застёжки типа «молния» и «репейник» (Velcro) с фиксацией их непрерывным лавсановым швом к краям апоневроза, реже к кожным краям раны. Опыт применения этих и других сближающих устройств на протяжении последних двадцати лет вызвал некоторые разочарования, связанные с высокой травматичностью, сложностью и ненадежностью этих методов фиксации.

Поэтому последние годы дозированное сведение краев лапаротомной раны при этапном лечении перитонита, панкреонекроза и острых окклюзий мезентериальных сосудов мы выполняем **отдельными узловыми лавсановыми швами или проленом**. Швы проводят через все слои передней брюшной стенки на расстоянии 3-5 см от края раны и 7-8 см друг от друга. В целях дозированной декомпрессии брюшной полости швы затягивают без натяжения. При последующих операциях швы следует проводить в новых местах. Несмотря на казалось бы большую травматизацию тканей, этот способ практически не вызывает гнойно-некротических поражений брюшной стенки даже на фоне 7-9 этапных вмешательств.

Абсолютные показания к **открытому ведению брюшной полости** (лапаростома в буквальном значении этого термина) устанавливают при признаках анаэробного инфицирования брюшной полости или забрюшинного пространства, а также при невозможности свести края лапаротомии, либо в результате выраженного гнойно-некротического поражения раны или флегмоны передней брюшной стенки, либо в результате

прогрессирующего синдрома интраабдоминальной гипертензии. Для предупреждения эвентрации в этих случаях используют бандаж. Края раны сближают при помощи лейкопластыря, предварительно укрывая петли кишечника синтетической пленкой и выполняя полость раны тампонами с левомеколем.

Таким образом, при небольшом числе планируемых этапных вмешательств (не более 4) и отсутствии гнойного поражения лапаротомной раны к началу этапного лечения, любой метод фиксации краев раны, имея свои преимущества и недостатки, обеспечивает позитивные результаты и не ведет к возникновению тяжелых осложнений. Разница заключается, пожалуй, лишь в стоимости применяемых устройств. С увеличением числа этапных операций, т.е. в зависимости от интенсивности и длительности эксплуатации тех или иных устройств и методов, угроза раневых осложнений возрастает, при этом характер и тяжесть их имеет особенности связанные с типом применяемых устройств и методов ведения лапаростомы. Однако, общий для всех способов механизм повреждения - ишемия и инфицирование тканей брюшной стенки остается неизменен. В целом преимущества и возможные недостатки основных технологий ведения лапаростомы, с точки зрения риска раневых осложнений и ожидаемого эффекта лечения перитонита – дренажной и декомпрессионной функции лапаростомы, можно заключить в следующем:

#### 1. Применение стационарно закрепляемых устройств

**Преимущества** – отсутствие повторной острой травмы брюшной стенки при сведении и разведении краев раны. Равномерная тракция всех слоев брюшной стенки. Возможность дозированной абдоминальной декомпрессии.

**Недостатки** – потеря функции при прорезывании даже одного шва. Ишемические повреждения тканей брюшной стенки, инфицирование тканей и анатомических пространств в зоне фиксации. Типичные осложнения связанные со способом фиксации – ишемический или гнойно-деструктивный некроз тканей в зоне фиксации приспособлений: некроз кожи и подкожной клетчатки, некроз прямых мышц живота, флегмона влагалища прямых мышц (вентрофилы, уголки), распространенный краевой некроз и прорезывание швов апоневроза, невозможность применения при гнойно-деструктивных раневых осложнениях (молния, velcro). Только кожная тракция (швы, спицы, “Bogota” bag) – нарастающий диастаз мышечно-апоневротического слоя раны, в следствии некорректируемой тракции косых и поперечных мышц живота.

#### 2. Применение временных (одноразовых) устройств

**Преимущества** – быстро, просто, дешево, отсутствие распространенных ишемических повреждений тканей в зоне фиксации. Возможность дозированной интраабдоминальной декомпрессии.

**Недостатки** – повторная острая травма и инфицирование тканей брюшной стенки, стандартное осложнение – локальное нагноение по ходу прокола брюшной стенки, увеличение интервала между санациями или отказ от смены швов и места их проведения, т.е. длительное использование одних и тех же швов, которые распускают и вновь затягивают при каждой санации, заметно увеличивает риск нагноения.

### 3. Отсутствие фиксации краев - открытая лапаростома

**Преимущества** – лучшие условия для раны – отсутствие повторной травмы, идеальный дренаж. Отсутствие интраабдоминальной гипертензии.

**Недостатки** – не физиологично, преобладание тяжелых интраабдоминальных осложнений (кишечные свищи) над раневыми. Трудности реконструкции брюшной стенки обусловленные большим диастазом мышечно-апоневротического слоя вследствие не компенсируемой тракции косых и поперечных мышц живота.

При завершении режима этапного лечения и заключительной хирургической обработке раны идеальным является послойное восстановление целостности брюшной стенки (чередование 8-образных и узловых швов апоневроза + редкие кожные швы по Донатти). Применение дополнительных швов (узловые или 8-образные швы через все слои брюшной стенки с протекторами из силиконовых трубок или салфеток), с целью уменьшения натяжения и сближения краев раны, вряд ли рационально из-за усугубления ишемии тканей и, как следствие, последующих некробиотических изменений брюшной стенки.

### Назоинтестинальная интубация

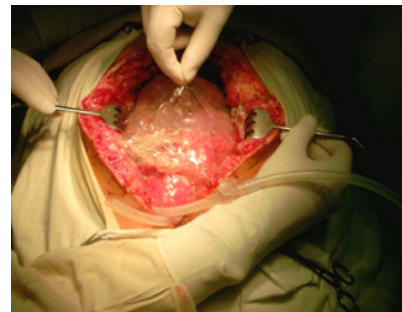
Необходимость кишечной декомпрессии и детоксикации как важнейшего этапа практически любой релапаротомии не вызывает сомнений. Предпочтительным считается вариант использования интестинальных зондов различных конструкций. Применение разгрузочных стом, накладываемых для декомпрессии желудочно-кишечного тракта в условиях распространенного перитонита, подвергается резкой критике и считается нежелательным.

Объективно удостоверится 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.

### Ошибки при выполнении интубации кишечника:

- неправильная установка – перегибы зонда, перекрывающие его просвет; отсутствие перфораций зонда в желудке, наличие их в пищеводе или ротоглотке

### Временное закрытие брюшной полости при распространенном перитоните



- плохой зонд – слишком мягкий или термолабильный материал; недостаточное количество или диаметр перфораций; чрезмерный или недостаточный диаметр зонда
- неправильный уход – обтурация зонда кишечным содержимым (промывание однопросветного зонда, если обтурация ниже верхнего отверстия не помогает); сверхактивная аспирация по зонду, отсутствие коррекции положения зонда при длительной интубации – повреждение слизистой оболочки кишки

### Осложнения интубации кишечника:

- пролежни, кровотечения, перфорации;
- нарушение топической микроэкологии кишечника;
- аспирация кишечного содержимого в трахеобронхиальное дерево;
- Синдром «реперфузии». Возникает при быстром опорожнении (декомпрессии) эктазированной тонкой (или толстой) кишки на фоне длительной «низкой» тонкокишечной непроходимости или выраженном парезе кишечника. Клинические проявления соответствуют (остро развившемуся септическому) шоку. Патогенез, вероятно, обусловлен сочетанием двух факторов: резким увеличением мезентериального кровотока на фоне снижения ОЦК и значительным повышением проницаемости кишечной стенки с транслокацией бактериальных токсинов и эндогенных метаболитов в системное кровообращение.

В условиях перитонита предпочтительна тотальная интестинальная интубация, с проведением зонда в терминальный отдел подвздошной кишки. Однако, чем длиннее зонд, тем «короче» его эффективность в дренировании всех интубированных отделов кишки и «длинный» зонд, в лучшем случае, исполняет лишь свою каркасную функцию. Двухпросветные зонды возможно надежнее и удобны для научных исследований (известна зона введения маркера или лекарства), однако чем больше



каналов в трубке ограниченного диаметра, тем меньше их просвет, а следовательно, эффективность эвакуации.

Учитывая преимущественное значение энтерального источника инфицирования и интоксикации у больных перитонитом в стадии полиорганной недостаточности, интубация кишки предполагает использование всего комплекса средств энтеральной детоксикации, деконтаминации и энтеросорбции.

В послеоперационном периоде «работу» зонда крайне сложно контролировать и моделировать. Адекватное исполнение функций интестинального зонда в послеоперационном периоде требует постоянного ухода (промывание) и коррекции положения (смещение), особенно при необходимости длительной интубации.

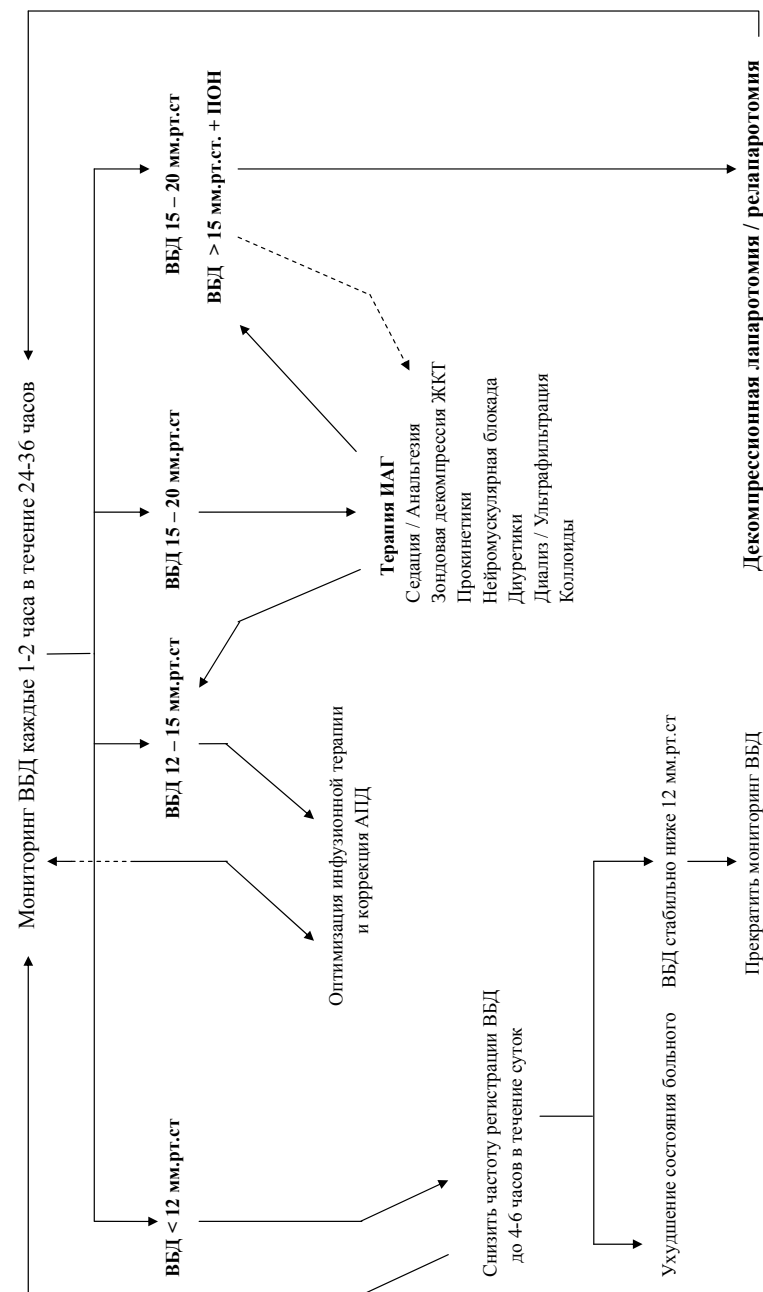
### Противопоказания к выполнению назоинтестинальной интубации

Технические трудности установки зонда, обусловленные анатомическими особенностями (сужение или искривление носовых ходов, деформация пилороантрального отдела, двенадцатиперстной или тощей кишки в зоне связки Трейца).

- Выраженность инфильтрации стенки кишки – травма превышает эффект.
- Крайняя тяжесть состояния больного при условии выбора этапного лечения перитонита.

Во всех случаях программируемая релапаротомия завершается **дренированием брюшной полости** однако, несмотря на всестороннее совершенствование дренажных систем, идеал все еще не достигим. Мы, на протяжении последних 10 лет, применяем так называемый U-образный дренаж. Дренаж устанавливают во всех отлогах местах живота (в поддиафрагмальных пространствах, в латеральных каналах и полости малого таза). Концы трубки выводят через лапаротомную рану или контрапертуру. Последнее менее предпочтительно из-за ненужной дополнительной травмы при условии «открытого живота» **Необходимость выполнения УЗИ брюшной полости** непосредственно перед этапными операциями, **или интраоперационно**, особенно после 3 – 4-ой санации брюшной полости, когда адгезивный процесс, при позитивном течении перитонита (регрессии), достигает максимума. Метод обеспечивает топическую диагностику интраабдоминальных скоплений жидкости и оценку состояния тонкой кишки (выраженность пареза, адекватность интестинального дренирования). Позволяет уменьшить объем ненужной операционной травмы, связанной с необходимостью тотального разделения сращений (конгломерата петель кишечника и сальника) и, ориентируясь на результаты исследования, проводить ревизию межпетлевых пространств целенаправленно и дозированно, с минимальной травмой.

### Алгоритм мониторинга ВБД



Исследования показывают, что вовремя выполненная декомпрессия достаточно быстро приводит к нормализации гемодинамики и дыхания [4,5]. Возможные осложнения декомпрессии – это гипотония вследствие перераспределения объема циркулирующей крови, асистолия, связанная с реперфузией и попаданием в кровоток промежуточных продуктов метаболизма, а так же тромбоэмболия легочной артерии, обусловленная высоким риском тромбообразования у пациентов с СИАГ [6,18].

### **Лечение больных с синдромом интраабдоминальной гипертензии**

#### **Респираторная поддержка**

В условиях развившегося СИАГ пациенты, бесспорно, нуждаются в проведении искусственной вентиляции легких (ИВЛ). Незнание патофизиологии нарушения дыхания в условиях компрессии и соответственно неправильно подобранные параметры ИВЛ не только не устраняют, но и усугубляют дыхательную недостаточность. Респираторную поддержку следует проводить согласно концепции протективной вентиляции с целью предотвращения вентилаторассоциированного повреждения легких. Обязателен подбор оптимального положительного давления конца выдоха (PEEP) с целью увеличения функционально активных альвеол за счет колабированных базальных сегментов. Недостаточный уровень PEEP не предотвращает колабирования альвеол на выдохе вследствие высокого стояния купола диафрагмы, способствуя развитию ателекта-травмы. Чрезмерно высокий уровень PEEP усугубляет гемодинамические нарушения в связи с ростом внутригрудного давления, поэтому его следует подбирать согласно петле “давление – объем” [6,7]. В условиях ИАГ снижается прежде всего податливость грудной стенки, а не легких, поэтому оптимально использование малых дыхательных объемов (5–6 мл/кг) с целью предотвращения баро- и волюмотравмы [4,86,87]. Инспираторная фракция кислорода должна быть минимально достаточной для нормализации сатурации смешанной венозной крови. Снижение последней может быть связано и со снижением доставки кислорода в условиях нарушения гемодинамики.

Применение агрессивных параметров ИВЛ на фоне СИАГ может повлечь за собой развитие Острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС).

#### **Инфузионная терапия**

Наличие и степень выраженности гиповолемии у пациентов с ИАГ обычными методами установить практически невозможно. Поэтому инфузия должна проводиться с осторожностью, с учетом возможного отека ишемизированного кишечника и еще большего повышения интраабдоминального давления [4,88]. При подготовке больного к хирургии

ческой декомпрессии с целью предупреждения гиповолемии рекомендуется инфузия кристаллоидов.

Восстановление темпа мочеотделения в отличие от гемодинамических и респираторных нарушений даже после декомпрессии наступает не сразу, и для этого может потребоваться довольно длительное время [6]. В этот период целесообразно использование экстракорпоральных методов детоксикации с учетом мониторинга электролитов, мочевины и креатинина.

### **ЗАКЛЮЧЕНИЕ**

Синдром интраабдоминальной гипертензии приводит к патофизиологическим сдвигам и даже к полиорганной дисфункции и недостаточности. Именно поэтому измерение внутрибрюшного давления у больных при наличии клинических факторов риска СИАГ является инструментом, позволяющим своевременно применять эффективные средства коррекции этого осложнения.



## Список литературы

1. Б.Р.Гельфанд, Д.Н.Проценко, О.В.Игнатенко, А.И.Ярошецкий. (2005) Синдром интраабдоминальной гипертензии (обзор литературы). Consilium medicum Том 07/N 1.
2. Филимонов М. И., Подачин П. В., Чубченко С. В. (2006) Раневые осложнения при этапном хирургическом лечении перитонита (сообщение 2). Анналы хирургии, № 1.
3. Б.Р.Гельфанд, Д.Н.Проценко, С.В. Чубченко, О.В.Игнатенко, А.И.Ярошецкий. (2007) Синдром интраабдоминальной гипертензии у хирургических больных: состояние проблемы в 2007 году. Инфекции в хирургии, Том 5, № 3.
4. Губайдуллин Р.Р. нарушения в системе транспорта кислорода и пути их коррекции у больных с внутрибрюшной гипертензией в периоперационном периоде (2005). Дис. ... д-ра мед. наук. М.
5. Хрипун А.И. (1999) Профилактика и лечение паралитического илеуса в условиях распространенного перитонита (клинико-экспериментальное исследование). Дис. ... д-ра мед. наук. М.
6. Malbrain ML, Chiumello D, Pelosi P, et al (2005) Incidence and prognosis of intraabdominal hypertension in a mixed population of critically ill patients: a multicenter epidemiological study. Crit Care Med 33:315-322
7. Malbrain ML, Chiumello D, Pelosi P, et al (2004) Prevalence of intra-abdominal hypertension in critically ill patients: a multicentre epidemiological study. Intensive Care Med 30:822-829
8. Malbrain M, Jones F (2006) Intra-abdominal pressure measurement techniques. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M (eds) Abdominal Compartment Syndrome. Landes Bioscience, Georgetown, pp 19-68
9. Malbrain ML (2004) Different techniques to measure intra-abdominal pressure (IAP): time for a critical re-appraisal. Intensive Care Med 30:357-371
10. Deeren D, Malbrain M (2006) Prevalence and incidence of Intraabdominal hypertension. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M, (eds) Abdominal Compartment Syndrome. Landes Bioscience Georgetown: pp. 82-88
11. Balogh Z, McKinley BA, Cocanour CS, et al (2002) Secondary abdominal compartment syndrome is an elusive early complication of traumatic shock resuscitation. Am J Surg 184: 538-543 Schein M (2006) Abdominal compartment syndrome: historical background. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M (eds) Abdominal Compartment Syndrome. Landes Bioscience, Georgetown, pp 1 – 7
12. Muckart DJ, Ivatury R, Leppaniemi A, Smith S (2006) Definitions. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M (eds) Abdominal Compartment Syndrome. Landes Bioscience, Georgetown, pp 8-18
13. Cheatham ML, Ivatury RR, Malbrain ML, Sugrue M (2006) Options and challenges for the future. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M (eds) Abdominal Compartment Syndrome. Landes Bioscience, Georgetown, pp 295-300
14. Malbrain ML, Cheatham ML, Kirkpatrick A, et al (2006) Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. I. Definitions. Intensive Care Med 32:1722-1732.
15. Sugrue M (2005) Abdominal compartment syndrome. Curr Opin Crit Care 11:333-338
16. Malbrain ML, Deeren D, De Potter TJ (2005) Intra-abdominal hypertension in the critically ill: it is time to pay attention. Curr Opin Crit Care 11:156-171
17. Malbrain ML (2004) Is it wise not to think about intraabdominal hypertension in the ICU? Curr Opin Crit Care 10:132-145
18. Malbrain ML, Cheatham ML, Kirkpatrick A, Sugrue M, De Waele J, Ivatury R (2006) Abdominal compartment syndrome: it's time to pay attention! Intensive Care Med 32:1912-1914
19. Kirkpatrick AW, Balogh Z, Ball CG, et al (2006) The secondary abdominal compartment syndrome: iatrogenic or unavoidable? J Am Coll Surg 202:668-679
20. Nagappan R, Ernest D, Whitfield A (2005) Recognition and management of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. Crit Care Resusc 7:298-302
21. Mayberry JC, Goldman RK, Mullins RJ, Brand DM, Crass RA, Trunkey DD (1999) Surveyed opinion of American trauma surgeons on the prevention of the abdominal compartment syndrome. JTrauma 47:509-513
22. Kimball EJ, Rollins MD, Mone MC, et al (2006) Survey of ICU physicians on the recognition and management of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. Crit Care Med 34:2340-2348
23. Ravishankar N, Hunter J (2005) Measurement of intra-abdominal pressure in intensive care units in the United Kingdom: a national postal questionnaire study. Br J Anaesth 94:763 - 766
24. Tiwari A, Myint F, Hamilton G (2006) Recognition and management of abdominal compartment syndrome in the United Kingdom. Intensive Care Med 32:906-909
25. Cheatham ML, White MW, Sagraves SG, Johnson JL, Block EF (2000) Abdominal perfusion pressure: a superior parameter in the assessment of intra-abdominal hypertension. J Trauma 49:621-626
26. Malbrain ML (2002) Abdominal perfusion pressure as a prognostic marker in intra-abdominal hypertension. In: Vincent JL, (eds) Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine. Springer-Verlag, Heidelberg, pp 792-814
27. Deeren D, Dits H, Malbrain MLNG (2005) Correlation between intra-abdominal and intracranial pressure in nontraumatic brain injury. Intensive Care Med 31:1577-1581
28. Cheatham M, Malbrain M (2006) Abdominal perfusion pressure. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M (eds) Abdominal Compartment Syndrome. Landes Bioscience, Georgetown, pp 69-81
29. Sugrue M, Hallal A, D'Amours S (2006) Intra-abdominal pressure hypertension and the kidney. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M (eds) Abdominal Compartment Syndrome. Landes Bioscience, Georgetown, pp 119-128
30. Sugrue M, Jones F, Deane SA, Bishop G, Bauman A, Hillman K (1999) Intra-abdominal hypertension is an independent cause of postoperative renal impairment. Arch Surg 134:1082-1085
31. Kirkpatrick AW, Brenneman FD, McLean RF, Rapanos T, Boulanger BR (2000) Is clinical examination an accurate indicator of raised intra-abdominal pressure in critically injured patients? Can J Surg 43:207-211

33. Sugrue M, Bauman A, Jones F, et al (2002) Clinical examination is an inaccurate predictor of intraabdominal pressure. *World J Surg* 26:1428-1431.
34. De Potter TJ, Dits H, Malbrain ML (2005) Intra- and interobserver variability during in vitro validation of two novel methods for intra-abdominal pressure monitoring. *Intensive Care Med* 31:747-751
35. Schachtrupp A, Henzler D, Orfao S, et al (2006) Evaluation of a modified piezoresistive technique and a water-capsule technique for direct and continuous measurement of intra-abdominal pressure in a porcine model. *Crit Care Med* 34:745-750
36. Schachtrupp A, Tons C, Fackeldey V, Hoer J, Reinges M, Schumpelick V (2003) Evaluation of two novel methods for the direct and continuous measurement of the intra-abdominal pressure in a porcine model. *Intensive Care Med* 29:1605-1608
37. Balogh Z, Jones F, D'Amours S, Parr M, Sugrue M (2004) Continuous intra-abdominal pressure measurement technique. *Am J Surg* 188:679-684
38. Sanchez NC, Tenofsky PL, Dort JM, Shen LY, Helmer SD, Smith RS (2001) What is normal intra-abdominal pressure? *Am Surg* 67:243-248
39. Davis PJ, Koottayi S, Taylor A, Butt WW (2005) Comparison of indirect methods of measuring intra-abdominal pressure in children. *Intensive Care Med* 31:471-475
40. Ivatury RR, Cheatham ML, Malbrain ML, Sugrue M (2006) Abdominal Compartment Syndrome. Landes Bioscience, Georgetown
41. Balogh Z, Moore FA (2006) Postinjury secondary abdominal compartment syndrome. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M, (eds) *Abdominal Compartment Syndrome*. Landes Bioscience, Georgetown, pp 170-177
42. Ivy ME (2006) Secondary abdominal compartment syndrome in burns. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M (eds) *Abdominal Compartment Syndrome*. Landes Bioscience, Georgetown, pp 178-186
43. Maxwell RA, Fabian TC, Croce MA, Davis KA (1999) Secondary abdominal compartment syndrome: an underappreciated manifestation of severe hemorrhagic shock. *J Trauma* 47:995-999
44. Balogh Z, McKinley BA, Holcomb JB, et al. (2003) Both primary and secondary abdominal compartment syndrome can be predicted early and are harbingers of multiple organ failure. *J Trauma* 54:848-859
45. Biffi WL, Moore EE, Burch JM, Offner PJ, Franciose RJ, Johnson JL (2001) Secondary abdominal compartment syndrome is a highly lethal event. *Am J Surg* 182:645-648
46. Gracias VH, Braslow B, Johnson J, et al (2002) Abdominal compartment syndrome in the open abdomen. *Arch Surg* 137:1298-1300
47. Cheatham ML, Safcsak K, Llerena LE, Morrow CE Jr, Block EF (2004) Long-term physical, mental, and functional consequences of abdominal decompression. *J Trauma* 56:237-241
48. Pepe MS, Janes H, Longton G, Leisenring W, Newcomb P (2004) Limitations of the odds ratio in gauging the performance of a diagnostic, prognostic, or screening marker. *Am J Epidemiol* 159:882-890
49. Bland JM, Altman DG (1986) Statistical methods for assessing agreement between two methods of clinical measurement. *Lancet* 1:307-310
50. Bland JM, Altman DG (1995) Comparing methods of measurement: why plotting difference against standard method is misleading. *Lancet* 346:1085-1087
51. Kron IL, Harman PK, Nolan SP. The measurement of intraabdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. *Ann Surg* 1984; 199 (1): 28-30.
52. J. De Waele, P. Pletinckx, S. Blot, E. Hoste (2006) Saline volume in transvesical intra-abdominal pressure measurement: enough is enough. *Intensive Care Med* 32:455-449
53. Schein M, Wittman DH, Aprahamian CC, Condon RE. The abdominal compartment syndrome: the physiological and clinical consequences of elevated intra-abdominal pressure. *J Am Col Surg* 1995; 180: 745-53.
54. Barnes GE, Laine GA, Giam PY, Smith EE, Granger HJ. Cardiovascular responses to elevation of intra-abdominal hydrostatic pressure. *Am J Physiol* 1988; 248: R208-R213.
55. Ivy ME, Possenti PP, Kepros J, Atweh NA et al. Abdominal compartment syndrome in patients with burns. *J Burn Care Rehabil* 1999; 20: 351-3.
56. Richardson JD, Trinkle JK. Hemodynamic and respiratory alterations with increased intra-abdominal pressure. *J Surg Res* 1976; 20: 401-4.
57. Ho KW, Joynt GM, Tan P. A comparison of central venous pressure and common iliac venous pressure in critically ill mechanically ventilated patients. *Crit Care Med* 1998; 26: 461-4.
58. Pickhardt PJ, Shimony JS, Heiken JP, Buchman TG, Fisher AJ. The abdominal compartment syndrome: CT findings. *AJR* 1999; 173: 575-9.
59. Robinson RM, Vasco JS, Doppman JL, Morrow AG. Inferior caval obstruction from increased intra-abdominal pressure. *Arch Surg* 1967; 94: 766-70.
60. Wachsberg RH, Sebastiano LL, Levine CD. Narrowing of the upper abdominal inferior vena cava in patients with elevated intraabdominal pressure. *Abdom Imaging* 1998 Jan-Feb; 23 (1): 99-102.
61. Richardson JD, Trinkle JK. Hemodynamic and respiratory alterations with increased intra-abdominal pressure. *J Surg Res* 1976; 20: 401-4.
62. Cullen DJ, Coyle JP, Teplick R, Long MC. Cardiovascular, pulmonary, and renal effects of massively increased intra-abdominal pressure in critically ill patients. *Crit Care Med* 1989; 17: 118-21.
63. Kitano Y, Takata M, Sasaki N, Zhang Q, Yamamoto S, Miysaka K. Influence of increased abdominal pressure on steady-state cardiac performance. *J Appl Physiol* 1999; 86: 1651-6.
64. Robotham JL, Wise RA, Bromberger-Barnea B. Effects of changes in abdominal pressure on left ventricular performance and regional blood flow. *Crit Care Med* 1985; 10: 803-9.
65. Cheatham ML, Safcsak K, Block EFL, Nelson L. Preload assessment in patients with an open abdomen. *J Trauma* 1999; 1: 16-22.
66. Eddy V, Eddy V, Nunn C, Morris JA Jr: Abdominal compartment syndrome. The Nashville experience. *Surg Clin North Am* 1997 Aug; 77 (4): 801-12.
67. Hering R, Rudolph J, Spiegel TV, Hirner A, Hoeft A. Cardiac filling pressures are inadequate for estimating circulatory volume in states of elevated intra-abdominal pressure. *Intensive Care Med* 1998; 24 (suppl.): S409.
68. Obeid F, Saba A, Fath J et al. Increases in intra-abdominal pressure affect pulmonary compliance. *Arch Surg* 1995; 130: 544-8.
69. Sugrue M, Jones F, Deane SA, Bishop G, Bauman A, Hillman K. Intra-abdominal hypertension is an independent cause of postoperative renal impairment. *Arch Surg* 1999; 134: 1082-5.
70. Diebel LN, Dulchavsky SA, Wilson RF. Effect of increased intra-abdominal pressure on mesenteric arterial and intestinal mucosal blood flow. *J Trauma* 1992; 1: 45-9.
71. Caldwell CB, Ricotta JJ. Changes in visceral blood flow with elevated intraabdominal pressure. *J Surg Research* 1987; 43: 14-20.

72. Diebel LN, Dulchavsky SA, Brown WJ. Splanchnic ischemia and bacterial translocation in the abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1997 Nov; 43 (5): 852–5.
73. Diebel LN, Dulchavsky SA, Brown WJ. Splanchnic ischemia and bacterial translocation in the abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1997; 43: 852–5.
74. Gargiulo NJ, Simon RJ, Leon W, Machiedo GW. Hemorrhage exacerbates bacterial translocation at low levels of intra-abdominal pressure. *Arch Surg* 1998; 133: 1351–5.
75. Ivy ME, Atweh NA, Palmer J, Posenti PP, Pineau PA-CM, D'Aiuto M. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in burn patients. *J Trauma* 2000; 49: 387–91.
76. Kopelman T, Harris C, Miller R, Arrillaga A. Abdominal compartment syndrome in patients with isolated extraperitoneal injuries. *J Trauma* 2000; 49: 744–9.
77. Bongard F, Plianin N, Dubecz, Klein SR. Adverse Consequences of increased intra-abdominal pressure on bowel tissue oxygen. *J Trauma* 1995; 3: 519–25.
78. Cheatham ML, White MW, Sagraves SG et al. Abdominal perfusion pressure: a superior parameter in the assessment of intra-abdominal hypertension. *J Trauma* 2000 Oct; 49 (4): 621–6; discussion 626–7.
79. Diebel LN, Wilson RF, Dulchavsky S, Saxe J. Effect of increased intra-abdominal pressure on hepatic arterial, portal venous, and hepatic microcirculatory blood flow. *J Trauma* 1992; 2: 279–83.
80. Bloomfield GL, Dalton JM, Sugerman HJ et al. Treatment of increasing intracranial pressure secondary to the acute abdominal compartment syndrome in a patient with combined abdominal and head trauma. *J Trauma* 1995; 6: 1168–70.
81. Bloomfield GL, Ridings PC, Blocher CR et al. Effects of increased intra-abdominal pressure upon intracranial and cerebral perfusion pressure before and after volume expansion. *J Trauma* 1996; 6: 936–43.
82. Bloomfield GL, Ridings PC, Blocher CR et al. A proposed relationship between increased intra-abdominal, intrathoracic, and intracranial pressure. *Crit Care Med* 1997; 25: 496–503.
83. Sugerman HJ, Bloomfield GL, Saggi BW. Multisystem organ failure secondary to increased intraabdominal pressure. *Infection* 1999; 27: 61–6.
84. Barba CA. The intensive care unit as an operating room. *Surg Clin North Am* 2000; 80 (3).
85. Ciresi DL, Cali RF, Senagore AJ. Abdominal closure using nonabsorbable mesh after massive resuscitation prevents abdominal compartment syndrome and gastrointestinal fistula. *American Surgeon* 1999; 65: 720–5.
86. Watson RA, Howdieshell TR. Abdominal compartment syndrome. *South Med J* 1998 Apr; 91 (4): 326–32.
87. Gattinoni L, Pelosi P, Suter PM et al. Acute respiratory distress syndrome caused by pulmonary and extrapulmonary disease. Different syndromes? *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 158: 3–11 (19).
88. Ranieri VM, Brienza N, Santostasi S 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: 1082–91.
89. Burrows R, Edington J, Robbs JV. A wolf in wolf's clothing--the abdominal compartment syndrome. *S Afr Med J* 1995 Jan; 85 (1): 46–8.

# **Синдром интраабдоминальной гипертензии**

*Методические рекомендации*

Авторы:

Гельфанд Борис Романович  
Проценко Денис Николаевич,  
Подачин Петр Викторович  
Гельфанд Елизавета Борисовна  
Чубченко Сергей Васильевич

Под редакцией академика РАН и РАМН В. С. Савельева

Оформление: ЗАО «Сибирский успех»

Подписано в печать 18.08.2008 г. Формат 62х94/16. Бумага мелованная.

Гарнитура «Arial». Печать офсетная. Усл. печ. л. 1,25.

Тираж 3000 экз. Заказ № 592.

ЗАО «Сибирский успех»,

г. Новосибирск, т. (383) 210-69-25, 266-61-07

[www.uspekh.ru](http://www.uspekh.ru)

Отпечатано в типографии ООО «Партнеры Сибири»,

т. (383) 266-36-71,

e-mail: [parsib@uspekh.ru](mailto:parsib@uspekh.ru)