

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ

«БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

На правах рукописи

Смыр Руслан Александрович

**ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ И
ЛЕЧЕБНАЯ ТАКТИКА ПРИ СИНДРОМЕ ИНТРААБДОМИНАЛЬНОЙ
ГИПЕРТЕНЗИИ**

(клинико-экспериментальное исследование)

Диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук

3.1.9. Хирургия

Научный консультант:

доктор медицинских наук

Тимербулатов Ш.В.

УФА - 2021

Оглавление	
ВВЕДЕНИЕ	4
ГЛАВА 1 ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	13
1.1 Определение, терминология, классификация интраабдоминальной гипертензии.....	77
1.2 Факторы риска развития интраабдоминальной гипертензии абдоминального компартмент синдрома.....	87
1.3 Методы измерения внутрибрюшного давления	89
1.4 Патофизиологические нарушения при интраабдоминальной гипертензии ..	91
1.5 Актуальные вопросы профилактики и выбора рациональной лечебной тактики при синдроме интраабдоминальной гипертензии.....	92
ГЛАВА 2 МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	103
ГЛАВА 3 ДИАГНОСТИКА ИНТРААБДОМИНАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И АБДОМИНАЛЬНОГО КОМПАРТМЕНТ СИНДРОМА	116
3.1 Способ компьютерно-томографической диагностики внутрибрюшной гипертензии.....	120
3.2 Клиническое значение измерения центрального венозного давления при интраабдоминальной гипертензии	128
3.3 Эндотоксикоз при интраабдоминальной гипертензии/ абдоминальном компартмент синдроме	129
3.4 Патоморфологическое исследование при летальном исходе.....	131
3.5 Микробиологические исследования	136
ГЛАВА 4 РЕЗУЛЬТАТЫ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ ГЕМОДИНАМИКИ, БИОХИМИЧЕСКИХ И МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ НА ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ МОДЕЛИ ИНТРААБДОМИНАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ	142
4.1 Оценка вентиляционно-перфузионных соотношений	142
4.2 Исследование показателей давления в центральных полых венах.....	143
4.3 Хемилюминесценция плазмы крови	145
4.4 Патоморфологические проявления синдрома интраабдоминальной гипертензии.....	150
ГЛАВА 5 ПАТОМОРФОЛОГИЯ, КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ, ЛЕЧЕНИЕ ИШЕМИЧЕСКИ-РЕПЕРФУЗИОННОГО СИНДРОМА.....	172

5.1 Экспериментальное исследование патоморфологических проявлений ишемически-реперфузионного синдрома.....	172
5.2 Клинические признаки ишемически-реперфузионного синдрома.....	191
5.3 Лечение ишемически-реперфузионного синдрома	194
ГЛАВА 6 МЕТОДЫ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ИНТРААБДОМИНАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И АБДОМИНАЛЬНОГО КОМПАРТМЕНТ-СИНДРОМА.....	205
6.1 Обоснование консервативных методов лечения интраабдоминальной гипертензии/абдоминального компартмент синдрома путем исследования анатоμο-функциональных резервов брюшной полости	206
6.2 Результаты применения способа лечения синдрома интраабдоминальной гипертензии.....	210
6.3 Выбор метода завершения оперативного вмешательства	213
ГЛАВА 7 РЕЗУЛЬТАТЫ.....	222
7.1 Результаты обследования и лечения больных с тяжелым острым панкреатитом, осложненным интраабдоминальной гипертензией и абдоминальным компартмент синдромом	222
7.2 Основные положения лечебно-диагностического алгоритма ведения больных острой толстокишечной непроходимостью, осложненной интраабдоминальной гипертензией и абдоминальным компартмент синдромом	233
7.3 Результаты исследования больных с перитонитом, осложненным интраабдоминальной гипертензией и абдоминальным компартмент синдромом	243
7.4 Забрюшинные кистозные и опухолевые образования как причина развития интраабдоминальной гипертензии и абдоминального компартмент синдрома	255
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	264
ВЫВОДЫ	283
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	286
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	288
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	289

ВВЕДЕНИЕ

Интраабдоминальная гипертензия (ИАГ) и абдоминальный компартмент синдром (АКС) имеет большое значение в хирургической практике при лечении тяжелых больных из-за патологического воздействия повышенного внутрибрюшного давления (ВБД) на органы и системы органов в ограниченном пространстве брюшной полости. Важное значение имеет признание существенной роли срочной хирургической декомпрессии брюшной полости при этом. Для врачей, хирургов, реаниматологов, терапевтов, раннее выявление ИАГ и АКС позволяет улучшить исходы этих патологических состояний, способствует сокращению высоких показателей осложнений и смертности, связанных с данными синдромами (Забелин М.В. и др., 2018; De Keulenaer В.Е. et al., 2015).

С другой стороны, знание факторов риска и клинических признаков ИАГ/АКС, их раннее распознавание необходимо для профилактики развития синдрома и может обеспечить шансы пациентов на выживание.

До настоящего времени точное число больных с ИАГ/АКС неизвестно, данные разрознены, частота синдромов определена лишь среди больных в ОРИТ, больных с тяжелой абдоминальной патологией, обширными и тяжелыми травмами. Данные литературы свидетельствуют об увеличении числа больных с данными синдромами, что во многом объясняется всесторонним изучением вопросов ИАГ/АКС и большей осведомленностью врачей об этиологии, патогенезе, методах их диагностики (DeLaet I.E. et al., 2020).

Основные положения о патогенезе и исходах АКС основываются на трех принципах: 1) ИАГ или повышение ВБД вызывают АКС; 2) при отсутствии соответствующего лечения АКС сопровождается летальностью от 42 до 100% (Kron I. et al., 1984; Malbrain M.L. et al., 2006; DeWaele J.J. et al., 2009; Cotton В.А. et al., 2011); 3) регулярные измерения ВБД и хирургическая декомпрессия брюшной полости позволяют существенно улучшить показатели выживаемости

больных (Суковатых Б.С. и др., 2010; Cheatman M. et al., 2002; Kirkpatrick A.W. et al., 2013; De Waele J.J. et al., 2015; DeLaet I.E. et al., 2020).

АКС рассматривается как терминальная стадия прогрессирующего, беспрепятственного повышения ВБД при различных заболеваниях, что в конечном итоге приводит к полиорганной недостаточности (Стойко Ю.М. и др., 2010; Sagguncoolt V. et al., 1998; Kirkpatrick A.W. et al., 2013), что является результатом выраженного отека органов брюшной полости.

Причинами АКС являются перитонит, некротический панкреатит, кишечная непроходимость, тяжелые ушибы, отек кишечника, состояния после тяжелых абдоминальных операций, на брюшной аорте, ожоги (Гельфанд Б.Р. и др., 2007; Суковатых Б.С. и др., 2010; Смоляр А.Н., Абакумов М.М., 2012; Тотиков В.З. и др., 2019; Дибиров М.Д. и др., 2020; Cheatham M. et al., 2007; Keulenaer V.L. et al., 2011; Kirkpatrick A.W. et al., 2013). При этом увеличение объема содержимого брюшной полости является наиболее значимым источником повышения ВБД.

В многочисленных исследованиях было показано отрицательное влияние повышения ВБД как фактора нарушений функций дыхания, сердечно-сосудистой системы и почек (Багненко С.Ф. и др., 2005; Зубрицкий В.Ф. и др., 2011; Cheatham M. et al., 2007), спланхического кровообращения, внутричерепного кровообращения (Malbrain M.L. et al., 2008). АКС приводит к нарушению сосудистого притока к сердцу и является серьезной угрозой для жизнеспособности тканей и органов брюшной полости. Следствием АКС являются непосредственная компрессия сосудов, органов, диафрагмы, что вызывает циркуляторный коллапс, нарушения легочной вентиляции приводит к респираторному ацидозу. Показано, что почки являются одними из наиболее чувствительных органов к ишемическим повреждениям при воздействии ВБД (Курсов С.В., 2013; Paces R. et al., 2010), что в конечном итоге, приводит к олиго- и анурии. При развитии АКС, только быстрое снижение ВБД может восстановить функцию почек.

Известно, что ранняя диагностика АКС основывается на рутинном измерении ВБД. Золотым стандартом измерения ВБД в настоящее время является

его определение в полости мочевого пузыря. Несмотря на техническую простоту выполнения данной методики, использование мониторинга ВБД не является обычной практикой даже у пациентов с высоким риском развития АКС, хотя такие больные подвержены большому риску развития ПОН, которая может привести к смерти (Суковатых Б. С. и др., 2010; Ivg M. et al., 2000; Ivaturg R., 2000; Keulnaer B.L. et al., 2015; Van Dammel L. et al., 2018).

В связи с вышеизложенным, актуальным представляется изучение клинических исходов ряда хирургических заболеваний органов брюшной полости во взаимосвязи с регулярным мониторингом ВБД и уровня абдоминального перфузионного давления (АПД), которое соответствует разнице между средним артериальным давлением и ВБД.

Для практических целей важно также определить зависимость выживания пациента от степени повышения ВБД (>25 ; >30 ; >40 мм рт.ст. и т.д.), значение продолжительности АКС для развития ПОН, выживаемости больных, развития осложнений и смертности, а также возможность предотвращения АКС при различных степенях повышения ВБД (Struck M.F. et al., 2014; de Waele J.J. et al., 2016).

Также интересными с научной точки зрения являются исследования, показывающие связь между положительным водным балансом жидкости и развитием ИАГ.

Экспериментальные исследования позволяют объяснить сложные патологические механизмы ВБГ, а клинические исследования понять физиологические и патофизиологические реакции организма на увеличение ВБД. Правильная оценка физиологических, патофизиологических, поведенческих и эмпирических реакций больных является важными инструментами в оценке, прогнозировании симптомов и диагноза ИАГ/АКС.

Представляются актуальными и имеют клиническое значение вопросы измерения ВБД другими способами, особенно при противопоказаниях для измерения через мочевой пузырь (через желудок, прямую кишку, в системе

нижней полой вены и др.). Разрабатываемые способы должны быть менее травматичными и менее инвазивными.

Таким образом, исследования проблемы абдоминального компартмент-синдрома, несмотря на кажущуюся изученность, остаются актуальными, имеют большое практическое и научное значение и требуют дальнейшего углубленного изучения для улучшения результатов хирургического лечения пациентов с заболеваниями органов брюшной полости.

Целью исследования явилось улучшение результатов диагностики и лечения больных с острой тяжелой абдоминальной хирургической патологией, осложнённой синдромами внутриполостной гипертензии.

Задачи исследования

1. Изучить мониторинг внутрибрюшного давления, абдоминального перфузионного давления, как показатель прогноза выживания пациентов и развития абдоминального компартмент синдрома в течение первых 96 часов после госпитализации в отделение реанимации и интенсивной терапии.

2. Провести патоморфологические исследования органов и тканей на экспериментальной модели синдрома внутрибрюшной гипертензии.

3. Изучить взаимосвязь между внутрибрюшным давлением и давлением в бедренной вене и ее роль в развитии синдрома внутриполостной гипертензии.

4. Определить показания к комплексной консервативной терапии (включая интенсивную терапию, нейромышечную блокаду, декомпрессию органов и брюшной полости и др.) и хирургической декомпрессии брюшной полости. Оценить традиционные показания к декомпрессивной лапаротомии и их обоснованность.

5. Оценить эффективность ранней эндогенной детоксикации за счет элиминации токсических продуктов распада бактерий путем энтеросорбции, лимфосорбции, дренирования грудного лимфатического протока. Данные методы могут явиться эффективными, в том числе, для профилактики развития и снижения тяжести реперфузионного синдрома.

6. Разработать новый неинвазивный способ диагностики внутрибрюшной гипертензии.

7. Провести оценку результатов консервативного и хирургического лечения больных с тяжелой абдоминальной патологией, осложненной интраабдоминальной гипертензией.

Научная новизна

Разработан лечебно-диагностический алгоритм ведения больных с тяжелой острой хирургической патологией органов брюшной полости, осложненной интраабдоминальной гипертензией и абдоминальным компартмент синдромом с ограничениями показаний к хирургическим вмешательствам за счет расширения показаний к комплексной консервативной терапии.

Впервые разработаны критерии и показания к консервативным способам коррекции синдрома интраабдоминальной гипертензии в ОРИТ, показания к декомпрессивной лапаротомии при абдоминальном компартмент синдроме, профилактические и лечебные мероприятия ишемического-реперфузионного синдрома. Определены критерии для выбора способа завершения оперативного вмешательства после декомпрессивной лапаротомии.

Впервые проведено патоморфологическое исследование органов и тканей в условиях экспериментальной внутрибрюшной гипертензии. Выявлены закономерности степени патоморфологических изменений в зависимости от выраженности степени повышения внутрибрюшного давления и продолжительности внутрибрюшной гипертензии. Выявлены сегменты патоморфологических изменений кишечника и источники инфекций при развитии синдрома транслокации.

Разработаны дополнительные объективные критерии оценки синдрома интраабдоминальной гипертензии и абдоминального компартмент синдрома – уровень абдоминального перфузионного давления, лактат плазмы крови, количественные критерии микроциркуляции по данным лазерной флоуметрии, продуктов перекисного окисления липидов.

Разработан оригинальный способ компьютерно-томографической диагностики интраабдоминальной гипертензии (патент РФ №2675087 от 30.01.2018.).

Впервые в клинической практике исследованы показатели внутрибрюшной гипертензии у больных с острой толстокишечной непроходимостью, острым деструктивным панкреатитом, предложена классификация острой толстокишечной непроходимости в зависимости от степени внутрибрюшной гипертензии, определены показания, противопоказания к различным способам оперативных вмешательств и сроки их выполнения на основе выраженности синдрома интраабдоминальной гипертензии у больных с острой толстокишечной непроходимостью, острым деструктивным панкреатитом.

На клиническом материале исследованы показатели интраабдоминального давления у больных с острым деструктивным панкреатитом, в том числе с травмами поджелудочной железы и впервые доказано, что в патогенезе инфицирования деструктивного панкреатита пусковым механизмом является синдром интраабдоминальной гипертензии, за счёт микробной контаминации через систему воротной вены. Впервые, на основе показателей внутрибрюшного давления, продуктов перекисного окисления липидов, при деструктивном панкреатите разработаны показания, противопоказания к различным способам оперативных вмешательств и срокам их выполнения, определена прогностическая шкала.

Доказана эффективность разработанных консервативных методов коррекции синдромов внутриполостной гипертензии.

Практическая ценность работы

Разработанные экспериментальные модели синдромов интраабдоминальной гипертензии (дренирование грудного лимфатического протока и др.) могут широко применяться в экспериментальной хирургии для дальнейших исследований по обоснованию внедрения оригинальных методов диагностики и лечения в клиническую практику.

Определение и мониторинг в клинической практике показателей внутрибрюшного давления у больных с острой обтурационной толстокишечной непроходимостью, использование разработанной классификации острой толстокишечной непроходимости на основе уровня внутрибрюшного давления, абдоминально-перфузионного давления и лактата крови, позволяет определить показания и противопоказания к различным способам оперативных вмешательств и срокам их выполнения - от лазерной реканализации и минилапаротомной открытой декомпрессии толстой кишки, как методов перевода больных на срочный радикальный этап операции, до экстренной декомпрессивной лапаротомии с открытой декомпрессией кишечника, назогастроинтестинальным зондированием и программированной лапаростомией с целью спасения жизни больного. Все это позволяет снизить послеоперационные осложнения и летальность.

Определение и мониторинг показателей интраабдоминального давления с учётом динамики развития клинической картины и полиорганной недостаточности у больных с острым деструктивным панкреатитом позволит выполнить консервативные и миниинвазивные методы профилактики и коррекции интраабдоминальной гипертензии и избежать его инфицирования, а при его возникновении выставить показания, противопоказания к различным способам оперативных вмешательств и срокам их выполнения, своевременно прогнозировать возникновение тяжёлых осложнений, что, в конечном итоге, позволит снизить количество неудовлетворительных результатов лечения данной категории больных.

Разработанный лечебно-диагностический алгоритм, при подозрении на наличие синдрома интраабдоминальной гипертензии и развитии абдоминального компартмент-синдрома, позволяет принять тактические решения у данной категории больных, определить показания к методу лечения, выбрать сроки, объём и способы завершения оперативных вмешательств.

Основные положения, выносимые на защиту:

1. Регулярный контроль ВБД и АПД через каждые 6-8 часов является клинически полезным и значимым предиктором прогноза выживания пациентов или развития АКС в период госпитализации в ОРИТ в первые 96 часов.

2. Выявлены закономерности степени патоморфологических изменений в зависимости от выраженности уровня внутрибрюшного давления и продолжительности внутрибрюшной гипертензии. Выявлены сегменты кишечника и источники при развитии синдрома транслокации.

3. Существует положительная корреляция между ВБД, АПД и давлением в бедренной вене.

4. Неинвазивные методы измерения внутрибрюшного давления являются также точными методами исследования данного показателя.

5. Результаты и принципы исследования показали, что раннее установление ИАГ приводит к раннему лечению и профилактике АКС и, следовательно, дисфункции различных органов и систем органов.

6. Раннее применение всего арсенала методов интенсивной терапии, консервативных методов снижения избыточного внутрибрюшного давления, позволяет снизить показания к хирургической декомпрессии и число осложнений «открытого живота» в последующем.

7. Эффективность консервативной терапии ИАГ/АКС и профилактики лечения реперфузионного синдрома повышается при ранней эндогенной детоксикации за счет элиминации токсических продуктов распада и бактерий.

8. Обоснованный выбор метода завершения оперативного вмешательства является важным компонентом в хирургическом лечении АКС и должен основываться на объективной оценке состояния органов брюшной полости и показателей внутрибрюшного давления.

Внедрение в практику. Результаты настоящего исследования внедрены в учебный процесс кафедр хирургии с курсами эндоскопии ИДПО Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Башкирский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации. Результаты

диссертационной работы используются в практике хирургических отделений ГБУЗ МЗ РБ Больница скорой медицинской помощи (г. Уфа); ГБУЗ МЗ РБ ГKB № 8; ГБУЗ МЗ РБ ГKB № 21 г. Уфы; Республиканской больницы г. Сухум (Республика Абхазия). Издано 5 методических рекомендаций.

Апробация работы. Основные положения диссертации доложены и обсуждены на заседаниях Ассоциации хирургов РБ (Уфа, 2008–2012); Всероссийской и Всеармейской научно-практической конференции хирургов и онкологов «Неотложная онкопроктология, организация помощи в многопрофильных лечебных центрах, проблемы и пути решения» (Санкт-Петербург, 2008); третьей международной конференции «Российская школа колоректальной хирургии» (Москва, 2010); XVII международном Конгрессе хирургов-гепатологов России и стран СНГ «Актуальные проблемы хирургической гепатологии»; Международном конгрессе, посвященном 90-летию со дня рождения заслуженного деятеля науки РСФСР и ТАССР, профессора М.З. Сигала «Диагностика и лечение онкологических заболеваний пищеварительной системы» (Казань, 2010); 1-ом съезде колопроктологов СНГ (Ташкент, 2009); XI съезде хирургов Российской Федерации (Волгоград, 2011); Республиканской научно-практической конференции «Актуальные вопросы хирургии и последипломной подготовки врачей хирургического профиля» (Уфа, 2012).

Публикации. По теме диссертационной работы опубликовано 20 научных работ, 15 из которых в журналах, рекомендованных ВАК России, получен патент Российской Федерации на изобретение, издано одно учебное пособие для врачей.

Объём и структура работы

Работа изложена на 334 страницах текста, содержит 7 глав, выводы, практические рекомендации, иллюстрирована 33 таблицами и 67 рисунками. Список литературы представлен 428 источниками, из них 45 российских, 383 иностранных авторов.

ГЛАВА 1 ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Интраабдоминальная гипертензия (ИАГ) и абдоминальный компартмент синдром (АКС) являются установленными причинами осложнений и летальности у пациентов в критическом состоянии. Внутривентриальное давление (ВВД), определенное как ИАГ, широко распространено среди всех типов пациентов, поступающих в отделение интенсивной терапии (ОИТ) [206].

Заметные успехи в понимании патофизиологии, диагностики и лечения ИАГ и АКС произошли за последние несколько десятилетий, изучение роли ВВД у пациентов в критическом состоянии, привело к пониманию ряда механизмов дисфункции органов из-за повышения ВВД и более ранних возможностей терапевтического вмешательства. Необходимо отметить определенный этап в изучении АКС после обширных операций, травм, когда декомпрессивная лапаротомия считалась единственным окончательным методом лечения [337].

В последние годы разработаны медикаментозные и малоинвазивные методы, которые считаются потенциально эффективными [423].

Всемирное общество абдоминального компартмент синдрома (The World Society for the Abdominal Compartment Syndrome - WSACS), основанное в 2004 г, в 2015 году переименовано в WSACS – Abdominal Compartment Syndrome [117], в 2013 году опубликовало обновленную версию определений, руководящих принципов и алгоритма лечения, основанных на фактических данных, с использованием методологии GRADE [228].

Данная версия поправок и дополнений, особенно лечебный алгоритм при ИАГ/АКС имеют ряд существенных недостатков и ограничений [115]:

1. Некоторые рекомендации по лечению не имеют достаточных доказательств;
2. Использование алгоритма у постели больного требует от опытного клинициста выбора метода лечения, наиболее подходящее для конкретного больного, но он не дает простых, четких и индивидуальных рекомендаций;

3. Рекомендации по ведению пациентов в основном основаны только на измеренном значении ВБД и этот подход может недооценивать возможность динамического развития состояния пациента. В зависимости от течения заболевания и наличия дисфункции органов, в некоторых случаях АКС можно лечить консервативно, тогда, как в других случаях ИАГ может потребовать немедленного агрессивного лечения, включая декомпрессивную лапаротомию (ДЛ) до достижения значения ВБД 20 мм рт. ст. Применение ДЛ связано с рядом потенциальных осложнений (гигантская послеоперационная вентральная грыжа, кишечные свищи, абдоминальный сепсис), снижением качества жизни, особенно у молодых пациентов [335, 413].

В клинической практике сложно идентифицировать триггеры для вмешательств, которые могут привести к осложнениям (например, чрескожное дренирование) или иметь побочные эффекты (седативный эффект, релаксация мышц). Оптимальный выбор методов лечения для конкретного пациента с ИАГ/АКС должен учитывать 3 основных элемента: 1. Исходное (измеренное) значение ВБД, степень/величина ВБД; 2. Характеристики органной дисфункции (или влияние повышенного ВБД); 3. Характер и течение основного заболевания [115]. Использование этой парадигмы треугольника в лечении позволяет признать возможность двух других факторов в дополнение к значению ВБД.

Дополнительные рекомендации, изменения, внесенные в алгоритм лечения ИАГ/АКС WSACS – Abdominal Compartment Society привели к увеличению выживаемости пациентов, а также экономической эффективности [99, 190, 210], особенно эволюция реанимации сбалансированными стратегиями компонентами крови, ограничением использования кристаллоидов, поддержка этих методов привела к снижению случаев «открытого» живота [315] и более частому закрытию брюшной полости с использованием терапии с отрицательным давлением [68, 331].

Необходимо отметить, что умеренная ИАГ часто встречается при критических состояниях и травмах, чаще всего на уровне 12-15 мм рт. ст., не

влияющих на функцию органов, но ниже тех, которые требуют немедленной декомпрессии [226]. Однако уровни ИАГ, которые были четко документированы в лабораторных условиях, оказывающие выраженное влияние на функцию органов [208] остаются не диагностированными, недооцененными и не подвергаются коррекции в ОИТ и ОРИТ. Роль ИАГ при заболеваниях и травмах человека почти постоянно игнорируется или минимизируется в большинстве больниц, ОИТ во всем мире [115]. Серьезные упущения в ведении таких пациентов отражены в публикациях в высокорейтинговых журналах [247], в то же время глобальные опросы показывают недопонимание, заблуждение, двойственное отношение к активному наблюдению и лечению пациентов с ИАГ [149]. Знания патофизиологии ИАГ/АКС позволили разработать менее травматичные методы лечения и профилактики без необходимости выполнения декомпрессивной лапаротомии.

Хотя существует точка зрения, что наличие «открытого» живота, обеспечивающего эффективный широкий дренаж брюшной полости при абдоминальном сепсисе, может существенно улучшить течение сепсиса [68, 321, 330], причем необходимо учитывать возрастающую роль микробиологии при критических заболеваниях, а также как на них влияют изменения в брюшной полости, в частности ВБД. Новые исследования абдоминальных характеристик в концептуальной модели торакоабдоминальной физиологии, по растяжимости стенок брюшной полости [63, 270], где были оценены частое и прямое последствия более ранних операций, осложнения, связанные с недостаточностью брюшной стенки.

Компартмент синдром может возникать во многих частях тела и может варьировать от незначительных изменений гомеостаза до тяжелых, опасных для жизни состояний. Хирургическое вмешательство для декомпрессии пораженных органов или области тела человека часто является единственным эффективным методом лечения, хотя данных для оценки оптимальных сроков вмешательства недостаточно.

В принципе, правильно установленный компартмент синдром – это выявление высокого (повышенного) давления внутри определенного органа, закрытой (замкнутой) части тела. В тех ситуациях, когда внутриклеточное давление в тканях становится выше капиллярного, клетки соответственно получают недостаточное кровоснабжение, и для устранения этих нарушений может потребоваться срочное хирургическое или другое интенсивное лечение [404].

До настоящего времени существует неопределенность в отношении сроков вмешательства при более сложных, неотложных формах компартмент-синдрома. Необходимо отметить, что устойчивость различных тканей к гипоксии и гипоперфузии неизвестна, фактически разные ткани обладают разной способностью противостоять снижению кровотока из-за внутриорганной/внутриполостной гипертензии.

Несмотря на многочисленные исследования по проблеме ИАГ/АКС, при обследовании и лечении пациентов в критическом состоянии возникают сложности их диагностики и интенсивной терапии, а развитие ИАГ является независимым предиктором высокой летальности [25, 44, 399].

Несмотря на важность ранней диагностики и современной терапии ИАГ/АКС, в России не существует единого диагностического стандарта раннего выявления повышения ВБД и единых подходов в лечении этих патологических состояний [23].

Абдоминальный компартмент синдром (АКС) определяется как повышение внутрибрюшного давления (ВБД) выше 20 мм рт. ст. в сочетании с впервые возникшей органной недостаточностью (органной дисфункцией – ОД) и это может привести к полиорганной недостаточности (ПОН) (например, сердечно-сосудистой, дыхательной, почечной спланхической (чревной, висцеральной), скелетно-мышечной, центральной нервной системы) [68, 86, 197, 419].

В связи с высокими показателями осложнений и летальности от АКС, идентификация пациентов из группы риска, раннее распознавание, в т.ч. его стадий и своевременное вмешательство, имеют основополагающее значение [228].

Интраабдоминальная гипертензия и АКС требует повышенного внимания и лечение часто бывает ступенчатым, и перед тем, как приступить к хирургической декомпрессии, необходимо выполнить все процедуры интенсивной терапии [404].

Клиническая среда играет решающую роль в ранней диагностике и последующем раннем лечении ИАГ и АКС. Хирургические отделения интенсивной терапии и реанимации (ОРИТ) более адаптированы и лучше подготовлены для ранней диагностики и своевременного лечения этих патологических состояний. Раннее распознавание и лечение АКС увеличивает выживаемость до 33,8% [61].

В одном исследовании сравнивали результаты диагностики и лечения пациентов с АКС травматической этиологии в отделении неотложной помощи и ОРИТ, среднее время от поступления до предполагаемого диагноза АКС составило 60 часов и 13 часов соответственно, среднее время от установления диагноза до операции было одинаковым в обеих группах (60 минут против 53 минут, летальность - 83 и 12,5% соответственно) [163].

После установления диагноза АКС, если медикаментозная терапия и возможные методы чрескожных вмешательств не дают результатов, необходимо как можно раньше устанавливать показания к декомпрессивной лапаротомии (ДЛ) [228].

В проспективном исследовании 33 пациентов, перенесенных ДЛ [119, 120], среднее время от постановки диагноза до ДЛ составило 3 часа, общая 28-дневная летальность – 36%, годовая – 55%. Известно, что летальность в аналогичных группах пациентов в первый месяц достигает 50% [119]. Возможно, что снижение летальности было связано с более ранним решением перейти к ДЛ.

Особого внимания требуют пациенты с ИАГ и АКС при тяжелом остром панкреатите ТОП, хотя показания к хирургической декомпрессии до сих пор не определены. Как известно, тяжелый острый панкреатит – заболевание, которое следует лечить максимально интенсивно и в первые часы после диагностики следует применять поэтапный подход [46].

Если при проведении интенсивной терапии и попытках применения минимально-инвазивных методов не удалось добиться положительного результата, необходимо перейти к декомпрессивной лапаротомии [118, 197, 369]. Полагают, что, если состояние пациентов с АКС не улучшается, время отсрочки для перехода к ранней декомпрессии для получения положительных результатов составляет ≤ 6 часов с момента диагностики [118] (Таблица 1).

Таблица 1 - Примерный алгоритм для определения времени выполнения декомпрессии (Coccolini F. et al., 2020):

Время декомпрессии	Риск	Лечение	Клиническая картина
Экстренная (немедленно) Ранняя (в пределах 3-12 часов после диагностики АКС)*	Синдром полиорганной недостаточности	Декомпрессивная лапаротомия в течение 3/6 часов с момента установления диагноза, если максимальная медикаментозная терапия оказалась неэффективной**	Внутрибрюшная гипертензия с развитием органной дисфункции

*- внутрибрюшное давление >20 мм ст.рт.+признаки полиорганной дисфункции

** - рассмотреть необходимость декомпрессивной лапаротомии в течение 1 часа при АКС, развившемся после ожоговой травмы на фоне агрессивной реанимации

Показано, что ранняя декомпрессия (первые 4 дня) была связана со значительно меньшим количеством смертей по сравнению с поздней декомпрессией (после 4 дней) [369].

Декомпрессивная лапаротомия (ДЛ) при тяжелом остром панкреатите по показаниям может быть выполнена путем лапаротомии (срединной или поперечной подреберной) или менее инвазивной подкожной фасциотомией по белой линии [406].

В то же время, несмотря на эффективность ДЛ для снижения ВБД и улучшения физиологических показателей, окончательных данных о влиянии хирургической декомпрессии на функцию органов и результаты лечения не существует. Фактически, ДЛ и последующее ведение «открытой» брюшной полости связаны со значительными осложнениями. Есть сообщения о сопоставимой госпитальной летальности пациентов с тяжелым острым панкреатитом, получавших ДЛ и без нее [138].

В ретроспективном исследовании 26 пациентов с абдоминальным компартмент-синдромом ДЛ выполняли в течение первых 4-х суток или позже, летальность составила 18 и 100% соответственно [369], в другом ретроспективном исследовании 45 пациентов после ДЛ осложнения были в 43%, летальность – 24,1% [138].

По данным J.J. De Waele и соавторов [117] при выполнении ДЛ через 3 часа после диагностики АКС осложнения были выявлены у 24%, 28-дневная летальность составила 36%. При ожоговой травме летальность после ДЛ составляет 30-67% [403].

Эксперименты на животных четко продемонстрировали положительный эффект от ранней ДЛ на метаболические нарушения. Так, в эксперименте на свиньях оценивали значение времени выполнения ДЛ по поводу АКС при тяжелом остром панкреатите в 4-х группах животных, при этом выявили наиболее высокую выживаемость при выполнении ДЛ в первые 6 часов развития АКС, что

было связано с нормализацией диуреза, оксигенации крови и клиренса лактата [388].

В другом экспериментальном исследовании было показано, что ранняя ДЛ приводит к улучшению кровообращения кишечника и нормализации соотношения лактат/пируват – маркера кишечной гипоперфузии [65].

При вторичном АКС, не связанном с абдоминально-тазовыми причинами (например, при агрессивной реанимации), время выполнения ДЛ отличается от первичного АКС, т.к. патофизиологические процессы также отличаются. У пациентов с тяжелыми ожогами ДЛ может быть эффективной для устранения проявлений компартмент синдрома [335, 403].

В ретроспективном исследовании 46 пациентов с ожоговой травмой и АКС по оценке выживаемости в зависимости от сроков выполнения ДЛ [403], где пациенты были разделены на 3 группы по причинам развития АКС: 1) реанимация первичной травмы; 2) предоперационная реанимация; 3) сепсис. 45 пациентам старше 46 лет была выполнена экстренная лапаротомия (в течение 1 часа с момента диагностики АКС с общей выживаемостью 56%; возраст и общая площадь ожогов были одинаковыми в группах выживаемых и не выживших. У пациентов с АКС, ассоциированным с ингаляционной травмой наблюдалась более высокая летальность (61 против 39%), самая высокая выживаемость (до 80%) была в группе пациентов после экстренной ДЛ при реанимации первичной травмы. Авторы пришли к заключению о необходимости экстренной ДЛ у пациентов с АКС при ожоговой травме. Однако необходимо отметить, что хотя после ДЛ гемодинамические параметры быстро улучшаются, острое повреждение легких и синдром ПОН могут быть более тяжелыми после ДЛ, чем у аналогичных пациентов с тяжелыми ожогами без ИАГ [52].

Кроме того, ДЛ ассоциируется с более высокой летальностью у пациентов в возрасте 80 лет и старше, поэтому по возможности следует избегать ДЛ у ослабленных пациентов [69].

Многочисленные РКИ показывают высокую частоту ИАГ у пациентов с индексом массы тела (ИМТ) $>35 \text{ кг/м}^2$ по сравнению с популяцией с нормальной массы тела [194, 224]. В 8,2% случаев ИАГ трансформируется в синдром ИАГ (СИАГ), при этом он может развиваться даже при уровне ВБД $<12 \text{ мм рт. ст.}$ [195].

Больные с ожирением, перенесшие интраабдоминальное эндоскопическое вмешательство, являются категорией повышенного риска развития СИАГ. Кроме анатомо-морфологических особенностей, развитие СИАГ у пациентов с ожирением связано с адаптацией брюшной полости к избыточному давлению инсуффлированного газа за счет увеличения COMPLIANCE брюшной стенки, коррекцией избыточного жидкостного баланса, оптимизацией позиционирования пациента на операционном столе и в послеоперационном периоде [22].

Распространенность ИАГ высока и все еще недооценивается врачами интенсивной терапии во всем мире, каждый 3 или 4-й пациент в ОИТ имеет ИАГ при поступлении, у каждого второго ИАГ развивается в течение первой недели пребывания в отделении ОИТ [84, 206, 327]. У каждого двадцатого пациента отделения интенсивной терапии развивается явный АКС с летальностью $>75\%$ при отсутствии лечения [84].

Острая кишечная непроходимость (ОКН) составляет от 2,6 до 9,4% среди всех неотложных хирургических заболеваний органов брюшной полости. При запоздалой диагностике приводит к прогрессированию эндогенной интоксикации, синдрому кишечной недостаточности, ПОН, летальности, достигающей 20% [45].

Несмотря на успехи современной хирургии и анестезиологии – реаниматологии, летальность при ИАГ/АКС остается высокой и по разным источникам варьируют от 10 до 70% [11, 306]. На показатели летальности влияют различные факторы, особое значение имеет характер основного заболевания и его осложнений, а также многообразие причин, вызвавших повышение ВБД [10, 11].

Причинами или факторами риска развития ИАГ/АКС являются хирургические вмешательства на органах брюшной полости, операции, выполненные в экстренных условиях, тяжелые политравмы, травмы живота, тяжелый геморрагический шок, обширные ожоги, тяжелый острый панкреатит, реанимация с введением большого объема растворов (особенно кристаллоидов), кишечная непроходимость и нарушение функции печени [342].

У пациентов на ИВЛ с большой вероятностью выявляется ИАГ [343]. Пациенты с дыхательной недостаточностью с показателями $PaO_2/FiO_2 < 300$ мм рт. ст. или положительного давления в конце выдоха (ПДКВ) > 10 см вод. ст. с большей вероятностью имеют риск развития ИАГ [343], хотя некоторые авторы не выявили связи между ИВЛ и развитием ИАГ [205].

Внутрибрюшное давление обусловлено взаимодействием содержимого брюшной полости и механическими свойствами брюшной стенки [180, 225].

Несмотря на разработку и внедрение малоинвазивных методов, летальность при тяжелом остром панкреатите остается высокой, составляя 20-45%, а при инфицированном панкреатите достигает 85%. Главной причиной смерти больных при ТОП является развитие [17] (The open abdomen: WSES guidelines, 2018). Повышение ВБД отмечается у 80-97% больных ТОП, ИАГ – у 86%, которая у 10-36% прогрессирует в АКС, что позволяет говорить об ИАГ как о маркере ТОП [11, 120].

Установлена прямая зависимость между ростом ВБД и тяжестью состояния больных по объективным шкалам (APACHE-II, MODS и др.), тяжестью острого панкреатита и увеличением летальности [391].

Доказана связь ИАГ с распространенным панкреатогенным поражением брюшной полости и забрюшинного пространства, ИАГ III и IV ст. достоверно развивается на фоне тяжелого парапанкреатита, панкреатогенного перитонита и сепсиса [11].

Повышенному ВБД при ТОП способствует парез кишечника, накопление в брюшной полости выпота, секвестрация жидкости в забрюшинную клетчатку при развитии панкреатита, напряжение мышц брюшной стенки, массивные внутренние инфузии [17]. Стойкое развитие ИАГ, ассоциированное с полиорганной недостаточностью при ТОП в большей степени определяется именно с поражением забрюшинной клетчатки [17] и существенную роль в развитии ПОН у больных ТОП играет АКС.

Важным звеном в патогенезе АКС при ТОП является снижение перфузии тканей и нарушение микроциркуляции в стенке кишечника, ведущие к ее ишемии, потеря барьерных свойств, транслокации микроорганизмов в системный кровоток и перитонеальный экссудат, что провоцирует развитие абдоминального сепсиса и приводит к инфицированию очагов некроза, переводя стерильный панкреонекроз в инфицированный. Установлена стойкая связь между увеличением длительности ИАГ и ростом вероятности инфицирования панкреонекроза.

Динамика ВБД имеет прогностическое значение, стойкая ИАГ является неблагоприятным прогностическим признаком прогрессирующего панкреонекроза [11]. АКС чаще развивается в первые 5 суток с начала ТОП, иногда трансформация ИАГ в АКС может происходить в течение 1-2 дней, ранняя летальность чаще обусловлена развитием АКС. В то же время, дифференцировать ПОН, развивающейся на фоне синдрома системного воспаления (SIRS), характерного для первой фазы панкреонекроза или на фоне АКС сложно [120].

На практике, попытки коррекции ИАГ или не предпринимаются вовсе или осуществляются с большим опозданием – при развитии ПОН.

В большинстве исследований подчеркивается необходимость своевременной диагностики ИАГ, но методы ее хирургической профилактики и коррекции не описываются, и не существует общепринятых рекомендаций относительно необходимости выполнения хирургической декомпрессии. Как правило, ИАГ предлагается предупреждать и максимально лечить консервативно.

В рекомендациях WSACS больным ТОП предлагается измерять ВБД через каждые 4-6 часов [68, 117].

Процесс начала формирования и прогрессирования ИАГ зависит от вида острой кишечной непроходимости (ОКН). ИАГ I и II ст. развивается у всех пациентов с обтурационной ОКН, у 62,8% со спаечной, что является одним из маркеров проведения оперативного лечения [5]. В основе патогенеза развития и прогрессирования ИАГ лежат нарушение микроциркуляции в брюшной полости, парез кишечника, повреждение энтероцитов, нарушение кровообращения в почках, уменьшение ОЦК и воспаление. Авторы полагают, что показания к оперативному лечению при ОКН должны определяться не только на основании уровня ИАГ, но и на знаниях патогенеза, клинических и лабораторных признаках прогрессирования ИАГ [5].

При перитоните в качестве универсального фактора агрессии часто упоминается комплекс критических нарушений параметров давления в полостях человеческого тела, силы натяжения их стенок [31, 51].

В соответствии с концепцией поликомпаратментного синдрома, тяжелые послеоперационные осложнения развиваются на фоне дисфункции кишечника, брюшной стенки, диафрагмы вследствие резкого продолжительного изменения ВБД, внутригрудного, внутрикишечного давлений [31, 166, 228].

На основании исследования 32 женщин, перенесших лапароскопическую гистерэктомию (10 контрольных женщин, помещенных в положение Тренделенбурга) было выявлено, что соотношение альбумин/креатинин в моче увеличилось и сохранялось после операции, чего не было в контрольной группе [209]. Положительная корреляция была между продолжительностью операции и относительными изменениями соотношения альбумин/креатинин, авторы эти изменения связывают с застоем в почечных венах, что может объяснить происхождение некоторых подтипов преэклампсии.

При ВБД ≥ 12 мм рт. ст. возникает системное снижение венозного возврата, снижение пред нагрузки и сердечного выброса, наибольшее снижение кровотока отмечается на уровне почечных и брыжеечных сосудов [180].

Снижение перфузии почечной артерии приводит к снижению клубочковой фильтрации, активации юкстагломерулярного аппарата, ренин-ангиотензиновой системы, что в свою очередь приводит к олигоурии, альбуминурии, гиперволемии и гипертонии [64]. В ретроградном направлении сниженный венозный кровоток дополнительно уменьшает капиллярный кровоток и усиливает ишемию [287].

Если брюшная стенка максимально растянута, компенсированная ИАГ может перейти в некомпенсированную с органной дисфункцией или ПОН [243].

ИАГ развивается при брюшном объеме внутрибрюшного содержимого относительно объема полужамкнутой брюшной полости и т.к. ЖКТ занимает основное пространство в брюшной полости, важна оценка его роли в развитии ИАГ.

Брюшная полость ограничена диафрагмой, позвоночником, реберной дугой, брюшной стенкой и тазом, содержит паренхиматозные и полые органы, жировую ткань, крупные кровеносные сосуды, расположенные внутри и/или забрюшинно. ЖКТ включает органы общей длиной 5 м [186]. Секреторные органы - печень, желчный пузырь, поджелудочная железа, занимающие свободное пространство в просвете ЖКТ. Увеличение объема ЖКТ зависит от содержания пищи, стула, секретов и газов, от патологических состояний (например, отек кишечника). Поддержание функций ЖКТ зависит от адекватной моторики, экзокринной секреции и местной перфузии тканей.

До сих пор ведутся дискуссии о том, увеличивает ли ИАГ летальность или является еще одним маркером тяжести заболеваний [205, 342]. Важно, что повышение ВБД по сравнению с исходным уровнем, скорость увеличения давления по времени, длительность гипертонии являются основными детерминантами органной дисфункции.

При хроническом медленном повышении ВБД (асцит, беременность, опухоли яичников) есть время для физиологической адаптации, таким образом, уменьшая системные последствия [347].

Было установлено, что у пациентов с шоком и ИАГ (ВБД \geq 12 мм рт. ст.) был более высокий уровень острого повреждения почек [226], этот показатель был связан со снижением абдоминального перфузионного давления.

Увеличение внутрибрюшного объема сопровождается увеличением ВБД, рост зависит от исходного уровня ВБД, растяжения брюшной стенки и податливости брюшной полости. Мера растяжимости брюшной стенки и расширения брюшной полости зависит от человека (возраст), его состояния (например, хронический асцит, массивная инфузия, ожоги) – эти факторы также играют важную роль в развитии АКС [63, 166, 228, 270].

Недавно был предложен термин «острое поражение желудочно-кишечного тракта» (ОПЖКТ - AGI) - для описания дисфункции ЖКТ как части полиорганной недостаточности [177]. Для оптимизации мониторинга функций ЖКТ в критическом состоянии предложено измерение ВБД [228, 328].

Способность к растяжению зависит не только от структуры и податливости брюшной стенки, но также от формы, эластичности и функции диафрагмы [63]. Торакоабдоминальные взаимодействия играют важную роль в развитии и последствиях ИАГ, особенно у пациентов в критическом состоянии [51].

Повторное измерение ВБД (или непрерывный мониторинг ВБД) имеют решающее значение для отслеживания любых изменений, происходящих в брюшной полости [54, 111].

ИАГ имеет двухфазный гемодинамический эффект и его низкие уровни повышают АД и усиливают сердечную недостаточность [109, 146, 302, 329]. Увеличение сердечного выброса является результатом роста венозного возврата в

результате перераспределения крови из брюшной полости в грудную [109, 146, 212].

ИАГ вызывает краниальный сдвиг диафрагмы, тем самым увеличивая внутригрудное давление, составляя примерно 5% от ВБД [166]. Далее венозный возврат снижается из-за компрессии нижней полой вены [212, 371] и критическое давление открытия нижней полой вены будет зависеть от ВБД, внутригрудного давления и жидкостного статуса [154].

Системное сосудистое сопротивление увеличивается из-за компрессии сосудов и гуморальных факторов (катехоламин, вазопрессин, ренин-ангиотензин) [155, 191].

Внутрибрюшные и забрюшинные органы сильно васкуляризованы и значительная часть сердечного выброса направляется в эти органы: печень и почки получают около 25% и 20% сердечного выброса соответственно [175].

Кровообращение во внутренних органах служит основным резервуаром крови в критических состояниях: около половины внутреннего объема крови может быть быстро мобилизовано [89] и, следовательно, эти органы чувствительны к гиповолемии и ИАГ, что приводит к гипоперфузии и дисфункции органов.

Давление в венах брюшной полости линейно увеличивается с ростом ВБД [132, 191, 395] абдоминальное перфузионное давление (АПД) (разница САД – ВБД (среднее артериальное давление – внутрибрюшное давление) [68] будет снижаться с увеличением ВБД, что приводит к гипоперфузии и ишемическим поражениям. Более того, повышенное венозное давление в брюшной полости при ИАГ вызывает давление обратного венозного потока, сравниваемое с венозным застоем, который возникает у пациентов с правожелудочковой недостаточностью, тем самым ухудшает перфузию органов, даже, при сохранном САД [64, 109].

ИАГ вызывает связанное с приемом пищи снижение абдоминального кровотока, включая чревный ствол, печеночную артерию, воротную вену, почечные артерии [151, 153, 294] и порог ВБД, вызывающий уменьшение регионарного кровотока в брюшной полости колеблется от 8 до 20 мм рт. ст. [141, 153].

Лимфатическая система дренирует и транспортирует избыточную межклеточную жидкость из ЖКТ в лимфатические протоки, которые далее выводятся через грудной проток в системный кровоток в левые подключичную и внутреннюю яремную вены. Лимфатические сосуды кишечника не имеют клапанов, поэтому лимфоток зависит от перистальтики кишечника (брюшной полости) и вентиляции (грудной полости) [339, 409].

Поэтому у пациентов в критическом состоянии с нарушенной или отсутствующей перистальтикой, клиренс интерстициальной жидкости нарушен, кроме того ИВЛ с высоким внутригрудным давлением влияет на лимфоток, препятствуя лимфатическому возврату, сопутствующее повышение венозного давления может привести к увеличению выработки лимфы, способствующему образованию отека [252].

ИАГ также уменьшает абдоминальный лимфодренаж, усугубляя отек кишечника.

В норме, питательные вещества в тонкой кишке усиливают кровоток за счет стимуляции секреции вазоактивными желудочно-кишечными гормонами [175] и величина этого увеличения кишечного кровотока зависит от размера пищи и скорости доставки питательных веществ в тонкую кишку и может увеличиваться до двух раз (кровоток в верхней брыжеечной артерии) [246]. Такое спланхническое кровообращение, вызванное приемом пищи, отводящее до 20% общего кровотока в кишечник, приводит к временной «относительной системной гиповолемии», что, в свою очередь, стимулирует барорецепторы к увеличению симпатической активности, увеличению частоты сердечных сокращений и

ударного объема, тем самым увеличивая сердечной выброс [246], но также приводя к сужению сосудов тела [175].

Неясно, в какой степени и в каких ситуациях энтеральное питание может защитить от мезентериальной ишемии у тяжелобольных или наоборот, ухудшить ее из-за нарушения всасывания у тяжелых больны, а непереваренные жиры и углеводы могут оставаться в дистальном отделе тонкой кишки, поддерживая выше отмеченные реакции в течение более длительного периода. Кроме того, присутствие неабсорбированных питательных веществ в кишечнике может привести к сдвигу жидкости, чрезмерному росту бактерий и ферментации, вызывая вздутие кишечника [175].

ИАГ, как было описано выше, может снижать кровообращение в брюшной полости, в то же время тяжелые нарушения микроциркуляции могут оставаться замаскированными и при успешной стабилизации системного АД и сердечного выброса. Известно, что ИАГ может оказывать различной степени влияние на перфузию органов и тканей; так ИАГ в пределах ВБД 25 мм рт.ст. снижает микроциркуляторный кровоток слизистой оболочки подвздошной кишки примерно на 30% [129, 178], однако, относительно сердечного выброса наблюдалось относительное снижение кровотока в тонкой и толстой кишках. Но даже легкая и умеренная ИАГ могут оказывать негативное влияние на перфузию тканей и микроциркуляцию [134, 347].

В эксперименте на животных применение пневмоперитонеума 12 мм рт.ст. и положительным давлением в конце выдоха в 10 см водн.ст., вызывало снижение кровотока в печеночной и брыжеечной артериях; воротной вене, а также нарушение микроциркуляции печени и слизистой оболочки кишечника [347].

Аналогичные данные были получены в других исследованиях [178].

Кроме того, отрицательный эффект ИАГ на микроциркуляцию внутренних органов зависит от уровня ВБД [278], так при применении пневмоперитонеума в 15 мм рт.ст. на кроликах микроциркуляторный кровоток непрерывно снижался в

течение 6 часов, а при ВБД 25 мм рт.ст. в течение 6 часов приводило к резкому его снижению до 80% от исходного уровня и проницаемости кишечной стенки [396].

Были выявлены эрозии и некроз ворсинок тощей кишки, набухание митохондрий и нарушение целостности внутриклеточных структур [396].

Такая «дозозависимая» взаимосвязь между ВБД и насыщением кислородом слизистой оболочки желудка и микроциркуляторного русла была так же продемонстрирована на людях, подвергшихся лапароскопии [286], но у пациентов ВБД в диапазоне от 12 до 15 мм рт.ст. в течение короткого времени не вызывало клинически значимую дисфункцию органа, а длительное воздействие более высокого уровня ИАГ с большей вероятностью вызывало гипоперфузию тканей и повреждение на клеточном уровне [347].

Агрессивная трансфузионная терапия при реанимации способна нормализовать системную перфузию внутренних органов, микроциркуляторный кровоток серозы кишечника, но не кровотока ворсинок подвздошной кишки, что можно объяснить сохранением внутри слизистого ацидоза [310].

Также показано, что изменения метаболизма тканей брюшной полости, оцениваемые с помощью микро диализа, могут происходить задолго до развития органной дисфункции при ИАГ [133, 283].

Массивная трансфузия растворов повышает АД и сердечный выброс у пациентов с ИАГ, но также может еще больше увеличить ВБД, уменьшая АД, и, создавая порочный круг [168]. Часто вазоактивные препараты используются для стабилизации системных гемодинамических нарушений у этих пациентов, но эти препараты могут вызвать ишемические повреждения внутренних органов [428].

До сих пор точно неизвестно - на какой уровень САД следует ориентироваться при ИАГ, движение «Выживание при сепсисе» (2016) предлагает стремиться к достижению ≥ 60 мм рт.ст. в контексте септического шока [370].

Ранее в качестве цели реанимации предлагалось АД ≥ 60 мм рт.ст. [336] и обоснованием явилось достижение достаточного АД, как по концепции, предложенной для церебрального перфузионного давления, однако из-за отсутствия доказательств, WSACS не дает никаких рекомендаций относительно АД и САД [68]. Нет также доказательств, какой вазоактивный/инотропный препарат лучше всего рекомендовать пациентам с ИАГ, известные исследования действия вазоактивных препаратов касаются применения в эксперименте у животных [148, 149, 151, 307] часто сравнивают такой эффект в септических и не септических условиях [149, 184, 307] и редко выполняются при ИАГ [131, 148, 151].

Скорее, системные и внутренние эффекты норадреналина значительно различаются между септическими и не септическими состояниями. Так, у овец норадреналин (НА) увеличивал кровоток в коронарной, но не в верхней брыжеечной артерии [296], у собак – НА увеличивает АД и сердечный выброс, снижает кровоток в почечной артерии, а у септических условиях улучшает кровоток в почечной артерии [150, 307].

У пациентов с септическим шоком НА улучшает кровообращение внутренних органов при оценке методом разведения индоцианина зеленого [143].

На модели овец с ИАГ (20 мм рт.ст.) не изменял сердечный выброс или АД, но снижал кровоток в верхней брыжеечной и почечных артериях [151].

У свиней добутамин устранял индуцированное ИАГ снижение сердечного выброса и микрососудистого кровотока в подвздошной кишке, но не кровоток в верхней брыжеечной артерии [131]. Доказано, что дофамин не оказывает положительного влияния на гемодинамические показатели внутренних органов [92].

По сравнению с НА, вазопрессин был связан с тенденцией к увеличению выживаемости пациентов с септическим шоком [414]. Физиологическое обоснование состоит в том, что вазопрессин суживает эфферентные сосуды, в

отличие от НА, который преимущественно суживает афферентный почечный сосуд [383]. Также показано, что у собак вазопрессин улучшает почечный кровоток только при септических состояниях [184].

В эксперименте на животных с ИАГ было показано увеличение окислительного стресса и количества свободных радикалов [183, 284], уменьшение количества и экспрессии внутриклеточных элементов [134, 396], увеличение проницаемости кишечника, измеряемое как рост переноса маркированного декстрана из кишечника в воротную вену [134, 396], повышение апоптоза в кишечнике [284], увеличение рекрутмента нейтрофилов [284] и повышение уровня эндотоксина в воротной вене [134].

Патогистологически при ИАГ выявляются отек слизистой оболочки, инфильтрация нейтрофилов, набухание митохондрии и некроз ворсинок [396].

ИАГ вызывает бактериальную транслокацию на основе гипоперфузии внутренних органов и ишемических изменений, у крыс всего 60 минут при ВБД в 15 мм рт.ст. достаточно, чтобы вызвать бактериальную транслокацию в центральные лимфатические узлы, печень, селезенку и сохраняется до 24 ч после ее начала [129, 183].

Гиповолемиа и высокий уровень ПДКВ усиливают эффекты повышения ВБД, вызывая повреждение органов [189, 239].

Эксперименты на животных показали, что выжившие и не выжившие после сепсиса схожи, с точки зрения бактериальной транслокации и распространения [79], это привело к иммуноцентрической модели сепсиса с ответом хозяина на бактериальные инфекции. Запуск каскада иммунных реакций, может привести к ПОН и смерти [79].

Первая линия защиты состоит из физических барьеров, таких как слизистая оболочка ЖКТ, вторая линия – быстрая защита со стороны врожденной иммунной системы, действующей благодаря распознаванию антигенов, в основном за счет

определения ассоциированных с патогенами молекулярных структур (РАМР) углеводов и жирных кислот, расположенных на поверхностях обычных патогенов. Когда местный ответ распространяется системно, активация нескольких классов рецепторов распознавания образцов вызывает «цитокиновый шторм» [358].

Адаптивный иммунный ответ основан на созревании и пролиферации, на которые влияет «цитокиновая» сигнатура врожденного ответа, но в случае несбалансированной, нерегулируемой реакции, локализованный процесс выходит из-под контроля и становится системным, уступая место нарушению функцию отдаленных жизненно важных органов [350].

В последнее время, растущее понимание микробиома начинает менять наше понимание сепсиса, как совокупности микробиологической флоры, включая комменсальные и патогенные бактерии, вирусы и грибы, а также их гены и их генные продукты (белки, метаболиты) [350].

Большая часть микробиома находится в ЖКТ, в основном толстой кишке и количество клеток микробиома в толстой кишке равно количеству клеток человека с расчетным внутренним объемом толстой кишки 400 мл и плотностью бактерий 10^{11} на 1 грамм [349].

Состав и функция микробиома изменяются у пациентов в критическом состоянии [112] с развитием дисбиоза, при котором нарушение местного гомеостаза вызывает коллапс микробиома как в бактериальной биомассе, так и в функциональном выходе (измененная экспрессия протеина) [290].

Основными причинами дисбактериоза являются критические заболевания, изменения в питании, антибиотики, ишемия кишечника и ИАГ [79, 112].

Около 2/3 пациентов в критическом состоянии получают антибиотики в ОИТ, вызывая ущерб микробиоте и рост патогенов [160]. Последствия сбоя микробиома включают снижение барьерной функции из-за уменьшения

продукции муцина и повышения проницаемости [79]. Установлена тесная связь между предыдущим дисбактериозом (из-за воздействия антибиотиков) и повышенной частотой последующего тяжелого сепсиса [193].

Поэтому, устранение дисбиоза и восстановление функционального микробиома приведет к восстановлению барьерной функции кишечника (выработка муцина толстой кишки), улучшенной иммунной функции кишечника (выработка IgA, подавление пролиферации иммунных клеток), уменьшению апоптоза и количества патогенов как по количеству, так и по функциям [290].

Обнадеживающие данные об успешной трансплантации фекалий у пациентов с абдоминальным сепсисом и *C. Difficile* подтверждают обоснованность вмешательства в отношении микробиоты [142, 360, 426].

ИАГ у крыс в течение 90 минут (ВБД 20 мм рт.ст.) изменила количество и разнообразие микрофлоры (*Pseudomonas*, *Helicobacter*, *Bacteroides*), количество толл-подобных рецепторов, что свидетельствует о связи между дисбактериозом и повышенной проницаемостью кишечника в условиях ИАГ [142].

Механизмы, приводящие к отеку кишечника и усугубляющие его при критических состояния следующие: увеличение интерстициальной жидкости из-за общей и местной потери жидкости через капилляры; снижение лимфооттока из-за нарушения моторики ЖКТ и ИАГ или внутригрудной гипертензии: ИАГ, приводящие к венозному застою и гипоперфузии внутренних органов.

Потеря жидкости через капилляры представляет собой чрезмерную, нежелательную утечку жидкости и электролитов в интерстициальное пространство, которое может вызвать отек кишечника из-за скопления жидкости во втором и третьем пространстве кроме термина «капиллярная утечка», описан «Синдром глобальной повышенной проницаемости» (GIPS) для всего организма из-за одного или нескольких факторов, вызывающих ишемически-реперфузионное повреждение и активирующих системный иммунный ответ, последний включает активацию нейтрофилов и врожденной иммунной системы,

вызывающую системное высвобождение цитокинов с конечным результатом системной утечки капилляров и ПОН [346].

Причем массивная инфузионная терапия может еще больше усугубить синдром утечки капилляров из-за провоспалительного эффекта внутривенных растворов [172], дополнительно усиливает отек внутренних органов и кишечника, увеличивая ВБД и может привести к ИАГ.

ИАГ сама по себе может вызвать венозный застой и отек кишечника и в сочетании со снижением сердечного выброса и перфузии, запускать порочный круг отрицательного эффекта массивной инфузии [346]. Отек увеличивает расстояние между сосудами и клетками, нарушает доставку O_2 и питательных веществ к тканям.

С одной стороны, отек кишечника может привести к ИАГ из-за увеличения внутрибрюшного объема, а с другой стороны, ИАГ может привести к отеку и усугубить его, в самых крайних случаях, повышенная секвестрация жидкости в ЖКТ после инфузии кристаллоидов может привести к АКС без какой-либо другой структурной патологии органов брюшной полости [367].

Отек кишечника и ИАГ снижают оксигенацию тканей, нарушают метаболизм клеток, повышают восприимчивость кишечника к инфекции, ухудшают заживление анастомозов [199, 376]. Большие объемы кристаллоидов связаны с угнетением моторики кишечника, с риском несостоятельности анастомоза [377].

У тяжелобольных часто наблюдается дисфункция ЖКТ даже при отсутствии какой-либо очевидной патологии в брюшной полости, чаще всего нарушается перистальтика кишечника и микрофлора, что приводит к чрезмерному образованию газов и растяжению кишечника [175]. Если стенка кишечника чрезмерно растянута, перфузия слизистой оболочки снижается и активизируется провоспалительный каскад. Это приводит к увеличению проницаемости стенок и сосудов, позволяя переносить жидкость, бактерии и

токсины через стенку кишечника [175], кроме того, отек кишечника еще больше усугубляет гипоперфузию тканей.

У 398 пациентов, у которых в течение 2987 дней проводили ИВЛ, симптомы со стороны ЖКТ (в основном рвота, застой в желудке, отсутствие кишечных шумов) наблюдались у 80% пациентов, ИАГ – 38% пациентов, только у 3% с ИАГ не было симптомов со стороны ЖКТ, у 36% были и ИАГ и хотя бы один симптом со стороны ЖКТ в течение всего периода пребывания в ОРИТ [328], причем у 35% пациентов с ИАГ и желудочно-кишечными симптомами, последние возникали до развития ИАГ, в 11% ИАГ была до развития симптомов и в 54% симптомы ИАГ и ЖКТ наблюдались одновременно. В других исследованиях сообщалось о более высокой степени тяжести осложнений со стороны ЖКТ при ИАГ [176, 205, 342].

Поскольку функции ЖКТ трудно измерять и количественно оценить, нарушения со стороны ЖКТ недостаточно исследованы. Рабочей группой по абдоминальным проблемам ESICM (Европейское общество интенсивной терапии) были предложены определения симптомов, отражающих функции ЖКТ с целью стандартизации и повышения качества будущих исследований [177].

Хотя биомаркеры, для оценки функции ЖКТ были изучены, ни один из них не используется в клинической практике. Цитруллин считается маркером функциональной массы энтероцитов, его пониженный уровень связан с критическим состоянием, дисфункцией ЖКТ [241], ИАГ и высокой летальностью [159], но поскольку на концентрацию цитрулина влияет функция почек, фактическая его ценность для тяжелых больных сомнительна.

Белок кишечника, связывающий жирные кислоты (I-FABP) является быстрым маркером кишечной ишемии/повреждения клеток [312], уровень не зависит от сопутствующих заболеваний и может помочь дифференцировать сепсис кишечного происхождения от других форм сепсиса [201, 325].

Гиповолемию у критических пациентов необходимо скорректировать, но следует уделять большое внимание перегрузке инфузионными растворами как при ИАГ, так и дисфункции ЖКТ. После достижения гемодинамической стабильности, после этапа реанимации, должен быть переход к более консервативному введению растворов и отдаленному целевому удалению жидкости (де-реанимация) [168].

Несмотря на знания о том, что агрессивная реанимация растворами увеличивает отек кишечника и ИАГ, лучший тип растворов для пациентов в критическом состоянии с отеком кишечника и /или ИАГ неизвестен. Некоторые экспериментальные исследования показали преимущества коллоидов против кристаллоидов в отношении отека кишечника [110], хотя в клинических условиях это не было подтверждено [102, 198]. Теоретически гипертонический раствор увеличивает внутрисосудистый объем за счет увеличения осмолярности сыворотки, вызывая переход жидкости через клеточные мембраны во внеклеточное пространство в соответствии с градиентом и концентрации натрия, кроме того гипертонический раствор обладает иммуномодулирующими свойствами и одновременно позволяет быстро восстановить сосудистый объем с меньшим количеством растворов, но необходимо учитывать риск гипернатриемии.

Первоначальная теория бактериальной транслокации как единственного/основного механизма критического заболевания кишечника не получила достаточного подтверждения [79], и в настоящее время считается, что изменения микробиоты вместе с эрозией слизистой оболочки и нарушением целостности стенки кишечника, образованием токсичной лимфы, а также одновременно нарушением регуляции пролиферации эпителия и апоптической реакции происходит каскадно. Этот каскад, а не один компонент, приводит к системным повреждениям, приводящим к критическому состоянию, и остаются пока неясными, как остановить этот порочный круг механизмов, усиливающихся и возобновляющихся заново.

В настоящее время ЖКТ не включен в оценку полиорганной дисфункции, хотя патофизиологические и клинические данные подтверждают необходимость включения дисфункции ЖКТ как части ПОН [176, 328].

ИАГ встречается примерно у 40% пациентов в ОИТ в течение первой недели и более чем у 50% этих пациентов наблюдается ИАГ II степени и у 25% -II степени [347] большинство исследований подтверждают связь ИАГ с неблагоприятным исходом для пациентов [51]. Некоторые авторы предполагают, что летальность не увеличивается из-за ИАГ, если ее корригировать [342].

Возможно, степень ИАГ может быть только маркером тяжести заболевания, известно, что пациенты с ИАГ часто имеют более высокую степень тяжести заболевания, что само по себе увеличивает продолжительность ИВЛ и пребывание в ОРИТ [205].

Патология / дисфункция ЖКТ, приводящая к увеличению внутрибрюшного объема, увеличивает ВБД, отеки и вздутие кишечника являются наиболее важными факторами, которые необходимо учитывать у пациентов в критическом состоянии. Оценка этих патофизиологических состояний ограничивается результатами во время операции и радиологической визуализацией, а мониторинг ВБД является единственным диагностическим маркером, который следует применять у всех пациентов с отеком или вздутием кишечника.

Увеличение ВБД напрямую влияет на ЖКТ и нарушение со стороны ЖКТ чаще возникает у пациентов с ИАГ.

В заключение следует отметить, что поскольку дисфункция ЖКТ и ИАГ имеют одну полость (компармент) и несколько патофизиологических механизмов, их следует рассматривать и лечить как неразрывное звено. Хотя точные взаимодействия между функцией ЖКТ и ВБД все еще необходимо выяснить, дисфункция ЖКТ может привести к ИАГ и наоборот. Поэтому, мониторинг ВБД настоятельно рекомендуется пациентам в критическом состоянии с «острым повреждением» ЖКТ (дисфункция ЖКТ как часть ПОН).

Нарушение кровообращения при ИАГ/АКС – одно из эффектов, которое больше всего отражается на сильно васкуляризованных органах брюшной полости [122, 332], особенно системы воротной вены, печеночных, мезентериальных, почечных артерий [124, 137, 233], что в свою очередь влияет на пищеварительную систему, где 60-70% кишечного кровотока приходится на васкуляризацию слизистой оболочки [103].

ИАГ ассоциируется с уменьшением объема легких и его снижение напрямую связано с увеличением степени ИАГ [109]. Так, в эксперименте на свиньях, при увеличении ВБД до 12,18 и 22 мм рт.ст., объем легких уменьшился на 30, 46 и 49% соответственно [109].

Точно неизвестно, при каком уровне ВБД уменьшается объем легких или возникает ателектаз, так, установлено, что у свиней объем легких уменьшается с ростом ВБД [109], в конце выдоха объем легких у поросят может уменьшаться даже после небольшого увеличения ВБД [417], при КТ-контроле у свиней ИАГ приводила к увеличению ателектатических и плохо аэрируемых участков легких [80].

У 16 пациентов, перенесших декомпрессивную лапаротомию, различия объема легких были рассчитаны при помощи КТ на исходном уровне, до и после ДЛ (исходный уровень ВБД составил – 12, перед лапаротомией – 25 мм рт.ст.) и общий объем легких снизился с 3,2 до 2,4литров, а процент ателектаза и плохо аэрированных участков увеличился. После ДЛ эти изменения в легких частично исчезли, ВБД снизилось с 25 до 15 мм рт.ст. с увеличением объема легких с 2,4 до 2,9 литров.

При оценке влияния ИАГ на респираторную систему, учитывают также параметры, как общая респираторная система (CRS), грудная клетка (CCW) и податливость легких (CL) и в основном для изучения механики дыхания. Показано, что у свиней с ИАГ и здоровыми легкими, респираторная комплаентность снижается в основном из-за снижения в CCW [53, 80, 109].

С увеличением ВБД значительно снижается CRS и CCW [109, 329], это снижение более выражено для грудной клетки и показывает сильную обратную корреляцию с уровнем ВБД [53]. Исследования на животных и людях показывают, что при ИАГ, после абдоминальной декомпрессии эластичность брюшной стенки (растяжимость) улучшается, а потом и грудной клетки [202].

В клинических условиях ИАГ у больных также нарушает функции респираторной системы, главным образом за счет снижения податливости грудной клетки.

При оценке механики дыхания 18 пациентов с острым респираторным дистресс-синдромом, которым выполняли большие абдоминальные операции и перед операцией у этих пациентов CRS и CCW были меньше по сравнению с пациентами, которые не нуждались в хирургических вмешательствах [202].

После ДЛ отметили частичное улучшение механики дыхания. При сравнении пациентов с внелегочным и респираторным дистресс синдромом (ОРДС) выявили более высокие уровни ВБД и низкий уровень CCW при внелегочном ОРДС [71].

ИАГ увеличивает внутригрудное давление и тем самым влияет на давление в дыхательных путях, плевральной полости, в центральной нервной системе, центральных сосудах [109, 136, 166]. В связи с такой закономерностью – из-за абдоминально-торакальной передачи (АТП) описывается процентное увеличение внутригрудного давления для каждого возрастающего увеличение ВБД [53] и людей АТП для давления плато может быть оценено в 20%. Размещение груза массой 5 кг на животе у тяжелобольных с ИВЛ увеличивает ВБД с 10,5 до 15,6 см водн.ст. и плато давления в дыхательных путях от 22,4 до 23,6 водн.ст. в другом исследовании АТП для пикового давления в дыхательных путях составляла около 62% [215].

При обследовании 14 пациентов с ОРДС на ИВЛ и при использовании бандажа брюшной стенки с липучкой ВБД увеличилось с 8,6 до 15,4 мм рт.ст. с

одновременным ростом плато альвеолярного давления от 18,0 до 23,3 см водн.ст. [422] и АТП плато давления составила 57%и эти изменения сопровождались уменьшением CRS в динамике от 37 до 28 мл/см водн. ст.

ИАГ вызывает усиление отека легких на модели у свиней острого повреждения легких (вызванного олеиновой кислотой), увеличение ВБД с 0 до 20 см водн.ст. привело к распределению отека легких с дорсобазальных зон полностью на легкие [80].

В ретроспективном обсервационном исследовании 123 пациентов на ИВЛ показано, что у пациентов, у которых в первую неделю пребывания в ОИТ был достигнут отрицательный баланс жидкости, были более низкие показатели внесосудистой воды в легких (EVLW), ВБД и С-реактивного белка по сравнению с соотношением альбумина, а также более высокая 28-дневная выживаемость [76]. В исследовании 57 пациентов с острой дыхательной недостаточностью, 20% альбумин, лазикс позволили снизить ВБД, EVLW, 28-дневную летальность [51, 76]. В целом ИАГ приводит к снижению оксигенации и увеличению гиперкарбии, вызванных увеличением вентиляции мертвого пространства и несоответствием перфузии и вентиляции. В метаанализе 1664 пациентов в критическом состоянии показано, что ИАГ коррелирует с развитием респираторной органной недостаточности [166].

В литературе отсутствуют данные о том, является ли ИАГ провоцирующим фактором повреждения легких, вызванного ИВЛ, но можно полагать, что ИАГ может способствовать увеличению повторяющегося открытия и закрытия альвеол, даже когда используется защитный дыхательный объем [415].

Пациенты с ожирением с индексом массы тела $>30-45$ кг/м² имеют более высокие показатели ВБД по сравнению с пациентами без ожирения [224, 422] и у пациентов ИАГ с ожирением приводят к нарушению дыхательной механики и газообмена, уменьшению объема легких, особенно во время седации, миорелаксации и ИВЛ [298]. Как следствие, механическая нагрузка на диафрагму

увеличивается, особенно в положении лежа на спине, как при самостоятельном дыхании, так и при общей анестезии [306].

Если в нормальных условиях CCW составляет 15% от CRS, то у пациентов с ожирением и ИАГ до 20 мм рт.ст. может увеличиваться до 50% из-за ригидной грудной клетки [71, 381]. При росте ИАГ оба суммарных показателя CRS и CCW уменьшаются [109, 329]. Мультимодалная анальгезия при не бариотрических операциях у пациентов с ожирением может способствовать снижению частоты легочных осложнений [305].

Несмотря на определенный прогресс в изучении респираторных расстройств при ИАГ, остаются нерешенными некоторые важные вопросы, касающиеся оптимального управления вентиляцией легких у пациентов с ИАГ. При наблюдении за пациентами с ИАГ и ОРДС, которым требуется ИВЛ, важным первым шагом является измерение ВБД и снижение ВБД, чтобы снизить давление в дыхательных путях, имея в виду, что небольшое снижение ВБД может значительно уменьшить давление в дыхательных путях [109]. Несмотря на технические сложности, измерение давления в пищеводе как показателя внутригрудного давления, косвенно и внутрилегочного давления, может помочь в проведении механической вентиляции легких [305]. Необходимо отметить, что ИАГ может привести к поликомпармент синдрому с ассоциированным взаимодействием различных компармент давлений [51], поэтому следует избегать подъема изголовья кровати выше 45° с высоким индексом массы тела, т.к. это связано с увеличением ВБД.

ИАГ/АКС вызываются в основном за счет большого объема содержимого в брюшной полости [63, 270] и это напрямую влияют на функции органов брюшной полости, таких как кишечник, печень, почки, кроме того могут влиять на функцию органов за пределами брюшной полости, включая головной мозг, сердечно-сосудистую систему, легкие. ИАГ в основном влияет на респираторную механику и только частично на оксигенацию, вызывает смещение диафрагмы,

увеличивает внутригрудное давление, уменьшает податливость грудной стенки и объем легких [327].

При ведении пациентов с ИАГ, в т.ч. с ИВЛ, необходимо учитывать не только респираторные эффекты ИАГ, но и последствия любого хронического заболевания или недавно перенесшего острого заболевания легких. Кроме факторов прямого воздействия на грудную клетку (операции на органах грудной полости, плевральный выпот, травмы груди) следует иметь ввиду и не прямые – ИАГ, вздутие живота, асцит, ожирение, агрессивная инфузия растворов, что важно для выбора эффективных методов коррекции нарушений дыхательной системы.

Низкая перфузия является непосредственным следствием ИАГ, в т.ч. вызванной пневмоперитонеумом. Благодаря анатомическому строению, слизистая оболочка кишечника является наиболее чувствительной тканью к гипоперфузии, особенно ворсинки эпителия [55, 416]. Исследованиями выявлены гистологические изменения кишечника при различных уровнях ВБД, вызванных пневмоперитонеумом (15-30 мм рт.ст.) и на различных моделях животных, таких как крысы [279, 397], свиньи [213, 233, 405]. В клинических условиях, используются такие параметры, как абдоминальное перфузионное давление (АПД) [260, 380], рН слизистой оболочки желудка (рН_i) [260, 405], уровень лактата [130, 380], скорость исчезновения зеленого индоцианина из плазмы, они используются для оценки оксигенации и мониторинга перфузии кишечника. Ранние изменения этих параметров были обнаружены как в клинических [253, 342, 380], так и в экспериментальной пневмоперитонеум-индуцированной ИАГ [233, 405]. Снижение АПД и рН_i обычно проявляется в начале стабилизации, вызванной пневмоперитонеумом при ВБД в 20 и 30 мм рт.ст. как и для уровня лактата крови – незначительно повышается при ВДБ в 20 мм рт.ст. и заметно при 30 мм рт.ст. [213, 233, 405].

ИАГ, вызванная пневмоперитонеумом ≥ 20 мм рт.ст. вызывает значительные повреждения кишечника, которые могли ухудшить клиническую ситуацию и

способствовать развитию ПОН [216]. Поражения кишечника начинаются в течение первых 2-х часов ИАГ и развитие изменений зависит в основном от достигнутого уровня ВБД и, в связи с этим, стабильность гемодинамики и контроль сердечного выброса являются ключевыми факторами, особенно при уровне ВБД в 20 мм рт.ст., поскольку перфузия органов и тканей может зависеть не только от повышения ВБД. При ВБД 30 и 40 мм рт.ст. возникает большой эффект повреждения кишечника, что приводит к большому повреждению клеток ворсин, которое сохраняется во время ИАГ. Выявленные повреждения наблюдаются на фоне снижения АПД и рН и лактат крови являются лучшими маркерами повреждения кишечника. Авторы полагают, что порогами безопасности являются для АПД уровень >20 мм рт.ст., рН не ниже 7, лактата крови <4 ммоль/л в первые часы ИАГ. Когда два из этих условий не были достигнуты, возникновение повреждений кишечника высоко вероятно. В экспериментальных моделях ИАГ, индуцированной пневмоперитонеумом у свиней (15-20 мм рт.ст.) в течение 24 ч наблюдались только легкие повреждения или отсутствие связанных с субэпителиальными слоями ворсинок (1-2 степень по шкале Park [400], хотя в других исследованиях аналогичные повреждения были при том же ВБД в течение 3-х часов [216].

ИАГ сопровождается нарушением гемодинамики, гемостаза, ведущим к возникновению тромбозов и тромбоэмболических осложнений [20]. Клинические проявления синдрома ИАГ полиморфны, в зависимости от конкретной органной дисфункции, частыми проявлениями являются гиповолемия, неустойчивая гемодинамика, снижение сатурации, явления дыхательной недостаточности, олигоурия, нарушения сознания [33, 318] и эти признаки могут расцениваться как ПОН. ВБД, превышающий 35 мм рт.ст. сопровождается нарушением функции легких, сердечно-сосудистой системы, почек и является прогностически неблагоприятным признаком [58] и ИАГ/АКС развиваются, когда исчерпывается ресурс компенсаторных механизмов [33].

В настоящее время достаточно подробно описаны изменения, возникающие при ИАГ со стороны сердечно-сосудистой, дыхательной, выделительной, пищеварительной и других систем [30, 33, 48]. ИАГ приводит к снижению кровоснабжения органов брюшной полости, вследствие чего возникает гипоксия тканей [15, 19, 244]. Снижение оксигенации приводит к увеличению содержания внутриклеточного кальция, который отвечает за регуляцию многих процессов. В результате повреждения клеток происходит выброс биологически активных веществ, в частности, провоспалительных цитокинов и хемокинов [228, 235, 236].

Молекулы межклеточной адгезии способствуют взаимодействию лейкоцитов с эндотелием, повышается проницаемость эндотелиального барьера, что приводит к отекам и прогрессированию метаболических нарушений, длительная гипоксия способствуют апоптозу клеток и некротическим процессам в тканях [156, 157, 244].

Одним из наиболее важных причин летальности при развитии АКС является развитие абдоминального сепсиса, при ИАГ снижается скорость кровотока в брыжеечных артериях, возникает ишемия и некроз стенки кишки, что, в свою очередь, приводит к транслокации микроорганизмов в системный кровоток, вызывая развитие сепсиса [14]. Ранним и высокоспецифичным маркером сепсиса до его манифестации и появления клинических симптомов является sCD14 (персепсин) – специфический фрагмент рецептора макрофагов CD14. При обследовании 100 пациентов с острой абдоминальной патологией, ИАГ III-IV ст выявлено у 59% больных и в этой группе отмечено повышение пресепсина в среднем на 30%, а при ВБД >25 мм рт.ст. почти в 4 раза.

В проспективном когортном исследовании (33 кардиохирургических пациента) больных, оперированных в условиях искусственного кровообращения, у 67% из них ВБД было >12 мм рт.ст., и у них выявлено достоверное увеличение органных нарушений ($p < 0,05$) за счет снижения респираторного индекса и высокой потребности в применении вазопрессоров, а также более длительного периода госпитализации в ОРИТ ($5,7 \pm 0,2$ дня против $3,4 \pm 0,8$ дня, $p = 0,037$), была

выявлена корреляционная связь между уровнем ВБД, респираторным индексом ($p=0,786$; $p=0,03$) и индексом зависимости от вазопрессоров ($r=0,881$; $p=0,025$) [42]. На основании исследования 191 пациента после кардиохирургических вмешательств с использованием искусственного кровообращения, ИАГ установлена в 27%, для прогнозирования ИАГ в послеоперационном периоде авторы использовали нагрузочную пробу, что позволило выявить признаки ИАГ в ранние сроки и начать индивидуальные лечебные мероприятия после профилактики и, в конечном итоге, привело к снижению длительности ИВЛ на 34,9%, частоты развития кишечной недостаточности на 23%, острого повреждения почек на 21% и сроков пребывания в ОРИТ [34].

Лапароскопические операции, в частности, холецистэктомия, проводят с давлением пневмоперитонеума в диапазоне 10-15 мм рт.ст. [357] при этом пациент находится в положении Фовлера и в таком положении венозный отток от нижних конечностей еще более затрудняется, вследствие повышения и ВБД и положения пациента и чрезвычайно опасным осложнением является венозный тромбоз [242].

При ИАГ выявлены негативные ее влияния на коагуляцию и фибринолиз в виде повышения активации факторов свертывания крови и угнетения фибринолиза [78, 242].

При проведении 160 измерений уровня ретроперитонеального давления, создаваемого при операциях в забрюшинном пространстве с помощью инфуляции CO_2 , определяли уровень ВБД [6] и установили наличие умеренной гипертензии в брюшной полости, причем во всех случаях показатели ВБД превышали исходный уровень ретропневмоперитонеума (10-14 мм рт.ст.).

У ожоговых пациентов вторичная ИАГ обычно возникает в течение 48 часов после травмы во время начального периода инфузионной терапии, а АКС развивается после острой фазы во время последующих септических эпизодов [167]. У пациентов с ожогами также существует риск третичного или

рецидивирующего АКС в любое время, когда им требуется агрессивная инфузионно- трансфузионная терапия (ИТТ), например, после чрезвычайно агрессивных обширных некрэктомий [230]. Пациенты с ожогами более 20% площади тела имеют очень высокую частоту развития ИАГ, развитие дисфункции органов возможно даже при умеренно повышенных значениях ВБД и в этих случаях мониторинг ВБД является первым шагом для определения и раннего выявления ИАГ/АКС у больных с тяжелой ожоговой травмой [231]. Измерение ВБД должно проводиться через каждые 2-4 часа в течение всего периода ИТТ у пациентов с поражением >20% площади тела [224]. Летальность у больных с развившимся АКС составляет 50-84%, даже при адекватном лечении [224, 403]. ИТТ в первые часы после ожога является ключевым моментом в лечении ожогового шока [171] и разумное использование жидкостей также является важнейшим элементом в предотвращении АКС, а состав инфузионных сред и их соотношение у критических больных с ожогами может иметь определяющее клиническое значение [47, 373].

Из 112 больных с острой кишечной непроходимостью у 96 (85,7%) выявили изменения кровотока в печени в виде замедления в венозной системе, а также в венах нижних конечностей, причем у 50% этих пациентов с ИАГ были выявлены тромбозы [43].

Беременность – это физиологическое состояние с чрезмерной объемной нагрузкой на сердечно-сосудистую систему и у 18-28% женщин наблюдаются признаки перегрузки при неосложненной беременности в третьем триместре [276]. Исследования по дезадаптации сердечно-сосудистой системы к увеличению объема воды в организме, вызванному беременностью, вызвали новое объяснение гемодинамических механизмов, лежащих в основе раннего и позднего начала преэклампсии [185], все больше данных подтверждает критическую роль диастолической сердечной дисфункции и венозного застоя в дисфункции органов, связанных с преэклампсией [185], хорошо известных при ИАГ, вызывающей артериальную гипертензию, гипоперфузию и полиорганную дисфункцию.

Преэклампсия связана с повышением ВБД, независимо от гестационного возраста или веса при рождении, коррелирует с проницаемостью кишечника у матери и олигоурией [317, 391].

Для диагностики ИАГ предложен способ оценки вероятности ВБГ (у пациентов с забрюшинной гематомой) [39], когда с помощью УЗИ определяют ультразвуковые критерии, каждому из которых присваивают балльную оценку: уменьшение размера нижней полой вены - 7 баллов, изменение формы ее поперечного сечения на щелевидную, связанных с актом дыхания - 19, уменьшение просвета воротной вены $<50\%$ -3 балла, компрессия почки на стороне забрюшинной гематомы - 4 балла, компрессия почки на стороне без гематомы - 10 баллов, резистивный индекс в почечной артерии $>0,75$ -5 баллов, пиковая систолическая скорость кровотока в почечной артерии $<63\text{см/с}$ - 17 баллов и при суммировании больших оценок ≤ 29 баллов определяют низкую вероятность, при 30-55 баллах - среднюю и при >56 баллах - высокую вероятность развития ИАГ.

Показано, что алгоритм контроля биофизических соматических параметров, включающий измерение внутрибрюшного, внутрикишечного, внутригрудного давления, силы натяжения околораневых тканей позволяет выявить их статистически значимо чаще ($p=0,037$), чем при использовании в диагностике только способа M. Cheatham [40].

АКС - клинический диагноз, основанный на показателях ВБД >20 мм рт.ст с новой органной недостаточностью [228]. Рентгенологические методы могут играть важную роль в ведении пациентов с ИАГ/АКС, хотя и последние рекомендации WSACS (2013) не содержат конкретных предложений или согласованных заявлений относительно использования радиологических методов визуализации.

Полагают, что УЗИ являются ключевым инструментом при обследовании пациентов с ИАГ и АКС [259], причем другие методы визуализации часто упускают из виду.

На сегодня нет конкретных рекомендаций относительно КТ для оценки или ведения пациентов с ИАГ/АКС, несколько сообщений выявили характерные особенности КТ-визуализации ИАГ/АКС [49, 57, 62].

Основой к ведению пациентов с АКС является признание того, что ИАГ является вторичной по отношению к основной патологии, часто синдрому системного воспалительного ответа (SIRS), кровотечению, экстравазации жидкости [363].

Радиологическая визуализация призвана дополнить процесс принятия клинического решения, облегчая ускоренную диагностику, особенно когда клинические признаки и симптомы сомнительны и ранее определены варианты лечения.

Причина повышенного ВБД у пациентов с ИАГ 3 степени (ВБД > 20 мм рт.ст.) или ИАГ 4 степени (ВБД > 25 мм.рт.ст.) часто выделяется при КТ брюшной полости, хотя развитие такого высокого уровня ВБД и ИАГ может произойти из-за отсутствия раннего диагноза ИАГ, чаще из-за того, что пациентам не проводят измерение ВБД. Протокол КТ брюшной полости включает двухфазное исследование с внутривенным контрастированием (артериальной и портоvenозной фаз) с аксиальным, сагиттальным и коронарным переформатированием [362].

Современная технология КТ-сканирования позволяет быстро получать изображения при более низких дозах, причем 1,2 м SV теперь возможно для КТ брюшной полости [127] и КТ служит полезным инструментом для быстрой мультиорганной радиологической оценки пациентов с подозрением или известным диагнозом ИАГ и АКС. Проблемы с КТ включают задержку в определении необходимости в данном методе исследования: во-первых, а во-вторых, неспособности врачей своевременно проанализировать и отреагировать на результаты [362].

Показаниями к КТ при подозрении или известном ИАГ или АКС являются [362]: выявление факторов риска развития ИАГ и АКС; определение причин ИАГ/АКС и разделение первичной или вторичной АКС, раннее распознавание полиорганных осложнений; определение внутрибрюшного выпота для чрезкожного дренирования, парацентеза или проведения интервенционной радиологической процедуры; последовательная визуализация для отслеживания реакции на медикаментозное или хирургическое лечение ИАГ/АКС; определение источника сепсиса для его контроля и снижения риска третичного перитонита; предоперационная оценка мышц передней брюшной стенки и параметров дефекта брюшной стенки у пациентов, перенесших отсроченную реконструкцию после «открытого» живота.

Результаты КТ должны интерпретироваться в сочетании с клиническим обследованием пациента, результатами УЗИ, биохимических, лабораторных исследований. Важно отметить, что КТ ограничивается влиянием анатомических структурных факторов риска (например, острого панкреатита, острого кровотечения), а не биохимических и физиологических факторов риска, таких как ацидоз, коагулопатия и гипотермия. После выявления ключевых факторов риска, например тяжелого острого панкреатита, перед клиницистами остается проблема - выбрать оптимальное время для вмешательства [362]. КТ может быть использована для идентификации основных или вторичных причин ИАГ/АКС, например, КТ играет ключевую роль в диагностике внутрибрюшного кровотечения при травме [353] и в этом случае КТ-ангиография может определить возможный источник кровотечения и цель интервенционной радиологии или хирургического вмешательства.

Характерные результаты КТ брюшной полости у пациентов с ИАГ/АКС описаны в двух исследованиях [88, 259] и в отчетах/сериях клинических случаев [49, 62].

Впервые был описан признак «круглого» живота (RBS), определяемый как увеличенное соотношение передне-заднего и поперечного диаметров (отношение

>0,80) [374]. В других исследованиях описаны достоверные КТ признаки [49, 259]: сужение нижней полой вены (НПВ) <3 мм на 2 или 3-х смежных КТ-изображениях (в верхнем печеночном сегменте), признаки «круглого» живота; прямая компрессия или смещение почек; утолщение стенки тонкой и толстой кишки при усилении контрастом; сдавливание или смещение паренхиматозных органов, двухсторонняя паховая грыжа, высокое стояние диафрагмы; асцит или гемоперитонеум; пневмоперитонеум. По данным авторов, только «круглый» живот и утолщение кишечной стенки наблюдались чаще с относительно высокой специфичностью, «круглый» живот был выявлен у 78% пациентов с ИАГ и только у 20% с ВБД <12мм рт.ст. ($P<0,001$) утолщение кишечной стенки наблюдалось у 39% пациентов с ИАГ и у 3% пациентов с ВБД <12мм рт.ст. ($P<0,003$), хотя оба этих признака не зависели друг от друга, но утолщение стенки кишечника достоверно было связано с АКС.

Этиология аномальных паттернов кишечника, выявленных на КТ у пациентов с ИАГ/АКС является многофакторной с хорошо описанными сопутствующими изменениями на патофизиологическом уровне, ИАГ вызывает уменьшение кровотока по брыжеечным и печеночным сосудам [128], что может вызвать ишемию кишечника и дисфункцию печени [210, 345].

Исследования на животных показали, что ВБД 20 мм рт.ст. снижает кровотоки в центральных и печеночных артериях и слизистой оболочке кишечника на 73%, 55% и 61% соответственно [128].

В сочетании с этой артериальной недостаточностью ИАГ и АКС приводят к сдавливанию брыжеечных вен, увеличению проницаемости стенки кишечника и бактериальной транслокации [213] и это, кульминация этих процессов, называемая острым кишечным дистресс-синдромом [262], который лучше всего объясняет аномальное изменение кишечника при ИАГ и АКС.

КТ может быть использована для исследования не гастроинтестинальных полиорганных осложнений ИАГ/АКС.

Так, увеличение ВБД приводит к смещению диафрагмы вверх, вызывая дорсобазальный компрессионный ателектаз легких [281]. Ателектазы на КТ проявляются как линейные участки бибазального затемнения, если ателектаз достаточно велик, он может демонстрировать скученность легочных сосудов, воздушные бронхограммы и смещение междолевых щелей [80].

Повышение ВБД может также увеличить внесосудистую жидкость в легких и приводить к отеку легких [80] характеризуемому на КТ утолщением междолевой перегородки диффузным помутнением в виде «матового» стекла и плевральным выпотом [105].

Дисфункция почек при ИАГ и АКС подробно описана ранее [287].

На КТ можно выявить уплощение почечных вен, наблюдаемое у 66,7% пациентов с ИАГ/АКС [49] с сопутствующим повышением давления в почечных венах, предположительно являющегося причиной острой почечной недостаточности на ранней стадии развития ИАГ/АКС [427].

Однако УЗИ почек является золотым стандартом для оценки показателей резистентности почек, которые часто повышаются при ИАГ и АКС [333].

Повышение ВБД напрямую связано с повышением внутричерепного давления (ВЧД), но до настоящего времени нейровизуализация не коррелировала с этими патофизиологическими изменениями. Современные методы перфузионной КТ и МРТ позволяют теперь оценивать церебральный кровоток [96] и могут представлять интерес в будущих исследованиях пациентов с ИАГ и АКС.

Податливость живота является мерой возможностей расширения живота и определяется эластичностью его стенок и диафрагмы [270].

КТ брюшной полости может обеспечить быструю и точную оценку распределения абдоминального жира с помощью субъективных или объективных оценок [126].

Во-первых, КТ может использоваться для количественной оценки абдоминального жира в виде андроида (в основном висцерального и сферического) или гипойдного (в основном подкожного и эллипсоидного) [166].

Пациенты с андройдным распределением жира имеют пониженную способность адаптироваться к увеличению внутрибрюшного объема. Для сравнения, пациенты с гипойдным распределением жира [238, 422] имеют лучшую способность к растяжению и эластичности брюшной стенки. Это может позволить выявить пациентов, у которых более вероятно прогрессирование от внутрибрюшной гипертензии до АКС. КТ также использовалась для изучения взаимосвязи между внутрибрюшным объемом и ВБД. Так, было показано, что увеличение брюшной стенки играет более важную роль, чем деформация стенки при ИАГ [291]. Это было продемонстрировано лапароскопической инсуффляцией воздуха во время КТ-колонографии [291]. Точно также инсуффляция воздуха через прямую кишку во время КТ подтверждает ключевую роль диафрагмы и передней брюшной стенки в адаптации к повышенному ВБД [54].

Краниальный подъем диафрагмы при ИАГ/АКС хорошо демонстрируется при КТ грудной и брюшной полости, при этом подъем диафрагмы увеличивает объем не аэрированных легких.

Объемы легких у пациентов с ИАГ, рассчитанные на КТ грудной клетки, возвращаются к нормальным контрольным значениям после хирургического вмешательства (декомпрессионной лапаротомии - ДЛ) [136].

Радиологическая визуализация позволяет оценивать внутрибрюшной объем, единицы Хаунсфильда (НИ), представляющие шкалу плотности ткани при КТ, могут использоваться для определения объема паренхиматозных органов [295].

У пациентов с ИАГ/АКС часто имеются сопутствующие плевральные выпоты и скопления свободной жидкости в брюшной полости, КТ и УЗИ позволяют их точно идентифицировать, которые могут быть использованы для исследования или чрезкожного дренирования (ЧКД).

Ограничения к КТ включают необходимость внебольничного перевода тяжелобольных в радиологическое отделение, что сопряжено с риском осложнений [73].

Связь между злокачественными новообразованиями и воздействием ионизирующего излучения заслуживает также внимания [324].

Первоначальные опасения по поводу внутривенного контрастного препарата на острое повреждение почек (нефропатия), индуцированного контрастом, были переоценены [204].

Последнее крупное исследование на сегодняшний день не смогло установить зависимость между внутривенным контрастированием и острым повреждением почек [344].

Важны разумное использование и клиническая интерпретация результатов КТ брюшной полости у пациентов с ИАГ и АКС. К примеру, при тяжелой гипертензии, вторичной по отношению к молниеносному АКС, рекомендуется экстренная декомпрессионная лапаротомия [228] и не следует откладывать операцию из-за КТ. Кроме того, пациентам с рецидивирующим АКС, которым уже была выполнена ДЛ, может потребоваться экстренная прикроватная декомпрессия в ОИТ. В обоих этих клинических случаях КТ не имеет неотложного значения, особенно когда требуется экстренная хирургическая декомпрессия для достижения немедленного снижения ВБД [311], поэтому, для преодоления этих ограничений и более точного прогнозирования ишемии кишечника во время операции требуется корреляция с подтвержденными клиническими параметрами, такими как лактоацидоз, болезненность живота и тахикардия [161].

Магнитно-резонансная томография (МРТ) играет очень ограниченную роль в обследовании пациентов с ИАГ и АКС. Это, в первую очередь, связано с длительным временем получения МРТ-изображений (часто >30 минут), необходимым для завершения исследования. Кроме того, часто возникают

трудности с оборудованием, совместимым с МРТ, мониторингом пациентов на протяжении всей МРТ и внутри и межбольничным переводом тяжелобольных. В качестве альтернативы, для получения той же информации, можно использовать УЗИ у постели больного или КТ. Если даже получение изображения у пациентов в критическом состоянии оказывается успешным, изображения часто ухудшаются из-за движения и дыхательных артефактов. Однако МРТ может играть уникальную роль во время беременности, т.к. позволяет избежать облучения плода, связанного с проведением КТ.

На сегодняшний день показания к рентгенографии грудной клетки являются спорными [67] и нет данных, подтверждающих ее рутинное использование.

Рентгенограммы грудной клетки могут показать широкий спектр результатов, включая ателектаз, плевральный выпот, коллапс доли легкого, острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС), последний поражает легкие с обеих сторон, не является специфичным для пациентов с ИАГ/АКС [375]. Напряженный пневмоторакс также был описан как причина развития ИАГ/АКС [56, 77].

Рентгенография органов брюшной полости не представляет ценности при ИАГ и АКС, исключением является диагностика при подозрении на непроходимость кишечника, с рентгенограммами чувствительностью 84% и 82% при непроходимости тонкой или толстой кишки соответственно и специфичностью 72 и 83% соответственно [245, 303], однако, в большинстве случаев требуется КТ для определения локализации причины уровня непроходимости, жизнеспособности кишечника и осложнений (перфорации, скопления внутрибрюшинной жидкости) [169].

УЗИ при диагностике ИАГ сопоставимо с рентгенологическим исследованием брюшной полости и показало превосходство в определении содержимого желудка, правильность расположения назогастрального зонда (в антральном отделе), избегая облучения пациентов [398], кроме того, УЗИ было

информативно для: 1. оценки моторной активности кишечника; 2. Выявления содержимого толстой кишки; 3. Идентификации пациентов, которым будет необходимо и полезно опорожнение кишечника в качестве вспомогательного метода для снижения ВБД; 4. Диагностики умеренного или большого количества свободной жидкости в брюшной полости.

Всемирное общество по АКС (WSACS) разработало алгоритм лечения с пошаговым подходом [228], основанном на эволюции ВБД с целью поддержания последнего ≤ 15 мм рт.ст. (уровень доказательства 1с) и он основан на 4 принципах: 1. Эвакуация внутрипросветного содержимого (с желудка, кишечника); 2. Эвакуация внутрибрюшного содержимого (например, абсцесс, скопления крови, асцит); 3. Улучшение податливости брюшной стенки; 4. Оптимизация системной и регионарной перфузии.

Последние рекомендации WSACS в отношении чрезкожного дренирования (ЧКД) при выпотах в брюшной полости включают [228]:

1. Использовать ЧКД для удаления жидкости у пациентов (при очевидной свободной внутрибрюшной жидкости) у пациентов ИАГ и АКС, когда это технически возможно по сравнению с бездействием (Степень 2с);

2. Использовать ЧКД для удаления жидкости у пациентов с ИАГ и АКС, когда это технически возможно по сравнению с экстренной декомпрессивной лапаротомией (степень 2Д). Чрезкожный дренаж интраабдоминальных скоплений - минимально инвазивный метод снижения ВБД, позволяющий избежать открытой хирургической декомпрессии [101].

Неэффективность ЧКД оценивается как невозможность эвакуации не менее 1000 мл выпота и постдекомпрессионное снижение ВБД < 9 мм рт.ст. в течение первых 4 часов после ЧКД [101].

В отличие от КТ, дренирование под контролем УЗИ является неионизирующей и портативной альтернативой при прикроватном таракальном и

абдоминальном дренировании у тяжелых пациентов. ЧКД под контролем КТ обычно предназначено для пациентов со сложными или локализованными скоплениями жидкости, КТ-изображения поперечного сечения, полученные во время введения дренажа, улучшают визуализацию соседних участков, сосудистые и висцеральные структуры. На сегодняшний день пороговые значения и конкретные показания для ЧКД скоплений жидкости при ИАГ и АКС не установлены. Стратификация пациентов, которым будет полезно ЧКД, а не экстренная ДЛ, по-прежнему представляет проблему и нуждается в дальнейшем исследовании [49].

Среди консервативных методов снижения ВБД, возможно и лечения ИАГ, существует т.н. пассивный подъем ног (passive leg raising-PLR) [316] во время которого отмечается заметное снижение ВБД как у пациентов с ИАГ, так и без него. Так, при использовании PLR при ИАГ, ВБД снизилось на $29\% \pm 11\%$, а у 33% этих пациентов ВБД снизилось <12 мм рт.ст., но авторы не смогли подтвердить, что эти эффекты сохраняются в долгосрочной перспективе [232]. Также было показано, что в обратном положении Тренделенбурга со свободно свисающим животом может быть лучшим способом разгрузить грудную клетку от высокого ВБД.

При лечении пациентов с ИАГ и АКС важно различать, что ИАГ в отличие от АКС, представляет собой состояние от бессимптомного подъема ВБД до угрожающего жизни ситуации (молниеносной АКС) и когда возможна динамическая эволюция в обоих направлениях. Поэтому, часто сложно идентифицировать риски для вмешательств, которые могут привести к осложнениям (например, ЧКВ) или вызвать побочные эффекты (например, седативный эффект, релаксация мышц).

Оптимальный выбор лечения пациентов с ИАГ/АКС должен учитывать 3 критических элемента: 1. Исходное ВБД (или степень)/ показатели увеличения ВБД; 2. Характеристики органной дисфункции (или влияние повышенного ВБД); 3. Характер и течение основного заболевания [115] и использование этой

парадигмы треугольника лечения позволяет признать важность двух других факторов в дополнение к исходному значению ВБД.

Уровень ВБД всегда считался наиболее важным показателем при лечении ИАГ/АКС, но следует учитывать, кроме базового значения, динамику ВБД с течением времени и время проявления ИАГ. С учетом влияния на показатели ВБД различных факторов, измерение ВБД наиболее надежно при полной седатации пациентов, находящихся на механической вентиляции. Необходимо учитывать, что боль и стресс, в т.ч. и при неинвазивной вентиляции легких, которые могут привести к сокращению мышц брюшной стенки и увеличению ВБД без отражения увеличения объема брюшной полости [51, 166], хотя нет исследований, может ли повышенное ВБД из-за активности брюшных мышц у этих пациентов вызывать дисфункцию органов. У некоторых пациентов без подозрения на ИАГ, ВБД может достигать 20 мм рт.ст., не вызывая заметной дисфункции органов [125]. Влияние высокого положительного давления в конце выхода (ПДКВ- РЕЕР) > 12 см вод.ст. на ИАГ считается слабым и добавляет 1-2 мм рт.ст. [422].

Усиление седативного эффекта или использование нейромышечной блокады может помочь снизить ВБД и контролировать его в течение ограниченного времени, но усиление седативного эффекта может привести к серьезным последствиям в гемодинамике. Переход с вспомогательной на управляемую механическую вентиляцию легких иногда может привести к значительному увеличению внутригрудного давления (ВГД) даже при релаксации мышц и ожидаемый положительный эффект для снижения ВБД будет незначительным.

Исходный уровень ВБД может варьировать у отдельных пациентов, в частности, пациенты с ожирением имеют более высокое исходное значение ВБД [288] иногда выше порога ИАГ. Если ВБД у людей с нормальным весом составляет 5-6 мм рт.ст., а при морбидном ожирении даже выше 14 мм рт.ст. [422]. Такое «физиологическое» увеличение ВБД отмечается при беременности

[243], при циррозе печени с асцитом [152], хотя такое повышение ВБД носит хронический характер и может способствовать развитию хронических форм органной недостаточности, включая хроническую почечную недостаточность у пациентов с хронической сердечной недостаточностью и ожирением [64] или при псевдоопухоли мозга с ожирением [401]. ВБД, равное 16 мм рт.ст. может иметь незначительный эффект при исходном давлении 13 мм рт.ст. и может вызвать повреждение органа, если исходное давление составляло 6 мм рт.ст., но часто базовое значение трудно оценить количественно. В случаях, когда ИАГ была продолжительной (несколько дней при поздней диагностике), дисфункция органа может и не быть необратимой так быстро, как при более острых ситуациях. Считается, что вмешательства по снижению ВБД не окажут немедленный положительный эффект на функции органов в вышеизложенном контексте, особенно когда ИАГ вызвала или способствовала повреждению клеток органа (например, острый некроз канальцев) [115]. Это подчеркивает важность мониторинга ВБД у пациентов из группы риска для предупреждения запоздалой диагностики ИАГ/ АКС [249]. Повторные измерения ВБД с большей вероятностью позволяют установить истинное его значение и ИАГ, а также потенциальные ошибки измерения.

Второй элемент парадигмы треугольника - степень дисфункции к ИАГ и скорости ее возникновения. Экспериментальные исследования показали, что субклиническое поражение органов развивается при уровнях ВБД, ранее считавшихся безопасными (ВБД от 12 до 15 мм рт.ст.), но по мере увеличения ВБД дисфункция органов становится более выраженной и такая связь показана в ряде исследований [223].

Одной из ключевых особенностей АКС является дисфункция органа и отсутствие дисфункции должно вызвать сомнения в надежности измерения или интерпретации значений ВБД. Самая крайняя и экстренная форма органной дисфункции у пациентов с АКС - невозможность вентиляции легких, требующих

неотложных действий. Другой очень частой формой дисфункции органов, вызванной ИАГ/АКС является острое повреждение почек (ОПП) [226].

В многочисленных экспериментах показано, что ОПП возникает при уровне ВБД всего 12 мм рт.ст. [332].

У пациентов с ОПП при АКС устойчиво развивается анурия с необходимостью заместительной почечной терапии, если для предотвращения не использовались ранние вмешательства [332].

Дисфункция органов не ограничивается респираторной системой и почками и может включать гемодинамическую нестабильность, метаболическую недостаточность, недостаточность ЖКТ и иногда внутричерепную гипертензию [114].

Часто нарушаются системы многих органов и это может имитировать многие патологические состояния (например, септический шок, гиповолемию), связанные с ПОН, давление может быть повышенным более чем в одной полости организма и это называется поликомпармент синдромом [51].

Скорость и время ухудшения функции органа и зависящие от времени увеличения ВБД - важные элементы для диагностики ИАГ/АКС и определение лечебной тактики. Внезапное увеличение внутрибрюшного объема, вызывающее быстрое увеличение ВБД с последующей органной дисфункцией, требует более агрессивного лечения, чем ситуация, когда состояние, часто связанное с ПОН, диагностируется одновременно с ИАГ и дисфункцией органа. Во многих состояниях, связанных с ИАГ, патофизиологические процессы основного заболевания (например, тяжелая травма, тяжелый острый панкреатит или ожоги) могут вызвать тяжелую органную дисфункцию и повышенное ВБД усугубляет их, и «первичное» повреждение органа иногда оценивать трудно. Исходная дисфункция органа (до появления ИАГ), а также динамика одновременного повышения ВБД и ухудшения функции органа могут помочь в выяснении патологических состояний [115].

Третий элемент, который следует учитывать при лечении ИАГ - этиология повышения ВБД, которое позволяет выбрать наилучший вариант лечения. Необходимо также учитывать течение заболевания. Так, первоначальное повышение ВБД до 18 мм рт.ст. после плановой пластики грыжи живота может хорошо переноситься [308] и такого пациента можно просто наблюдать, тогда как такое же значение ВБД у пациента с тяжелым острым панкреатитом и шоком, все еще нуждающегося в массивной инфузии жидкости для сохранения перфузии органов, представляет большой риск развития АКС и требует немедленного принятия лечебных мер (например, седация, мышечная релаксация), для снижения ВБД.

Перед началом лечения следует предпринимать все возможные попытки установить основное заболевание, приводящее к повышению ВБД. Значение анамнеза, серьезная оценка настоящего состояния пациента, полное общее обследование и исследование брюшной полости позволяют установить первичный диагноз - причину ИАГ. Могут потребоваться визуализация (УЗИ, КТ), описано много факторов риска ИАГ/АКС, которых можно разделить на 3 группы: увеличение внутрибрюшного объема, снижение податливости брюшной полости/стенок и их комбинация [166].

Увеличение внутрибрюшного объема (содержимого) может быть связано с увеличением внутрипросветного или внепросветного объема брюшной полости. Наличие увеличенного внутрипросветного объема можно заподозрить на основании клинических данных и диагностировать при помощи методов визуализации при показаниях (например, вздутие желудка после гастроскопии из-за инсуффляции газа, увеличение объема толстой кишки при псевдомембранозном колите) [173] и тяжелом запоре. Увеличенный внепросветный объем может свободно накапливаться в брюшной полости или локализоваться в виде скоплений жидкости. Свободный воздух, жидкость или кровь в брюшной полости можно легко диагностировать с помощью прикроватного УЗИ и удалить с помощью чревокожного дренажа. Внепросветные

абдоминальные скопления в основном связаны с основными заболеваниями органов брюшной полости (панкреатит, абдоминальный сепсис, гематома) и обычно требует УЗИ или КТ брюшной полости для точной диагностики и лечения. Отек тканей - часто отмечается, в контексте реанимации или агрессивной инфузии может быть другой причиной увеличения внепросветного объема без каких либо заметных скоплений. В редких случаях ИАГ/АКС может быть вызвано увеличением собственного объема паренхиматозных органов (спленомегалия или трансплантация органов) [331], например, у детей, после пересадки органов от взрослых доноров [368].

Податливость брюшной стенки - это мера возможностей расширения брюшной полости, которая определяется эластичностью брюшной стенки и диафрагмы [270].

Когда податливость брюшной стенки снижена, любое увеличение внутрибрюшного объема с большей вероятностью приведет к значительному увеличению ВБД.

Факторы риска снижения эластичности брюшной стенки можно разделить на 3 группы: 1. Антропоморфизм строение тела (возраст, патологическое ожирение); 2. Брюшная стенка (например, ожоговые струпы, гематома прямой мышцы, тугие швы или повязки, пластика вентральной грыжи, положение лежа на животе); 3. Сопутствующие заболевания (экстравазация жидкости через капилляры при ожогах, сепсисе, травмах, панкреатите) [63].

Агрессивная инфузия при реанимации при системном воспалительном синдроме (SIRS) с активацией медиаторов является одним из наиболее важных факторов риска развития ИАГ/АКС из-за ее комбинированного эффекта увеличения внутрибрюшного объема (ВБО) (как внутри-, так внепросветного из-за выпота), отека кишечника, кишечной непроходимости и уменьшает комплаентность брюшной стенки из-за отека тканей брюшной стенки. Выявлено,

что связанные с дыханием вариации ВБД линейно увеличиваются в конце выдоха и отражают податливость брюшной стенки [75].

Практический подход, основанный на парадигме треугольника ИАГ включает в себя [115]: первые 2 элемента парадигмы (давление и дисфункция органов) будут определять, следует ли рассматривать активные попытки уменьшения ВБД, в какие сроки эти попытки должны дать клинически значимый результат, уровень инвазивности (возможность осложнений), третий элемент (этиология) определяет вариант лечения, что, скорее всего, даст желаемый результат. После постановки диагноза ИАГ/АКС возникает 3 вопроса: 1. Требуется ли вмешательство; решение будет определяться наличием дисфункции органа, вызванной соответствующим увеличением ВБД у пациента, у которого было диагностировано состояние, которое может быть связано с ИАГ и при котором вмешательство приведет к снижению ВБД и улучшению функции органов. Величина ВБД, рост его по времени и степень органной дисфункции являются наиболее важными факторами. 2. Насколько неотложно вмешательство? Срочность вмешательства при ИАГ/АКС зависит от значения ВБД, скорости роста ВБД и степени дисфункции органов. В большинстве случаев не следует откладывать начало пошагового лечения, а в некоторых случаях требуется экстренное инвазивное вмешательство, у пациентов с первичным АКС вмешательство более срочно, чем при вторичном АКС, когда больше времени до вмешательства. Если адекватную оксигенацию или вентиляцию невозможно поддерживать, если гемодинамические показатели неустойчивы, несмотря на адекватную инфузию и вазопрессорную поддержку, может потребоваться экстренная декомпрессия независимо от других вмешательств. Если функция органа медленно ухудшается на фоне постепенно увеличивающегося ВБД, можно рассмотреть возможность использования других методов, оказывающих менее выраженное снижение ВБД. 3. Какой оптимальный метод вмешательства? При выборе метода лечения ИАГ руководствуются как этиологией ИАГ, так и степенью дисфункции органа. Знание причин ИАГ поможет прогнозу влияния

конкретного вмешательства на ВБД как по величине, так и по времени действия, учет степени и динамики дисфункции позволяет определять желаемое снижение ВБД и время, отведенное для его достижения [115].

Описано множество методов уменьшения ВБД и вмешательств, которые направлены на снижение ВБД (внутри или внепросветного объема) улучшение податливости брюшной полости/стенки или то и другое. Удаление избыточного объема из ЖКТ может осуществляться с помощью клизм. Декомпрессия ЖКТ с помощью назогастрального или трансанального (ректального) зонда или эндоскопическая декомпрессия могут быть выполнены быстро и безопасно, но только самые проксимальные и дистальные отделы ЖКТ доступны для эффективного вмешательства [228], ограничивая ожидаемую эффективность у пациентов. ИАГ/АКС, вызванные дилатацией тонкой кишки часто трудно поддается лечению неинвазивными методами. Если даже хирургическое вмешательство не требуется для лечения основного заболевания, может потребоваться декомпрессивная лапаротомия, особенно с учетом того, что сочетание висцерального отека брюшной полости и повышенного ВБД представляет значительный риск бактериальной транслокации или даже ишемии кишечника [182].

Для уменьшения внепросветного объема, чрезкожное дренирование может использоваться в качестве окончательного метода лечения (например, асцит при циррозе печени) [152] у ожоговых пациентов с АКС [48], но и в качестве временной меры в случаях, когда уточнение основного заболевания (причины) продолжается, но дисфункция органов требует срочной декомпрессии (например, декомпрессия пневмоперитонеума при перфорации ЖКТ) [91] или как окончательный метод лечения остаточных проявлений ИАГ/АКС (например, свободной крови после эндоваскулярной реконструкции аорты при разрыве аневризмы аорты). Такой подход противоречит классической тактике, когда явный диагноз АКС предполагает обязательной декомпрессивной лапаротомии, хотя даже в экстремальных ситуациях следует учитывать этиологию АКС.

Некоторые состояния, связанные с нарушением эластичности брюшной стенки можно легко устранить и значительно снизить ВБД, ожоговые струпы - путем их рассечения, тугие повязки можно освободить, положение тела можно изменить [51].

При других причинах снижения податливости брюшной стенки быстрое освобождение невозможно или нежелательно (например, после пластики вентральной грыжи). В этих случаях могут помочь другие методы улучшения растяжимости брюшной стенки (обезболивание и /или седативные препараты) [338], нейро-мышечная блокада [332], изменение положения тела [386].

Поскольку небольшие изменения ВБД могут привести к значительным колебаниям ВБД у пациентов со сниженной податливостью брюшной стенки удаление умеренного количества выпота, может улучшить течение ИАГ/АКС.

Декомпрессивная лапаротомия (ДЛ) уменьшает ВБД по отношению к брюшной полости и податливости брюшной стенки и т.о. является окончательным методом лечения АКС. Однако последствия ДЛ значительны и даже при оптимальных методах ведения «открытого живота», поэтому ДЛ должна выполняться при неэффективном лечении другими методами [119, 120, 413].

Тем не менее, при неэффективном консервативном лечении ситуация должна быть срочно оценена, не откладывая выполнения ДЛ, если состояние пациента требует срочного вмешательства. Для анестезиолога, реаниматолога важно знать, что при ДЛ может быть развитие синдрома ишемии реперфузии, особенно когда ВБД было повышено в течение некоторого времени и пациентам может потребоваться дополнительные меры, чтобы пациенты могли перенести вмешательство. После ДЛ пациенты нуждаются в серьезном контроле и тщательном ведении, особенно с точки зрения контроля водно-электролитного баланса и улучшения податливости брюшной полости, чтобы облегчить первичное закрытие брюшной полости [101].

После ДЛ следует тщательно контролировать ВБД для профилактики рецидива АКС [326].

В поддерживающем ведении пациентов с ИАГ/АКС в условиях ОРИТ наличие/сохранение повышенного ВБД может повлиять на управление дыханием, как более высокое давление при вентиляции (как ПДКВ, так и давление плато), его можно безопасно использовать у пациентов с повышенным ВБД и может потребоваться для поддержания рекрутмента альвеол [327].

Повышенное ВБД оказывает заметное влияние на сердечно-сосудистую систему и микроцеркуляцию, оно изменяет нормальные значения для гемодинамического мониторинга и может имитировать состояние перегрузки растворами [232].

Инфузия растворов может временно улучшить перфузию тканей, хотя такая реанимация является основным фактором риска прогрессирования ИАГ/АКС [319].

Поскольку ИАГ/АКС могут оказывать влияние практически на все системы органов, их следует учитывать во всех аспектах ведения пациентов в ОИТ, ОРИТ [332].

Вторичные ИАГ/АКС - в основном ятрогенные состояния, связанные с агрессивной инфузией, перегрузкой растворами при реанимации, следовательно, более строгий подход к введению растворов с ограничением приема жидкости или удаление жидкости с помощью диуретиков или ультрафильтрацией могут иметь положительное влияние на исходы [166].

В исследовании 199 пациентов с ТОП, которые были разделены на 2 группы, в зависимости от выбранной тактики лечения, - в I группу включили 107 пациентов, диагностика и лечение которым проводили в соответствии с общепринятыми стандартами, во II группе (92 пациента) с целью объективизации степени тяжести и прогноза течения ОП дополнительно осуществляли

мониторинг ВБД и показателей шкалы APACHE-II, и оценивали выраженность органных дисфункций [7]. Во II группе выбор лечебной тактики, включал применение консервативных мероприятий и хирургических вмешательств производили на дифференцированной основе, исходя из степени тяжести заболевания и динамики развития ИАГ, применение такой тактики привело к снижению госпитальной летальности на 10,3%, а послеоперационной летальности - на 11,4%.

На основании исследования 50 пациентов с распространенным гнойным перитонитом, включая мониторинг ВБД, было выявлено, что степень тяжести ИАГ тесно связана с выраженностью воспалительных явлений в брюшной полости, тяжестью ПОН, функциональным состоянием ЖКТ [16]. Высокие показатели ВБД, выявленные исходно, служили дополнительным критерием для полуоткрытого ведения брюшной полости, после стартовой операции, средний уровень ВБД составлял 16,7 мм рт.ст. ($P=0,043$), при благоприятном исходе отметили снижение ВБД уже после первой санации брюшной полости (до 10 мм рт.ст., $p=0,041$), а у пациентов с неблагоприятным послеоперационным течением отмечалась стагнация значений ВБД на уровне, близком к исходному и на протяжении всего периода наблюдения.

На основании ретроспективного исследования у 20 больных с тяжелым острым панкреатитом (ТОП) выявлено, что ВБД коррелирует с индексом шкал APACHE-II и BISAP и уровнем СРБ и их пиковые значения служат показанием к раннему хирургическому вмешательству [27], раннее оперативное вмешательство при стойкой ИАГ статистически значимо снижает показатели интегральных шкал и уровень СРБ на 1-3 сутки, что отражает регресс явлений ПОН и уменьшает риск неблагоприятного исхода. У 90% больных с ТОП выявлена ИАГ на ранних сроках заболевания, в т.ч. АКС в 45% случаев.

Проведен анализ результатов лечения 105 больных с ТОП, которых разделили на 2 группы: 1-я группа ($n=62$), при лечении ИАГ и динамической кишечной непроходимости применяли транскутанную резонансную стимуляцию

(1а-44 пациента) и комплексное применение транскутанной терапии, энтерального лаважа, серотонинергических средств (16-18 пациентов); 2-я группа (n=43)-лечение проводилось по общепринятым рекомендациям. У больных 1-й группы отметили более быстрый регресс ИАГ с нормализацией ВБД к 7-м суткам лечения ($p<0,05$) в сравнении с группой у 2 пациентов, инфицирование панкреонекроза наступило у 20,5% пациентов в группе 1а, у 16,7% в группе 1б и 2-й группе у 37,2% пациентов, летальность соответственно составила 4,8%; 0% и 13,9%.

Имеются данные о прямой корреляционной связи между инфицированием панкреонекроза и ростом ВБД: при устранении ИАГ в первые 24 ч. риск инфицирования не превышает 20%, в сроки 48%-50%, а наличие высоких показателей ВБД при >72 часов приводит практически в 90% к инфицированию панкреонекроза [29]. Коррекция ИАГ необходима для снижения летальности у больных с ТОП, что достигается при мониторинге ВБД с комплексом патогенетически подобранной терапией [158, 301, 323].

При развитии компартмент синдрома, могут потребоваться экстренная, ранняя, отсроченная или профилактическая хирургическая декомпрессия [404] и время декомпрессии может быть разделено на четыре категории: 1. Экстренная для тех форм компартмент синдрома, невыполнение которой может быстро привести к смерти пациента или тяжелой инвалидности; 2. Ранняя декомпрессия в пределах 3-12 часов и в любом случае до появления клинических признаков необратимого ухудшения состояния пациента; 3. Отсроченная декомпрессия выполняется через 12 часов или при появлении клинических признаков ухудшения; 4. Профилактическая декомпрессия выполняется в тех ситуациях, когда ожидается высокая вероятность развития компартмент синдрома после определенного причинного события.

WSACS рекомендует экстренное вмешательство в случаях явного АКС с картиной органной недостаточности (безусловно летальное состояние), в пересмотренных рекомендациях (2013) сделана попытка выделить ряд

консервативных (медикаментозных) и менее инвазивных вариантов лечения с контролем ИАГ от I до IV степени [228].

Для лечения ИАГ II степени существует множество нехирургических методов лечения, в т.ч. разумное/ограничительное введение растворов [228]. Известно, что незначительные степени ИАГ могут иметь серьезные, хотя иногда изначально, незаметные эффекты влияния на организм [117].

Изменения давления при дыхании в сочетании с устойчивой ИАГ >20 мм рт.ст. может отражать потенциально раннюю органную дисфункцию и представлять формально АКС, для подтверждения необходимо несколько измерений ВБД. Необходимость дискреционной терапии, механической вентиляции легких, в полной мере недостаточны для определения этих случаев как АКС без дополнительных данных о функции органов-мишеней [345], повышение альвеолярного давления является просто результатом передачи давления в рамках поликомпартментной модели и не отражает АКС.

Проведена оценка значимости измерения ВБД для выбора времени и показаний к оперативному лечению 240 пациентов с острой кишечной непроходимостью (120 и 120 в группе сравнения и основной группе) [12]. Мониторинг ИАГ и скорости кровотока в непарных сосудах абдоминальной аорты наряду со стандартным алгоритмом диагностики у больных с ОКН позволяют своевременно установить правильный диагноз, оптимизировать хирургическую тактику, уменьшить количество осложнений с 31,8% до 19,3% летальность с 15,9% до 9,6%.

При ТОП с ИАГ наиболее важными компонентами консервативного лечения являются адекватная анальгезия и энтеральная декомпрессия [117].

Первым элементом консервативного лечения является воздействие на нарушение моторной и эвакуаторной функций кишечника – введение назогастрального зонда и стимуляция моторики ЖКТ, предпочтительно

эндоскопическое заведение зонда за связку Трейца, эффективна электростимуляция токами малой силы (метод резонансной стимуляции ЖКТ).

Последним шагом в лечении АКС является хирургическая декомпрессия брюшной полости, к которой следует прибегать при неэффективности консервативных методов, большинство авторов считают ее показанной ВБД > 25 мм рт.ст. Некоторые авторы считают ее показанной при ВБД в 15мм рт.ст. [7, 369].

Рекомендации о необходимости хирургической декомпрессии при АКС, развивающейся, как правило, на ранних стадиях, входят в противоречие с общепринятой тактикой хирургического лечения ТОП, согласно которой операции следует проводить только при гнойно-деструктивных осложнениях, развивающихся обычно на 3-4-й недели [17].

С другой стороны ясно, что больные с АКС не доживут до этих сроков и, по мнению некоторых авторов, стойкая или прогрессирующая ИАГ, наряду с высокими показателями СРБ (>260мг/мл), шкал АРАСНЕ-II \geq 17 и BISAP \geq 4,5 является предикторами развития ПОН и служит показанием к ранней декомпрессии живота, выполнение которой значимо снижает летальность и приводит к купированию ПОН [27].

Варианты методов хирургической декомпрессии также остаются предметом дискуссии.

Декомпрессия брюшной полости может быть выполнена посредством чрезкожного дренирования (ЧКВ), лапаротомии, фасциотомии, преимущества каждого из них неизвестны. Наиболее часто выполняемый способ декомпрессии-лапаротомия имеет ряд существенных недостатков, связанных со сложностями ведения лапаротомии, высоким риском раннего инфицирования панкреонекроза, развития кишечных свищей, сложности последующего закрытия брюшной полости, формирования послеоперационных грыж.

Результаты ДЛ неоднозначны, несмотря на купирование дыхательных нарушений, улучшение сердечного выброса, летальность достаточно высока, хотя ДЛ выполняется у крайне тяжелых больных, кроме того, часто сопровождается реперфузионными повреждениями.

ЧКВ являются малоинвазивной альтернативой ДЛ, но их эффективность достоверно не доказана, хотя они позволяют снизить ВБД, летальность составляет 10% по сравнению с 20,7% при консервативном лечении, но эти различия статистически оказались недостоверными. При мультицентровом РКИ 100 пациентов с АКС на фоне ТОП показано снижение летальности при ДЛ по сравнению с ЧКВ (40% и 60% соответственно).

Подкожная фасциотомия позволяет снизить ВБД на 10-12 мм рт.ст., некоторые авторы полагают, что декомпрессию брюшной полости целесообразно начинать с фасциотомии, как более щадящего вмешательства.

Предложен аппарат для лечения перитонита и купирования АКС путем создания отрицательного давления с наложением широкой лапаростомы (до 37-40 см) с помощью спиц Киршнера сквозь все слои брюшной стенки [3].

Предложен ряд методов сепарационной пластики, направленных на профилактику осложнений повышенного ВБД, которые существенно улучшают результаты лечения. По отношению к внутренней косой мышце живота различают переднюю (Anterior Components Separation Technique-ACST) и заднюю (Posterior Components Separation Technique-PCST) сепарацию, которые могут проводиться лапаротомным или лапароскопическим способами. Все эти методы направлены на увеличение объема брюшной полости при АКС, а также при хирургическом лечении гигантских грыж. В обзоре литературы Huang Q. и соавторов [196] приведены данные по закрытию лапаростом у тяжелых больных с «открытым» животом, в т.ч. различные варианты разделения компонентов брюшной стенки с использованием протезирующих пластик, но отсутствие РКИ

по этой теме не позволяет выделить оптимальный способ увеличения объема брюшной полости для профилактики ИАГ.

В настоящее время нет консенсуса, по которому необходимо выполнять повторные операции у пациентов с абдоминальным сепсисом, в т.ч., несмотря на развитие радиологической визуализации, невозможно получить четких ответов для принятия решения после абдоминальных хирургических вмешательств [83, 322].

Решение о повторных операциях обычно принимаются на основе клинического обследования, личного опыта и диагностических тестов. В настоящее время не существует идеальной оценки для прогнозирования продолжающейся инфекции при абдоминальном сепсисе после экстренной лапаротомии, оценка по шкале APACHE-II, SAPS-II, мангеймскому индексу перитонита (MPI), MODS, SOFA не имели клинической значимости в этой группе пациентов [164].

Индекс прогнозирования повторной абдоминальной операции (ARPI) полезен для принятия решения о повторной операции, специфичность ее достигает 100%, чувствительность - 72,9% [83, 322].

ВБД является независимым фактором риска осложнений и смертности после абдоминальных хирургических вмешательств [82].

На основании исследования 300 пациентов в ОИТ после абдоминальных операций для разработки моделей принятия решений о повторных операциях изучали такие факторы, как возраст, APRI, ВБД, тип операции (плановая или экстренная) и продолжительность операции [334], комплексная оценка ARPI и уровня ВБД в математической модели повысила точность прогнозирования необходимости повторной операции при внутрибрюшных инфекционных осложнениях, метод может быть полезным в медицинских учреждениях, особенно где ресурсы ограничены (радиологическое обследование, зоны бедствия, боевые действия).

Для снижения частоты послеоперационной пневмонии у пациентов с urgentными хирургическими заболеваниями органов брюшной полости, осложненными синдромом ИАГ и энтеральной недостаточностью, предложена методика антеградной интубации тонкой кишки [26]. В случаях, когда при сопоставлении краев лапаротомной раны ВБД было >15 мм рт.ст., операцию завершали подшиванием к краям апоневроза пролежневой сетки, что позволяет увеличить объем брюшной полости и тем самым нивелировать высокое стояние диафрагмы и компрессию легких, что являлось мерой профилактики послеоперационной пневмонии.

Проведен анализ результатов лечения 76 пациентов с ТОП, в зависимости от тяжести течения лечения пациенты были разделены на 4 группы: у 26 (34,2%) из них органные дисфункции носили транзиторный характер (1-я группа), у 18 (23,7%) была недостаточность одного органа (2-я группа), у 15 (19,7%) - двух органов (3-я группа), у 17 (22,4%) - трех и более органов, у пациентов проводили мониторинг ВБД в течение 1-7 суток, определяли АД, фильтрационный градиент, тяжесть состояния по шкале APACHE-II [17]. Установлено, что у пациентов 1-й и 2-й групп уровень ВБД соответствовал I ст. ИАГ со снижением с 5-7 м суткам, у пациентов 3-й и 4-й групп к 5-7 м суткам сократилась 2-3-я степень ИАГ, отмечена прямая корреляция между значениями ВБД и шкалы APACHE-II, причем при распространенном ретроперитонеонекрозе показатели ВБД и шкалы APACHE-II были достоверно выше, чем при ограниченных формах. Из 76 пациентов летальный исход наступил у 17 (22,4%), в 1-й группе летальность составила 0%, во 2-й - 11,1%, в 3-й - 33,3%, в 4-й группе - 58,8%. Авторы пришли к заключению, что величина ВБД объективно отражает тяжесть ОП, позволяет прогнозировать течение заболевания, оценить эффективность проводимой интенсивной терапии и обосновать выполнение ранних санационных и декомпрессивных хирургических вмешательств.

Любые нарушения эвакуации из ЖКТ на фоне ТОП могут привести к резкому повышению ВБД и вызвать АКС с тяжелой ПОН, имеющей фатальные последствия для пациентов [2].

Продленную эпидуральную блокаду использовали у 120 пациентов с АКС при различной абдоминальной патологии [32]. В ОРИТ пациентам проводили мониторинг ВБД, гемодинамики, дыхания, метаболического гомеостаза, кислотно-основного состояния, диуреза, продленную эпидуральную блокаду (ПЭБ) выполняли в первые 2-14 часов с момента госпитализации, длительность блокады колебалась от 3 до 10 суток. У 59 пациентов с ТОП после применения ПЭБ уже в первые 2-4 часа отметили снижение ВБД на 17-22% до лапароцентеза и эвакуации абдоминальной жидкости, перистальтика кишечника восстанавливалась уже через 2 суток. Авторы пришли к заключению, что ПЭБ, на фоне обезболивающего, реологического, энтеропротекторного эффектов купирует острую кишечную недостаточность.

В рандомизированном исследовании 69 больных с индексом массы тела $> 35 \text{ кг/м}^2$, которых разделили на 2 группы: в 1-й-группе (n=34) бариатрическую операцию выполняли в условиях сочетанной анестезии на основе низкопоточной («low-flow») ингаляции десфлюрана в сочетании с продленной эпидуральной анальгезией ропивакаином, в послеоперационном периоде больше находились в положении «пляжного кресла», а их ведение осуществлялось по принципу «fast track surgery», во 2-й группе (n=35) операция выполнялась в условиях комбинированной анестезии на основе low-flow - ингаляции десфлюрана, нейромышечная блокада осуществлялась болюсным введением рокурониума, анальгезия обеспечивалась системным введением опиоидов [22]. В послеоперационном периоде в 1-й группе по сравнению со 2-й группой обнаружен достоверно низкий уровень ВБД, более высокие значения комплаенса передней брюшной стенки и достоверно меньшие величины маркеров почечного повреждения.

Предложен способ профилактики послеоперационного абдоминального компартмент-синдрома путем ушивания послеоперационной раны за счет кожи и подкожной клетчатки, причем, последнюю зашивают непрерывным швом монофиламентной эластичной нитью и после стабилизации состояния больного выполняют отсроченное восстановление целостности брюшной стенки [37].

Заключение

В 2013 году Всемирное общество по абдоминальному компартмент синдрому (WSACS) опубликовало научно-обоснованные рекомендации по определению, диагностике и лечению ИАГ и АКС. И после выполнения этих рекомендаций принятие решения о ведении отдельных пациентов с этими состояниями вызывает большие сложности из-за большого разнообразия причин и патологических процессов, связанных с ИАГ/АКС, широкого спектра сопутствующей органной дисфункции и большого количества предложенных вариантов уменьшения ВБД. Важно учитывать клинические данные, которые дают представления о том, как использовать рекомендации при ведении конкретного пациента в повседневной практике. Важно подчеркнуть, что лечение должно основываться не только на учете степени ИАГ, но также на тяжести и динамике дисфункции органов, а также на этиологии основного заболевания, приводящего к развитию ИАГ/АКС.

В целом, чем выше ВБД, быстрее рост ВБД и тем серьезнее состояние, усугубляется дисфункция органа, тем более активнее и агрессивнее лечение ИАГ/АКС. Таким образом, необходима частая переоценка с учетом прогрессирования ИАГ, течения заболевания и дисфункции органов. Если основная причина хорошо контролируется, поддается лечению и общее состояние улучшается, дальнейшее течение ИАГ можно наблюдать, возможно, без агрессивного лечения. Если в основе синдромов лежит продолжающееся воспаление и продолжается агрессивная инфузионная терапия, маловероятно, что

ИАГ уменьшится, тогда следует рассмотреть более агрессивные методы на ранней стадии.

Компартмент синдром впервые был описан в 1811 г. в конечностях Richard Volkmann в статье под названием “Die ischämischen muskellähmungen und kontraktionen” (Ишемический паралич мышц и контрактуры), где им было описано состояние, при котором повышенное давление в замкнутых фасциальных пространствах уменьшает кровоснабжение мышц и приводит к контрактуре.

В 1863 г. Etienne-Jules Marey впервые обратил внимание на связь между ВБД и дыхательной функцией, отметив обратное влияние дыхательных движений грудной клетки на закрытую брюшную полость. В 1870 г. Paul Bert в экспериментах на животных измерил внутригрудное и внутрибрюшное давление в трахее и прямой кишке и описал повышение ВБД на вдохе и при опущении диафрагмы.

В последующем, основным направлением исследований являлась разработка точного способа измерения ВБД. В 1872 г. немецкий физиолог Schatz для этих целей использовал воздушный шар, трубку, соединённую с манометром, давление измеряли внутри матки. Спустя год Wendt определил ВБД через прямую кишку, а в 1875 г. Oderbrecht - в мочевом пузыре.

В 1911 г. Н. Emerson в экспериментах на собаках доказал, что сокращение диафрагмы создаёт повышение ВБД, а анестезия и паралич мышц – снижение, а повышение ВБД может привести к смерти из-за сердечной недостаточности. Наиболее важными выводами автора были то, что сердечно-сосудистый коллапс, «связан с раздутием живота газом или жидкостью, как при тифозной лихорадке или асците, перитоните, или вследствие перегрузки сопротивления в чревной зоне и, что освобождение работающего сердца наблюдается после удаления асцитической жидкости». Таким образом, Н. Emerson в 20-м веке заложил основы клинических и экспериментальных исследований внутрибрюшного давления. После относительного затишья в течение практически трёх десятилетий, в 1940 г. W.H. Ogilvie в журнале Lancet опубликовал статью об «открытом животе» после

ранений во время войны, в 1948 г. R.E. Gross признал важность недопущения закрытия брюшной полости при избыточном натяжении передней брюшной стенки, в 1951 г. M.G. Baggot внёс много нового в вопрос о значении ВБД и предложил методику «открытого» живота при ВБГ.

Первое описание АКС принадлежит I. Kron, P.K. Harman и S.P. Nolak [248]. Оно сводилось к следующим выводам: прямое измерение ВБД катетером в мочевом пузыре - простой и надёжный диагностический метод. ВБД<20 мм рт.ст. у послеоперационного пациента при отсутствии быстрой потери крови или почечной недостаточности является показанием для проведения непрерывного наблюдения. ВБД>25 мм рт.ст. в послеоперационном периоде при адекватном ОЦК и низком диурезе является показанием для повторной абдоминальной ревизии и декомпрессии.

Возможно, более точное описание АКС было представлено несколько позже - в 1989 г. R. Jr. Fietsam и соавторами на примере 4-х случаев разрыва аневризмы брюшной аорты с ВБГ, у которых были зафиксированы увеличение вентиляторного давления и ЦВД, снижение диуреза с массивным вздутием живота, не связанным с кровотечением. Эту ситуацию авторы определили как «АКС, вызванной интерстициальной и забрюшинной опухолью (образованиями)».

В последние годы, ежегодно в зарубежных медицинских журналах публикуется более 100 научных статей по этой проблеме, в 2004 году основана WSACS - Всемирная ассоциация по абдоминальному компартмент-синдрому.

1.1 Определение, терминология, классификация интраабдоминальной гипертензии

Компартмент синдром возникает при повышении давления в закрытом анатомическом пространстве, которое угрожает жизнеспособности тканей. Чрезмерная внутриполостная гипертензия (ВПГ) приводит к разрушительным нарушениям в различных органах и системах, многие из которых легко обнаруживаются при проведении регулярного мониторинга в блоке ОРИТ, также они имеют отношение к снижению преднагрузки, увеличению постнагрузки и

внешней компрессии со снижением в органах доставки и утилизации кислорода [258].

Брюшную полость с ее содержимым можно рассматривать как относительно несжимаемое пространство, и его функционирование определяется гидростатическими законами [248].

Результат дерегуляции соотношения «давление-объем» называется АКС, таким образом, АКС — это не болезнь, а синдром с симптомами и признаками, которые могут иметь несколько причин [218].

Живот (брюшная полость) можно рассматривать как закрытую коробку (бокс) с жесткими стенками (реберные дуги, позвоночник, таз) и гибкими стенками (брюшная стенка, диафрагма). В любой момент времени эластичность стенок полости и характер ее содержимого определяют давление в брюшной полости [220, 269]. Поскольку брюшную полость можно рассматривать как относительно не сжимаемую и, главным образом, в жидком состоянии, она ведет себя в соответствии с законом Паскаля. Поэтому, можно предположить, что ВБД, измеренное в одной точке, будет применительно ко всей брюшной полости (за редким исключением так называемого верхнего АКС) [114]. ВБД повышается во время вдоха (сокращение диафрагмы) и понижается во время релаксации диафрагмы. На это также, непосредственно, влияет объем паренхиматозных и полых органов (они могут быть пустыми, либо заполнены газами, жидкостью, каловыми массами), наличие асцита, крови или других объемных образований (опухоли или беременная матка) и воздействием условий, ограничивающих расширение брюшной полости и растяжение передней брюшной стенки (например, ожоги или отек третьего пространства) [220]. В современной литературе имеются публикации о развитии различных органных и мультиорганных нарушений, возникающих при искусственном пневмоперитонеуме [183, 200, 261].

Избыточная ВБД-ВБГ вызывает выраженные нарушения со стороны жизненно-важных органов, сопровождается гипоксией, ацидозом. В то же время клинический опыт показывает, что избыточное ВБД на различных больных

влияет по-разному, последствия ВБГ довольно вариабельны, что определяется индивидуальными особенностями конкретного больного. Иначе, уровень ВБД не всегда является единственным значимым критерием тяжести ИАГ/АКС, особенно при гипотензии и определяющим фактором может стать абдоминальное перфузионное давление.

Показатели ВБД определяются состоянием диафрагмы, мышц живота (комплаенса брюшной стенки), степенью наполнения органов брюшной полости [154, 374]. Нормальное ВБД колеблется от субатмосферного до 0 мм рт.ст. [59]. Определенное физиологическое состояние, также как ожирение, беременность могут быть связаны с хроническим повышением уровня ВБД [220]. В критическом состоянии, нормальный уровень ВБД часто повышается выше базовых показателей пациента до 5-7 мм рт.ст. [255]. Ассоциируются с повышением ВБД недавние операции на органах брюшной полости, сепсис, ПОН, необходимость в искусственной вентиляции легких (ИВЛ) и изменения положения тела.

Таким образом, существуют две нормы – у здоровых и у критических больных. У критических больных, повышение ВБД нельзя считать «нормой», скорее это некий индикатор, который является ориентиром при проведении мониторинга.

Абдоминальное перфузионное давление (АПД) рассчитывается как разница между средним артериальным давлением (САД) и ВБД. АПД было предложено в качестве более точного предиктора висцеральной перфузии и потенциала конечной точки для реанимации [66]. С учетом того, что АПД отражает как артериальный приток (САД), так и венозный отток (ВБД), данный показатель демонстрирует наибольшую информативность в прогнозе выживаемости при ВБГ, СИАГ и АКС [66] и уровень его не менее 60 мм рт.ст. ассоциируется с улучшением выживаемости у пациентов с СИАГ и АКС.

Градиент почечной фильтрации (ГПФ) это механическое усилие через клубочки, который равен разнице между давлением клубочковой фильтрации (ДКФ) и давлением в проксимальных канальцах (ДПК). При АКС, ДПК может

равняться ВБД, ДКФ может быть определен, как минус 2 ВБД. Таким образом, изменения ВБД будут иметь большее влияние на функции почек и образование мочи, чем вызванные САД. В результате олигурия является одним из первых видимых признаков ВБГ [66, 219].

Внутрибрюшная гипертензия (ВБГ). У здоровых людей, нормальное ВБД <5-7 мм рт.ст., верхним пределом ВБД принято считать 12 мм рт.ст. по WSACS [361], отражающим ожидаемое повышение нормального давления в зависимости от клинических условий, оказывающих внешнее воздействие на брюшную полость или диафрагму, в том числе ожирение и хроническая обструктивная болезнь легких [250]. В отличие от ВБГ, ВБД определяется как устойчивое или повторяющееся патологическое повышение (ВБД>12 мм рт.ст.) [95].

В зависимости от уровня ВБД, ВБГ оценивается следующим образом: I степень: 12-15 мм рт.ст.; II степень: 16-20 мм рт.ст.; III степень: 21-25 мм рт.ст.; IV степень - >26 мм рт.ст. и выше.

ВБГ/ИАГ могут быть подразделены на 4 группы в зависимости от длительности [266]: сверхострую, представляющую повышение ВБД в течение нескольких секунд или минут в результате смеха, натуживания, кашля, чихания, дефекации или физической активности [181]; острую ИАГ, развивается в течение нескольких часов и проявляется, прежде всего, у хирургических больных в результате травмы или внутрибрюшного кровотечения; подострую ИАГ, происходящую в течение дня и эта форма наиболее часто встречается у больных терапевтического профиля и хроническую ИАГ, когда она развивается в течение месяцев (беременность) или лет (например, патологическое ожирение, внутрибрюшинная опухоль, перитонеальный диагноз, асцит, цирроз печени) и может представлять риск в плане перехода в острую или подострую формы ИАГ в критических ситуациях [220].

Повышение ВБД ставит под угрозу не только регионарный кровоток в брюшной полости, но и оказывает неблагоприятные воздействия на органы и системы за пределами брюшной полости. Высокое ВБД проявляется как градуированная реакция, описываемая как ИАГ, постепенно ведущая к АКС, а не

ступенчатая реакция «всё или ничего», в процессе которой возникает серьёзная угроза жизнеспособности органа [269].

Созданная в 2004 году WSACS при участии ведущих международных экспертов в настоящее время является научным ресурсом и форумом для разработки концепции ИАГ и АКС в повседневной клинической практике [266], постепенно внедряется в «целенаправленный» подход, применяемый в интенсивной терапии и для внесения изменений и поправок в процесс принятия решений.

Внедрение лапароскопической хирургии в 1990-х годах побудило исследователей к проведению обширных экспериментальных и клинических исследований ИАГ и АКС, что привело к росту оценок их патофизиологических последствий [267, 386] и эти эффекты включают в себя непосредственно затрагивающие внутрибрюшные органы, а также косвенно смежные или отдалённые системы и органы.

Патофизиология сердечно-сосудистой системы

ИАГ вытесняет краниально диафрагму и вызывает повышение внутригрудного давления (ВГД), что именуется как брюшно-грудная передача (трансмиссия). Повышенное ВГД существенно уменьшает венозный возврат, что приводит к снижению сердечного выброса и, одновременно оказывая прямое воздействие на сердце, сокращение желудков и сократимость. Системное сосудистое сопротивление увеличивается из-за пережатия аорты, системных и лёгочных сосудов (увеличение постнагрузки) и активизации ренин-ангиотензин-альдостерон системы [72, 93, 187, 263], в результате этих эффектов и шунтирования крови из брюшной полости, САД вначале повышается и со временем нормализуется или снижается [97] эти эффекты происходят на уровне ВБД 10 мм рт.ст. [189], у пациентов с гиповолиемией, снижение сердечного выброса проявляется при ещё более низких показателях ВБД [187]. Кроме того, применение положительного давления в конце выдоха (ПДКВ-РЕЕР) обостряет

сердечно-сосудистые эффекты ИАГ [140, 313, 366]. Напротив, увеличение объёма также увеличивает преднагрузку, временно улучшая гемодинамику [155].

В связи с брюшно-грудной трансмиссией, традиционные показатели внутрисердечного давления (ИВД, давления заклинивания лёгочной артерии – ДЗЛА (РАОР)) ошибочно отнесены к ИАГ и не могут использоваться в качестве параметров преднагрузки сердца. Оба измерения отражают сумму внутрисосудистого давления и ВГД, а не истинный внутрисосудистый объём. Поэтому, более правильно использовать такие объёмные показатели, как индексы правого желудочка и конечного диастолического объёма [179, 273, 282].

Ответ на объём внутривенной нагрузки лучше оценивать с помощью динамических параметров, таких как, давление, пульс и изменение ударного объёма [94, 207, 265], если объёмные или динамические параметры недоступны и традиционные способы и оценки давления должны быть использованы для мониторинга гемодинамики, трансмуральное давление рассчитывается путём вычета ВГД (или ВБД/2) следующим образом [97, 386]:

$$\text{Трансмуральное ДЗЛА (РАОР)} = \text{ДЗЛА} - \text{ВБД}/2 \quad (1)$$

$$\text{Трансмуральное ЦВД} = \text{ЦВД} - \text{ВБД}/2 \quad (2)$$

Давление в бедренных венах заметно увеличивается, в результате отличается параллельный подъём в нижней полой вене в связи с ИАГ [188, 257, 420]. Нормализация ВБД восстанавливает бедренный кровоток, но связана с лёгочной эмболией, напоминающей ишемически-реперфузионную модель [202].

Патофизиология лёгких

ИАГ приводит к сдавлению лёгочной паренхимы извне, за счёт краниального смещения диафрагмы в результате увеличения объёма брюшной полости [220]. Такая ситуация приводит к нарушениям функции дыхания: альвеолярным ателектазам; снижению транспорта кислорода через лёгочные капиллярные мембраны и за счёт, внутрিলёгочного шунта; снижению капиллярного кровотока и экскреции углекислого газа; увеличению альвеолярного мёртвого пространства; артериальной гипоксемии и гиперкапнии.

Как на вдохе, так и среднее давление в дыхательных путях значительно увеличивается, а дыхательный объём уменьшается, снижается комплаенс лёгких [71, 80].

Такой вторичный синдром острой дыхательной недостаточности может потребовать изменения параметров ИВЛ: а) идеальное ПДКВ (PEEP) должно противодействовать ИАГ; б) трансмуральное давление должно быть использовано ($P_{plat} - IAP/2 - P_{plat} - ВБД/2$) и выдержать при 35 см H₂O и С) в связи с риском развития отёка лёгких, показатель внесосудистой жидкости в лёгких должен быть определён [340].

Патофизиология мочевыделения

ИАГ-индуцированная дисфункция почек проявляется олигоурией при ВБД 15 мм рт.ст. и анурией при 30 мм рт.ст. при наличии нормоволемии и нормальной исходной функции почек [352].

Это обусловлено снижением почечного кровотока, сдавлением паренхимы почек и почечных вен, все три последние причины ведут к снижению микроциркуляции и функции клубочков, в результате клубочковой и канальцевой дисфункции снижается и выведение шлаков [219, 384]. Кроме того, значительно возрастает активность ренина плазмы, альдостерона и антидиуретического гормона [147, 155].

Кроме того, фильтрационный градиент (ФГ) определяется механическим усилием через клубочки и равен разнице между GFR и PTP [408] и определяется по формуле:

$$\text{ФГ} = \text{GFR}(\text{)} - \text{PTP}(\text{)} = (\text{САД} - \text{ВБД}) - \text{ВБД} = \text{САД} - 2\text{ВБД} \quad (3)$$

Поэтому преренальная азотемия, связанная с ВБД-индуцированной почечной дисфункцией реагирует не на увеличение объёма инфузии, не на дофаминергические препараты и петлевые диуретики, а более эффективно за счёт своевременного и надлежащего уменьшения ИАГ [72, 174, 222].

Повышение ВБД влияет также на мочевой пузырь. При экспериментальной ИАГ было выявлено, что повышение ВБД вызывает биохимические изменения

(повышение уровня мономерного диальдегида), структурные (повреждение собственной пластинки слизистой оболочки, эпителия и серозной оболочки) и изменения сократимости (ацетилхолин потенцированные сокращения) [391].

Патофизиология пищеварительного тракта

Пищеварительный тракт также показывает большую чувствительность к изменениям ВБД. В основном не подвергаются изменениям две функции: слизисто-барьерные функции, влияющие на поток питательных веществ и бактериальную транслокацию, и моторная активность.

Слизистая оболочка тонкой кишки довольно чувствительна к повышению ВБД и это связано со: а) снижением кровообращения во всех органах брюшной полости (кроме надпочечников, которые выделяют катехоламины) [92]; б) сдавлением брыжеечных вен с последующим отёком кишечника и ишемией; в) уменьшением внутрислизистой перфузии и рН, повышением проницаемости и потерей барьерных свойств слизистой оболочки кишечника [176, 372]; г) бактериальной транслокацией, сепсисом и полиорганной недостаточностью (ПОН) [364]. Эти изменения выражены после устранения (исчезновения) при ИАГ-индуцированной ишемии-реперфузии и служат моделью синдрома ПОН [128, 129]. Указанные патологические эффекты называют острым повреждением кишечника и синдромом острой кишечной недостаточности (СОКН-AIDS-acute intestinal distress syndrome). Как ключевой параметр в реанимации используется поддержание АД выше 60 мм рт.ст. [66]. Существует связь между ВБД и угнетением электрической и механической моторной активности тонкой кишки [145]. Увеличение ВБД может ингибировать сократительную реакцию и может привести к структурным повреждениям при развитии ишемически-реперфузионного синдрома [391].

Патофизиология гепатобилиарной системы

Печень особенно чувствительна к повреждающему воздействию ИАГ. Кровоток в печёночной артерии и венах и портальный кровоток снижается даже при таких показателях ВБД - 10 мм рт.ст., в результате чего усиливается

компенсаторный гастроэзофагиальный коллатеральный кровоток через непарную вену. Повышение ВБД приводит к усилению апоптоза гепатоцитов и усилению их пролиферации как восстановительного ответа печени [135]. Кроме того, физиологическими эффектами ИАГ является изменения функции митохондрий, метаболизма глюкозы и снижение клиренса лактата [128, 421]. Кроме того, другие условия, такие как, печёночная недостаточность, декомпенсированные хронические заболевания печени и трансплантация печени могут осложняться развитием ИАГ и АКС [221, 234].

Патофизиология нервной системы

Некоторые исследования показали повышенное внутричерепное давление (ВЧД) в результате повышения ВБД [104, 123, 144, 155, 211], рассматривая этот факт в контексте поликомпармент синдрома. Наиболее известные механизмы включают: а) снижение кровотока в поясничном венозном сплетении из-за функциональной обструкции нижней полой вены, что также приводит к снижению всасывания спинномозговой жидкости в цистерне поясничного отдела и последующее увеличение давления ликвора передаётся интракраниально [121]; б) увеличение ВБД повышает давление в венах, препятствуя церебральному венозному оттоку (т.н. функциональная непроходимость), снижению мозгового кровотока и увеличению внутричерепного объёма крови, что повышает ВЧД [144, 155]. Как следствие повышенного ВЧД, уменьшается соответственно церебральное перфузионное давление ($\text{ЦПД} = \text{САД} - \text{ВЧД}$). Эти эффекты значительно усложняют лечение пациентов с сочетанной абдоминальной и черепно-мозговой травмой, когда необходимо проводить профилактические меры для предупреждения гиперволиемии под контролем ВБД, ВЧД и неврологического мониторинга [240].

Патофизиология брюшной стенки

ИАГ напрямую снижает кровоток в брюшной стенке как результат сжатия и приводит к ишемии и отёку. Вероятно, что это явление актуально для всех мышц брюшной стенки. В частности, в фасциях прямой мышцы живота кровоток

снижается до 58% от базового уровня при ВБД 10 мм рт.ст., дальнейшее усугубление - от 40 мм рт.ст. [128]. Отёк стенок брюшной полости может развиваться вторично при шоке и инфузионной терапии, что приводит к снижению комплаенса (растяжимости) передней брюшной стенки, что ещё больше усугубляет ИАГ [417]. Указанные эффекты могут способствовать повышению неинфекционных и инфекционных осложнений (длительно незаживающие раны, расхождение краёв раны, грыжи и некротизирующий фасциит) и они чаще наблюдаются у больных, у которых лапаротомные раны закрывались под натяжением [420].

Абдоминальный компартмент синдром

Критические уровни ВБД у большинства пациентов находятся между 10 и 15 мм рт.ст. [255]. При таких показателях ВБД и снижении микроциркуляторного кровотока, может произойти развитие АКС. АКС представляет собой естественное развитие конечных нарушений функций органов, и он развивается, если должным образом не оценивается [95].

В клиническом понимании, АКС определяется триадой: а) патологическое состояние, вызванное резким повышением ВБД >20-25 мм рт.ст.; б) наличие неблагоприятного влияния на функции органов; в) положительный эффект от абдоминальной декомпрессии [66].

АКС может классифицироваться как первичный, вторичный или рецидивирующий в соответствии с причинами и продолжительностью. Первичный (хирургический или абдоминальный АКС) характеризуется наличием острой или подострой ИАГ в результате внутрибрюшинной причины (травмы живота и операции на органах брюшной полости). Вторичный АКС (медицинский или экстраабдоминальный) характеризуется присутствием подострой или хронической ИАГ, обусловленными состояниями, требующими массивной инфузионной терапии, таких как септический шок или серьезные ожоги. Рецидивирующий (возвратный) представляет возврат картины АКС после купирования предыдущего эпизода [66].

В консенсусе WSACS (2013) АКС определяется как «устойчивое повышение ВБД >20 мм рт.ст. (с или без АПД >60мм рт.ст.), что связано с новыми органной дисфункцией/недостаточностью», что, связано с ухудшением функций жизненно важных органов. Формулировка ВБД >20 мм рт.ст. означает, что измерение ВБД необходимо повторять хотя бы раз в сутки.

Исключение АПД из определения АКС как АД <60 мм рт.ст. не означает, что пациенту с гипотензией и промежуточным ИАГ (15-19 мм рт.ст.), с новой органной дисфункцией/недостаточностью, может потребоваться декомпрессия.

1.2 Факторы риска развития интраабдоминальной гипертензии и абдоминального компартмент синдрома

Продолжительность ИАГ в сочетании с острым началом заболевания имеет большее прогностическое значение, чем абсолютный прирост ВБД. Предшествующие сопутствующие заболевания, такие как хроническая почечная недостаточность, легочные заболевания, кардиомиопатия, играют важную роль в реализации влияния повышенного ВБД и могут снизить порог развития АКС [66]. Хронические повышения ВБД также в значительной степени могут способствовать развитию АКС [220].

Массивная инфузионная терапия является важным фактором развития АКС у больных в критических состояниях [111]. У пациентов с синдромом системной воспалительной реакции и повышенной проницаемостью сосудов, массивная инфузионная терапия приводит к повышению ВБД за счет секвестрации жидкости и формирования асцита. Назначения большого количества жидкости также вызывает отек кишечника с переполнением (ingurgitation) сосудов брыжейки и лимфатической системы. ИАГ уменьшает венозный возврат, что создает порочный круг в кишечнике, увеличивая отек и ВБД [111].

Ожоги могут привести к развитию АКС несколькими механизмами. Циркулярные ожоги брюшной стенки, отеки и образования струпа могут привести к внешнему сдавлению живота. Обширные ожоги могут привести к ишемическому энтероколиту из-за вторичного повышения мезентериального

сосудистого сопротивления, что объясняется выделением вазоактивных веществ (ангиотензин-II и вазопрессин) и медиаторов воспаления из обожженных тканей. Кроме того, повышение ВБД может быть связано с асцитом и отеком кишечника вследствие вторичной массивной инфузионной терапии и усугублении повышенной проницаемостью капилляров [425].

Учитывая широкий спектр потенциального этиологического фактора осложнений и значительную смертность при ИАГ/АКС, представляется целесообразным определить высокий индекс подозрения и более низкий порог ВБД при наличии указанных факторов риска. WSACS рекомендует скрининг пациентов при интенсивной терапии при наличии новой или прогрессирующей полиорганной недостаточности [98].

Факторы развития ИАГ/АКС [95, 256, 269].

I. Хирургические факторы риска:

- Послеоперационные (кровотечения; отек вследствие обширной диссекции; редукция диафрагмальной грыжи; абдоминальные хирургические вмешательства, особенно закрытие полости с натяжением; первичное закрытие дефектов брюшной стенки (омфалоцеле, гастрошизис); лапароскопическая хирургия с инсуффляцией в брюшную полость воздуха; лапаротомия «damage-control»); кишечная непроходимость (паралитическая, обструктивная, заворот); перитонит или абдоминальный абсцесс; посттравматические; множественные травмы/ожоги; внутрибрюшные или забрюшинные кровотечения (гемоперитонеум, геморетроперитонеум); пневмоперитонеум; острое повреждение легких с повышением внутригрудного давления (ВГД).

II. Медицинские (терапевтические) факторы риска:

Отек или вторичный асцит после массивной ресусцитации растворами (в т.ч. септический шок); ацидоз ($\text{pH} < 7,2$), гипотермия ($t_{\text{тела}} < 33^{\circ}\text{C}$), коагулопатия; массивные трансфузии; острый панкреатит; внутри- или забрюшинные опухоли; гастропарез, острое расширение желудка; асцит с декомпрессированным циррозом; индекс массы тела > 30 ; механическая вентиляция с положительным

давлением в выдохе >100 мм водн.ст.; prone positioning (положение лежа); перитонеальный диализ.

III. Факторы риска ИАГи АКС (WSACS, 2013):

Уменьшение комплаенса (податливости) брюшной стенки, что отмечается в абдоминальной хирургии [226, 285, 343], обширных травмах [285, 367], обширных ожогах, позиционном сдавлении – prone positioning [108, 320, 382].

Увеличение внутрипросветного содержимого при парезе желудка/остром расширении желудка/кишечной непроходимости [203], псевдообструкции ободочной кишки, синдроме Огильви, завороте.

Повышение внутрибрюшного содержимого при остром панкреатите [343], вздутии живота, гемоперитонеуме/пневмоперитонеуме или скоплении интраперитонельного выпота [341], интраабдоминальной инфекции/абсцессе [205], интраабдоминальных или забрюшинных опухолях, лапароскопии с избыточной инфуляцией давления, Damage-control лапаротомии, дисфункции печени/цирроз с асцитом [343], перитонеальном диализе.

Капиллярная утечка/инфузионная терапия–ацидоз, гипотермия [367], увеличение показателей по шкалам APACHE II или SOFA, массивная инфузионная ресусцитация или положительный водный баланс [106, 132, 226, 226, 285, 341, 348], политрансфузия [367].

Другие/разные – возраст [226], бактериемия, коагулопатия, приподнятый головной конец кровати [100, 139, 385], пластика гигантских послеоперационных грыж, ИВЛ [203], ожирение или высокий индекс массы тела [106, 132, 343], положительное давление в конце выдоха (PEEP) >[343], пневмония, сепсис [205, 226], шок или гипотензия [264, 336, 337, 341, 343].

1.3 Методы измерения внутрибрюшного давления

Для диагностики АКС клиническое обследование является весьма ненадёжным методом, обладает низкой чувствительностью, и его положительная прогностическая ценность составляет около 40-60% [107]. Измерение периметра

живота также не является точным. Радиологическое исследование с обычной рентгенографией грудной и брюшной полости, УЗИ, КТ недостаточно чувствительны к наличию повышенного ВБД. Однако они могут быть полезны для выявления причин ВБГ (кровоотечения, гематомы, асцит, абсцесс) и выбора метода их лечения (пункции или дренирование скоплений) [114].

Следовательно, диагностика ИАГ/АКС зависит от точных и частых измерений ВБД. Мониторинг ВБД является экономически эффективным, безопасным и точным инструментом для определения ИАГ и руководящих реанимационных мер для АКС [262]. Учитывая благоприятное соотношение польза/риск мониторингования ВБД и значительную частоту осложнений и высокую смертность при ИАГ/АКС, рекомендуется: а) если присутствует 2 и более факторов риска ИАГ/АКС, то базовое измерение ВБД должно проводиться (класс Ib) и б) если ИАГ присутствует, серийные измерения ВБД должны быть выполнены на протяжении критического состояния пациента (класс Ic) [98].

ВБД может быть измерено прямо, непосредственно или косвенно, либо периодически или непрерывно. Прямо ВБД можно измерить с помощью внутрибрюшного катетера с датчиком, например при дренировании асцита или перитонеальном диализе, или при лапароскопической операции [162].

Косвенные методы включают измерения давления в мочевом пузыре, желудке, прямой кишке, матке, нижней полой вене, дыхательных путях [264]. Из-за своей простой и низкой стоимости, измерение ВБД в мочевом пузыре считается «золотым стандартом» [98], которое, как показали экспериментальные исследования, в интервале от 5 до 70 мм рт.ст. коррелирует с ВБД. В 1984 г. этот способ был разработан Kron и Iberti. Он позволил продолжить изучение патологического влияния ИАГ на развитие полиорганной недостаточности.

Этот метод обосновывается, тем, что мочевой пузырь имеет очень податливую стенку и даже при введении небольшого количества физиологического раствора может функционировать как пассивный резервуар и датчик ВБД, а изменения последнего отражаются как изменения внутрипузырного

давления [255]. Измерения должны проводиться в положении лёжа, так как положение тела может изменить ВБД и давление на мочевой пузырь [351].

У некоторых пациентов измерение давления в мочевом пузыре может быть невыполнимо. Так, у пациентов с травмой мочевого пузыря, нейрогенным мочевым пузырём, обструкцией оттока и напряжённой тазовой гематомой, требуются альтернативные методы измерения ВБД. Может быть использован мониторинг ВБД назогастральным методом [74].

Измерения давления через желудок имеют некоторые преимущества, позволяя избежать проблем, связанных с созданием гидростатического столба жидкости в мочевом пузыре и проще для непрерывного измерения.

ВБД можно измерять прямым методом непосредственно в брюшной полости при лапароскопии, перитонеальном диализе или при наличии лапаростомы. Эти методы не нашли широкого применения из-за технической сложности и возможных осложнений, в связи с чем, проведен ряд исследований с целью непрямого измерения ВБД.

Сообщается о методах измерения ВБД с помощью катетера, проведенного в нижнюю полую вену.

1.4 Патофизиологические нарушения при интраабдоминальной гипертензии

Эндотоксикоз при ИАГ/АКС преимущественно обуславливается резорбцией бактерий и токсических продуктов из просвета кишечника за счет транслокации, а при наличии перитонита и из брюшной полости. Одним из ключевых механизмов эндотоксикоза считают несостоятельность кишечного барьера, сопровождающуюся поступлением бактерий и токсинов из просвета кишечника в системную циркуляцию [8, 9].

Существуют различные способы оценки эндогенной интоксикации, к примеру, по уровню молекул средней массы (МсМ). В тоже время, общий уровень

эндотоксикоза определяется не только МсМ, но и другими компонентами: низкомолекулярными пептидами, небелковыми метаболитами, токсинами.

Обычно в клинической практике применяется расчет лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ) по Я.Я. Кальф-Калиф, в норме этот показатель составляет $1,0 \pm 0,5$. Следует отметить, что данный способ не позволяет оценить функциональную активность лейкоцитов и эритроцитов.

1.5 Актуальные вопросы профилактики и выбора рациональной лечебной тактики при синдроме интраабдоминальной гипертензии

Вопросы лечебной тактики при ООТН и ОДП в хирургической практике достаточно полно отработаны и заключаются на первом этапе в проведении консервативной терапии. При безуспешности последней, возникновении осложнений (перфорация кишечника, перитонит и др.) предпринимается хирургическое лечение. Исключение составляют больные, поступающие в лечебное учреждение с разлитым перитонитом, абдоминальным компартмент-синдромом, когда в экстренном порядке выполняется декомпрессивная лапаротомия (Рисунок 1).

Стратегия лечения ИАГ основана на определении уровня ВБД и степени тяжести органной дисфункции. D. Meldrum и соавторы [280] предлагают следующий алгоритм лечения с учётом степени ИАГ: I степень - адекватная инфузионная терапия и наблюдение; II степень - продолжение инфузионной терапии и наблюдение, декомпрессивная терапия при появлении клинической картины ИАГ; III степень - декомпрессивная лапаротомия и продолжение интенсивной терапии; IV степень - срочная хирургическая декомпрессия и реанимационные мероприятия (Рисунок 2).

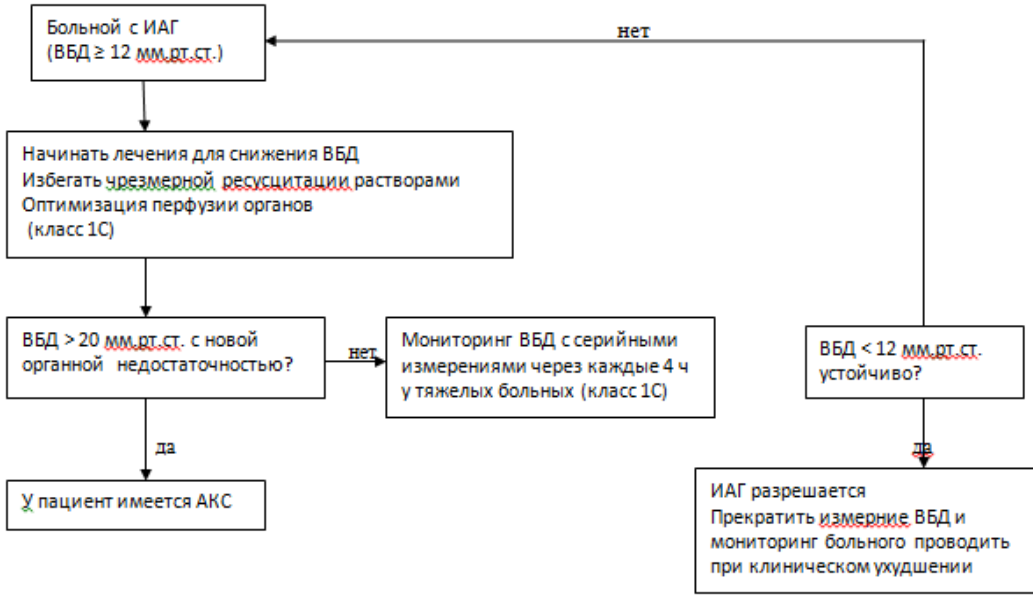
Профилактика имеет первостепенное значение для «лечения» ИАГ и АКС. В 45% ИАГ и АКС многофакторны, скопление жидкости в сочетании с абдоминальным сепсисом, непроходимостью кишечника и кровотечением – основные причины, приводящие к АКС. Ранняя диагностика и лечение

абдоминального сепсиса достигаются в результате удаления экссудата (жидкости) и предупреждения отека тканей [367]. Качественно выполненная операция в сочетании с соответствующей коррекцией коагулопатии уменьшают послеоперационные гематомы и кровотечения. Поначалу хирурги-травматологи выполняли декомпрессию брюшной полости с профилактической целью, и эта процедура не была популярна среди общих хирургов [217]. Использование AbdoVAC (KCI Medical, SanAntonio, TX., USA) и другой патентованной техники облегчает повторное исследование у пациентов, нуждающихся в декомпрессии. Оптимизация медицинской помощи позволяет сократить число неблагоприятных результатов, что было продемонстрировано в разделах неотложной общей хирургии, например, при переломах таза, где контроль кровотечения существенно снижает смертность, а также распространенность АКС [192, 214].

В настоящее время не сформулированы отчетливые, ясные принципы лечения АКС. Агрессивная нехирургическая интенсивная помощь имеет решающее значение для предотвращения осложнений АКС. Это предполагает тщательный мониторинг кардиореспираторной системы, функций почек и агрессивной внутрисосудистой инфузии [189]. Однако, избыточная инфузионная терапия усугубляет эту проблему [367].

У пациентов с III и IV степенью ИАГ необходимо выяснить причину синдрома и осуществить временную поддержку гемодинамики, пока источники кровотечения, сепсиса, обструкции уточняются. Пациенты, которые требуют контроля повреждений, хирургических вмешательств, интервенционной радиологии, должны рассматриваться в стратегии достижения гемостаза. Не все пациенты требуют хирургического лечения и исследования или агрессивной инфузионной терапии, зачастую достаточно чрескожное дренирование абсцесса и асцита [365].

Интраабдоминальная гипертензия (ИАГ)



Идентификация и лечение основной причины у больного с АКС

Идентификация и лечение основной причины у больного с АКС

Абдоминальный компартмент синдром (АКС)

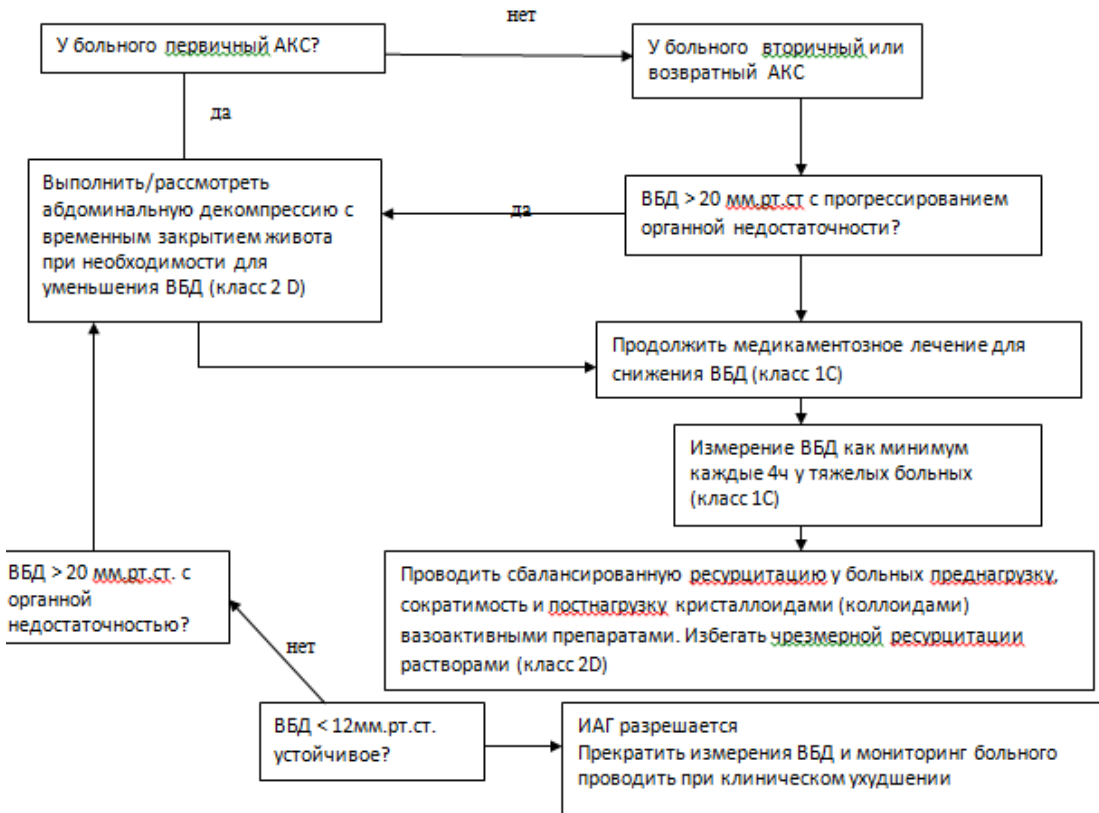


Рисунок 2 - Алгоритм лечения ИАГ и гиперабдоминального компартмент синдрома (АКС) (Kirkpatrick A.W., 2013).

Варианты снижения ВБД:

- 1) Улучшение растяжимости (комплаенса) брюшной стенки:
 - Седация, анальгезия;
 - Нервно-мышечная блокада;
 - Избегать положения головного конца кровати $> 30^\circ$.
- 2) Эвакуация внутриполостного содержимого:
 - Назогастральная декомпрессия;
 - Декомпрессия через прямую кишку;
 - Гастро-колокинетические препараты (прокинетики).
- 3) Эвакуация выпота (жидкости) из брюшной полости:
 - Лапароцентез;
 - Чрезкожное дренирование;
- 4) Коррекция положительного водного баланса:
 - Избежать чрезмерной инфузии растворами;
 - Диуретики;
 - Коллоиды/гипертонические растворы;
 - Гемодиализ/ультрафильтрация.
- 5) Поддержка органов:
 - Поддержка АД равного 60 мм рт.ст. с вазопрессорами;
 - Оптимизация вентиляции, альвеолярного обмена;
 - Использование трансмурального давления в дыхательных путях ($P_{plat_{tm}} = P_{plat} - \text{ВБД}$);
 - Рассмотрение использования объемных показателей преднагрузки.

Диагноз третичного перитонита требует агрессивного диагностического подхода с проведением КТ брюшной полости и оперативным дренированием брюшной полости, абсцессов. В идеале, первая линия палат и персонал реанимационного отделения должны иметь регулярные оценки результатов исследований и лечения, для сокращения числа ошибок, встречающихся довольно часто [59]. Помимо прямой связи с сепсисом и кровотечением, ИАГ оказывает

отрицательное влияние на состояние ободочной кишки и висцеральный кровоток [128, 378].

В соответствии с Руководством Общества изучения компартмент синдрома на доказательной базе (WSACS - (www.wsacs.org)), рекомендации подразделяются на настоятельные рекомендации (класс 1) или неубедительные предложения (класс 2). Качество доказательств оценивается как высокое (класс А), умеренное (класс В) или низкое (класс С). Учитывая широкий спектр пациентов с ИАГ/АКС, ни одна стратегия лечения не может применяться единообразно ко всем пациентам. В то время как хирургическая декомпрессия рассматривается только как метод лечения, неоперативные стратегии лечения играют важную роль в профилактике и лечении ИАГ, индуцированной органной дисфункцией и недостаточностью.

Лечение ИАГ/АКС определяется на основе следующих четырех принципов: 1) последовательный мониторинг ВБД; 2) оптимизация системной перфузии и функции органа; 3) институт конкретных медицинских вмешательств для снижения ВБД; 4) срочная хирургическая декомпрессия для рефрактерных форм ИАГ.

При госпитализации пациентов в ОРИТ они должны быть обследованы на наличие факторов риска ИАГ/АКС и при наличии новой или прогрессирующей ПОН (класс 1В).

Если присутствуют два или более факторов риска развития ИАГ/АКС, проводят базовое измерение ВБД (класс 1В). Если ИАГ проявляется, серийные измерения ВБД должны быть выполнены в течение критического периода заболевания (класс 1С). Абдоминальное перфузионное давление (АПД) должно поддерживаться выше 50-60 мм рт.ст. у пациентов с ИАГ/АКС (класс 1С). Серийные измерения ВБД необходимы для руководства по реанимации пациентов ИАГ/АКС.

Рекомендации в этот период не могут быть предложены относительно обезболивания, возбуждения (agitation) и десинхронизации вентиляции.

Вспомогательное участие мышц во время дыхания может привести к повышению тонуса мышц живота, и эта повышенная мышечная активность может увеличить ВБД. Седация и анальгезия могут снизить тонус мышц и снизить ВБД ниже критического уровня. Такая терапия представлялась обоснованной, а при отсутствии проспективных клинических исследований, была проведена оценка пользы и риска седации и анальгезии при ИАГ/АКС.

Кратковременное применение нейромышечной блокады (НМБ) можно рассматривать у отдельных пациентов с легкой и умеренной степенью ИАГ, как и другие мероприятия для снижения ВБД (класс 2С). Уменьшение податливости (комплаенса) абдоминальной стенки благодаря обезболиванию, закрытие брюшной полости, выпот (жидкость) могут увеличить ВБД до неблагоприятного уровня. Потенциально положительные эффекты НМБ в снижении тонуса мышц живота должны быть сбалансированы с рисками длительного паралича. НМБ вряд ли будет эффективной терапией для пациентов с тяжелой интраабдоминальной гипертензией или у пациента с АКС [59].

Потенциальную значимость положения тела в повышении ВБД следует рассматривать у пациентов с ИАГ от умеренной до тяжелой или АКС (класс 2С). Поднятие головного конца кровати может значительно увеличить ВБД по сравнению с положением лежа, особенно при высоких показателях ВБД. Такое увеличение может стать клинически значимым (увеличение >2 мм рт.ст.), когда голова пациента приподнята койкой на 20° . Воздух и жидкость в полых органах вызывает повышение ВБД и может способствовать развитию ИАГ/АКС.

Назогастральное дренирование толстой кишки, клизмы и эндоскопическая декомпрессия могут снизить ВБД. Прокинетические препараты моторики, такие как эритромицин, метоклопромид или прозерин, могут помочь в эвакуации содержимого ЖКТ, тем самым уменьшая размеры внутренних органов. Тем не менее, в настоящее время недостаточно доказательств, подтверждающих преимущество такой терапии ИАГ/АКС [59].

Объем инфузионной терапии следует тщательно контролировать, чтобы избежать чрезмерной ресусцитации у пациентов с риском развития ИАГ/АКС

(класс 1B). Гипертонические кристаллоидные и коллоидные растворы в основе реанимационных мероприятий следует применять для уменьшения прогрессирования вторичного АКС (класс 1C). Инфузионная терапия и «ранняя целенаправленная терапия» являются краеугольным камнем неотложного лечения. Избыточная инфузионная терапия является независимым предиктором ИАГ/АКС и ее следует избегать. Применение целенаправленного гемодинамического мониторинга следует использовать для контроля достижения необходимой инфузии растворами.

Терапия диуретиками в сочетании с коллоидными растворами используется для мобилизации отека третьего пространства после первичной реанимации и стабилизации гемодинамики.

Гемофильтрация/ультрафильтрация является обоснованным вмешательством в целях сокращения объемной инфузии и уменьшения вероятности развития вторичного АКС. Полагают, что эти методы исследования должны быть подвергнуты проспективному клиническому исследованию у пациентов с ИАГ/АКС.

Декомпрессию с помощью чрезкожного дренирования следует рассматривать у пациентов с внутрибрюшным выпотом, абсцессом или кровью, у которых наблюдаются симптоматические ИАГ или АКС (класс 2C). Парацентез представляет собой малоинвазивный метод лечения ИАГ/АКС при свободной жидкости, асците, газе, абсцессе или крови. Чрезкожное дренирование под УЗИ (ультразвуковым) контролем позволяет освободить внутрибрюшную жидкость и помочь избежать необходимость открытой декомпрессии брюшной полости у отдельных пациентов со вторичным АКС.

Хирургическая декомпрессия должны быть выполнена у пациентов с АКС, не поддающимся другим вариантам лечения (класс 1B). Декомпрессию живота методом лапаротомии следует предполагать у пациентов, которые демонстрируют множественные факторы риска ИАГ/АКС (класс 1C). Хирургическая декомпрессия брюшной полости давно стала стандартом лечения для пациентов, у которых развился АКС. Она предпринимается для спасения жизни больного,

когда ИАГ становится рефрактерной к имеющимся вариантам лечения и присутствуют нарушения дисфункции органов. У большинства больных выполняют первичное фасциальное закрытие раны (лапаротомной) до развития значимых органных нарушений.

Варианты лечения «открытого живота» включают пластику расщепленной кожей (split – thickness), закрытие живота перемещением кожного лоскута, используется техника вакуум-дренирования (с или без удерживающих швов), мешок Богота, системы-застежки, сэндвич-метод, синтетические сетки, окклюзионные повязки под вакуумом, силиконовые, резиновые пленки [411, 412, 424]. Каждый из этих методов связан с серьезными недостатками, осложнениями, в т.ч. образованием кишечных свищей, ретракцией стенок брюшной полости (мышечно-апоневротического каркаса), прилипанием кишечника к протезам [277, 293].

На основании анализа причин осложнений и собственного опыта T.S. Paravramidis и соавторы [59] предложили усовершенствованные варианты технического решения ряда известных способов.

Как известно мешок Богота подшивают к брюшной стенке или фасциям, его необходимо часто менять, пока не устранена основная причина в животе, перитонеальный выпот часто отходит по краям раны и использование данного мешка часто осложняется раздражением кожи живота и наружными кишечными свищами. Недавно был предложен альтернативный вариант мешка Богота – вместо обычных полиэтиленовых пакетов используются подготовленные в стерильных условиях хорионамниотические оболочки [410]. Авторы считают, что с помощью этого метода удастся предупредить эрозии (повреждения) серозной оболочки кишки и формирования кишечных свищей у больных, перенесших открытое оперативное вмешательство.

Внутренние органы реже прилипают к молнии-застежке, хотя их применение требует фиксации швами к ткани брюшной стенки. Удаление перитонеального выпота остается проблемой, если отсутствует система его дренирования. Закрытие кожной раны приводит к просачиванию перитонеального

выпота, последний пропитывает повязки и потенциально способствует контаминации брюшной полости. При использовании молнии-застежки имеются серьезные трудности для ее повторного применения.

Метод «сэндвича» является простым по конструкции и хорошо переносится при тщательном уходе и контроле. Однако использование швов на фасциальных краях увеличивает ВБД и может произойти рецидив АКС. Кроме того, когда живот остается достаточно долго открытым может возникать некроз краев лапаротомной раны, фасций.

Размещение полипропиленовых сеток при временном закрытии брюшной полости продемонстрировало хорошие результаты [170, 274]. Сетки были использованы как с механизмом «молнии», так и без него для программированной последовательной ревизии брюшной полости. Подлежащие внутренние органы могут прилежать к сетке и повреждаться в ходе повторной ревизии живота. Достаточно длительное нахождение сетки в брюшной полости может отразиться на функции кишечника. Повторное ушивание биосинтетическим материалом краев фасций повреждает их и может быть причинным фактором развития некротизирующего фасциита.

Окклюзионная повязка под вакуумом ближе к технике вакуумного дренирования (Vacuum Assisted Closure – VAC). Техническая проблема при этом методе относительно редко встречается. Просачивание (утечка) перитонеального выпота устраняется в постели путем применения дополнительных адгезивных повязок над местом утечки (просачивания). Этот метод был оставлен ввиду разработки более легкого устройства VAC у больных с открытым животом.

VAC является методом бесшовного закрытия и позволяет избежать механического повреждения ткани брюшной стенки, оставляя их нетронутыми до последующего закрытия брюшной полости. Этот метод снижает риск повреждения кишечника во время повторного исследования (ревизии) брюшной полости. Потери перитонеальной жидкости можно измерить и заменить при необходимости. Нанесение адгезивного покрытия стабилизирует место перевязки и защищает края раны, предотвращая прохождение жидкого содержимого в рану

или из нее. Окружающая кожа защищена и ее загрязнение сводится к минимуму. Раневой инфекции и некроза ткани не было отмечено у пациентов с вакуумной упаковкой. Эксориация кожи перитонеальным выпотом была минимальной.

Сроки повторной ревизии базируются на оценке стабильности состояния больного с патологией брюшной полости. Решение о продолжении и сохранении «открытого живота» оценивается при каждой повторной операции и основывается на необходимости планирования повторного исследования (ревизии) брюшной полости для выполнения дополнительных хирургических процедур или когда закрытие брюшной полости приведет к неприемлемому напряжению брюшной стенки или развитию, или усугублению внутрибрюшной гипертензии. Однако, ведение или достижение результата при открытом животе является сложной клинической проблемой.

Современные методы и технологии позволяют повысить эффективность лечения «открытого живота», постепенно сокращая дефекты мягких тканей брюшной стенки, достигнут большой прогресс в снижении осложнений и стоимости лечения [251]. Последние исследования показывают, что у большей части больных с «открытым животом» брюшная полость может быть закрыта в течение первичной госпитализации. VAC ассоциируется с осложнением при его использовании в случае закрытия стенки живота и образовании послеоперационных грыж.

Несколько новых методов предложено для закрытия дефектов мягких тканей живота - расщепление кожным лоскутом для закрытия открытой кишки [356], сетка (синтетическая или биологическая) для сближения краев мягких тканей ран [293, 407], поэтапное закрытие дефекта мягких тканей [300], повторное сближение с закреплением краев лапаротомной раны (АВКА – abdominal reapproximation anchor) [275], разделение компонентов [314] и поворот лоскута влагалища прямой мышцы живота вперед [113].

Комплексная научно-обоснованная стратегия лечения, которая включает раннее использование «открытого живота» у пациентов группы риска, значительно улучшает выживаемость больных с ИАГ/АКС (Рисунок 3). Это улучшение достигается не за счет

увеличения использования ресурсов, оно связано с более частым фасциальным закрытием [99].

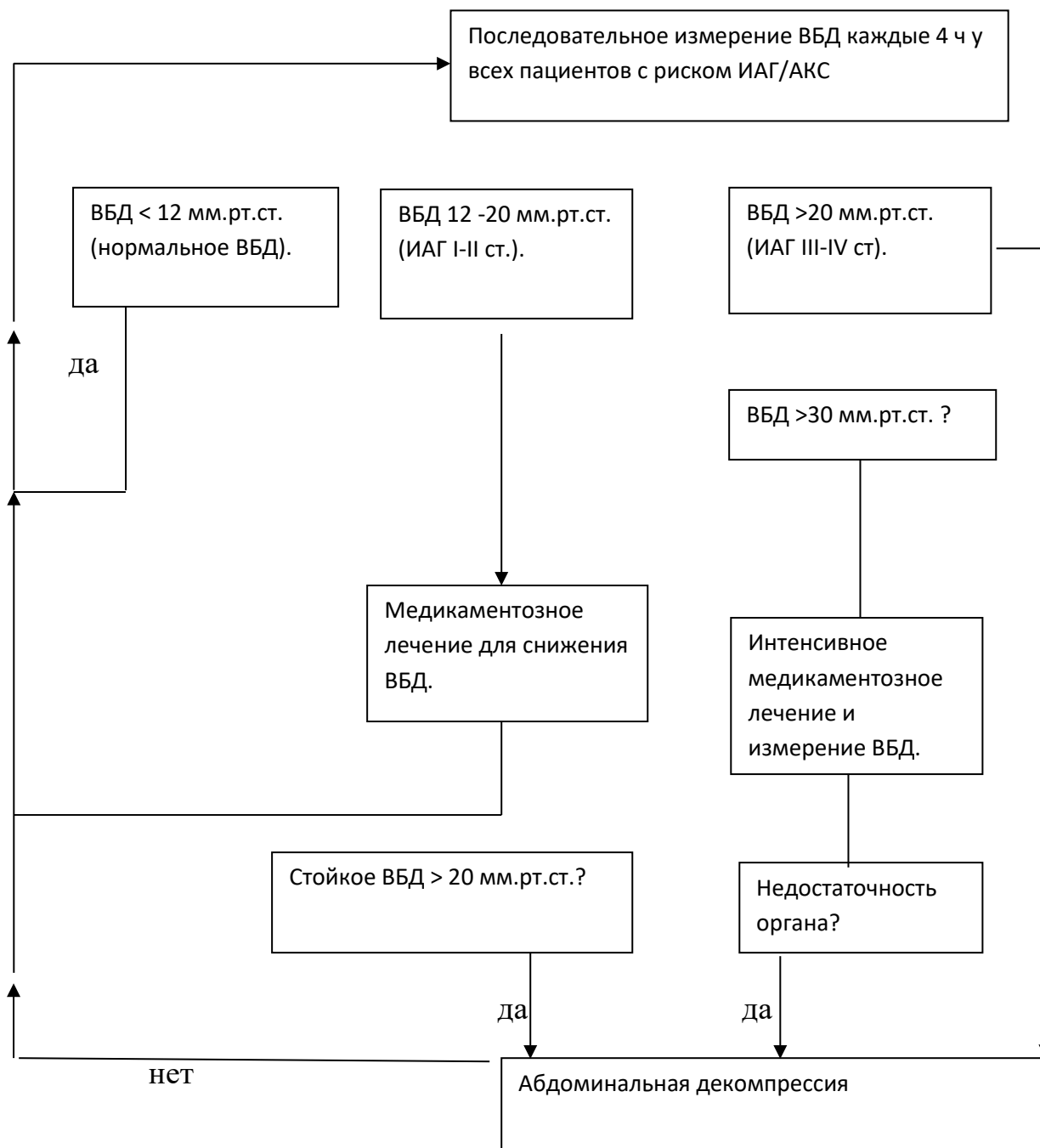


Рисунок 3 - Алгоритм послеоперационного наблюдения ВБД после разрыва или осложнений при коррекции АБА (Vjörck M. et al., 2013).

ГЛАВА 2 МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

ДИЗАЙН ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведено исследование пациентов по риску развития ИАГ/АКС, с диагностированными ИАГ/АКС в двух общехирургических отделениях и в двух отделениях интенсивной терапии и реанимации.

Проспективное исследование проводили путем первоначального изучения предполагаемых причин (алгоритм предположения и ранней диагностики ранних симптомов и клинических признаков) с последующим наблюдением за предлагаемыми эффектами (уточнение, подтверждение диагноза).

Пациенты (субъекты) не выбирались случайным образом для условий лечения, но исследователь имел возможность манипулировать независимыми переменными. Хотя субъекты не были определены к вмешательству случайным образом, им измеряли ВБД путем предварительного определения времени каждого измерения (через каждые 6-8 ч) или других исследований при подозрении на ИАГ/АКС. Эти исследования позволяют контролировать внутреннюю валидность, тем самым обосновывая, что не внешние факторы, а выбранное лечение позволяет оценить изучаемые эффекты, состояние больных.

Проспективное исследование было проведено в хирургических и реанимационных отделениях клинически за 2011-2016 гг. Ретроспективное исследование включено анализ результатов лечения аналогичных больных за 2006-2010 годы.

Пациентам, которые соответствовали критериям включения и дали согласие на исследование, проводили обследование, включая обычное измерение ВБД и мониторинг ВБД для оценки факторов развития ИАГ/АКС.

Обследовались больные со следующими диагнозами: травма живота, тяжелый острый панкреатит, острая кишечная непроходимость, перитонит, гигантские опухоли брюшной полости, забрюшинного пространства, сепсис. Количество обследованных было определено исходя из среднестатистического числа больных, поступающих в клинику в год, а также от ожидаемой продолжительности времени завершения исследования.

Критерии включения в исследование:

Хирургические больные в возрасте 18 лет и старше, имеющие высокий риск развития ИАГ/АКС со следующими диагнозами:

- травмы живота;
- выполнение лапаротомии для выполнения обширных оперативных вмешательств;
- тяжелый острый панкреатит;
- острая кишечная непроходимость;
- перитонит;
- пациенты, нуждающиеся в массовой инфузионной терапии (>10 л в течение первых 96 ч;
- напряженный асцит, асцит-перитонит;
- гигантские опухоли брюшной полости, забрюшинного пространства;
- сепсис;
- пациенты с нарушениями функции мочевого пузыря или нейрогенный мочевой пузырь;
- пациенты с переломами или гематомами таза.

Конкретные критерии включения и исключения для исследуемых вопросов: является ли мониторинг ВБД через каждые 6-8 ч клинически полезным прогностическим показателем выживаемости пациентов или развития АКС/ИАГ в первые 96 часов с момента поступления.

Критерии включения: пациенты, которые демонстрируют один или несколько признаков ИАГ впервые 96 часов госпитализации в ОРИТ:

- вздутие живота;
- рефрактерная олигоурия к восстановлению ОЦК;
- (hypercarbia) ацидоз;
- гипоксемия рефрактерная к увеличению фракции кислорода, к повышению пикового инспираторного давления;
- ВБД $\geq 1,5$ мм рт.ст.

Критерии исключения: ВБД <15 мм рт.ст., пациенты с нарушениями функции мочевого пузыря и нейрогенным мочевым пузырем; пациенты с переломом или гематомой таза.

Подбор участников исследования.

На проведение исследования получено разрешение руководств медицинских организаций - больницы скорой медицинской помощи г. Уфы Министерства здравоохранения Республики Башкортостан и Республиканской больницы Республики Абхазия, решение этических комитетов этих медицинских организаций об одобрении проведения исследования. Методики обследования больных с ИАГ/АКС излагались на утренних конференциях врачей с демонстрацией приборов, видеозаписей методики. Участники исследования объясняли пациентам или уполномоченным третьим лицам цель исследования и получали информированное добровольное согласие на обследование и медицинские вмешательства.

Сбор данных: База данных исследования была разработана с помощью программного обеспечения Microsoft Excel. Собранные данные включали демографическую информацию (возраст, пол, история болезни), дату приема, процедур, в т.ч. хирургических вмешательств, баллы по шкале APACHE II, результаты общелабораторных, биохимических исследований крови, микробиологических, цитологических исследований, лучевых методов, (УЗИ, КТ). ВБД регистрировали через каждые 6-8 ч. Уровень АД рассчитывали по результатам мониторинга ВБД ($APD = САД - ВБД$, где САД - среднее артериальное давление, АД - абдоминальное перфузионное давление). Зарегистрировались самые высокие АДв и низкие показатели АДн. Определяли почасовой диурез, уровень лактата одновременно с измерениями ВБД. Измеряли пиковое давление в дыхательных путях, PaO_2 , $PaCO_2$, pH крови и др.

ВБД определяли по методике I. Kron и соавторов (1984).

Метод I. Kron был проведен на животных и у людей с высокой корреляцией с результатами прямых измерений ВБД ($r=8,5 - 98$; $p<0,001$) при широком диапазоне ВБД до 70 мм рт.ст. [93, 200, 248].

Для измерения ВБД через мочевого пузыря использовали одно из следующих устройств:

1. Трубка из-под системы для внутривенных инфузий, шприц объемом не менее 25 мл (Рисунок 4).

2. Инвазивный измеритель низких давлений ИиНД 500/75 «Тритон» отечественного производства (Рисунок 5).

3. Закрытая система для измерения ВБД фирмы «Spiegelberg» (Германия) (Рисунок 6).



Рисунок 4 - Система для рутинного измерения интраабдоминального давления.



Рисунок 5 - Измеритель инвазивный низких давлений ИиНД 500/75 «Тритон».



Рисунок 6 - Закрытая система фирмы «Spiegelberg».

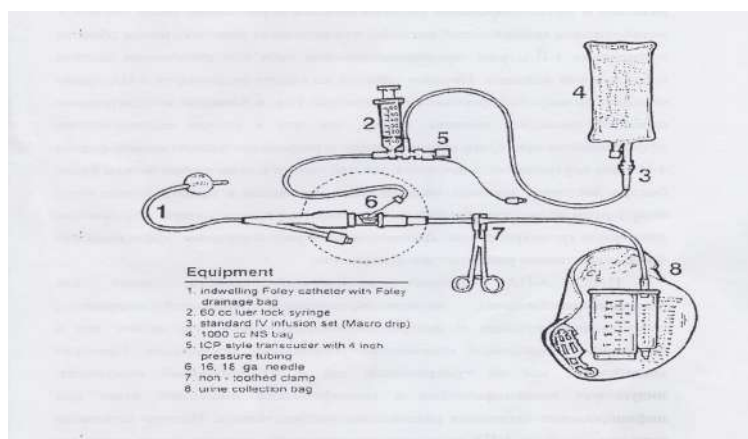


Рисунок 7 - Схема измерения и подключения системы.

Измерение ВБД производится в строго горизонтальном положении больного лежа на спине с соблюдением правил асептики и антисептики. При имеющемся болевом синдроме целесообразно назначить предварительно обезболивающие препараты, а при имеющемся двигательном возбуждении седативные препараты, с целью нивелирования напряжения мышц передней брюшной стенки.

Наиболее простой метод измерения ВБД заключается в следующем (Рисунок 7, 8). После катетеризации мочевого пузыря катетером Фолея мочевой пузырь опорожняется, после чего через катетер в полость мочевого пузыря вводится 25 мл стерильного 0,9% раствора хлорида натрия. Мочевой катетер пережимается зажимом. К катетеру присоединяется трубка от системы для внутривенных инфузий. Начальный конец трубки устанавливается на уровне средней подмышечной линии, в то время как противоположный конец поднимается вертикально перпендикулярно телу. Далее зажим с катетера снимается, после чего в трубке формируется столб жидкости. Линейкой измеряется высота данного столба жидкости от уровня средней подмышечной линии. Полученное значение ВБД в мм вод.ст. переводится в мм ртутного столба из расчета: 1 мм рт.ст. \approx 13,6 мм вод.ст.

Техника измерения ВБД измерителем инвазивным низких давлений ИиНД 500/75 «Тритон» заключается в следующем. Так же как и при предыдущем

методе, после катетеризации мочевого пузыря катетером Фолея мочевой пузырь опорожняется, после чего через катетер в полость мочевого пузыря вводится 25 мл стерильного 0,9% раствора хлорида натрия. Мочевой катетер пережимается зажимом. К мочевому катетеру присоединяется измеритель низких давлений «Тритон». Производится обнуление значений при пережатом зажимом катетере, после чего зажим с катетера удаляется, и регистрируется ВБД.

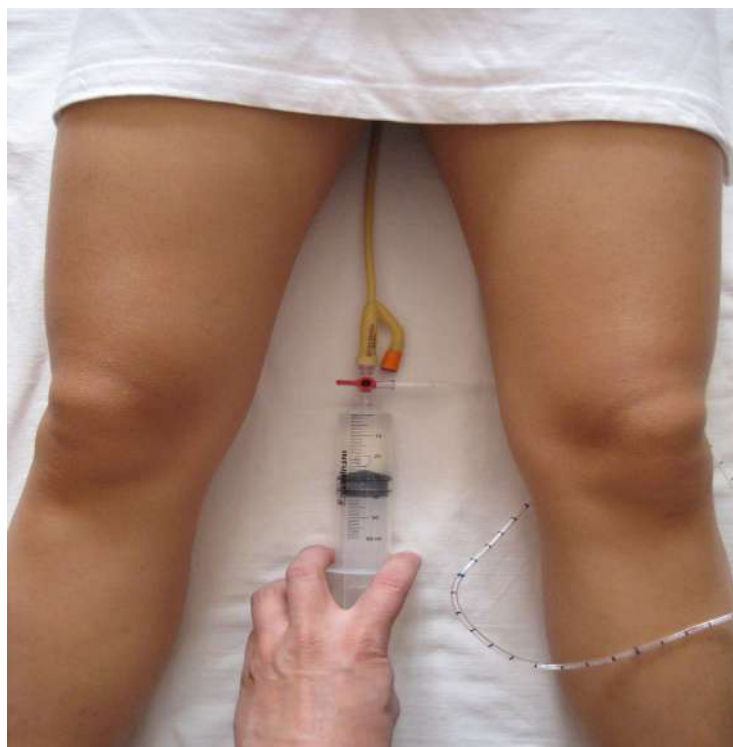


Рисунок 8 - Измерение интраабдоминального давления.

Закрытой системой фирмы «Spiegelberg» ИАД регистрируется путем установки рабочего конца датчика в мочевой пузырь без предварительной его катетеризации, а при невозможности проведения датчика в мочевой пузырь путем установки рабочего конца датчика в прямую кишку или желудок. Для мониторинга ВБД в послеоперационном периоде рабочий конец датчика устанавливается в брюшную полость через дренажную трубку.

Оценка тяжести состояния больных по шкале APACHE II - объективный и косвенный метод, особенно в отделениях ОРИТ. Кроме того, метод позволяет

прогнозировать результаты или оценить воздействие способов реанимации, интенсивной терапии, хирургических вмешательств. Оценка по шкале APACHE II самый сильный и стабильный предсказатель выживания больных (Beck D. et al., 2003).

Данные больных были введены и закодированы в Microsoft Excel и систему статистического анализа (SAS), t - текст для определения клинической значимости АДП от 50 мм рт.ст. и выше для прогнозирования выживания или (не выживания) смертности или АКС. Поскольку больные имели переменное число принятых приложений (от 2 до 23), для определения прогностической диагностики при развитии АКС, а для выживаемости были использованы значения массива заключения. Тест Kruskal-Wallis использовался для анализа значения АДП > 50 мм рт.ст. между выжившими и не выжившими. Для исследования результатов, требующих корреляционного анализа, использовали коэффициент Спирмена, для анализа взаимосвязи между ВБД и FVP - коэффициент корреляции Пирсона. Статистически значимым считали показатели при $P < 0,05$.

С целью оценки изменений ЦВД под влиянием избыточного ВБД, т.к. измерение ЦВД является наиболее распространенным методом мониторинга в ОРИТ и также считается одним из показателей исследования тяжести ИАГ, нами проведено обследование 12 больных с синдромом интраабдоминальной гипертензии, находившихся в отделениях реанимации и интенсивной терапии, у которых с целью контроля ЦВД и проведения инфузии были катетеризованы подключичная и бедренная вены. Инвазивные измерения ЦВД проводили прикроватным монитором Mindrayi PM 9800, измерение ВБД – монитором Spigelberg IAP.

Возраст больных составил 43 (31-53) года, мужчин было 8, женщин - 4.

Нами в целях повышения точности определения эндотоксикоза, проведено исследование осмотической резистентности полинуклеарных и моноклеарных лейкоцитов, эритроцитов по известным методикам [21] - по показателям

осмотической резистентности форменных элементов судили о наличии эндотоксикоза.

Для исследования значения индивидуальных анатомо-функциональных резервов брюшной полости было проведено изучение физических параметров брюшной полости при выполнении видеолапароскопических операций у 30 больных. Непосредственно для измерения вводимого объема углекислого газа в брюшную полость использовали эндоскопический инсуффлятор CO₂ «Азимут», который позволяет устанавливать параметры заданного давления газа, снабжен датчиком реального ВВД в мм рт.ст. Также имеется датчик определения объема газа в литрах, вводимого в брюшную полость газа CO₂ от начала инсуффляции, а также регулятор скорости введения газа в брюшную полость в литрах в 1 минуту.

После введения лапароскопа в брюшную полость производили наложение карбоксиперитонеума при помощи инсуффлятора, давление устанавливали на уровне 14 мм рт.ст., скорость подачи газа составила 18-30 л/мин. Измеряли объем в литрах введенного в брюшную полость CO₂ до уровня 14 мм рт.ст. После завершения всех этапов видеолапароскопической операции карбоксиперитонеум полностью устранялся, показания счетчика газа, введенного в брюшную полость, обнулялись, заново производили наполнение брюшной полости газом CO₂ и при окончании действия миорелаксантов производили измерение объема. Третье измерение объема газа, введенного в брюшную полость, производили при активном натуживании больными передней брюшной стенки.

Возраст больных колебался от 20 до 73 лет (в среднем 48), масса тела от 47 до 93 кг (в среднем $71,23 \pm 4,8$ кг). Объем введенного в брюшную полость CO₂ до уровня 14 мм рт.ст. после введения миорелаксантов в среднем составил $6,19 \pm 1,43$ л (диапазон 3,3-9,8 л), объем CO₂, введенного в брюшную полость при окончании действия миорелаксантов - в среднем $4,32 \pm 1,32$ (диапазон 1,5-7,4 л), при активном напряжении передней брюшной стенки объем CO₂ в среднем составил $0,66 \pm 0,038$ л (диапазон 0,1-1,6 л).

Микробиологические исследования проводились у всех больных (выпот из брюшины, грудной полости, кровь, пунктаты при абсцессах, интраоперационный материал, содержимое кишечника).

Экспериментальные исследования проведены на 7 свиньях. Модель СИАГ (АКС) создавали путем напряженного пневмоперитонеума. Экспериментальные исследования были выполнены в соответствии с приказами МЗ СССР №755 от 12.08.1977 г. «О мерах по дальнейшему совершенствованию организационных форм работы с использованием экспериментальных животных», №701 от 27.07.1978 г. «О внесении дополнений в приказ МЗ СССР №755 от 12.08.1977 г.», положениями Хельсинской декларации по вопросам медицинской этики и международными рекомендациями по проведению медико-биологических исследований с использованием животных (1989).

Для выяснения критериев диагностики предполагаемой закономерности проведено исследование на 10 свиньях массой 15-20 кг. Кроме аурикулярных вен, катетеризовали одну из сонных артерий. Изучали следующие показатели: инвазивное АД в общей сонной артерии (прикроватный монитор Mindrayi PM 9800), ВБД (монитор Spigelberg), PetCO₂ (встроенный капнограф аппарата ИВЛ МВ-200 «ЗисЛайн»), РаО₂ и РаСО₂ (анализатор кислотно-основного равновесия крови ЭЦ-60, Кверти-Мед). Параметры ИВЛ в ходе эксперимента не меняли.

Перед экспериментом, ВБД у свиней в среднем составило 2,3 (диапазон 1,7-4,0), САД – 118 (106-126) мм рт.ст., абдоминальное перфузионное давление -115 (103-126) мм рт.ст., РаО₂ – 112 (99-122), РаСО₂ – 36 (33-40), PetCO₂ – 4 (2-6) мм рт.ст. Постепенно ВБД повышали путем заполнения силиконового баллона физиологическим раствором (по 300 мл через каждые 30 мин, максимальный объем раствора 3300 мл).

Исследование показателей давления в центральных полых венах

Исследование проводили на 8 свиньях массой в среднем 15 кг на экспериментальной модели ИАГ, последнюю создавали с помощью наполнения

физиологическим раствором баллона, установленного в брюшную полость. В условиях общего обезболивания (интубационный наркоз. ИВЛ, МВ-200 «ЗисЛяйн», Тритон Электроникс в режиме CMV/VCV, принудительная вентиляция легких с управляемым объемом вдоха), параметры дыхательного объема были следующие: 10 мл/кг, частота дыхания - 20/мин, $FiO_2=0,4$, I:E=1:2, ПДКВ - 0 см. водн.ст. На этапе поддержания анестезии применяли тиопентал натрия дробно (5мг/кг/ч) и кетамин (2 мг/кг/ч). Проводили катетеризацию верхней и нижней полых вен, бедренной артерии. Определяли следующие показатели: АД в бедренной артерии, давление в верхней полой вене (ВПВ), нижней полой вене (НПВ), указанное давление измеряли инвазивно прикроватным монитором Mindrayi PM 9800, ВБД - прямым методом, монитором Spiegelberg IAP (ФРГ), кроме того, определяли статистический легочный комплайнс и пиковое инспираторное давление. Учитывали величину абдоминального перфузионного давления. Адекватность ИВЛ контролировали путем определения кислотно-основного состояния артериальной крови анализатором кислотно-основного равновесия крови ЭЦ-60, Кверти-Мед.

ИАГ создавали с помощью последовательно градуированного введения физиологического раствора в силиконовый баллон, установленный в брюшную полость путем лифтинга передней брюшной стенки (по 300 мл каждые 30 мин, максимально до 1800 мл).

На моделях интраабдоминальной гипертензии на 8 свиньях проведены микробиологические исследования с целью выяснения возникновения транслокации бактерий и уточнения сегмента кишечника, являющегося источником для транслокации. Через 4 и 6 часов интраабдоминальной гипертензии, перед выведением свиней из эксперимента, производили забор крови из воротной вены содержимого из 12-перстной, тонкой и толстой кишок, выпота из брюшной полости.

Экспериментальная модель СИАГ (АКС) изучалась в трех группах животных: в I группе (n=3) внутрибрюшное давление поддерживали на уровне 16-20 мм рт.ст.; во II группе (n=2) - 21-25 мм рт.ст.; в III группе (n=2) давление

было более 26 мм рт.ст. Согласно классификации M.L. Cheatham, показатели ИАД в I группе животных соответствовали II степени СИАГ, во II группе - III степени и в III группе животных - IV степени СИАГ (АКС). Продолжительность эксперимента составила 6 часов. У выведенных из опыта животных производили забор тканей органов, после фиксации 10% раствором нейтрального формалина и гистологической проводки получали срезы 7 мкм, которые окрашивали гематоксилином и эозином. Одновременно готовили срезы для гистохимического исследования. Гликоген исследовали методом Мак-Мануса, кислые гликозаминогликаны методом Хейла. Окрашенные препараты изучались под световым микроскопом (ЛОМО, Россия) под малым (МОО) и большим (x400) увеличением, а также под масляной иммерсией (x1000). Гистологическому и гистохимическому исследованиям подвергнуты препараты печени, почек, кишечника, надпочечников, легких, сердца, поджелудочной железы, желчного пузыря, селезенки экспериментальных животных в указанных трех группах. Железо определяли методом Переса как составную часть большой группы дыхательных ферментов. Активность гистохимических реакций выражалась по 4-балльной системе: инактивная, слабая, умеренная и высокая.

ГЛАВА 3 ДИАГНОСТИКА ИНТРААБДОМИНАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И АБДОМИНАЛЬНОГО КОМПАРТМЕНТ СИНДРОМА

Диагностика ИАГ часто осуществляется с опозданием, хотя при измерении ВБД в соответствии с рекомендациями WCACS, особенно в ОРИТ, не представляет больших сложностей. В нашей клинике, при острой абдоминальной патологии, травмах органов брюшной полости, двукратное измерение ВБД является обязательным компонентом обследования пациентов.

Клинически состояние ИАГ проявляется, прежде всего, вздутием живота, чувством расширения, тупыми, распространенными болями в животе, задержкой стула, газов, отрыжкой, иногда рвотой. Основные признаки ИАГ представлены в таблице 2.

Таблица 2 - Основные признаки ИАГ

Признаки	Частота в %	Баллы
1. Вздутие живота	99	2
2. Боли в животе	3	1
3. Задержка газов, стула	52	1
4. Гемо – и/или пневмоперитонеум	63	1
5. Внутривенной выпот	78	1
6. Уровень ВБД >12 мм рт.ст.	100	2
7. Ожирение	67	1
8. Внутривенная инфузия >2500 мл	66	1
9. Одышка	67	1
10. Снижение диуреза(<40 мл/г)	72	1
11. Лактат крови (>1,4 ммоль/л)	95	2
12. УЗИ – синдром КН II-III стадии	92	2
13. Органная дисфункция	63	1

По частоте выявления симптомов, максимальное количество баллов при ИАГ может составлять 17. В то время, при наличии вздутия живота, ВБД > 12 мм рт.ст. повышение лактата крови, при наличии значительного объема внутрибрюшного выпота, или гемо/пневмоперитонеума, массивной внутривенной инфузии растворов, вероятность диагноза ИАГ высока (чувствительность 76%, специфичность 78%). При высоких показателях ВБД (ИАГ II-IV ст.) и лактата крови >4,5 ммоль/л – вероятность наличия ИАГ/АКС повышается с чувствительностью до 92%.

В клинической практике у больных с признаками олигурии и вздутием живота, необъяснимой дыхательной недостаточностью, следует заподозрить внутрибрюшную гипертензию и для уточнения диагноза необходимо провести измерение ВБД и мониторировать в последующем. При неясности дополнительное УЗИ органов брюшной полости, определение уровня лактата крови позволяет уточнить причину указанных клинических симптомов. Значимость клинических признаков при диагностике ИАГ показана в таблице 3.

Таблица 3 - Значимость клинических признаков при диагностике ИАГ

Клинические признаки	Показатели отношения рисков			
	ОР	85% ДИ	Чувствительность - Se	Специфичность
Вздутие живота	2,829	2,164-3,697	0,739	0,985
Боли в животе	2,086	1,557-2,794	0,676	0,707
Задержка газов, стула	1,486	1,072-2,060	0,598	0,575
Гемо-, пневмоперитонеум	1,800	1,325-2,425	0,643	0,637
Внутрибрюшной выпот	2,229	1,673-2,968	0,690	0,747
Ожирение	1,914	1,418-2,585	0,657	0,636

Продолжение таблицы 3				
Инфузия в/в >2500 мл	1,886	1,394-2,550	0,653	0,657
Одышка	1,914	1,418-2,585	0,657	0,663
Снижение диуреза(<40 мл/г)	2,057	1,534-2,760	0,673	0,699
Лактат крови (>1,4 ммоль/л)	2,714	2,070-3,559	0,731	0,929

Окончательный диагноз ИАГ/АКС в соответствии с рекомендациями WACS установления или выявления следующих показателей:

1. Ацидоз (рН <7,2);
2. Гипотермия (температура тела <35°C);
3. Коагулопатия (число тромбоцитов <55×10⁹/л или повышение в 2 раза АЧТВ или протромбиновое время <50% или МНО >1,5);
4. Гипоксемия (сатурация O₂<80%).

При этом учитываем наличие у больных факторов риска:

1. Перитонит, интраабдоминальные абсцессы.
2. Бактериемия.
3. Необходимость в ИВЛ с положительным экспираторным давлением.
4. Необходимость в массивной в/венной инфузии (>5 л коллоидов или кристаллоидов) в течение 24 часов для поддержки гемодинамики.
5. Наличие клинической картины тяжелого пареза верхних отделов ЖКТ или кишечная непроходимость.

Важным аспектом ведения больных с ИАГ является диагностика этого патологического состояния до развития органной дисфункции и ПОН, для чего необходимо его мониторинг ВБД с учетом патофизиологических изменений и выявленных факторов риска.

Клиническая картина развития острой дыхательной недостаточности при развитии АКС выражалась в увеличении частоты дыхания от 24 до 36 в минуту,

тахикардии 110-130 в минуту, повышении систолического давления до 160 мм рт.ст. или гипотонией, повышением ИВД до 120 мм вод.ст., гипоксемии (сатурация кислорода (S_pO_2) до 88-90%), несмотря на ингаляцию кислорода, снижение респираторного индекса (PaO_2/FeO_2)<300. При обзорной рентгенографии органов грудной клетки выявляли диффузные инфильтративные изменения легких, мелкие участки ателектаза.

Показаниями продлений вентиляции легких считали:

1. Развитие дисфункции органов и появления признаков полиорганной недостаточности.
2. Недостаточная эффективность купирования острой дыхательной недостаточности на фоне стабильной ВБГ (20-25 мм рт.ст) или тенденция к нарастанию ВБД (более 2-5 мм рт.ст. за 4 часа).
3. Ранний послеоперационный период с уровнем ВБД 18-20 мм рт.ст.

При проведении искусственной вентиляции легких (n=56) придерживались концепции «безопасной» ИВЛ (Сидоренко С.В., Яковлев С.В., 2003; Broach S.D., Durbin C.G., 2001); пиковое давление в дыхательных путях не более 35 см вод.ст.; дыхательный объем не более 6-8 мл/кг массы тела; частота дыханий и минутный объем вентиляции – 30-40 мм рт.ст.; соотношение вдох/выдох – 1,5:1; синхронизация больного с респиратором.

В экстренном порядке ИВЛ потребовалась больным, поступившим с проявлениями острой дыхательной недостаточности, выраженной ИАГ (ВБД>25 мм рт.ст.), низким АПД (<80-85 мм рт.ст.), у которых были также установлены снижение респираторного индекса (PaO_2/FiO_2)<200. Всего таких больных было 12, из них с ООТИ – 4, с тяжелым острым панкреатитом – 5 и 3 - с распространенным перитонитом. ИВЛ этим больным проводилась как компонент предоперационной подготовки.

Из общего числа больных с АКС (n=56), которым проводилась ИВЛ в связи с развитием острой дыхательной недостаточности, в последующем в 25% была выявлена пневмония, в 32,1% трахеобронхит, при ИВЛ у одного больного в течение 21 дня развился трахеопищеводный свищ.

Особого внимания заслуживают пациенты с ожирением, у которых пороговое значение ВБД, связанное с органной дисфункцией, чаще бывает выше (в среднем $18,5 \pm 2,3$ мм рт.ст.). У больных с патологическим ожирением отмечается хроническое повышение внутрибрюшного давления, поэтому в среднем ВБД у этих больных составляет около 15 мм рт.ст. Поэтому при обследовании больных с ожирением и подозрением на развитие ИАГ, нельзя ориентироваться на результаты первого измерения ВБД, а важным является мониторинг внутрибрюшного давления, практическое значение имеют темпы нарастания давления (рост ВБД на 3-5 мм рт.ст. через 4 часа измерения), которое, как правило, требует проведения интенсивной консервативной терапии и постоянного наблюдения.

При расчетах влияния массы передней брюшной стенки у больных с ожирением на ВБД за счет компрессии оказалось, что на 1 см^2 приходится 40 г массы передней брюшной стенки (примерно 35-40 кг на брюшную полость). Указанный фактор является причиной развития у больных с ожирением хронической ИАГ.

3.1 Способ компьютерно-томографической диагностики внутрибрюшной гипертензии

В настоящее время «золотым стандартом» непрямого измерения внутрибрюшного давления является использование мочевого пузыря [264]. Однако измерение внутрибрюшного давления прямым методом требует установки датчика манометра в брюшную полость, то есть мониторинг давления возможно лишь в интра- и послеоперационном периодах, что является недостатком данного способа.

Постоянная или периодическая катетеризация мочевого пузыря катетером Фолея может привести к инфицированию мочевого пузыря. К тому же, катетеризация мочевого пузыря не всегда выполнима ввиду наличия у больного аденомы предстательной железы, травмы таза, опухоли органов малого таза и т.д.

Определение внутрибрюшного давления путем измерения давления в полости желудка или в прямой кишке создает для больного неудобства, к тому же данные способы не подходят для длительного мониторинга внутрибрюшного давления, поскольку измерение давления через желудок требует периодического или постоянного зондирования желудка, что может мешать приему пищи, а измерение через прямую кишку, требующее зондирования последней, может быть неэффективно ввиду отхождения каловых масс через прямую кишку.

Все вышеперечисленные способы являются аналогами предлагаемого нами способа измерения ВБД. Прототипом предложенного нами способа является методика диагностики ВБГ путем измерения давления в нижней полой вене [340]. Недостатком данного способа является необходимость катетеризации магистральной вены, что не всегда доступно.

Задачей нашего исследования была разработка способа диагностики внутрибрюшной гипертензии в тех случаях, когда измерение внутрибрюшного давления другими способами не проводилось или же компьютерная томография для больного является первым диагностическим исследованием.

Технический результат при использовании способа - уменьшение травматичности исследования.

Предлагаемый способ диагностики внутрибрюшной гипертензии заключался в следующем. Больному выполняли компьютерную томографию живота, в ходе которой на уровне второго поясничного позвонка измеряли переднезадний и поперечный размеры нижней полой вены, затем вычисляли отношение поперечного размера вены к передне-заднему путем деления первого размера на последний. При его значении более 2,0 диагностировали наличие у больного внутрибрюшной гипертензии.

Как известно, при диагностике тяжелой абдоминальной патологии, наиболее информативным методом исследования является компьютерная томография, которая позволяет определить состояние всех органов брюшной полости и забрюшинного пространства, брюшной стенки, конфигурацию и степень растяжения живота, соотношение объемов содержимого органов и самой

брюшной полости, экскурсию брюшной стенки и диафрагмы в процессе исследования (при вдохе и выдохе). Поэтому указанные характеристики могут также служить критериями диагностики внутрибрюшной гипертензии.

Исследование изменения параметров органов брюшной полости и забрюшинного пространства у больных с внутрибрюшной гипертензией показало, что статистически значимо происходит изменение переднезаднего и поперечного размеров нижней полой вены (на уровне-второго поясничного позвонка). Компьютерно-томографическое исследование 21 больных без внутрибрюшной гипертензии при компьютерной томографии показало, что в среднем переднезадний размер нижней полой вены составляет $17,21 \pm 3,43$ мм, а поперечный $24,09 \pm 3,74$ мм. Исследование данных параметров у 12 больных с внутрибрюшной гипертензией показало, что переднезадний размер нижней полой вены в среднем составляет $8,47 \pm 2,43$ мм, а поперечный $19,12 \pm 2,47$ мм. Статистические различия между переднезадними размерами нижней полой вены при внутрибрюшной гипертензии и без нее оказались значимыми ($p < 0,0001$). Также различия между поперечными размерами нижней полой вены оказались статистически значимыми ($p < 0,0003$). Учитывая тот факт, что размеры нижней полой вены напрямую зависели от телосложения, конституции и индекса массы тела больного, нами было рассчитано отношение поперечного размера нижней полой вены к передне-заднему, которое при отсутствии внутрибрюшной гипертензии составило ($M \pm \sigma$) $1,45 \pm 0,36$, а в условиях внутрибрюшной гипертензии ($M \pm \sigma$) $2,40 \pm 0,64$. Различия в данных показателях отношений также оказались статистически значимыми ($p < 0,0001$). Значение данного показателя и предлагается нами использовать в диагностике внутрибрюшной гипертензии. В норме, то есть при отсутствии внутрибрюшной гипертензии, показатель данного отношения колебался от 0,83 до 2,0. То есть интервал возможных значений или границы случайной вариации для данного отношения составлял 0,83-2,0. Поскольку верхней границей интервала возможных значений было значение 2,0, данный показатель верхней границы и предлагается для использования в виде диагностического критерия.

ИАГ может быть диагностирована и косвенными методами при проведении дополнительных инструментальных методов исследования. Как было отмечено выше, наличие такого клинического признака как "круглый живот", как правило, свидетельствует о наличии избыточного ВБД. Более точные, поддающиеся количественной оценке, данные этого клинического признака могут быть определены при КТ органов брюшной полости. На основании анализа нами разработан способ компьютерно-томографической диагностики внутрибрюшной гипертензии (Патент на изобретение РФ 2675087).

Заподозрить и диагностировать синдром ИАГ при острой кишечной непроходимости, тяжёлом остром панкреатите удастся при КТ органов брюшной полости путем измерения определенных её размеров. Наши данные КТ у больных с острой обтурационной кишечной непроходимостью, тяжелым острым панкреатитом сравнительно были изучены у плановых пациентов без признаков острой абдоминальной патологии (36 и 24 пациентов соответственно). При анализе определяли на поперечных срезах КТ брюшной полости поперечный и вертикальный диаметры, углы треугольника, образованного поперечной линией и линией, соединяющей латеральную точку поперечного диаметра и вентральную точку вертикального диаметра (угол α), отдельно рассчитывали поперечный и продольный диаметр нижней полой вены.

Таблица 4 - Количественные параметры при поперечных срезах КТ органов брюшной полости при СИАГ и пациентов без острой абдоминальной патологии

№п/п	Количественные КТ-параметры	При ИАГ (n=36)	У пациентов без острой абдоминальной патологии (n=24)	ОШ, 95%/ДиZ критерий фишера
1	Соотношение поперечного и продольного диаметров брюшной полости	1,22 ±0,16	1,71 ≤0,23	0,500(0,046-5,426) Z-0,510
2	Размер угла б°	38,6±1,57	30,13±1,44	1,313(0,891-1,934) Z-1.376
3	Соотношение поперечного и продольного диаметров нижней полой вены	2,23±0,47	1,16±0,22	2,000(0,184-21,706) Z-0,510

Как видно из таблицы 4 количественные параметры КТ органов брюшной полости достоверно отличаются от таковых пациентов без острой абдоминальной патологии и могут быть основанием заподозрить наличие интраабдоминальной гипертензии и поводом для измерения внутрибрюшного давления и мониторингования. Следует также отметить, что диапазон этих показателей свидетельствует о выраженности СИАГ, так показатели соотношения размеров нижней полой вены 1,46-1,8 соответствовали ИАГ I-II ст., а 2,0 и более - III-IV ст. ИАГ, соответственно размеры угла α 32°-35°-ИАГ I-II ст., >36° - III-IV ст. ИАГ, соотношение размеров брюшной полости при 1,45-1,38 - I-II ст., <1,20-III-IV степени интраабдоминальной гипертензии.

Для иллюстрации приводим КТ органов брюшной полости из двух групп обследованных пациентов (Рисунок 9, 10).



Рисунок 9 - КТ пациента без острой абдоминальной патологии. Меры угла α - $30,7^\circ$, соотношение диаметров брюшной полости- 1, 76, нижней полой вены- 1,12.



Рисунок 10 - КТ пациента с острой обтурационной непроходимостью ободочной кишки. Размеры угла α - $36,3^\circ$, соотношение диаметров брюшной полости- 1,22, нижней полой вены- 2,40. ВБД- 22,5 мм рт. ст., СИАГ- III ст.



Рисунок 11 - КТ пациентов с тяжелым острым панкреатитом (по Baltazar D ст.) размеры угла $\alpha=36,1^\circ$, соотношение диаметров в брюшной полости - 1,37, нижней полой вены - 1,78. ВБД 18-19 мм рт. ст., СИАГ- II ст.

Как видно из вышеприведенных данных нижняя полая вена подвергается более ранним и выраженным изменениям при избыточном внутрибрюшном давлении и, чаще всего, они являются статистически достоверными (Рисунок 11). Разработанный способ компьютерно-томографической диагностики внутрибрюшной гипертензии основан на изменениях поперечного и продольного размеров нижней полой вены под воздействием внутрибрюшного давления.

Сущность изобретения поясняется следующими примерами.

Пример 1. Больной М., 63 лет, поступил в приемное отделение больницы с жалобами на вздутие живота, боли в животе. При ультразвуковом исследовании живота выявлено вздутие и пневматизация петель кишечника. Больному выполнена компьютерная томография живота, в ходе которой так же были выявлены вздутые петли кишечника, на уровне второго поясничного позвонка переднезадний размер нижней полой вены составил 108 мм, поперечный – 244 мм, рассчитанное отношение поперечного размера к переднезаднему составило 2,26, то есть оно превышало 2,0. На основании этого был выставлен диагноз внутрибрюшной гипертензии, что подтвердилось при измерении

внутрибрюшного давления путем измерения давления в просвете мочевого пузыря по стандартной методике, давление составило 22 мм рт.ст. Далее больному ввиду подозрения на острое нарушение мезентериального кровообращения выполнена диагностическая лапароскопия, в ходе которой выявлено вздутие всех отделов кишечника, сегментарная ишемия участка подвздошной кишки, операция завершена дренированием брюшной полости. Случай расценен как неокклюзионная ишемия кишечника. На фоне консервативного лечения состояние больного в послеоперационном периоде улучшилось, выписан через 10 суток с улучшением.

Пример 2. Пострадавший С., 24 лет поступил через 1 час после падения с высоты 2 этажа по линии скорой медицинской помощи в приемное отделение с жалобами на боли в нижних отделах живота. После проведения рентгенологического исследования таза и позвоночника диагностирован закрытый перелом лонной кости слева без смещения отломков и заподозрен перелом поясничных позвонков. Пострадавшему выполнена компьютерная томография пояснично-крестцового отдела позвоночника и живота, в ходе которой данных за перелом поясничных позвонков найдено не было, на уровне второго поясничного позвонка передне-задний размер нижней полой вены составил 150 мм, поперечный – 277 мм, рассчитанное отношение поперечного размера к передне-заднему составило 1,85. Уровень внутрибрюшного давления путем измерения давления в просвете мочевого пузыря по стандартной методике составил 11 мм рт.ст., что соответствует норме. Прочих повреждений у пострадавшего не выявлено.

За абдоминальный компартмент синдром (АКС) считали продолжительное, устойчивое повышение ВБД >20 мм рт.ст. с наличием признаков органной дисфункции (недостаточности), при отсутствии клинически значимой гипотензии, при абдоминальном перфузионном давлении (АПД) < 60 мм рт.ст. При этом о интраабдоминальной гипертензии судили только после 2-х и более кратного измерения ВБД (интервал измерения – 4-6 часов). Иначе, наличие устойчивой

ИАГ должно быть связано с органной недостаточностью (чаще всего, со стороны почек, легких, кишечника).

3.2 Клиническое значение измерения центрального венозного давления при интраабдоминальной гипертензии

Ориентироваться только на показатели ВБД как единственный критерий СИАГ не совсем обоснованно, поскольку при этом не учитывается важный параметр – индивидуальные физиологические особенности организма. Прежде всего, патофизиологические признаки ИАГ проявляются в дыхательной и сердечно-сосудистой системах. Представляет интерес оценка изменений ЦВД под влиянием избыточного ВБД, т.к. измерение ЦВД является наиболее распространенным методом мониторинга в ОРИТ и также считается одним из показателей исследования тяжести ИАГ. В этих целях нами проведено обследование 12 больных с СИАГ, находившихся в ОРИТ клинике,

Увеличение ЦВД в нижней полой вене достоверно отражало рост ВБД ($r=0,9212$, $p=0,0004$). ЦВД в верхней полой вене при увеличении внутрибрюшинного давления до 20 мм рт.ст. оставалось практически на одном уровне, а при достижении ВБД 25 мм рт.ст. было отмечено скачкообразное повышение ЦВД в верхней полой вене. Эти данные свидетельствуют о замедлении кровотока по нижней полой вене и уменьшении венозного возврата из нижней половины туловища под влиянием избыточного ВБД. В данном исследовании показано отсутствие значимых изменений уровня давления в системе верхней полой вены при показателях ВБД до 20 мм рт.ст. Скачкообразный подъем ЦВД в верхней полой вене при увеличении ВБД до 25 мм рт.ст. и более, можно объяснить достижением крайней степени растяжения брюшной стенки (предел физиологической компенсации), элевацией диафрагмы вверх - с увеличением внутригрудного давления и передачей данного избыточного давления на верхнюю полую вену (Рисунок 12).

3.3 Эндотоксикоз при интраабдоминальной гипертензии/ абдоминальном компартмент синдроме

Нами в целях повышения точности определения эндотоксикоза, проведено исследование осмотической резистентности полинуклеарных и мононуклеарных лейкоцитов и эритроцитов по известным методикам [21], по показателям осмотической резистентности форменных элементов судили о наличии эндотоксикоза. Важно отметить, что при развитии ИАГ/АКС при тяжелом остром панкреатите, острой толстокишечной непроходимости, перитоните, избыточное ВБД всегда вызывает тяжелые нарушения в системе гомеостаза. В результате обследования 36 больных с ИАГ (13 больных с ТОП, 11 – ООТН, 12 - с перитонитом) были получены следующие данные (Таблица 5).

Таблица 5 - Показатели осмотической резистентности форменных элементов крови

Форменные элементы	Показатели осмотической резистентности		
	ВБД до 15 мм рт.ст.	ВБД до 25 мм рт.ст	ВБД >25 мм рт.ст.
Полинуклеарные лейкоциты	≤ 40%	≤55,7%	≤60%
Мононуклеарные лейкоциты	≤29%	≤37%	≤45,5%
Эритроциты (минимальная осмотическая резистентность)	<0,32%	<0,30%	<0,28%

Следовательно, осмотическая резистентность форменных элементов крови, включая лейкоциты (в % обозначена доля лейкоцитов, подвергнутых лизису),

зависит от выраженности нарушений гомеостаза, степени интоксикации и, соответственно, от степени выраженности ИАГ.

Приводим клинический пример.

Пример 1. Больная Н., 49 лет. Диагноз: острый панкреатит. Поступила в клинику в экстренном порядке с жалобами на боли опоясывающего характера в верхних отделах живота, частую рвоту. Заболела остро 5-6 часов назад до госпитализации после приема жирной пищи. Объективно: общее состояние средней тяжести. Повышенного питания. Кожные покровы и видимые слизистые несколько бледноваты. Язык суховат. В легких дыхание везикулярное, проводится во все отделы. Тоны сердца ясные, патологических шумов нет. Пульс - 98 в 1 мин. удовлетворительного наполнения. АД - 135/90 мм рт. ст. Живот несколько вздут, в акте дыхания участвует, при пальпации выражается болезненность в эпигастральной области и подреберьях. Положительные симптомы Воскресенского, Керте. Симптом Щёткина-Блюмберга сомнительный. Лейкоциты крови - $12 \times 10^6/\text{л}$, эритроциты - $4,2 \times 10^{12}/\text{л}$, Hb - 125 г/л. Осуществлен забор крови и проведено исследование осмотической резистентности лейкоцитов и эритроцитов. Через 30 минут показатели: полинуклеарных лейкоцитов - 59%, мононуклеарных лейкоцитов - 36%, эритроцитов - 0,26%; через 60 минут соответственно 53,5%; 42,7% и 0,28%. При изучении эндотоксикоза другими методами получены следующие данные: молекулы средней массы - 0,482, лейкоцитарный индекс интоксикации - 3,84. При ультразвуковом исследовании, компьютерной томографии диагноз острого деструктивного панкреатита был подтвержден.

Как видно из клинического наблюдения, показатели осмотической резистентности форменных элементов крови сопоставимы с результатами других методов исследования – МСМ, ЛИИ и могут быть использованы для оценки эндотоксикоза.

3.4 Патоморфологическое исследование при летальном исходе

Приводим результаты патоморфологического исследования при летальном исходе с диагнозом: опухоль (аденокарцинома) сигмовидной кишки, гр. III, острая обтурационная толстокишечная непроходимость, стадия декомпенсации, абдоминальный компартмент синдром. Больной поступил через 5 суток с начала заболевания в тяжелом состоянии. ВБД при поступлении – 40 мм рт.ст. Была выполнена экстренная декомпрессивная лапаротомия, интраоперационная декомпрессия тонкой, толстой кишки, резекция сигмовидной кишки, колостомия. Выявлен резкий отек тонкой кишки, брыжеек тонкой и толстой кишки. При сопоставлении краев апоневроза лапаротомной раны ВБД на уровне 18-20 мм рт.ст. Операция завершена наложением редких швов только на кожу. Установили катетер для продленной перидуральной анестезии. Послеоперационный период протекал тяжело, были выраженные признаки реперфузии – рост уровня лактата, аритмия, гипотония, острая почечная недостаточность, дыхательная недостаточность. При явлениях полиорганной недостаточности смерть наступила на 4-ые сутки после операции. При патоморфологическом исследовании выявили следующие изменения.

При исследовании ободочной кишки (правой половины) (Рисунок 12, 13) (справа) в базальных отделах слизистой оболочки определяются признаки аутолиза. В центре препарата – полнокровный перерастянутый венозный сосуд в подслизистом слое. Слева от венозного сосуда, мышечная оболочка, представленная гладкомышечными клетками, отмечается межучный отек и слабая клеточная реакция.

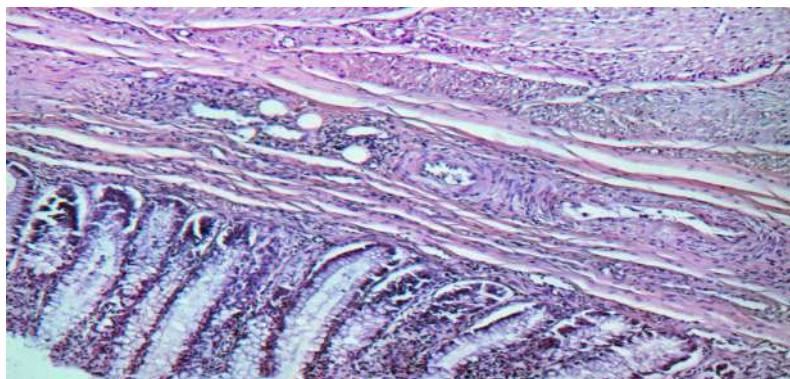


Рисунок 12 - Микропрепарат стенки ободочной кишки. Окраска гематоксилин-эозином.

В других участках ободочной кишки выявлены более выраженные поражения. На микропрепарате видно, что всюду в поле зрения выраженная острая воспалительная экссудативная реакция с полнокровными сосудами и тугой лейкоцитарной инфильтрацией ткани. В верхней части рисунка некротические изменения слизистой оболочки, отмечается тромбообразование в сосудах венозной сети. Выявленные изменения соответствуют выраженным ишемическим повреждениям стенки ободочной кишки.

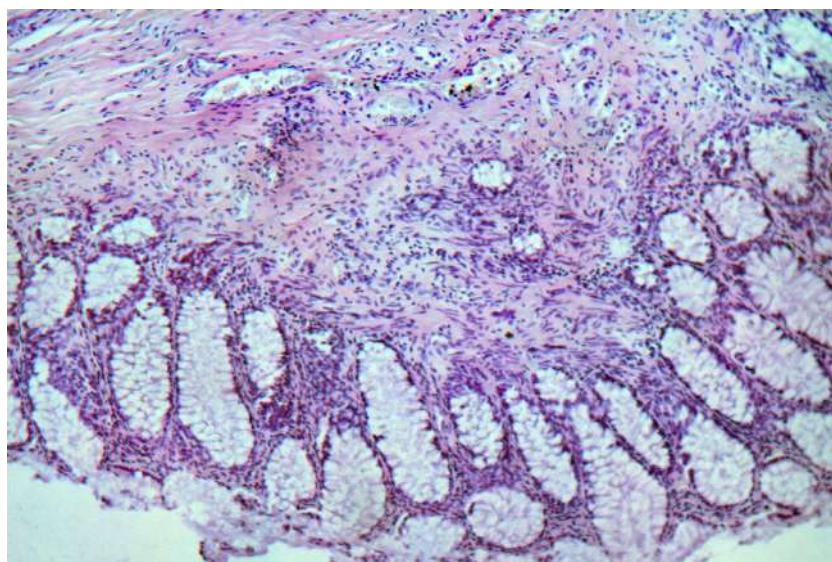


Рисунок 13 - Микропрепарат стенки ободочной кишки. Окраска гематоксилин-эозином.

Довольно выраженные изменения отмечаются и со стороны стенки желудка (Рисунок 14), на микропрепарате видно, что в центре определяется малокровный спазмированный артериальный сосуд и полнокровный перерастянутый венозный сосуд, вокруг отмечается выраженный отек тканей, в правой части препарата можно отметить фрагментацию слизистой оболочки.

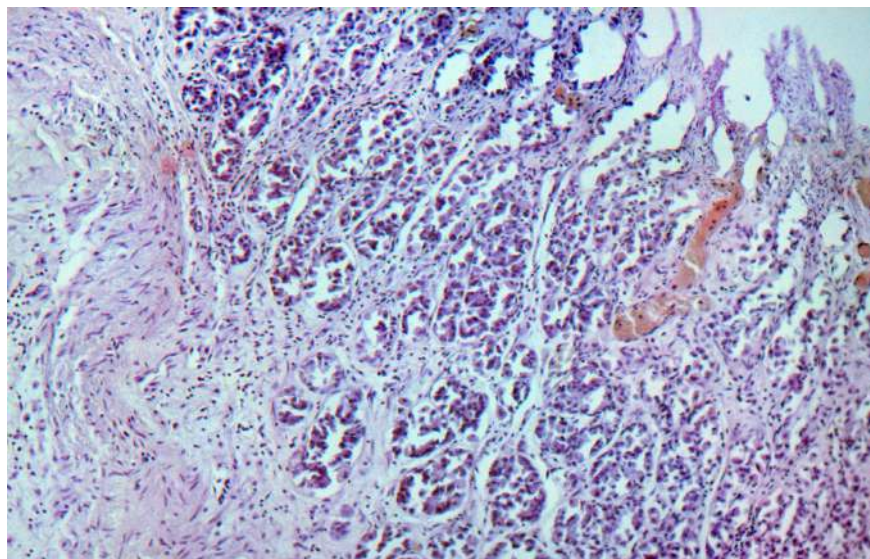


Рисунок 14 - Микропрепарат стенки желудка. Окраска гематоксилин-эозином.

В условиях избыточного ВБД определенным изменениям подвергается и париетальная брюшина. Как видно из рисунка 12, брюшина отечная, мезотелий частично десквамирован, соединительно-тканная основа брюшины отечная, с умеренной острой воспалительной реакцией. Воспалительные проявления представлены преимущественно нейтрофильными лейкоцитами и нитями фибрина. На рисунке справа видны фрагменты жировой и мышечной ткани.

Глубокие повреждения выявлены со стороны легкого (Рисунок 15). На микропрепарате определяются очаги микроателектазов и дистелектазов. Альвеолы содержат экссудативную жидкость с десквамированным эпителием, лейкоцитами, фибрином, эритроцитами и следами альвеолярных макрофагов, определяется полнокровные капилляры альвеол, а также зоны кровоизлияний.

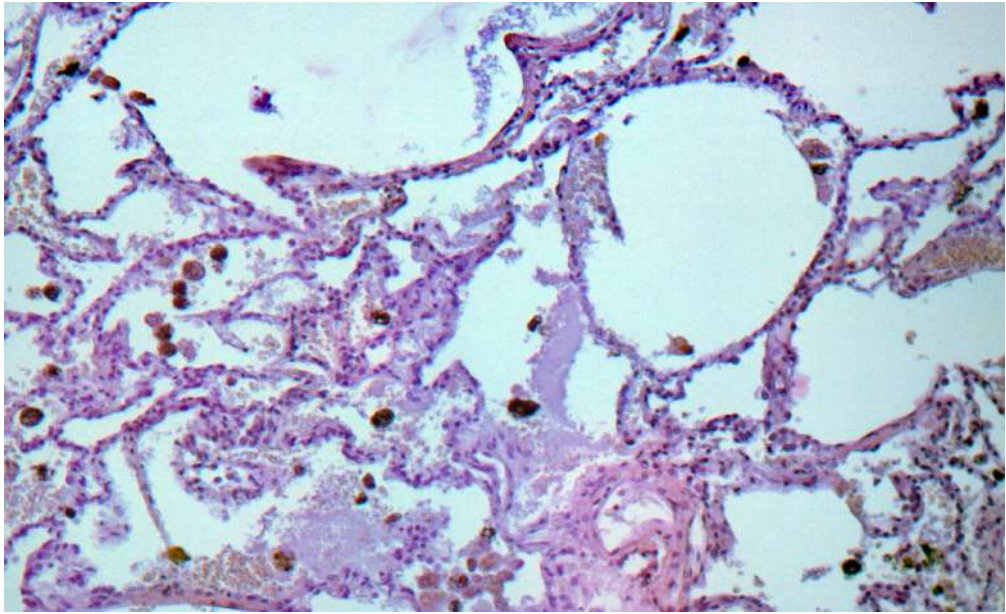


Рисунок 15 - Микропрепарат ткани легкого. Окраска гематоксилин-эозином.

Со стороны паренхимы печени, в печеночном ацинусе просматриваются центральные вены с умеренным полнокровием, видны клетки Купфера (Рисунок 16). Портальные тракты с триадой сдавлены за счет выраженного отека. Отличается дисконфлексация печеночных балок и зернистая дистрофия гепатоцитов.

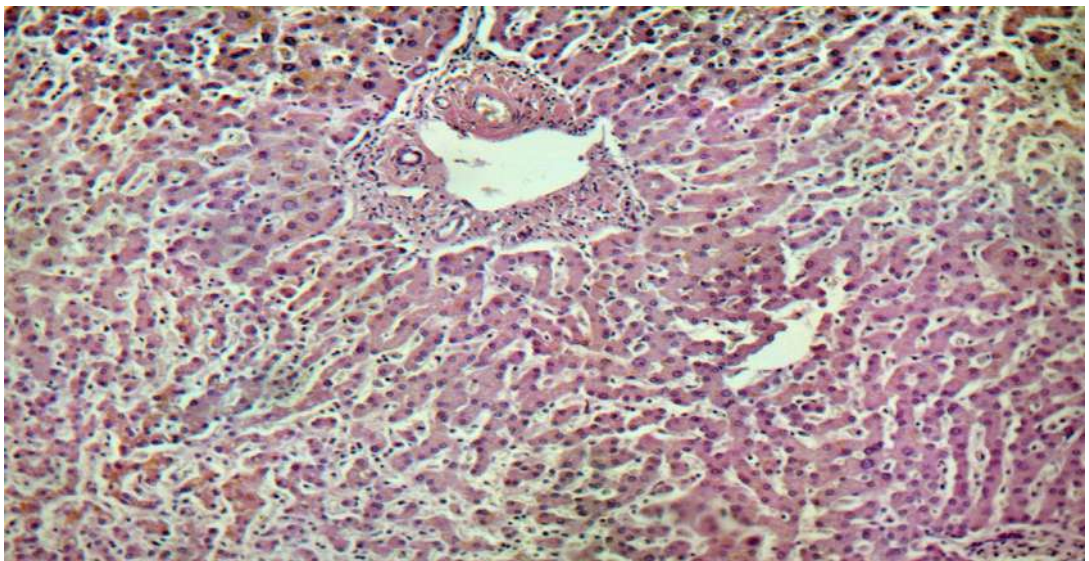


Рисунок 16 - Микропрепарат ткани печени. Окраска гематоксилин-эозином.

Толстая кишка в условиях синдрома повышенного внутрибрюшного давления. На рисунке 15 представлена стенка толстой кишки. В центре полнокровный перерастянутый венозный сосуд - подслизистый слой. Справа видны базальные отделы слизистой толстой кишки с признаками начала аутолиза. Слева от венозного сосуда мышечная оболочка, представленная гладкомышечными клетками, отмечается умеренный межучный отек и слабая клеточная реакция.

Стенка желудка в условиях синдрома повышенного внутрибрюшного давления. В центре рисунка малокровный спазмированный артериальный сосуд и полнокровный перерастянутый полнокровный венозный сосуд, вокруг отмечается отек ткани. В правой части рисунка фрагмент слизистой оболочки.

Толстая кишка в условиях синдрома повышенного внутрибрюшного давления. Всюду в поле зрения выраженная острая воспалительная экссудативная реакция с полнокровными сосудами и тугой лейкоцитарной инфильтрацией ткани. В верхней части рисунка некротические изменения слизистой оболочки. Идет тромбообразование сосудов венозной сети.

Выше представлена париетальная брюшина в условиях синдрома повышенного внутрибрюшного давления. Брюшина отечная, мезотелий частично десквамирован. Соединительнотканная основа брюшины отечная с умеренной острой воспалительной реакцией. Воспаление представлено преимущественно нейтрофильными лейкоцитами и нитями фибрина. Справа видны фрагменты жировой и мышечной ткани.

Ткань легкого в условиях синдрома повышенного внутрибрюшного давления. На рисунке 15 представлен фрагмент легочной ткани с очагами микроателектазов и дистелектазов. Альвеолы содержат экссудативную жидкость с десквамированным эпителием, лейкоцитами, фибрином, эритроцитами и примесью альвеолярных макрофагов. Полнокровие капилляров альвеол.

Печень в условиях синдрома повышенного внутрибрюшного давления. В печеночном ацинусе просматриваются центральные вены с умеренным полнокровием, видны клетки Купфера.

3.5 Микробиологические исследования

Резистентность бактерий к АБП нередко приводит к неэффективности проводимой терапии и, особенно, при осложненной хирургической инфекции сопровождаются высоким риском неблагоприятных исходов.

Микробиологические исследования проводились у всех больных (выпот из брюшины, грудной полости, кровь, пунктаты при абсцессах, интраоперационный материал, содержимое кишечника). Структура микрофлоры была разная при исследовании больных в первые 7-10 дней и больных при развитии гнойно-септических осложнений (Рисунок 17). Последние относили к нозокомиальной инфекции (Рисунок 18).

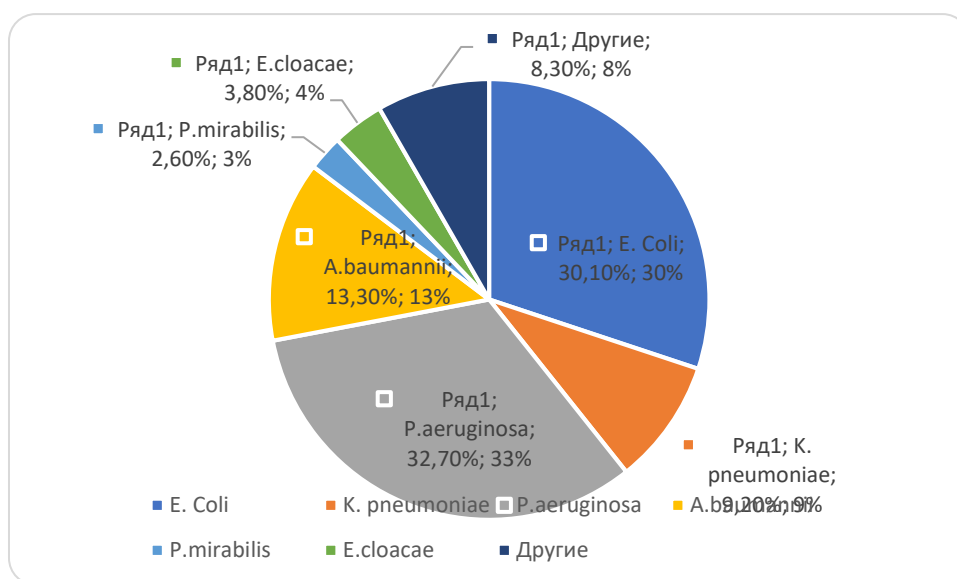


Рисунок 17 - Структура грамотрицательной микрофлоры до 7-10 дней с момента госпитализации (при тяжелом ОП, ООТН).

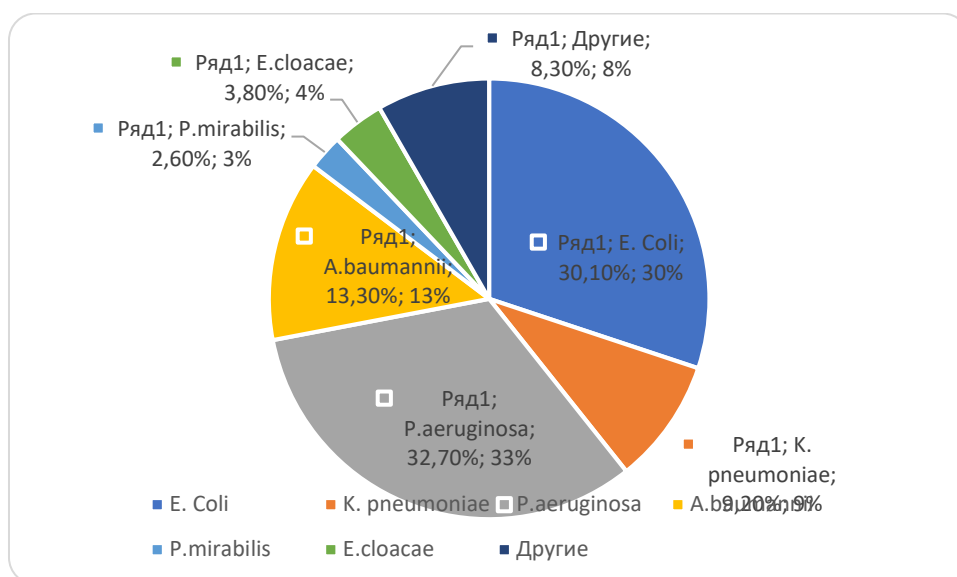


Рисунок 18 - Структура микрофлоры позже 7-10 суток госпитализации.

Из представленных данных видно, что структура микрофлоры за период госпитализации существенно меняется, отмечается заметное увеличение *P.aeruginosa*, хотя энтеробактерии остаются преобладающей бактериальной флорой. Доля неферментирующих микроорганизмов *P.aeruginosa*, *Actinobacterbaumannii*, занимает существенное место в структуре, достигая 62,8 %.

Соответственно, представленная структура микрофлоры в двух указанных группах, отражается на чувствительности внебольничных и нозокомиальных штаммов к антибактериальным препаратам (Таблица 6).

Таблица 6 - Чувствительность микрофлоры (энтеробактерий) к антибактериальным препаратам

Антибиотик	Чувствительность,%		Отношение шансов (ОШ): 95% ДИ*
	Микрофлора в первые дни госпитализации	Микрофлора позже 7-10 суток	
Ампицилин	43,3	18,3	2,924:1,545-5,533
Амоксицилин/ клавуланат	72,2	39,4	2,964:1,689-5,1999
Амикацин	94,5	71,9±	6,093:2,395-15,498
Ципрофлоксацин	86,3	51,2	5,902:2,967-11,739
Цефтазидин	86,7	45,6	7,856:3,889-15,869
Цефотаксим	84,1	40,5	7,875:4,039-15,355
Цефепим	90,7	47,4	11,402:5,177-25,110
Дорипенем	99,8	99,2+	4,024:0,030-544,680
Эртапенем	98,2	93,8+	3,128:0,616-15,886
Имипенем	100	97,4+	-
Меропенем	100	100+	-
Левифлоксацин	82,8	54,6	4,159:2,164-7,994
Гентамицин	83,7	46,7	5,920:3,050-11,493
Пиперациллин/ тазобактам	88,7	62,6	4,495:2,175-9,288
Тигециклин	99,6	90,7+	9,791:1,216-78,809
Ко-тримоксазол	75,4	55,3	2,455:1,347-4,473

От: 95% ДИ* - отношение шансов с 95% доверительным интервалом.

Из таблицы 6 видно, что при нозокомиальной инфекции, антибактериальную активность сохраняют на уровне внебольничной микрофлоры дорипенем, эртапинем, имипенем, меропенем, тигециклин, умеренную антибактериальную активность имеют ко-тримоксазол, амикацин и у большинства антибиотиков выявляется низкая эффективность. Устойчивость

госпитальной микрофлоры к ряду антибиотиков составляет 49-80%, что делает проблематичным их эмпирическое использование при инфекционных осложнениях.

Поэтому, при выборе антибиотиков стартовой терапии в первые дни после госпитализации больных, имеется достаточно значительный перечень антибактериальных препаратов (за исключением полусинтетических пенициллинов, ко-тримоксазола), а в более позднем назначении антибиотиков или при возникновении гнойно-септических осложнений, учитывали данные, приведенные в таблице 6.

При развитии ИАГ и АКС, а также при прогнозировании развития реперфузионного синдрома, при консервативном или хирургическом разрешении указанных синдромов, с учетом угрозы транслокации бактерий через кишечник с массивным поступлением микробов в лимфатическое русло, венозную сеть воротной вены и системный кровоток, проводили антибиотикопрофилактику в следующих направлениях:

1. За час до декомпрессивной лапаротомии и во время оперативного вмешательства.

2. При интенсивной консервативной терапии ИАГ антибиотики вводятся с момента начала лечения, далее дополнительно по появлению признаков уменьшения и устранения ИАГ (интенсивная терапия включала ИВЛ с управляемой миорелаксацией, перидуральную блокаду, декомпрессию ЖКТ).

В обзорах Кокрановской библиотеки эффективность антибиотикопрофилактики инфекционных осложнений оценивается на таком высоком уровне, не требующем дополнительного подтверждения. Применительно к ИАГ/АКС применение принципов антибиотикопрофилактики основывается на следующих положениях:

1. Антибиотикопрофилактика при ИАГ/АКС показана практически всегда ввиду:

- а). Этиологические факторы ИАГ/АКС чаще всего связаны с патологией органов брюшной полости, т.е. абдоминальной инфекцией, гнойно-

воспалительными, деструктивными процессами органов брюшной полости, а оперативные вмешательства чаще всего относятся к III-IV классам («условно-грязные», «грязные»).

б). Этиология ИАГ/АКС и класс оперативного вмешательства предполагают проведение антибиотикопрофилактики.

2. Развитие ишемии, в последующем реперфузии или реперфузионного синдрома, приводят к транслокации бактерий через стенку кишечника с попаданием в лимфатические сосуды, портальную систему и системный кровоток, брюшную полость, что также является абсолютным показанием к применению антибиотиков.

Выбор антибиотиков определяли исходя из общепринятой стратегии стартовой антибактериальной терапии, при возможности – по результатам микробиологических исследований и чувствительности к антибиотикам.

По результатам микробиологических исследований, при перитоните, острой толстокишечной непроходимости, чаще всего высеивались грамотрицательная микрофлора и анаэробы, а при остром панкреатите – также грамотрицательная микрофлора, стрептококки, пентострептококки.

При перитоните, острой толстокишечной непроходимости применяли следующие антибиотики: цефалоспорины III поколения (цефуроксим по 1,5 г внутривенно или цефокситин по 2,0 г внутривенно, цефазолин по 2,0 г внутривенно, при кишечной непроходимости указанные антибиотики сочетали с метронидазолом по 0,5 г. При остром панкреатите использовали также цефалоспорины III поколения, карбопенемы (меропенем по 0,5 г внутривенно, тиенам по 2,0 г внутривенно).

При выполнении декомпрессивной лапаротомии, антибиотики вводились за 30 мин до операции или после начала агрессивной консервативной терапии. При продолжительности оперативного вмешательства ≥ 3 часов, интраоперационно вводили антибиотик повторно с учетом среднего периода полувыведения из сыворотки препарата.

Выполнение агрессивной консервативной терапии ИАГ/АКС требует введения в начале лечения, поскольку лечебный эффект, в отличие от декомпрессивной лапаротомии, когда устранение избыточного давления и соответственно и ишемии органов брюшной полости наступает сразу же после лапаротомии, наступает позже (через 30-60 минут).

ГЛАВА 4 РЕЗУЛЬТАТЫ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ ГЕМОДИНАМИКИ, БИОХИМИЧЕСКИХ И МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ НА ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ МОДЕЛИ ИНТРААБДОМИНАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

4.1 Оценка вентиляционно-перфузионных соотношений

При развитии ИАГ, ухудшение вентиляционно-перфузионных соотношений и легочного шунтирования могут привести к существенному снижению эффективности дыхания, а также прогрессированию метаболических нарушений. Можно допустить, что одной из причин развития СИАГ, в частности, из-за нарушения вентиляционно-перфузионных соотношений, может быть артериальная гиперкапния и увеличение артерио-конечно-экспираторного градиента парциального давления углекислого газа (P_{a-etCO_2}).

Для выяснения критериев диагностики предполагаемой закономерности проведено исследование на экспериментальных животных. Интраабдоминальная гипертензия приводила к снижению АПД за счет увеличения ВБД, а также депрессии гемодинамики (Рисунок 19).

Увеличение ВБД также сопровождалось повышением парциального давления углекислого газа в артериальной крови ($r=0,9599$, $p<0,0001$). Парциальное давление углекислого газа в конце выдоха при небольшом увеличении ВБД практически не изменилось, его снижение выявляли при значительном повышении ВБД ($>20-25$ мм рт.ст.). При нарастании ВБД отмечалось увеличение артерио-конечно-экспираторного градиента парциального давления CO_2 .

Таким образом, исследование парциального давления CO_2 в конце выдоха, при развитии ИАГ, может быть использовано для оценки напряжения CO_2 в артериальной крови. Следует принять во внимание, что в норме P_{etCO_2} на 2-4 мм рт.ст. ниже, чем напряжение CO_2 в артериальной крови из-за наличия мертвого альвеолярного пространства. Повышение ВБД приводит к снижению сердечного выброса и увеличению легочного шунтирования, а также к коллабированию и

ателектазу альвеол. Нарушение сопряжения вентиляции и перфузии ведет к гиперкарбии и росту несоответствия парциального давления CO_2 в артериальной крови и выдыхаемом воздухе.

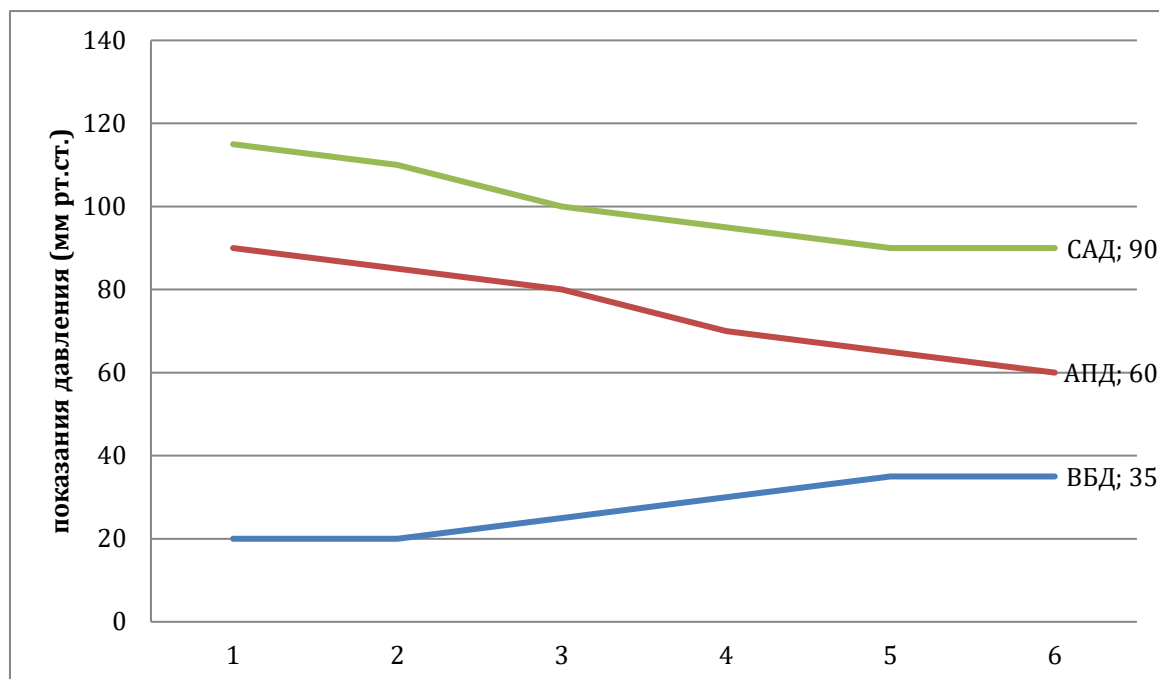


Рисунок 19 - Показатели среднего артериального давления (САД), абдоминального парциального давления (АПД) при экспериментальной интраабдоминальной гипертензии.

4.2 Исследование показателей давления в центральных полых венах

Исследование проводили на 8 свиньях на экспериментальной модели ИАГ в условиях общего обезболивания (интубационный наркоз), создавали с помощью наполнения физиологическим раствором баллона, установленного в брюшной полости.

В начале эксперимента ВБД в среднем составило 5,6 (диапазон 3,6-8,4) мм рт.ст., САД (среднее артериальное давление) – 101 (диапазон 95-102) мм рт.ст., центральное венозное давление (ЦВД) в ВПВ – 4,2 (3,8-4,6) мм рт.ст., ЦВД НПВ – 4,2 (3,8-4,5) мм рт.ст., АД – 96 (92-104) мм рт.ст., значения пикового инспираторного давления – 17 (13-19) см вод.ст., статистического легочного комплайенса – 14,6 (диапазон 12,2-17,7) мл/см вод.ст.

Каждое последующее введение физиологического раствора в силиконовый баллон (по 300 мл), приводило к увеличению ВБД ($r=0,9778$, $p=0,025$). В последующем, возникшая ИАГ (ВБД > 25 мм рт.ст.) существенно не влияла на показатели САД, АПД снижалось за счет повышения ВБД (Рисунок 20).

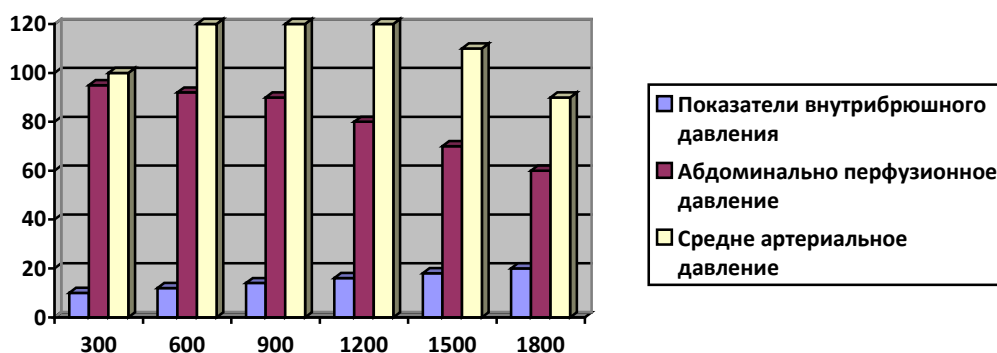


Рисунок 20 - Показатели внутрибрюшинного давления, среднего артериального давления, абдоминального перфузионного давления по мере увеличения объема силиконового баллона в брюшной полости.

При измерении давления в НПВ отмечалось его снижение пропорционально росту ВБД ($r=0,9816$, $p=0,001$), постепенно оно снижалось до 0 мм рт.ст. при достижении ВБД > 30 мм рт.ст. В отличие от НПВ, давление в ВПВ до уровня ВБД до 20 мм рт.ст. практически не изменилось, в интервале от 20 до 25 мм рт.ст. мы отметили кратковременный его подъем (на 5-7 мм рт.ст.) и при достижении критического уровня ВБД – более 30 мм рт.ст., давление также уменьшалось до 0 мм рт.ст.

Таким образом, нарастание ИАГ постепенно приводит к замедлению венозного притока крови из системы НПВ. Факт стабильного уровня давления в ВПВ при ВБД до 20 мм рт.ст. нами в эксперименте был выявлен впервые, что можно объяснить компенсаторной реакцией со стороны сердца и централизацией крови.

Кратковременное же повышение давления в ВПВ в интервале ВБД от 20 до 25 мм рт.ст., по-видимому, объясняется критическим напряжением стенок живота, оттеснением диафрагмы вверх и развитием внутригрудной гипертензии и передачей последней на ВПВ, а дальнейший рост ВБД и внутригрудного давления сопровождается резким сокращением венозного возврата, что, в свою очередь, приводит к снижению сердечного выброса. Приемлемый уровень АД в начале ИАГ достигается за счет увеличения периферического сосудистого сопротивления, а также коррекции АД инфузионной терапией.

Следовательно, в клинических условиях, при развитии ИАГ при показателях ВБД ≥ 25 мм рт.ст. уровень центрального венозного давления в верхней полой вене может дать недостоверную информацию о тяжести гемодинамических нарушений, органных дисфункций, что может привести к неправильной оценке состояния больных и тяжести патологического процесса. В такой ситуации, измерение давления с НПВ (бедренной вены) может оказаться более достоверным методом исследования, как и определение абдоминального перфузионного давления.

4.3 Хемилюминесценция плазмы крови

Данный показатель связан с перекисным окислением липидов, главным образом, суммарной фракции липопротеидов низкой и очень низкой плотности.

По хемилюминесценции плазмы крови судят о состоянии клеток и тканей, интенсивности метаболизма, оценивают кинетику и механизм ферментативных реакций.

В эксперименте у 7 свиней на модели интраабдоминальной гипертензии (продолжительность 6 часов, внутрибрюшное давление 25 мм рт.ст.) исследовали хемилюминесценцию плазмы крови до начала эксперимента и в конце опыта. На рисунке 21 представлена запись хемилюминограммы (светимость – J) у трех свиней.

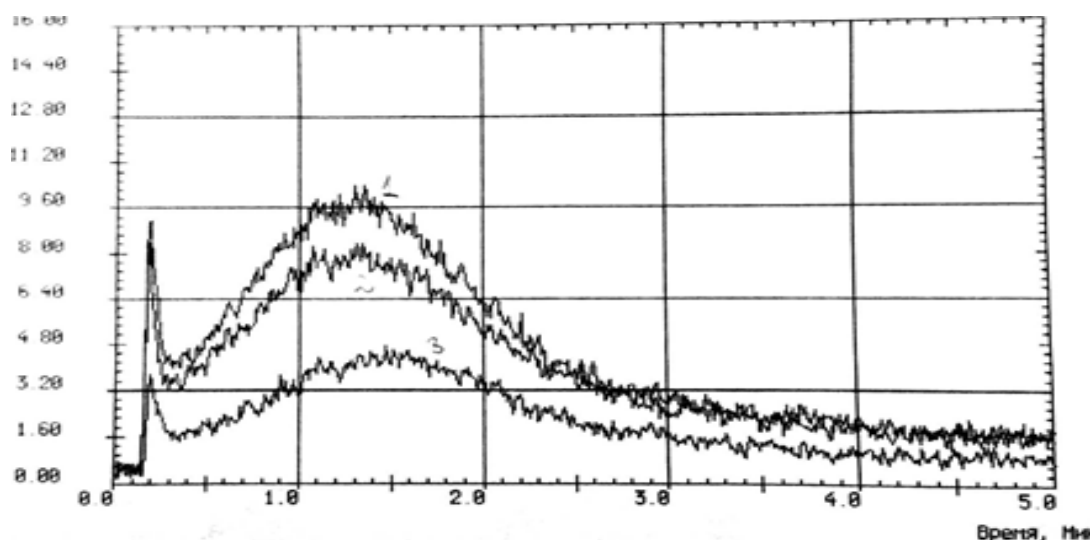


Рисунок 21 - Хемиллюминограмма (J) сыворотки крови из периферической вены свиней.

При исследовании основных параметров хемиллюминесценции плазмы были получены следующие данные (Таблица 7).

Таблица 7 - Показатели хемиллюминесценции (в усл.ед.)

Показатели	До эксперимента	В конце эксперимента
1. Светосумма	18,34±3,51	26,19±3,62(p<0,05)
2.Спонтаннаясветимость	0,72±0,11	0,93±0,86(p>0,05)
3. Вспышка	1,43±0,26	2,34±0,45(p<0,05)
4.Максимальнаясветимость	3,73±0,76	4,47±1,02(p>0,05)

Результаты исследований показывают существенную активацию перекисного окисления липидов к концу эксперимента – после 6-часовой интраабдоминальной гипертензии. Одновременно были отмечены высокие показатели малонового диальдегида – конечного продукта данного вида

окисления – до $0,22 \pm 0,018$ в среднем. Также известно, что уровень малонового диальдегида отражает степень гипоксии тканей и нарушения обмена веществ (Орехович В.Н., 1977).

На моделях интраабдоминальной гипертензии на 8 свиньях проведены микробиологические исследования с целью выяснения возникновения транслокации бактерий и уточнения сегмента кишечника, являющегося источником для транслокации. Результаты исследований представлены в таблице 8.

Таблица 8 - Результаты микробиологических исследований

Материал для исследования	Характер микрофлоры	
	через 4 часа интраабдоминальной гипертензии	через 6 часов интраабдоминальной гипертензии
1. Кровь из v.portae	<i>Энтерококки</i>	<i>E.cloacae</i>
		<i>E.coli</i>
		<i>Энтерококки</i>
2. Двенадцатиперстная кишка	<i>E.coli</i>	<i>K.pneumoniae</i>
	<i>Энтерококки</i>	<i>E.coli</i>
3. Тощая кишка	<i>Candida albicans</i>	<i>K.pneumoniae</i>
		<i>Энтерококки</i>
4. Толстая кишка	<i>K.pneumoniae</i>	<i>K.pneumoniae</i>
		<i>Энтерококки</i>
		<i>E.cloacae</i>
5. Выпот из брюшной полости	<i>E.coli</i>	<i>E.cloacae</i>
		<i>E.coli</i>

Как следует из таблицы 8, транслокация бактерий в воротную вену уже выявлена через 4 часа интраабдоминальной гипертензии и наиболее вероятным источником является 12-перстная кишка.

Более массивная транслокация бактерий в воротную вену отмечается через 6 часов интраабдоминальной гипертензии - выявлена смешанная микрофлора - *E.cloacae*, *E.coli* и другие энтерококки. Источником бактериальной транслокации могут быть 12-перстная, тощая и толстая кишка, а также бактерии могли попасть в систему воротной вены из транссудата брюшной полости.

Следовательно, бактериальная транслокация в систему воротной вены выявляется через 4 часа интраабдоминальной гипертензии в виде монокультуры, а через 6 часов в виде смешанной микрофлоры.

Выраженные нарушения обменных процессов, гомеостаза были также выявлены к концу экспериментов – перед устранением интраабдоминальной гипертензии. Результаты исследований представлены в таблице 9.

Таблица 9 - Результаты биохимических исследований

Показатель	До эксперимента	К концу эксперимента
Глюкоза	5,5±0,1 ммоль/л	8,63±0,86ммоль/л(p<0,05)
Уровень лактата	1,34±0,1 ммоль/л	9,49±1,46 ммоль/л(p<0,001)
pH	7,37±0,05 ммоль/л	7,55±0,06 ммоль/л(p<0,05)
Na ⁺	141,5±0,08 ммоль/л	128,2±0,07ммоль/л(p<0,05)
Cl ⁻	102,5±1,8 ммоль/л	100,1±1,3ммоль/л(p<0,05)
jCa ⁺	1,22±0,05 ммоль/л	1,13±0,06ммоль/л(p<0,05)
K ⁺	4,03±0,23 ммоль/л	4,93±0,23ммоль/л(p<0,05)
Билирубин	12,7±4,66 ммоль/л	19,6±4,6ммоль/л(p>0,05)
Мочевина	4,45±3,53 ммоль/л	4,2±3,27 ммоль/л(p>0,05)
АЛТ	26,5±8,14 ед/л	76±7,46 ед/л(p<0,001)
АСТ	27,8±6,13 ед/л	132±8,74 ед/л(p<0,01)
С-реактивный белок	5,56±3,8 ед/л	5,75±0,12 мг/л(p>0,05)

Выявленные высокие показатели ферментов АЛТ, АСТ свидетельствуют о наличии повреждений печени, поджелудочной железы, почек и миокарда, и возможно о развитии органной дисфункции. Не было отмечено повышения уровня С-реактивного белка: можно полагать, что острый воспалительный процесс в течение первых 6 часов интраабдоминальной гипертензии не является основным патологическим процессом, преобладающими являются ишемические повреждения.

Данное утверждение подтверждается резким увеличением уровня лактата (6-7 раз), печеночных ферментов.

О глубоких метаболических нарушениях свидетельствуют выраженный алкалоз, гипонатриемия, гиперкалиемия, гипокальциемия.

В эксперименте у 3 свиней по завершению ИАГ (устранением напряженного пневмоперитонеума) выполняли дренирование грудного лимфатического протока, а у 3 - наблюдали без дренирования лимфатического протока.

После устранения ИАГ у всех свиней исследовали кровь и лимфу на уровень лактата, рН крови, биохимические показатели (АЛТ, АСТ, глюкоза, билирубин, мочевины, креатинин, электролиты), оценивали общее состояние (частота дыхания, ЧСС, АД, диурез).

4.4 Патоморфологические проявления синдрома интраабдоминальной гипертензии

Многие аспекты СИАГ были изучены в клинических условиях, а экспериментальные исследования с изучением патоморфологических изменений в органах животных не проводились. В то же время представляется исключительно важным изучение патоморфологических изменений в различных органах и тканях, степени их выраженности в зависимости от органа и системы органов, а также от уровня и продолжительности интраабдоминальной гипертензии.

Экспериментальная модель СИАГ (АКС) изучалась в трех группах животных: в I группе (n=3) внутрибрюшное давление поддерживали на уровне 16-20 мм рт.ст.; во II группе (n=2) - 21-25 мм рт.ст.; в III группе (n=2) давление было более 26 мм рт.ст. Согласно классификации M.L. Cheatham, показатели ИАД в I группе животных соответствовали II степени СИАГ, во II группе - III степени и в III группе животных - IV степени СИАГ (АКС). Продолжительность эксперимента составила 6 часов.

В I группе животных со стороны внутренних органов выявлялись умеренно выраженные деструктивные изменения, прежде всего, преобладали патологические процессы - нарушения кровообращения в виде полнокровия сосудов, стаза, периваскулярного отека. В то же время, при умеренной внутрибрюшной гипертензии (СИАГ III степени) - патологические изменения

органов выражены по-разному, резистентность к внутрисосудистой, внутритканевой гипертензии сильно отличается в зависимости от органа. Так, на препаратах почек, характерными признаками были застой крови в кровеносных капиллярах, окружающих почечные канальцы (Рисунок 22), при этом капилляры полнокровны, выявляется периваскулярный отек. В отдельных участках коркового вещества почки встречаются посткапиллярные венозные кровеносные сосуды с выраженным полнокровием на значительном расстоянии, а также с интеграцией лейкоцитов в периваскулярную область, которые также диффузно проникают в окружающие тканевые структуры. Вокруг переполненного кровеносного сосуда нефроны сильно деформированы, многие из них не имеют просвета, эпителиоциты почечных канальцев тесно прилегают друг к другу, как рядом расположенные, так и в противоположной части нефрона. Создается картина, при которой на отдельных участках, как коркового, так и мозгового вещества располагаются скопления однотипных клеток по типу конгломерата клеточных масс.

Отмечаются выход эритроцитов за пределы кровеносных сосудов и небольшие очаги кровоизлияния между почечными канальцами (Рисунок 23, 24). Вокруг области кровоизлияния почечные канальцы частично подвергаются деструктивным изменениям, при этом эпителиоциты не имеют четких границ, их апикальная часть фрагментируется, ядра клеток теряют свои контуры и подвергаются кариолизису и кариопикнозу. В мозговом веществе почки также выявляются очаги нарушения кровообращения с признаками полнокровия при сохранении целостности, как почечных канальцев, так и сети кровеносных капилляров.

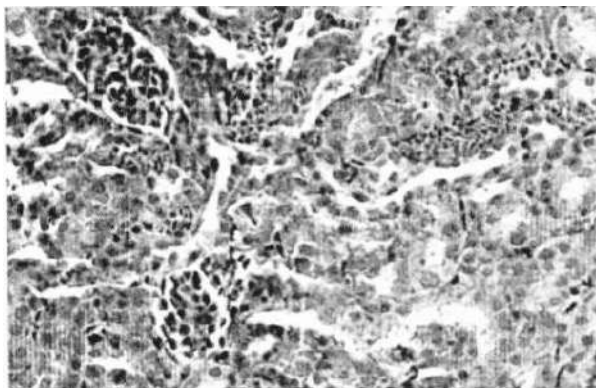


Рисунок 22 - Застой крови в капиллярной сети коркового вещества почки подопытных животных. Окраска гематоксилином и эозином. Микрофотография.

Ок. 10, об. 40.

Таким образом, в условиях внутрибрюшной гипертензии отдельные участки почки подвергаются заметным деструктивным изменениям гистоструктуры как коркового, так и мозгового вещества, причем изменения менее выражены в последнем. Под воздействием давления почечные тельца приобретают овальную или сильно уплощенную форму, сеть кровеносных капилляров загустевает и форменные элементы крови не определяются. Кроме того, в таких областях почечные канальцы плотно прилегают друг к другу, теряется их просвет. Значительные изменения отмечаются в кровеносных сосудах в виде полнокровия и застоя крови в капиллярах, расположенных по ходу почечных канальцев, отмечаются очаги кровоизлияния различного размера, сопровождающиеся деструктивными изменениями почечных канальцев.

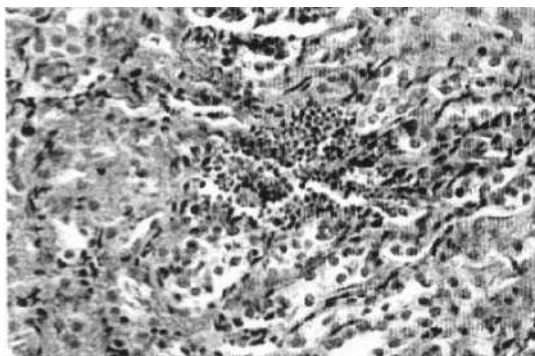


Рисунок 23 - Небольшое кровоизлияние в почечных канальцах подопытных животных. Окраска гематоксилином и эозином. Микрофотография. Ок. 10, об. 40.

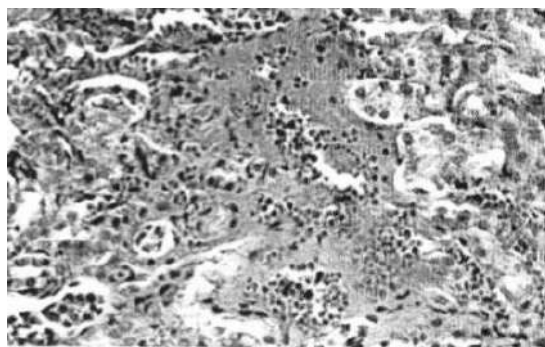


Рисунок 24 - Кровоизлияние значительного размера в паренхиме почки подопытных животных. Окраска гематоксилином и эозином. Микрофотография
Ок 10, об. 40.

В кровеносных сосудах различного калибра ткани печени в измененных участках обнаруживаются области умеренного полнокровия, относительно редко встречаются участки со значительными изменениями (Рисунок 24), в которых гепатоциты теряют четкость границ, не определяются цитолеммы. Ядра гепатоцитов характеризуются выраженной базофилией за счет сильного уплотнения хроматина, ядрышки не определяются. В измененных участках между гепатоцитами определяются внутридольковые синусоидные капилляры, местами они резко сужены, местами значительно расширены, иногда встречаются перисинусоидальные отеки.

В междольковой соединительной ткани отмечается венозный застой крови с одновременным полнокровием внутридольковых синусоидных капилляров, застой крови выявляется и в центральной вене (Рисунок 25), местами участки дольки печени с выраженным полнокровием внутридольковых синусоидных капилляров, при этом кровеносные сосуды сильно расширены и заполнены форменными элементами крови, там же наблюдается периваскулярный отек, т.е. пространство Диссе расширено (Рисунок 26). Следует подчеркнуть, что рядом расположенные печеночные дольки зачастую остаются без существенных изменений.

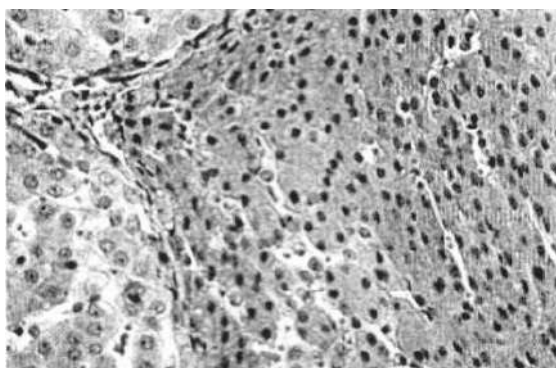


Рисунок 25 - Деструктивно-измененная долька печени подопытных животных. Окраска гематоксилином и эозином. Микрофотография. Ок.10, об 40.

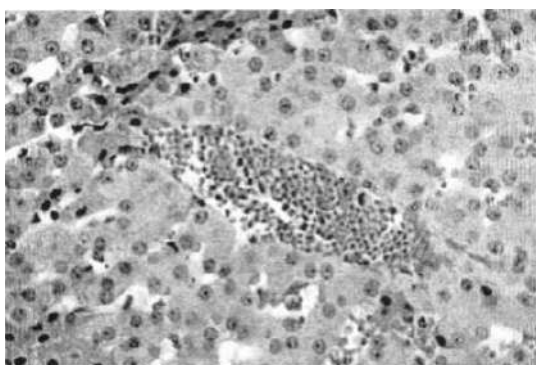


Рисунок 26 - Застой крови в центральной вене дольки печени подопытных животных. Окраска гематоксилином и эозином. Микрофотография. Ок. 10, об 40.

При исследовании селезенки отмечали уменьшение (опустошение) количества лимфоидных клеток в белой пульпе, а в красной - расширение венозных синусов и миграцию клеточных элементов через их стенку.

В легких выявляются очаговые изменения респираторной части, основная область остается без заметных изменений, вокруг альвеол определяются структуры интерстициальной ткани, в которой проходят кровеносные капилляры. Встречаются небольшие участки легочной ткани с выраженной инфильтрацией и уплотненной тканевой структурой. В препаратах сердца кардиомиоциты остаются без изменений, можно выявить редкие кардиомиоциты удлиненной формы, которые несколько интенсивнее окрашиваются.

В тонкой кишке подопытных животных существенных изменений не выявлено. Наблюдаются кровеносные сосуды различного калибра с умеренным кровенаполнением, выявляется диффузная инфильтрация рыхлой соединительной ткани. Изредка обнаруживаются участки со значительным полнокровием кровеносных капилляров ворсинок слизистой оболочки (Рисунок 27).

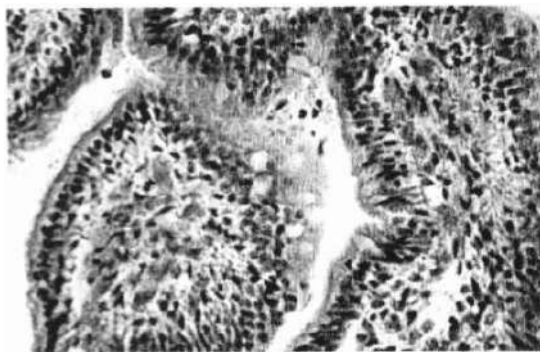


Рисунок 27 - Гиперемия кровеносных капилляров ворсинок тонкой кишки подопытных животных. Окраска гематоксилином и эозином Микрофотография.

Ок.10, об. 40.

При гистохимическом исследовании препаратов экспериментальных животных I группы в срезах почек реакция на гликоген оказалась неравномерной.

Различные отделы нефрона в основном проявляют умеренную реакцию на гликоген. Несколько повышенная реакция определяется в апикальной части эпителиальных клеток (нефроцитов), а также в почечных тельцах (Рисунок 28).

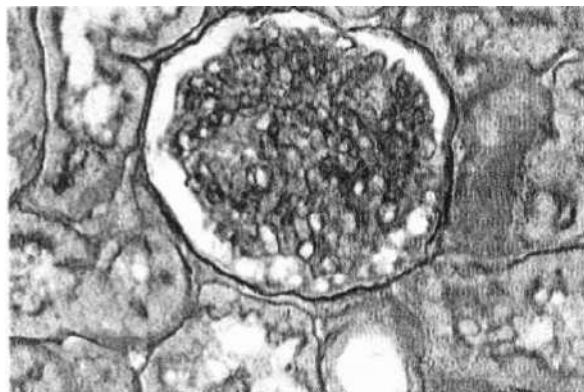


Рисунок 28 - Высокая реакция на гликоген в почечном тельце и умеренная реакция в эпителиоцитах канальцев нефрона почек у первой группы животных.

Реакция Мак-Мануса. Микрофотография. Ок.10, об. 40.

Следует заметить, что местами встречаются участки как коркового, так и мозгового вещества с высокой реакцией на гликоген. При этом, однослойный кубический эпителий проксимального и дистального отделов местами проявляет неравномерную реакцию на гликоген. Можно полагать, что выраженная неравномерность гистохимической реакции в отдельных участках почки связана с уплотнением (компрессией) тканевых структур. Нельзя исключать повышение синтеза гликогена, являющегося энергетическим и строительным материалом, как проявление реакции адаптации к внутриорганной и внутритканевой гипертензии. Интерстициальная соединительная ткань, а также капсула почки проявляют высокую реакцию на гликоген.

Неравномерная реакция на гликоген выявляется и при исследовании печени. Высокая гистохимическая реакция была со стороны капсулы и междольковой соединительной ткани, умеренная - в подавляющем большинстве печеночных пластинок с равномерным накоплением гликогена в цитоплазме. Отмечается

некоторое повышение гистохимической реакции на гликоген в эндотелиоцитах внутридольковых синусоидных капилляров и центральной вены (Рисунок 29).

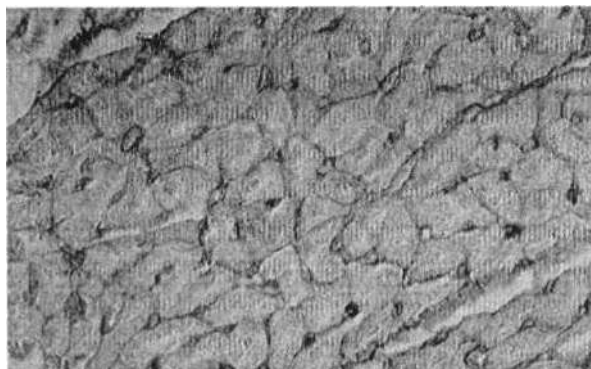


Рисунок 29 - Слабая реакция на гликоген в гепатоцитах печени и умеренная реакция в синусоидных капиллярах первой группы животных. Реакция Мак-Мануса. Микрофотография. Ок. 10, об. 40.

В то же время встречаются отдельные участки печени, характеризующиеся высокой реакцией на гликоген, особенно в сети кровеносных сосудов долек печени. Высокая гистохимическая реакция наблюдалась в слизистой оболочке желчного пузыря (Рисунок 30).



Рисунок 30 - Высокая реакция на гликоген в слизистой оболочке желчного пузыря животных первой группы эксперимента. Реакция Мак-Мануса. Микрофотография. Ок. 10, об. 40.

В тканевых структурах легких гистохимическая реакция на гликоген распределяется равномерно, умеренной интенсивности. Капсула и трабекулы надпочечников проявляют высокую, клубочковая область - умеренную, пучковая - высокую, особенно в сети кровеносных капилляров. Хромаффинные клетки мозгового вещества надпочечников характеризуются слабой реакцией на гликоген, кровеносные сосуды - умеренной реакцией. В целом, существенных изменений гистохимической реакции на гликоген в надпочечниках в I группе экспериментальных животных отмечено не было. При исследовании сердца выявлена умеренная реакция со стороны кардиомиоцитов, со стороны кишечника высокая реакция на гликоген обнаружена в бокаловидных клетках (Рисунок 31), умеренная реакция - в рыхлой соединительной ткани слизистой и серозной оболочек. В селезенке выявляется высокая реакция в трабекулах и макрофагах красной пульпы.

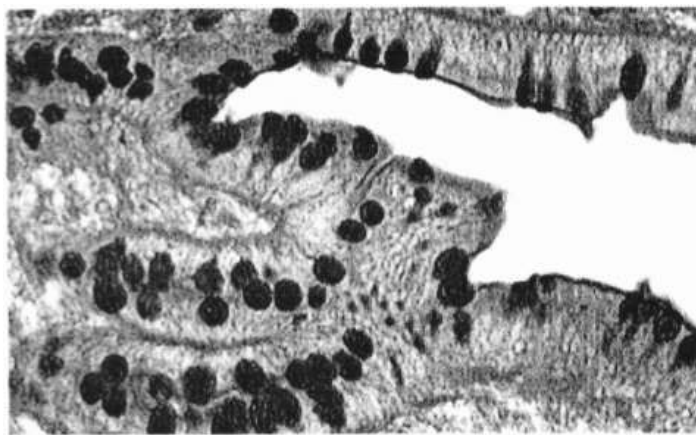


Рисунок 31 - Высокая реакция на гликоген в бокаловидных клетках эпителиального слоя слизистой оболочки тонкой кишки первой группы животных. Реакция Мак-Мануса. Микрофотография. Ок 10, об. 40.

Умеренная реакция на кислые гликозаминогликаны в I группе животных выявлена в различных отделах нефрона, высокая реакция в почечных тельцах, но

в отдельных участках, как коркового, так и мозгового вещества встречаются участки с высокой реакцией на кислые гликозаминогликаны (Рисунок 32).

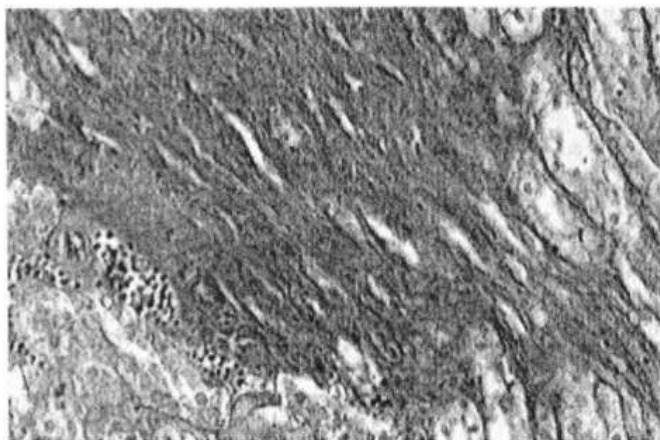


Рисунок 32 - Высокая реакция на кислые гликозаминогликаны в уплотненной части почки и умеренная реакция в почечных канальцах. Реакция Хейла Микрофотография. Ок. 10, об. 40.

В гепатоцитах печени отмечается умеренная реакция, внутридольковые кровеносные сосуды проявляют высокую реакцию, особенно отдельные макрофаги долек печени. Для других органов существенные изменения проявления гистохимической реакции на кислые гликозаминогликаны в I группе эксперимента не характерны, за исключением слизистой оболочки тонкой кишки, где в отдельных ее участках реакция была слабо выраженной.

При проведении исследования методом Перлса для выявления соединений железа выявлены определенные изменения в печени и селезенке: высокая реакция со стороны макрофагов в междольковой соединительной ткани, по ходу внутридольковых синусоидных капилляров. Полагаем, что в междольковой соединительной ткани печени сидеробласты появляются в результате обмена гемоглобиновых пигментов, а обмен последних, как известно, связан с функцией органов кроветворения и системы моноцитарных фагоцитов. В результате внутриорганной гипертензии в тканях как интра-, так и экстравакулярно

происходит гемолиз, что приводит к избыточному образованию гемосидерина. Сидеробластами становятся не только макрофаги, но и эндотелиоциты кровеносных сосудов, и ретикулярные клетки печени. Загруженные гемосидерином сидерофаги выявляются в междольковой соединительной ткани печени и по ходу синусоидных капилляров. Аналогичная реакция на железо определяется и в селезенке, прежде всего в красной пульпе. Реакция распределяется равномерно и умеренной интенсивности, однако встречаются участки селезенки с высокой реакцией на железо (Рисунок 33).

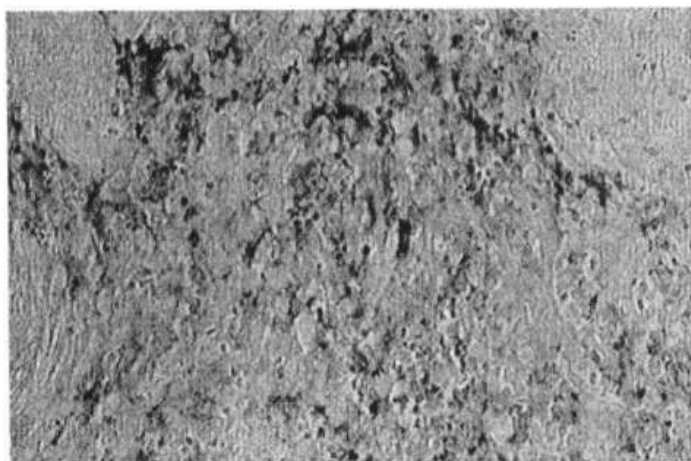


Рисунок 33 - Высокая реакция на железо в красной пульпе селезенки животных первой подгруппы. Реакция Перлса. Микрофотография. Ок. 10, об. 40.

Таким образом, при внутрибрюшной гипертензии в пределах 16-20 мм рт.ст. у экспериментальных животных, наряду с гистологическими изменениями, выявляются определенные гистохимические отклонения. Наиболее выраженные патологические изменения проявляются со стороны почек, легких, в меньшей степени - со стороны печени. Гистохимическая реакция гликогена и кислых гликозаминогликанов характеризуется неравномерным распределением, отдельные участки проявляют равномерную реакцию, тогда как рядом расположенный участок может иметь высокую гистохимическую реакцию. Такое неравномерное проявление гистологических изменений и гистохимической

реакции, по-видимому, является результатом уплотнения (компрессии) отдельных участков, особенно легких, почек, печени, и филогенетически заложенной реакции различных органов на воздействие гипертензии - компрессии (внутриполостной, внутриорганной). Можно отметить также некоторое несоответствие патогистологических изменений и гистохимической реакции со стороны отдельных органов, так в тонкой кишке и селезенке более выраженные изменения выявляются при проведении гистохимических, а не гистологических исследований.

Во II группе экспериментальных животных при гистологическом исследовании печени ее дольки имеют многоугольную форму, от центральной вены дольки веерообразно расходятся печеночные пластинки, образованные двумя или тремя рядами гепатоцитов, имеющих кубическую форму, ядро располагается в центре клетки, хроматин неплотный, выделяются ядрышки, встречаются гепатоциты с полиплоидным ядром. Цитоплазма зернистая, окрашивается кислыми и основными красителями. Синусоидные капилляры имеют сильно уплощенную форму, более крупного размера клетки находятся среди эндотелиоцитов, все кровеносные сосуды, включая как междольковые, так и внутريدольковые, характеризуются умеренным кровонаполнением. Встречаются отдельные дольки или группы долек печени с нарушением характерных структур: с наличием значительных печеночных пластинок, соответственно, гепатоциты имеют удлинённую форму, ядра клеток также приобретают овальную форму. Особенно значительные изменения испытывают внутридольковые кровеносные капилляры. В расширенных кровеносных сосудах определяется замедление кровотока (Рисунок 34), способствующее адгезии лейкоцитов к эндотелиальным клеткам.

Вслед за прикреплением лейкоцитов к эндотелиоцитам начинается миграция макрофагов, лимфоцитов и других клеток иммунной защиты за пределы кровеносных капилляров. В результате повышения внутрисосудистого давления резко расширяются кровеносные сосуды с периваскулярным отеком. Они

раздвигают печеночные пластинки друг от друга. Полагаем, что этому способствует и резкое увеличение проницаемости стенок микрососудов.

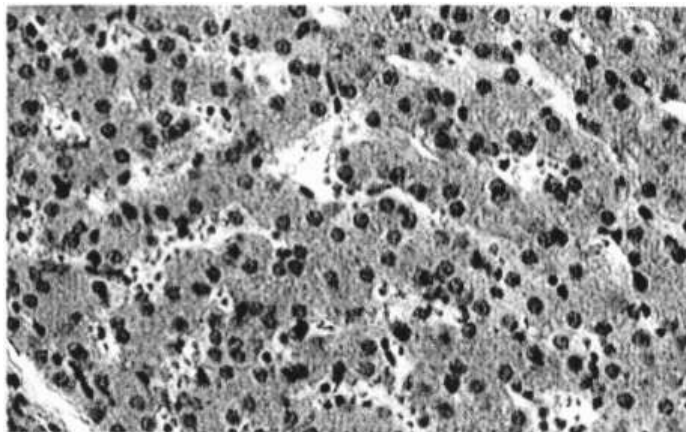


Рисунок 34 - Сильно расширенные внутридольковые синусоидные капилляры печени. Окраска гематоксилином и эозином. Микрофотография Ок. 10, об 40.

Подобные структурные изменения определяются чаще всего в центре дольки в непосредственной близости от центральной вены, тогда как в других дольках подобного рода изменения отмечаются и в периферических зонах дольки печени. В то же время в крупных кровеносных сосудах, например в междольковой вене, определяется венозная гипертензия, выявляются деструктивно измененные очаги дольки печени, при этом гепатоциты слабо воспринимают красителей, границы клеток печени четко не определяются, ядра подвергаются фрагментации или уплотняются. Как правило, в таких участках происходит выход эритроцитов за пределы сосудистого русла, при значительном диапазоне определяется кровоизлияние в паренхиме печени. В различных участках долек печени встречаются концентрированно расположенные лимфоидные клетки.

В почках подопытных животных определяются также отдельные очаги нарушения гистоструктуры как коркового, так и мозгового вещества. В то же время основная масса почечной ткани остается без заметных изменений.

Капиллярные петли почечных телец умеренного кровенаполнения, каналцы нефрона окружены сетью кровеносных капилляров без существенных изменений, просвет почечных канальцев остается свободным. На определенном участке как коркового, так и мозгового вещества почки встречаются зоны с плотным расположением гипоструктур, при этом почечные тельца деформированы и имеют овальную форму, часть из них с признаками разрушения (Рисунок 35). Сосудистые клубочки не содержат крови, различные участки почечных канальцев также имеют плотное расположение, они значительно сужены или их просветы не определяются. Кровеносные капилляры, окружающие проксимальные отделы тонкой части петли, дистального отдела, а также собирательных трубочек, не содержит крови, что указывает на отсутствие циркуляции. В непосредственной близости от таких уплотненных участков почки встречаются расширенные кровеносные сосуды, в зоне венозной гиперемии определяется небольшое кровоизлияние.

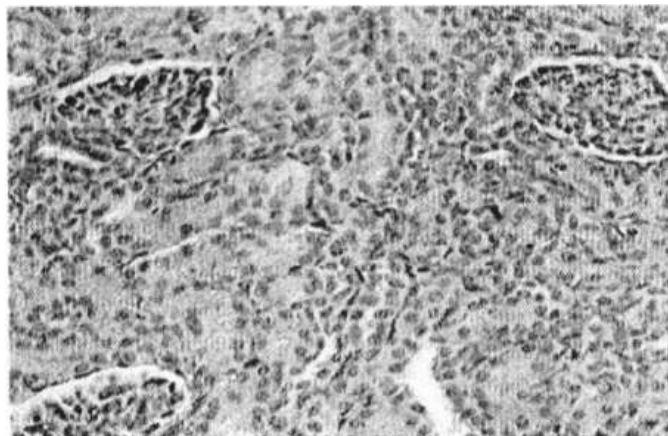


Рисунок 35 - Деформация почечных телец и различных отделов нефрона почки. Окраска гематоксилином и эозином. Микрофотография. Ок.10, об. 40.

В надпочечниках и клубочковой зоне, особенно в непосредственной близости от капсулы железы, обнаруживается интенсивная инфильтрация лимфоидных клеток. В сетчатой зоне клеточные тяжи начинают переплетаться и

нарушается их направление. Синусоидные капилляры коркового вещества, особенно пучковой и сетчатой зон, характеризуются резко выраженным полнокровием. Вокруг гнезд и тяжей хромоаффинных клеток мозгового вещества надпочечников определяется застой крови в синусоидных капиллярах. Если в корковом веществе гиперемия синусоидных капилляров сопровождается диапедезом эритроцитов за пределы кровеносных сосудов, то в мозговом веществе выхода эритроцитов за пределы кровеносных сосудов не отмечается, однако венозные синусоиды мозгового вещества достигают значительного диаметра за счет застоя крови в их просвете. Отмечаются отдельные участки мозгового вещества с деструкцией небольшой зоны со всеми признаками кровоизлияния и дегенерации хромоаффиноцитов.

Значительные изменения выявляются в легочной ткани: инфильтрация лимфоидными клетками интерстициальной соединительной ткани, особенно в непосредственной близости от бронхов и кровеносных сосудов. Характерными признаками являются застой крови в кровеносных сосудах различного калибра и отек легочной ткани вследствие усиленной экссудации жидкой части крови в периваскулярную зону. Местами экссудация распространяется на значительные участки легкого с заполнением тканевой жидкостью полости альвеол, следовательно, с нарушением газообмена в этих зонах. Одновременно ярко проявляется миграция лейкоцитов в зоне воспалительного процесса. В результате замедления кровотока лейкоциты прикрепляются к эндотелиоцитам и начинают проникать через щели между эндотелиоцитами в периваскулярную зону. Все это приводит к плотному расположению клеток по ходу бронхов и кровеносных сосудов различного калибра.

В красной пульпе селезенки отмечаются полнокровие венозных синусов с выходом форменных элементов крови через тонкостенные анастомозирующие сосуды и выраженное полнокровие.

В кишечнике, как в тонкой, так и толстой кишке выявляется инфильтрация лимфоидными клетками слизистой оболочки, преимущественно на границе слизистой и мышечной оболочек. При этом лимфоидные клетки имеют плотное

расположение и инфильтрируют крипты. Отмечаются значительные изменения микроциркуляции: застой крови с периваскулярным отеком со значительной миграцией лейкоцитов за пределы сосудистого русла. Выявляются полнокровие и застой крови в подслизистом слое, межмышечном пространстве, соединительнотканной основе серозной оболочки. В большом сальнике и брыжейке кишечника отмечаются неравномерное кровенаполнение, местами значительная венозная гиперемия, а рядом в непосредственной близости находятся кровеносные сосуды с малым содержанием крови. Выявляются участки брыжейки, лишенные мезотелия.

Со стороны сердца существенных изменений не выявлено. Проводящая система сердца также без изменений. Вдоль кровеносных капилляров определяются единичные лимфоидные клетки. Каких-либо структурных изменений не выявлено и со стороны скелетной мускулатуры.

При гистохимическом исследовании почек высокая реакция на гликоген отмечена в почечных тельцах, соединительнотканых структурах (капсула почки, трабекулы). Высокая реакция на гликоген выявлена в области базальной мембраны эпителиоцитов и в зоне апикального конца канальцев нефрона. В деформированных, т.е. уплотненных участках как коркового, так и мозгового вещества, включая почечные тельца, гистохимическая реакция особенно высока, в том числе и в наружной капсуле клубочка, местами просвет некоторых нефронов значительно расширен в результате их деформации и наблюдаются эпителиоциты со слабой реакцией на гликоген. Гистохимическая реакция на гликоген в надпочечниках равномерно высокая, особенно на границе пучковой и сетчатой зон и в синусоидных капиллярах.

В печени высокая реакция на гликоген выявляется в междольковой соединительной ткани и триаде печени. Гепатоциты проявляют умеренную реакцию, включая внутريدольковые синусоидные капилляры, хотя отдельные макрофаги по ходу гемокапилляров показывают высокую реакцию. В зоне гиперемии синусоидных капилляров с признаками диапедеза эритроцитов гистохимическая реакция на гликоген высокая.

Во всех тканевых структурах желчного пузыря гистохимическая реакция на гликоген остается высокой. В тонкой кишке высокая реакция выявляется в бокаловидных клетках крипт.

В селезенке, легочной ткани и миокарде гистохимическая реакция на гликоген умеренная и равномерная.

Исследование кислых гликозаминогликанов указывает также на неравномерность гистохимической реакции в различных участках исследованных органов. Так, в почках высокая реакция определяется в почечных тельцах и наружной капсуле нефрона, тогда как нефроциты имеют умеренную реакцию. Однако встречаются участки коркового и мозгового вещества с высокой реакцией на кислые гликозаминогликаны и в почечных канальцах.

В печеночной ткани реакция гепатоцитов умеренная, в том числе и междольковой соединительной ткани, а во внутридольковых синусоидных капиллярах - более интенсивная реакция. В междольковой соединительной ткани макрофаги с высокой реакцией на кислые гликозаминогликаны, они же располагаются вокруг центральной вены. Реакция на кислые гликозаминогликаны неравномерна в тонкой кишке, высокая реакция сочетается в отдельных участках с отсутствием реакции в ворсинках бокаловидных клеток. Отличительных признаков активности кислых гликозаминогликанов со стороны толстой кишки, тканевых структур легкого и сердца установлено не было.

При исследовании железа методом Перлса в печени и селезенке выявлены макрофаги, содержащие большое количество железа в междольковой соединительной ткани. В селезенке гистохимическая реакция на железо высокая в ее красной пульпе.

В третьей группе экспериментальных животных установлены более выраженные патологические структурные нарушения, соответствующие степени внутрибрюшной гипертензии и началу развития АКС. При исследовании почек выявлено преобладание зон уплотнения и деформации над малоизмененными участками. В патологически измененных участках наблюдаются почечные тельца малых размеров и со слабым окрашиванием. Сеть кровеносных сосудов не

содержит кровь. Значительные структурные изменения в почечных канальцах указывают на острую почечную недостаточность, особенно это характерно для проксимального отдела канальцев. При этом эпителиоциты подвергаются деструктивным процессам. Больше всего нарушается строение апикальной части эпителиоцитов, где образуются цитоплазматические выросты, имеющие причудливую форму, отдельные их фрагменты располагаются свободно в полости почечных канальцев.

Дистрофические и некротические изменения канальцев, особенно проксимального отдела, сопровождаются разрывом их базальной мембраны. Просветы канальцев неравномерно расширены, содержат цилиндры различного диаметра. Одновременно отмечаются резкое венозное полнокровие и очаговая ишемия, сопровождающаяся нарушениями кровообращения как коркового, так и мозгового вещества, при этом отдельные клубочки почечного тельца находятся в спавшемся состоянии. Застой крови и лимфостаз приводят к отеку интерстициальной ткани. При значительном повреждении эндотелиоцитов и их базальной мембраны выход форменных элементов крови в периваскулярную зону приводит к кровоизлиянию и отеку интерстициальной ткани.

В надпочечниках отмечается острое нарушение кровообращения, проявляющееся полнокровием и застоем крови в различных кровеносных сосудах. В первую очередь это отмечается в корковом веществе железы. По мере продвижения капилляров, расположенных между тяжами клеток пучковой зоны, возрастают все признаки фазы экссудации воспаления в результате артериальной и венозной гиперемии. Венозный застой нередко приводит к тромбозу вен. Ишемия и циркуляторные нарушения возрастают ближе к мозговому веществу. Во время интенсивной экссудации определяется краевое состояние лейкоцитов с их прилипанием к эндотелиоцитам капилляров, а затем их миграция через стенку кровеносных сосудов в периваскулярную зону с формированием «клеточного экссудата».

В печени также отмечаются значительные патологические изменения гистоструктуры в виде деструкции долек печени, при которой гепатоциты теряют

цитолемму, разрушается ядро, цитоплазма слабо или вообще не воспринимает красителей, то есть выявляются очаги некроза почечных долек. Одновременно отдельные дольки характеризуются полнокровием внутридольковых синусоидных капилляров. Гиперемия микрососудов становится значительной, печеночные пластинки отодвигаются друг от друга и не только за счет застоя крови в капиллярной сети, но и за счет периваскулярного отека.

В бронхах отмечаются полнокровие сосудов слизистой оболочки, диффузия или очаговая инфильтрация лимфоидными клетками, в просвете бронхов, особенно мелких, повышенное содержание секрета бронхиальных желез. В легких обнаружены участки с выраженной венозной гиперемией с периваскулярным отеком. Диаметр альвеол резко увеличен, они занимают значительную площадь легочной ткани, выявляются сильно расширенные альвеолы с нарушением целостности стенки. Смежные альвеолы имеют открытое сообщение. Все структуры легочной ткани в совокупности напоминают буллезную болезнь легких. В местах расширения альвеол и разрыва стенок кровоизлияние не определяется, поскольку кровеносные капилляры запустевшие.

В слизистой оболочке кишечника отмечается возрастание количества лимфоидных клеток, расположенных диффузно или узелками. Такие же изменения обнаружены и в мышечной оболочке, подсерозной зоне, а также наблюдается гиперемия сети кровеносных сосудов различного калибра. В желчном пузыре слизистая оболочка отечна вследствие усиленной экссудации при нарушении оттока крови и лимфы. Экссудация способствует притоку лейкоцитов не только в рыхлую соединительную ткань слизистой оболочки, но и в эпителиоциты. Выявляются полнокровие и гиперемия, особенно венозная, приводящая к отеку тканей. В мочевом пузыре определяются признаки застоя крови венозной сети кровеносных сосудов. Эндокард, миокард, эпикард сердца без выраженных изменений. В рыхлой соединительной ткани между кардиомиоцитами видны признаки полнокровия кровеносных капилляров, деструктивных изменений нет. Приводящая система сердца без изменений.

При гистохимическом исследовании почек высокая реакция на гликоген выявлена в почечных тельцах, умеренная - в канальцах нефрона. Высокая реакция была в кровеносных сосудах, особенно капиллярах, как коркового, так и мозгового вещества, умеренная - в цитоплазматических тяжах апикального конца нефронов, проксимального и других отделов почечного канальца, цитоплазматических фрагментах в просвете канальцев нефрона. В надпочечниках наиболее активная гистохимическая реакция на гликоген была в корковом веществе, а в мозговом веществе умеренная. В печени, как правило, ее дольки со слабой реакцией, умеренной вокруг центральной вены в краевой зоне.

Следовательно, при выраженной гипертензии в печени значительно ослабевает гистохимическая реакция на гликоген. В экзокринной части поджелудочной железы реакция на гликоген умеренная, а в эндокринных островках слабая. Наблюдаются умеренная реакция со стороны каемчатого эпителия тонкой кишки, слабая реакция ближе к криптам или отсутствие реакции в самих криптах. В тканевых структурах легкого реакция на гликоген умеренная, в миокарде чаще слабая. Самая высокая гистохимическая реакция на кислые гликозаминогликаны выявлена в почечных тельцах, а в канальцах нефрона - умеренная. В деструктивно измененных участках почечных канальцев, а также в цитоплазматических выростах и оболочке апикальной части эпителиоцитов выявляется умеренная реакция. В печени высокая реакция на кислые гликозаминогликаны наблюдается в междольковой соединительной ткани, триаде дольки печени, умеренная реакция - в гепатоцитах. В корковом веществе надпочечников реакция на кислые гликозаминогликаны высокая, в мозговом веществе - умеренная. Для альвеол легких характерна умеренная гистохимическая реакция, в зоне разрушения (разрыва) альвеол реакция также остается умеренной, в интерстициальной соединительной ткани с диффузной инфильтрацией лимфоидными клетками наблюдается высокая реакция на кислые гликозаминогликаны. Слизистая оболочка тонкой кишки показала слабую гистохимическую реакцию за исключением отдельных ворсинок бокаловидных клеток крипт. Мышечная и серозная оболочки также со слабой реакцией. В экзокринной

части поджелудочной железы реакция слабая, в эндокринной части - умеренная. В целом во всех отделах пищеварительного тракта можно отметить снижение гистохимической реакции на кислые гликозаминогликаны, что свидетельствует о снижении функциональной активности его органов.

Полученные данные экспериментального исследования свидетельствует о разнообразном и многостороннем воздействии внутрибрюшной гипертензии на органы и системы органов. Степень выявленных патоморфологических изменений зависит от показателей внутрибрюшного давления - от слабо и умеренно выраженных в I-II стадиях СИАГ до глубоких, деструктивных, некротических в III-IV стадиях синдрома, особенно при АКС.

Так, во II серии опытов в печени определялись небольшие очаги деструктивного процесса, в отдельных долях - расстройство кровообращения в виде гиперемии сосудистого русла, в основном капиллярной сети. Очаги некроза и диапедез являются результатом нарушения кровообращения с последующим нарушением метаболизма и функции печени. Отдельные участки почек подвергаются деструктивным изменениям вследствие нарушения кровообращения, иногда сопровождаются кровоизлияниями. Резко выраженное полнокровие сосудов надпочечников и нарушение микроциркуляции, несомненно, сопровождаются выделением вазоактивных веществ, медиаторов воспаления, вырабатываемых макрофагами, эндотелиоцитами, тромбоцитами. Эти факторы обеспечивают усиленную экссудацию в межлочечковое пространство и развитие деструктивных процессов.

Деструктивно-воспалительные изменения со стороны легких могут носить очаговый или диффузный характер. Во многом эти изменения обусловлены как системными гемодинамическими нарушениями, так и расстройствами в микроциркулярном русле.

Вероятно, при ВБГ возникновение структурных изменений органов и тканей связано как с прямым, непосредственным воздействием (компрессией) избыточного давления, так и с опосредованным вследствие расстройств кровообращения, вначале в виде венозного стаза, далее артериальной ишемии,

глубоких изменений микроциркуляторного русла. Резистентность различных органов и тканей к внутриполостной гипертензии крайне вариабельна, наиболее чувствительными являются почки, печень, надпочечники, легкие, высокой устойчивостью обладают сердце, скелетная мускулатура, крупные бронхи. Выявленные грубые морфологические изменения в ряде органов вплоть до некротических обуславливают неудовлетворительные результаты лечения и высокую летальность при СИАГ III-IV стадий, АКС (>75%).

ГЛАВА 5 ПАТОМОРФОЛОГИЯ, КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ, ЛЕЧЕНИЕ ИШЕМИЧЕСКИ-РЕПЕРФУЗИОННОГО СИНДРОМА

5.1 Экспериментальное исследование патоморфологических проявлений ишемически-реперфузионного синдрома

Патоморфологические изменения в стадии реперфузии при экспериментальном АКС характеризовались следующими особенностями:

1. Реперфузионные повреждения были более выраженными, чем при ИАГ, АКС, включая III группу экспериментов с созданием максимальной внутрибрюшной гипертензии.

2. Среди патоморфологических изменений при развитии РС преобладает повреждение в виде некротических, некробиотических процессов. При ИАГ превалировали изменения в виде венозного стаза, ишемии разной степени выраженности, т.е. принудительно обратимых процессов.

3. Выраженность патоморфологических проявлений РС переменна в зависимости от органа, тканей. Наиболее тяжелые реперфузионные повреждения выявлены в почках, легких, органах пищеварительной системы.

Наиболее резистентными к реперфузионным повреждениям являются сердце, мочевой пузырь, скелетная мускулатура.

В паренхиме почек выявляются некротические или тяжелые дистрофические изменения канальцев, особенно проксимального отдела с разрывом базальной мембраны, очаговая или распространенная ишемия, как коркового, так и мозгового вещества, застой крови и лимфостаз приводят к затяжному отеку интерстициальной ткани (Рисунок 36).

Выявленные изменения можно охарактеризовать как проявления острой посттравматической почечной недостаточности, в тех зонах почки, где произошла деформация (за счет механической компрессии) тканевых структур. Деструктивно-дегенеративные процессы в значительной степени более выражены по сравнению с АКС до декомпрессивной лапаротомии. Тубулопатия морфологически характеризуется некрозом эпителия канальцев и значительными нарушениями крово- и лимфообращения (Рисунок 37).

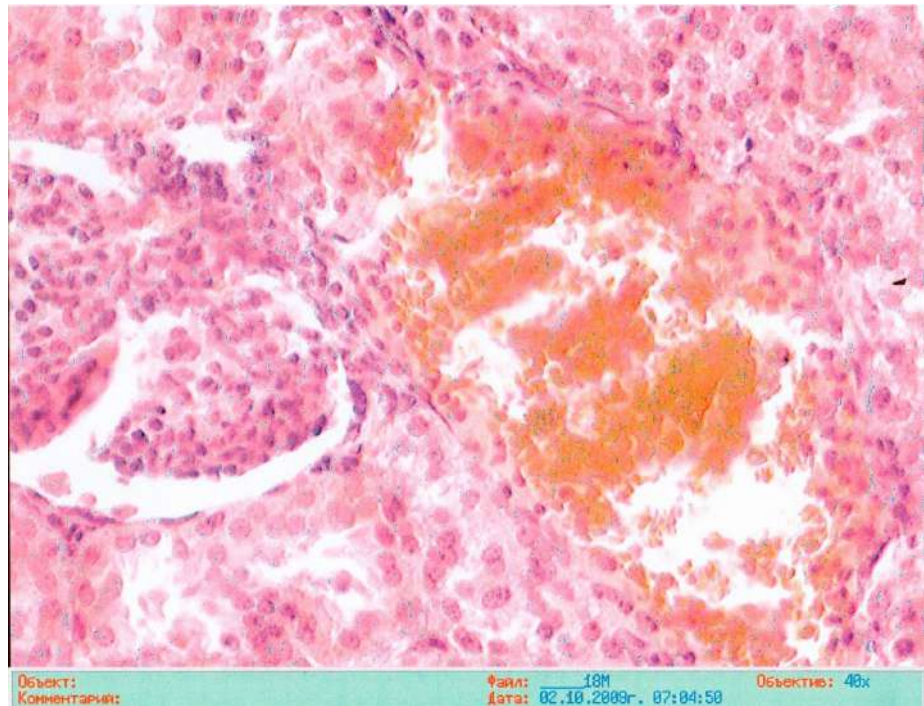


Рисунок 36 - Застой крови и лимфостаз с отеком интерстициальной ткани почки. Окр. гем. эоз. Ок 10, об. 40.

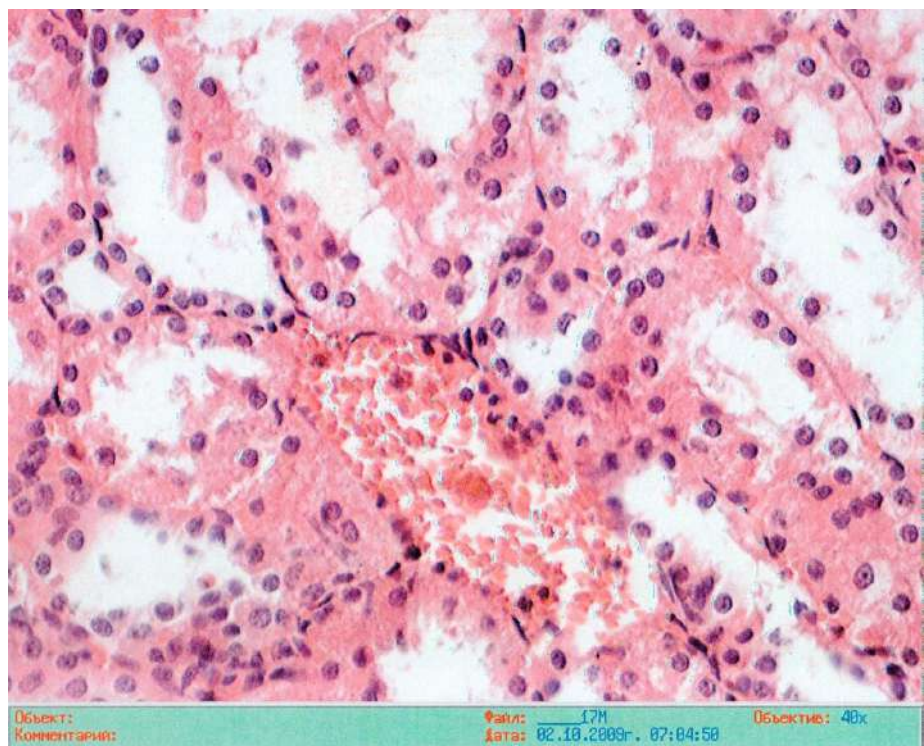


Рисунок 37 - Деструкция апикальной части канальцев почки с наличием фрагментов эпителиоцитов. Окр.гем.эоз. Ок. 10, об.40.

При гистохимическом исследовании, тканевая структура почки после устранения избыточного ВБД характеризовалась неравномерным распределением гликогена. Высокая активность гистохимической реакции определяется в почечных тельцах, тогда как в канальцах нефрона – умеренная реакция. Высокая реакция определяется и в кровеносных сосудах, особенно капиллярах. Умеренная реакция на гликоген отмечается в цитоплазматических тяжах апикального конца нефроцитов проксимального отдела и других отделов почечного канальца, а также в цитоплазматических фрагментах, расположенных в просветах канальцев нефрона (Рисунок 38).



Рисунок 38 - Неравномерная гистохимическая реакция на гликоген в почечных канальцах. Реакция Мак-Мануса. Ок 10, об. 40.

Встречаются небольшие участки почечной ткани, имеющие форму полосы различной ширины с более интенсивной реакцией на гликоген, что, скорее всего, связано с деформацией тканевых структур в результате компрессионного воздействия.

В надпочечниках гистологически выявляется острое нарушение кровообращения: полнокровие, застой крови в различных кровеносных сосудах. Указанные изменения в первую очередь возникают в корковом веществе железы, а в мозговом веществе они менее выражены. В подкапсулярной зоне кровеносные капилляры изменены в меньшей степени, здесь отмечается скопление лимфоидных клеток. По мере продвижения капилляров, расположенных между тяжами клеток пучковой зоны возрастают признаки экссудации в результате артериальной и венозной гиперемии. Длительная ишемия и степень выраженности циркуляторных нарушений надпочечников возрастают по мере приближения к мозговому веществу, которые сопровождаются возрастанием проницаемости стенок микрососудов, особенно в венах, что приводит к отеку тканей. При гистохимическом исследовании ткани надпочечников отмечали неравномерное распределение гликогена в корковом и мозговом веществе, наиболее активная реакция в корковом веществе, умеренная реакция в мозговых кровеносных сосудах также с умеренной реакцией. Можно полагать, что при развитии РС, указанные изменения могут объяснить расстройства нервно-эндокринной регуляции всего организма в силу нарушений выработки гормонов как коркового, так и мозгового вещества.

После декомпрессии брюшной полости, значительные гистологические изменения были выявлены в печени экспериментальных животных. Необходимо отметить, что основная структура печени сохранена, она дольчатая, определяется междольковая соединительная ткань. Выявляются отдельные участки печени с характерными изменениями гистоструктуры, прежде всего деструкции небольших участков дольки печени (Рисунок 39).

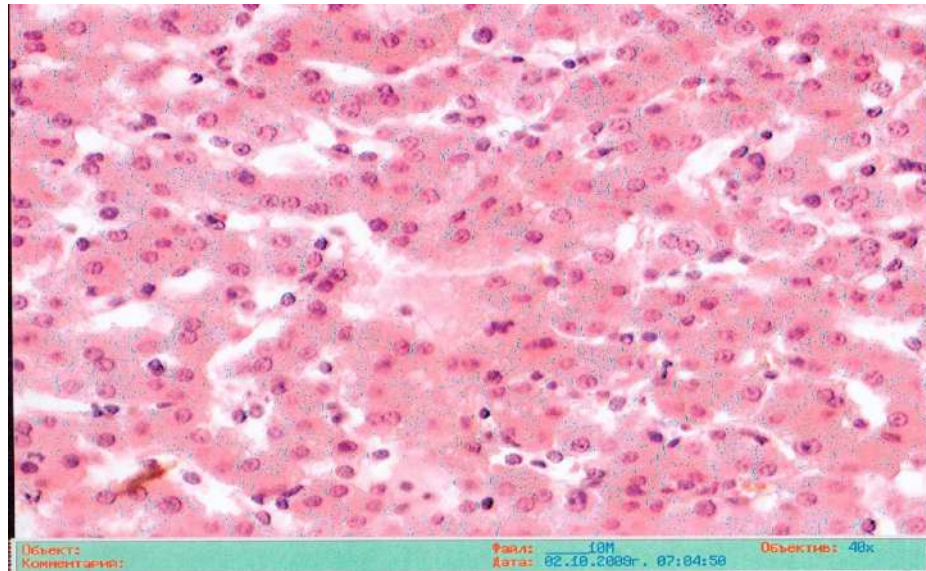


Рисунок 39 - Очаговая деструкция гепатоцитов. Окр. гем. эозин. Окр.10, об.40.

При этом гепатоциты теряют цитолемму, ядра клеток разрушены, цитоплазма слабо воспринимает красителей или не окрашивается. Соответственно теряют свою конфигурацию и синусоидные капилляры, следовательно, выявляются очаги некроза печеночных долек (Рисунок 40). Одновременно отдельные дольки характеризуются полнокровием внутридольковых синусоидных капилляров (Рисунок 41).

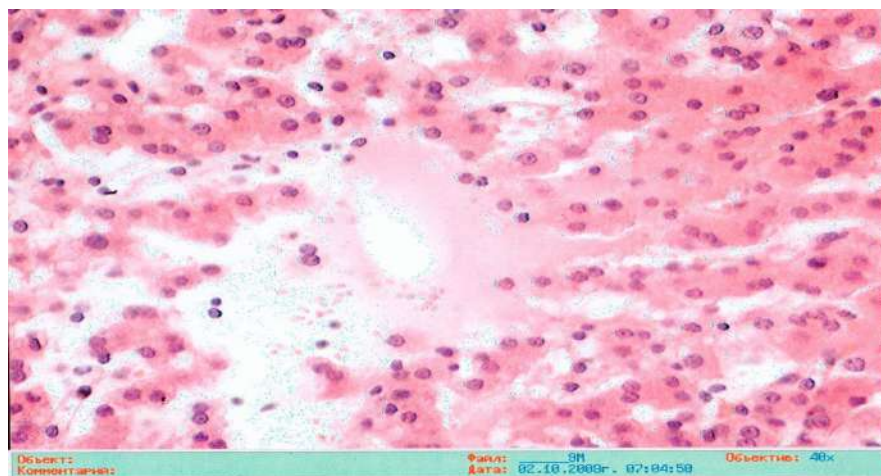


Рисунок 40 - Некроз гепатоцитов с нарушением целостности синусоидных капилляров. Окр. гем. эозин. Окр.10, об.40.

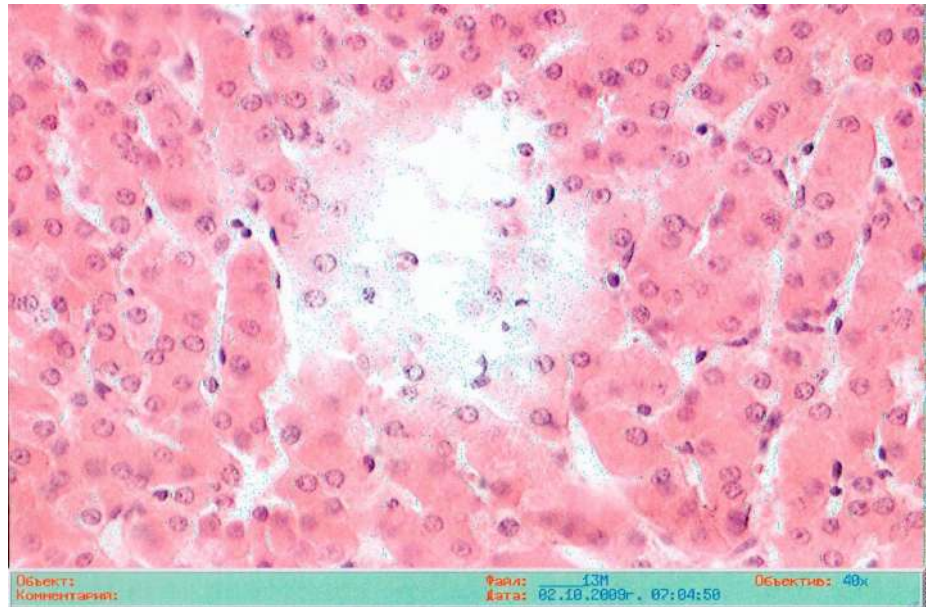


Рисунок 41 - Очаговая деструкция гепатоцитов, окр. гем. эозин. Ок. 10, об. 40.

Таким образом, при развитии РС, обнаружены некротические процессы в гепатоцитах, связанные в первую очередь с нарушениями кровообращения (ишемия), и с последующими трофическими расстройствами. Очаговые деструктивные явления гепатоцитов, кроме ишемических, обуславливаются и постишемическими причинами.

При гистохимическом исследовании ткани печени гликоген распределяется неравномерно, в большинстве препаратов дольки печени со слабой реакцией, в отдельных участках - с умеренной реакцией (Рисунок 42).

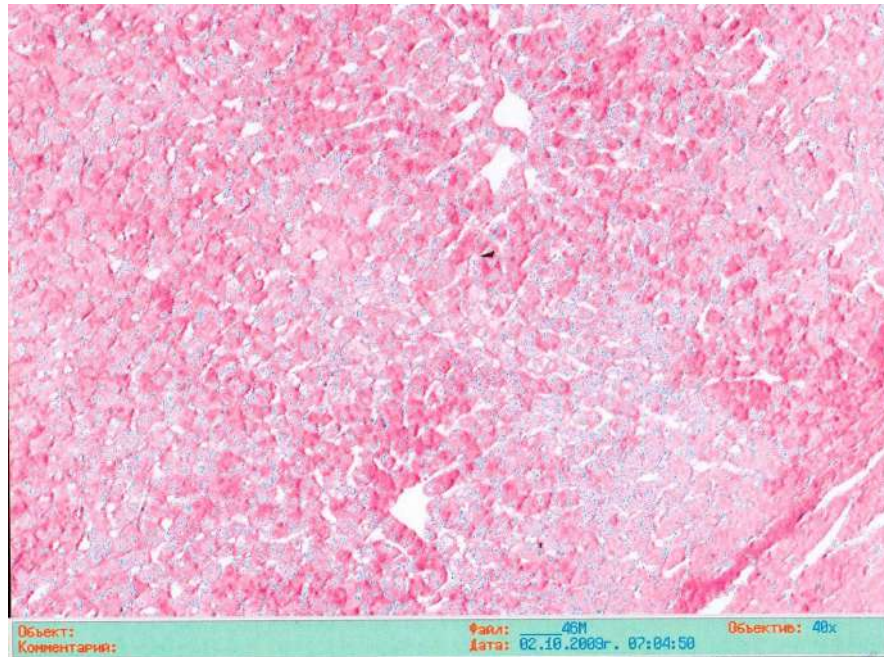


Рисунок 42 - Умеренная реакция на гликоген в гепатоцитах. Реакция Мак-Мануса. Ок.10, об.40.

Нередко, в микропрепаратах печени, указанные гистохимические изменения представляются достаточно распространенными, они проявляются также неравномерно (Рисунок 43).

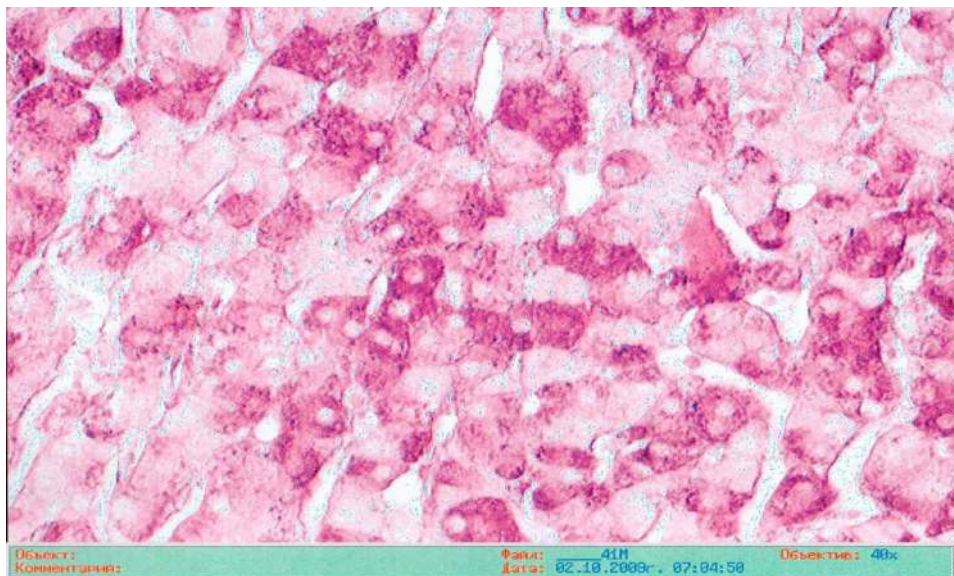


Рисунок 43 - Неравномерно-умеренно выраженная гистохимическая реакция гепатоцитов. Реакция Мак-Мануса. Ок.10, об. 40.

Таким образом, вследствие длительной ишемии, при восстановлении кровотока, в печени значительно ослабевает гистохимическая реакция на гликоген, в междолевой соединительной ткани сохраняется умеренная реакция на гликоген. Гистохимическая реакция на гликоген в триаде печени (междольковый желчный проток, междолевая вена и артерия) сохраняется в значительной степени.

При гистологическом исследовании легких со стороны бронхов основные изменения выявлены со стороны слизистой оболочки, в частности ее собственная пластинка диффузно инфильтрирована лимфоидными клетками, имеется полнокровие капилляров, в подслизистой основе слизистой оболочки выявляются диффузные или очаговые скопления лимфоцитов, иногда лимфоидные узелки достигают значительных размеров. В просвете бронхов, особенно мелких, определяется повышенное содержание секрета бронхиальных желез, содержащих слущенные эпителиальные клетки, а также лимфоцитов и моноцитов (Рисунок 44).

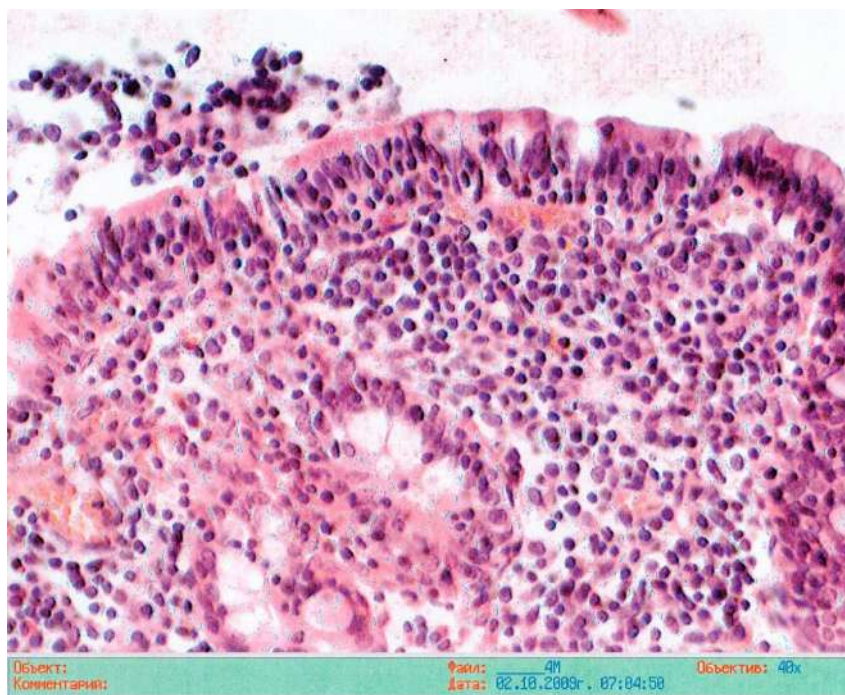


Рисунок 44 - Инфильтрация слизистой оболочки малого бронха со слущенными эпителиоцитами и макрофагами. Окр. гем. эоз. Ок.10, об. 40.

Указанные изменения, несомненно, способствуют гиповентиляции легких и гипоксемии. В респираторном отделе легких, встречаются участки с выраженными изменениями структуры тканей, мелкие бронхи и кровеносные сосуды располагаются в окружении лимфоидной ткани, расположенной диффузно или в виде значительных размеров лимфоидных узелков, иногда они достигают больших размеров. (Рисунок 45).

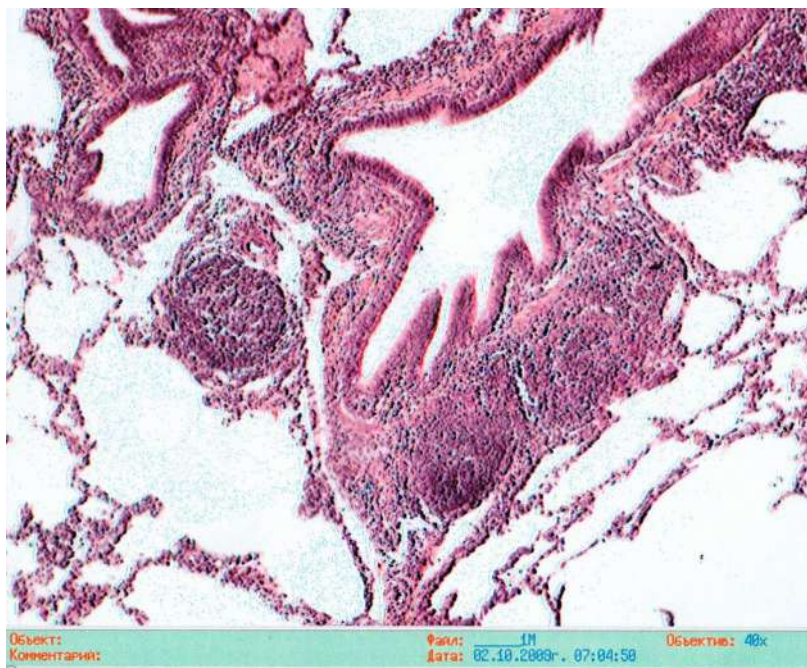


Рисунок 45 - Большие скопления лимфоидных узелков периваскулярно.

Окр. гем.эоз.Ок. 10, об.40.

Именно в таких участках легочной ткани чаще выявляется выраженный периваскулярный отек с выходом лейкоцитов за пределы сосудистого русла.

В непосредственной близости от скоплений лимфоидных структур в респираторном отделе легкого, диаметр альвеол резко увеличен, они заполняют значительную часть площади легочной ткани (Рисунок 46).

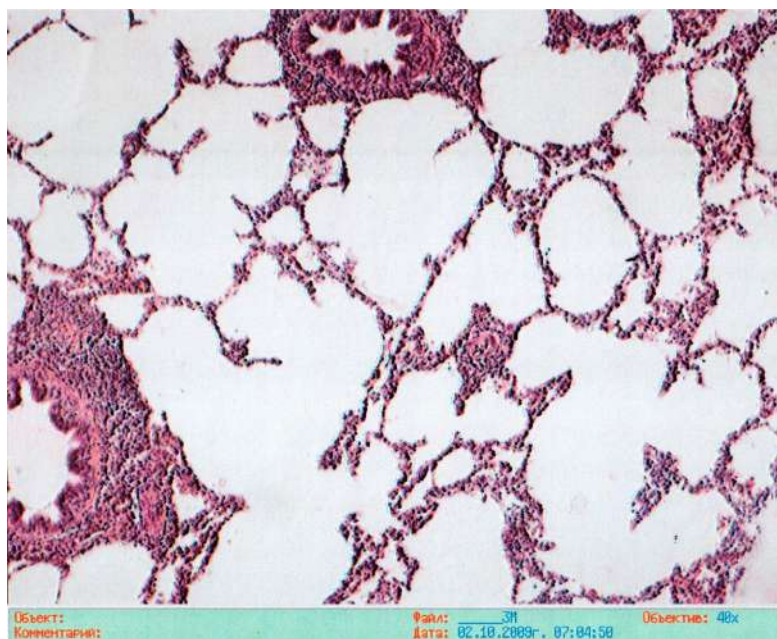


Рисунок 46 - Разрушение целостности стенок альвеол легкого. Окр. гем.эоз.Ок.10, об.40.

Значительно расширенные альвеолы с нарушениями целостности их стенок открыто сообщаются между собой, что, несомненно, приводит к нарушению альвеоло-капиллярного газообмена. По структуре эти участки напоминают буллезные изменения (буллезная эмфизема), а в местах разрыва стенок альвеол воздух через эти участки проникает и в межуточную ткань, формируя межуточную эмфизему, что дополнительно угнетает газообмен. Вследствие накопления воздуха в просвете альвеол и вокруг них, стенки альвеол резко истончаются, кровеносные капилляры запустевают, резко уменьшается площадь газообмена. Избыточное накопление газа в альвеолах, приводит к разрыву эластических и коллагеновых волокон, окружающих альвеолы, а также к нарушению целостности альвеоцитов I порядка. Необходимо отметить, что при гистологическом исследовании в этих зонах кровоизлияние в виду запустевания капилляров не определяется.

При гистохимическом исследовании ткани легкого, в различных тканевых структурах бронхов, выявлена реакция различной интенсивности. Высокая

реакция на кислые гликозаминогликаны отмечается в эпителиальном слое, особенно в бокаловидных клетках, в гиалиновом хряще бронхов. Альвеолы респираторного отдела легкого с умеренной гистохимической реакцией, а в зоне разрушения (разрыва) альвеол реакция на кислые гликозаминогликаны также остается высокой, в интерстициальной соединительной ткани с диффузным расположением лимфоидных клеток или их узелков гистохимическая реакция на кислые гликозаминогликаны также высокая (Рисунок 47, 48).

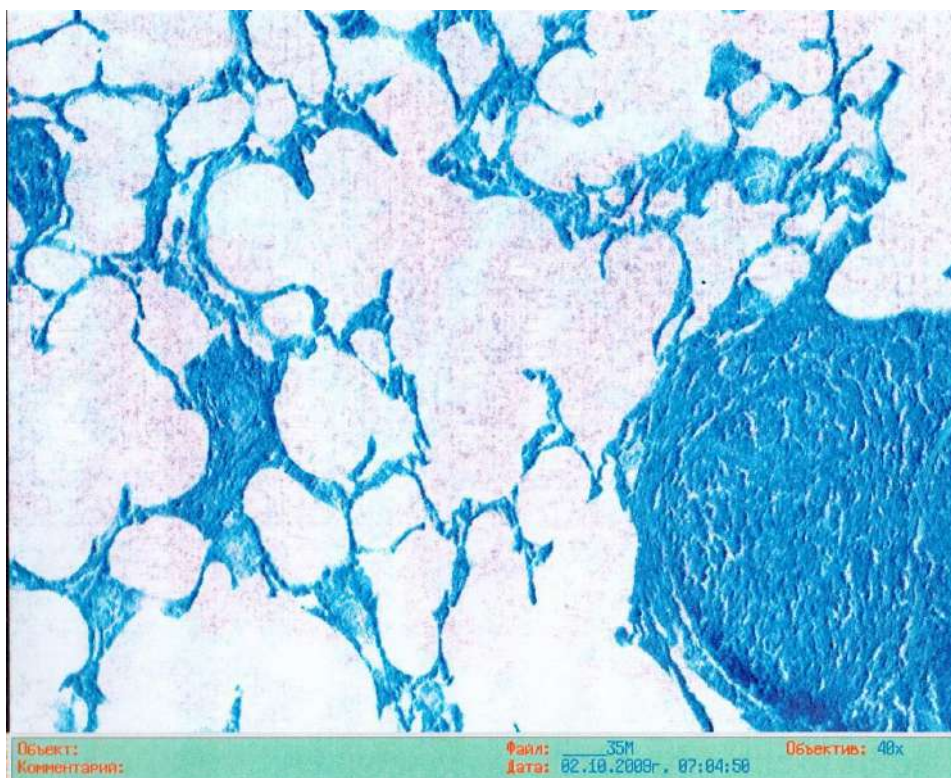


Рисунок 47 - Умеренная реакция на кислые гликозаминогликаны в альвеолах с деструкцией и высокая реакция в лимфоидном узелке. Р.Хейла. Ок.10, об.20.

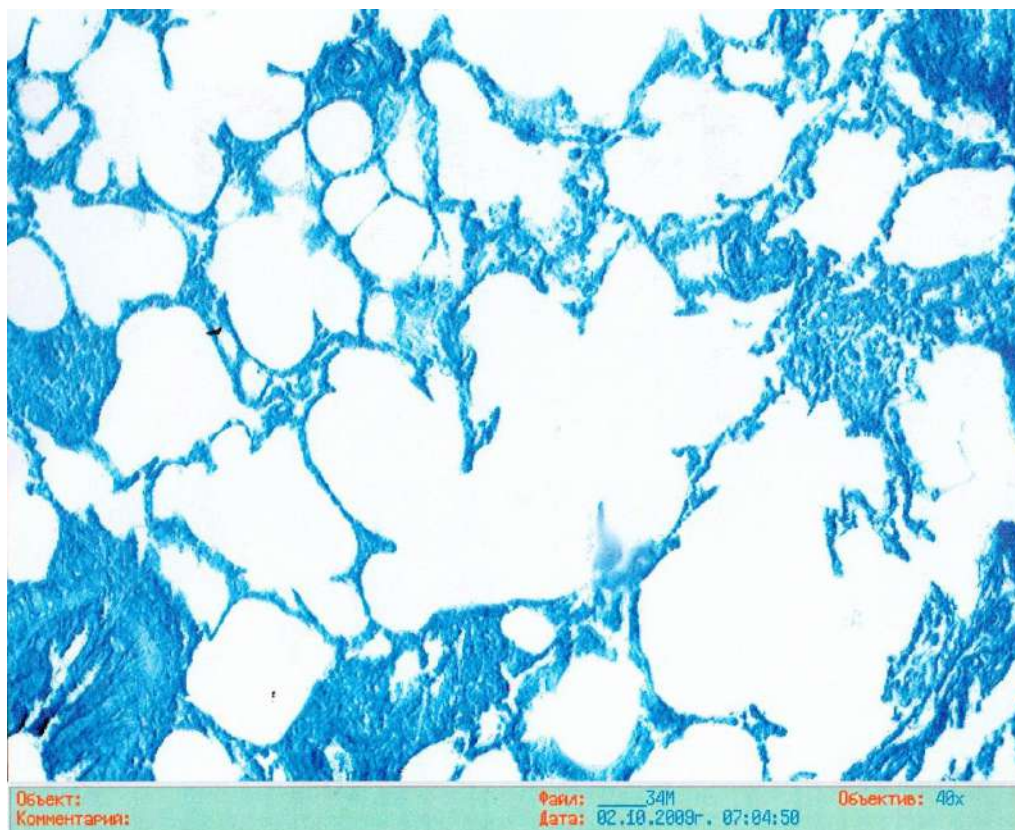


Рисунок 48 - Умеренная реакция на гликозаминогликаны в разрушенных альвеолах легкого. Р.Хейла. Ок.10. Об. 20.

Гистохимические данные также подтверждают результаты гистохимических исследований ткани легкого. Патоморфологические изменения со стороны органов пищеварительного тракта выразились в проявлении нарушений кровообращения, в виде стаза крови в кровеносных сосудах. Слизистая оболочка желудка, кишечника отечна ввиду усиленной экссудации жидкой части крови и лимфы. В слизистой оболочке тонкой и толстой кишки определяется значительное количество лимфоидных клеток, расположенных диффузно или узелками, иногда инфильтрирован весь слой. Лимфоидные клетки выявляются и в подслизистом слое, мышечной оболочке, определяется выраженный стаз кровообращения в капиллярах и более крупных сосудах (Рисунок 49, 50).

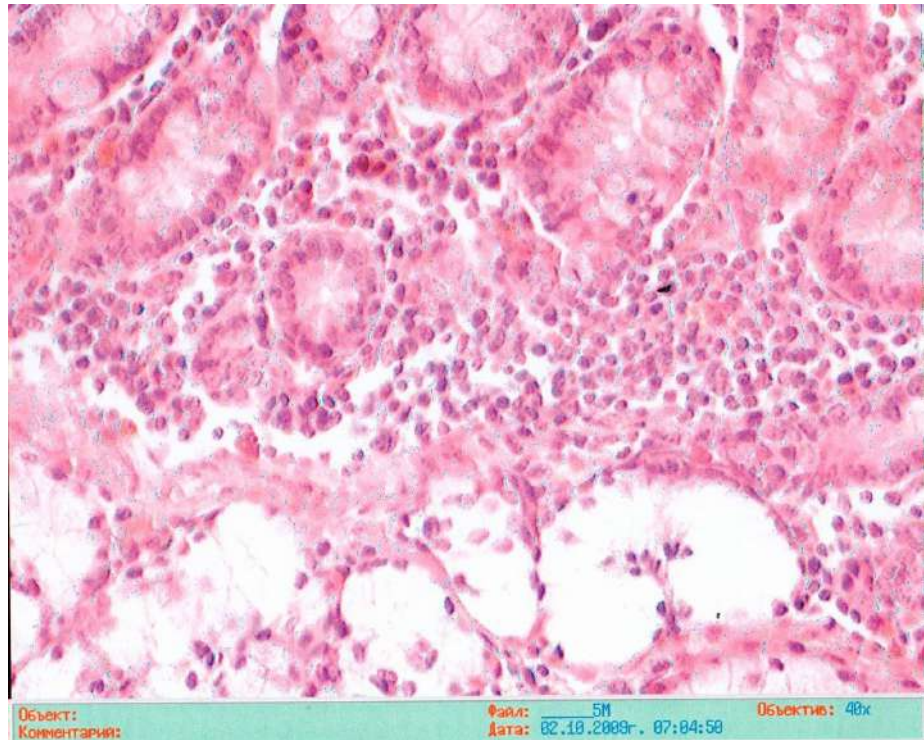


Рисунок 49 - Гистологическая картина 12-п. кишки. Окр.гем.эоз. Ок. 10, об. 40.



Рисунок 50 - Стенка толстой кишки с зоной инфильтрации лимфоидными клетками собственной пластины слизистой оболочки. Окр.гем.эоз. Ок.10, об.20.

Примерно также изменения выявлены со стороны желчного пузыря. Отмечено выраженное полнокровие стенки, отек тканей.

При гистохимическом исследовании высокая реакция на гликоген определяется в железистом эпителии желудка (Рисунок 49), в желудочных ямочках эпителий также проявляет высокую реакцию, тогда как собственные железы желудка имеют умеренную или местами слабую реакцию на гликоген. Однако, дно собственных желез желудка с высокой гистохимической реакцией (Рисунок 51, 52).

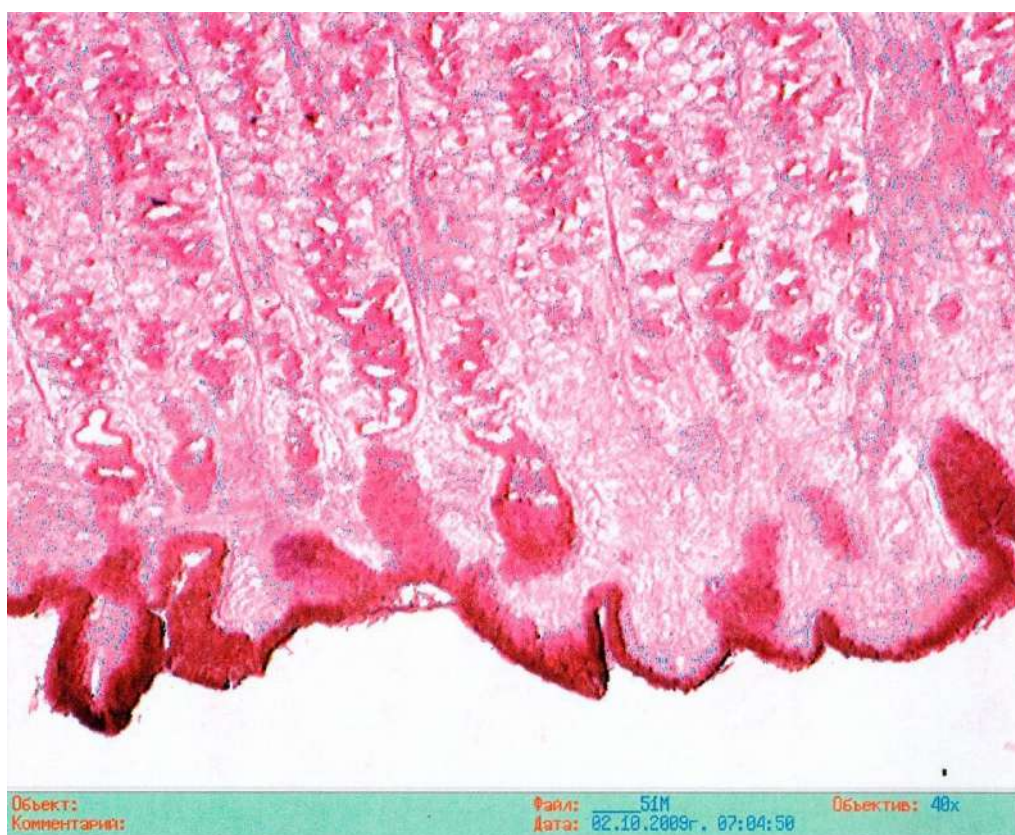


Рисунок 51 - Высокая гистохимическая реакция на гликоген в однослойном призматическом железистом эпителии слизистой оболочки и умеренная реакция в собственных железах желудка. Р.Мак-Мануса. Ок.10, Об. 40.

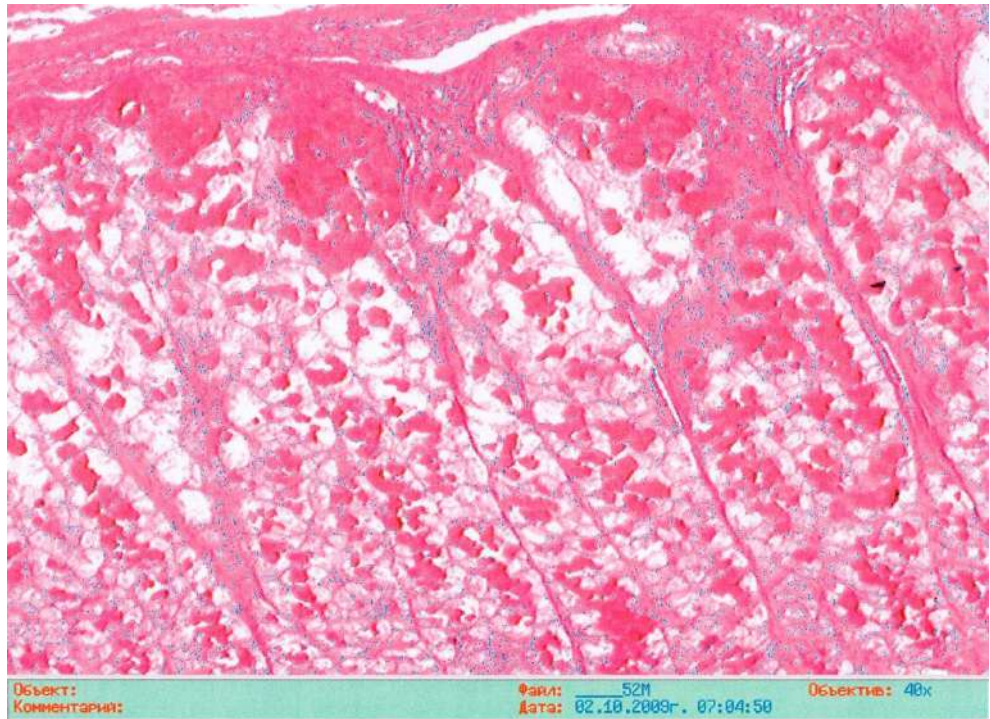


Рисунок 52 - Высокая гистохимическая реакция на гликоген дна собственных желез желудка. Р. Мак-Мануса. Ок. 10. Об. 40.

В экзокринной части поджелудочной железы реакция на гликоген умеренная, тогда как в эндокринных островках – слабая (Рисунок 53).

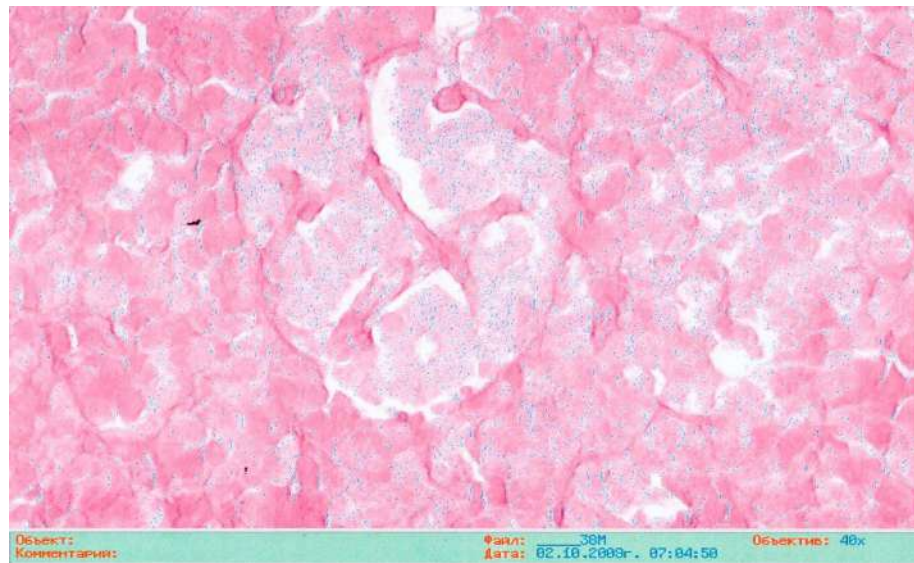


Рисунок 53 - Умеренная гистохимическая реакция на гликоген в экзокринной части и слабая реакция в эндокринной части поджелудочной железы.

Реакция Мак-Мануса. Ок.10, Об. 40.

Наиболее выраженные изменения по результатам гистохимической реакции определяются в тонкой кишке, прежде всего, в области однослойного каемчатого эпителия, многие бокаловидные клетки остаются со слабой реакцией, в самих криптах реакция на гликоген высокая или умеренная (Рисунок 54). Следовательно, с развитием РС, гистохимическая реакция на гликоген в структурах кишечника, как правило, слабая.



Рисунок 54 - Слабая реакция на гликоген в эпителиальном слое слизистой оболочки высокая в бокаловидных клетках тонкой кишки. Реакция Мак-Мануса.

Ок.10, об.20.

При гистохимическом исследовании тканей мочевого пузыря существенных изменений не было выявлено, однако, изменились признаки застоя крови в венозной сети сосудов.

При гистологическом исследовании сердца, в миокарде, в рыхлой соединительной ткани между кардиомиоцитами кровеносные капилляры с

признаками полнокровия, явных признаков деструкции клеток, а также проводящей системы сердца также не определяется (Рисунок 55).

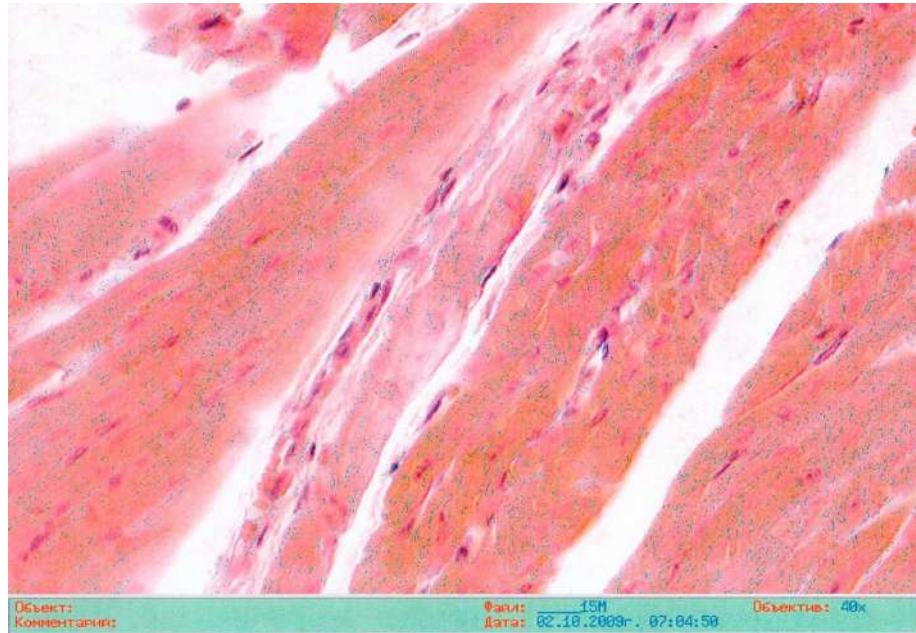


Рисунок 55 - Проводящая система и кардиомиоциты. Окр.гем.эоз. Ок. 10, об. 40.

В поперечнополосатой скелетной мускулатуре признаков деструкции мышечных волокон не выявлено, за исключением не выраженной инфильтрации лимфоцитами по ходу кровеносных сосудов эндо- и перимизия.

В селезенке отмечается экстравазация эритроцитов за пределы венозных синусов (Рисунок 56).

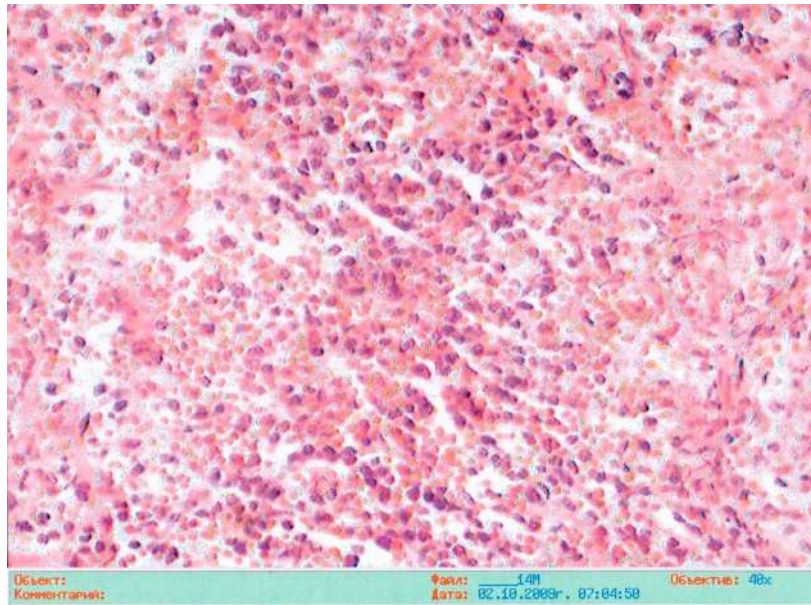


Рисунок 56 - Диapedез эритроцитов за пределы венозных сосудов селезенки.

Окр.гем.эоз.Ок.10, об.40.

Гистохимическое исследование гликогена в миокарде показывает неравномерную, умеренную реакцию, последняя чередуется со слабой реакцией (Рисунок 57).

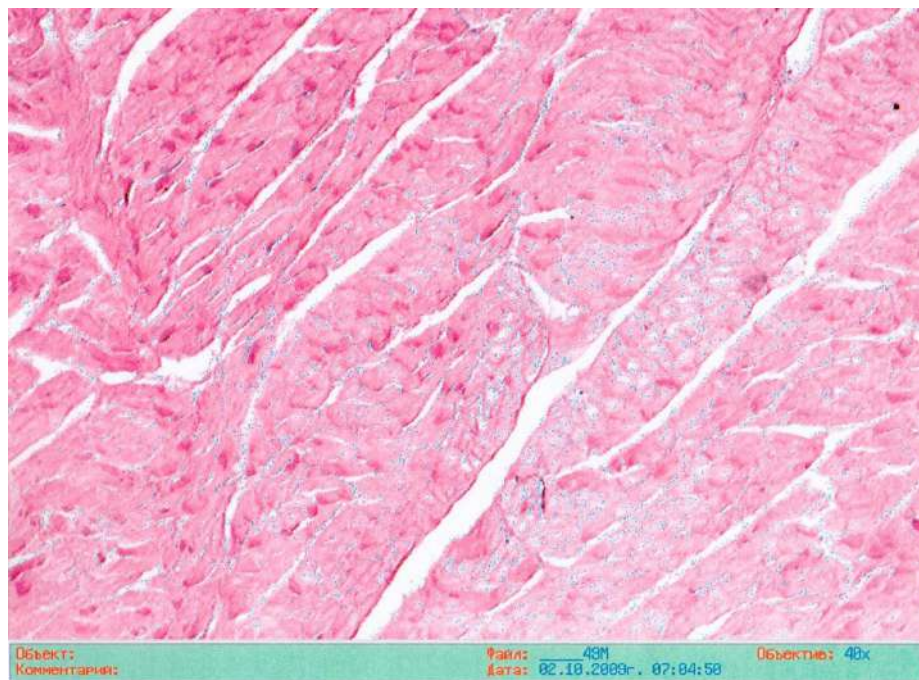


Рисунок 57 - Неравномерная реакция на гликоген в миокарде (от умеренной до слабой). Реакция Мак-Мануса. Ок.10, об.40.

Исследование железа в селезенке также указывает на снижение гистохимической реакции (Рисунок 58), свидетельствует о подавлении функции органа кроветворения и иммуногенеза. Выяснено уменьшение количества железа, оно определялось в макрофагах красной пульпы селезенки, при этом железо распределялось в цитоплазме равномерно и во многих случаях в небольшом количестве, из-за снижения разрушения старых и поврежденных эритроцитов.

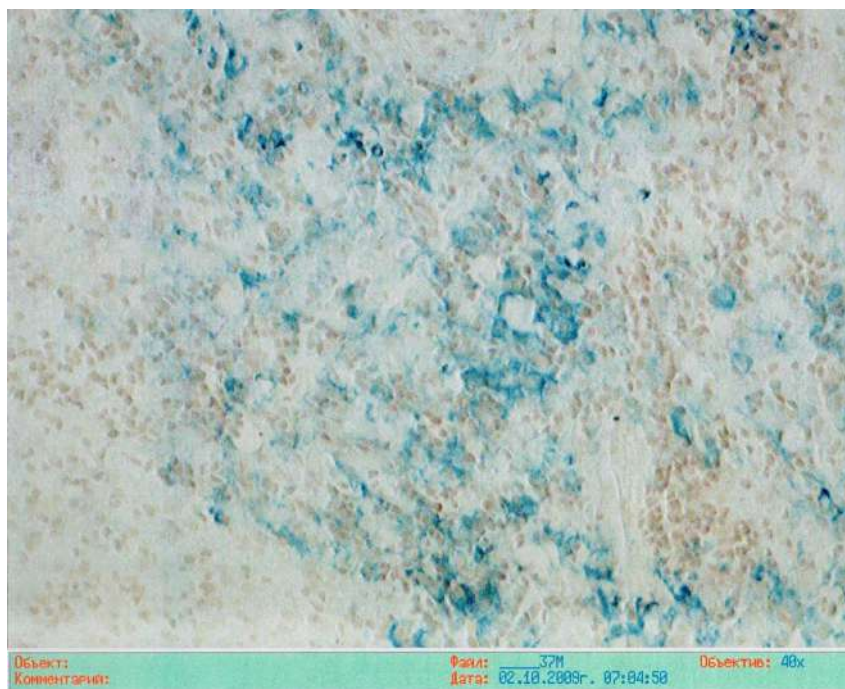


Рисунок 58 - Умеренная гистохимическая реакция на железо в красной пульпе селезенки. Реакция Перлса. Ок.10, об.40.

Таким образом, при развитии реперфузионного синдрома после устранения избыточного внутрибрюшного давления, остаются значительные изменения гистохимических реакций на гликоген, кислые гликозаминогликаны, особенно со стороны слизистой оболочки пищеварительного тракта. В частности, местами определяется слабая или умеренная гистохимическая реакция в однослойном призматическом эпителии желудка и кишечника - неравномерная реакция. В некоторых бокаловидных клетках ворсинок и отчасти в криптах также отмечается

ослабление реакции на кислые гликозаминогликаны, и, в большинстве случаев, реакция отрицательная.

Эти изменения в виде неравномерной активности гистохимической реакции кислых гликозаминогликанов свидетельствует о подавлении функциональной активности органов, особенно пищеварительной системы.

5.2 Клинические признаки ишемически-реперфузионного синдрома

Клинические признаки ИРС у больных с ИАГ/АСК довольно разнообразны, не являются специфическими и они проявляются немедленно после экстренной декомпрессивной лапаротомии или постепенно при консервативном лечении.

Клинические проявления реперфузии, по нашим данным, зависят от:

1. Исходного уровня ВБД - т.е. от степени ИАГ.
2. Продолжительности основного заболевания и следовательно, состояния ВБГ.
3. От скорости разрешения ВВГ, наиболее ярко они проявляются при быстром снижении ВБД - декомпрессивной лапаротомии (Таблица 10).

Таблица 10 - Зависимость клинических проявлений реперфузионного синдрома

Предшествующие факторы	Проявления реперфузионного синдрома		
	легкие	умеренные	выраженные
Степень ИАГ			
I ст.	+++	-	-
II ст.	++	+	-
III ст.	+	++	++
IV ст.	-	++	+++
Продолжительность ИАГ			
до 6 ч	+++	++	-
до 12ч	++	+++	++
до 24ч		+++	+++
>24ч		+++	+++
Разрешение ИАГ			
Консервативно	+++	++	+
Хирургическим методом	+	+++	++
Примечание	+	++	+
	частота до 50%	частота 10-15%	частота >15%

По значимости для диагностики и развития последующих осложнений, клинические проявления реперфузионного синдрома могут быть разделены на 2 группы:

I. Клинические проявления, присутствующие до декомпрессии, которые становятся более значимыми после устранения ВБГ.

II. Новые, отсутствующие до устранения ВБГ клинические симптомы.

К I группе относятся проявления нарушений функций почек, легких, печени, кишечника, центральной нервной системы, которые являются манифестацией патофизиологических нарушений при ИАГ. Указанные нарушения после устранения усугубляются в различной степени, иногда до тяжелых, жизнеугрожающих осложнений. Возникает парадоксальная ситуация: реперфузию (на декомпрессию брюшной полости) необходимо выполнять для устранения ишемии, а кома, в последующем, приводит к ухудшению состояния, дополнительным повреждениям и осложнениям.

Из клинически важных признаков, которых контролировали и оценивали были следующие: уровень сатурации, частота дыхания, ЧСС, ЦВД, САД, сердечный выброс, почасовой диурез, уровень креатинина, мочевины, СРБ, лактата крови, АЛТ, АСТ, рН, уровень Na^+ и K^+ , мониторинг ВБД, АПД.

Усугубление предшествующих клинических признаков при развитии реперфузионного синдрома выявляются в дисфункции органа или органов, при тяжелых случаях в ПОН (Таблица 11).

Ко II группе, отнесены преимущественно нарушения со стороны сердца в виде аритмии, чаще в виде фибрилляции желудочков. Такие изменения впервые были описаны в 1935 г. R. Jennanet, C. Wiggers. При реперфузии ишемического миокарда у собак возникала индуцированная реперфузией аритмия. В некоторых случаях РС может проявляться тромбоэмболическими осложнениями, в виде тромбозов вен нижних конечностей, тромбоэмболией легочной артерии. По нашим данным, аритмия, индуцированная реперфузией, была в - 13,8%, тромбоэмболические осложнения - 6,8%.

Таблица 11 - Клинические и патофизиологические проявления при реперфузионном синдроме

Признаки, показатели	До развития реперфузионного синдрома	При реперфузионном синдроме
Частота дыхания	90,3±1,8	89,8±1,72
Уровень сатурации	90,15±3,73	80,43±3,68
САД	98±7,8	110±12
ЧСС	33,67±1,87	25,8±1,32
Фракция выброса	35±2,6	25,4±1,8
Почасовой диурез	140,6±12,33	145,4±11,34
Креатинин	9,5±1,23	11,43±1,45
Мочевина	12,6±1,3	24,6±2,7
СРБ	4,78±1,64	8,53±2,23
Лактат	50±3,7	57±4,2
АЛТ	52±2,8	56±2,7
АСТ	7,27±0,024	7,248±0,023
АПД	70,43±2,35	68,66±2,14

5.3 Лечение ишемически-реперфузионного синдрома

Можно полагать, что независимо от причин, патогенез реперфузионного синдрома является универсальным, и принципы борьбы с реперфузионными повреждениями включают следующие этапы [28]: 1) предупреждение развития гипоксии, 2) влияние на синтез оксида азота; 3) предупреждение образования супероксида; 4) антиоксидантная терапия; 5) методы экстракорпоральной детоксикации; 6) вдыхание газовых смесей с низким содержанием кислорода. Изложенные принципы борьбы с реперфузионным синдромом правомочно распространить и для лечения больных с ИАГ и АКС.

Реперфузионные нарушения у больных с ИАГ/АКС развиваются при успешном консервативном лечении или после декомпрессивной лапаротомии при значительном снижении ВБД, особенно выраженный РС развивается после экстренной лапаротомии, как правило, на операционном столе. Следовательно,

более важным и эффективным представляется проведение комплекса профилактических мер до развития реперфузионного синдрома, которые должны проводиться уже в процессе лечения ИАГ (т.е. стадии ишемии), интенсивно перед выполнением декомпрессивной лапаротомии.

Алгоритм профилактических мероприятий в стадии ишемии и до развития реперфузионных осложнений при ИАГ/АКС представлен в таблице 12.

Таблица 12 - Клинические и патофизиологические проявления при реперфузионном синдроме

<p>А. Эвакуация содержимого из ЖКТ (назогастроуденальный зонд, очистительные клизмы, трансанальная декомпрессия).</p> <p>В. Эвакуация выпота из брюшной полости, забрюшинного пространства (ЧКВ, лапароскопические, минидоступные вмешательства)</p> <p>С. Энтеролаваж с энтеросорбцией с сорбентами (полисан).</p> <p>Д. Экстракорпоральная детоксикация (гемосорбция, ультрагемофильтрация, плазмаферез).</p> <p>Е. Лимфосорбция, превентивное дренирование грудного лимфатического протока.</p> <p>Ф. Вдыхание газовых смесей с низким содержанием кислорода.</p>	<p>1. Малообъемная инфузионная терапия (исключить кристаллоиды) под контролем ЦВД, почасового диуреза, ВБД, АПД.</p> <p>2. Предупреждение развития гипоксии (антигипоксанты- марусол, реамбирин).</p> <p>3. Ингибирование синтеза оксида азота - ингибиторы iNOS (пероксинитрит, оксипуринол, препарат В103U, метиленовый синий, флавоноиды).</p> <p>4. Антиоксидантная терапия (мексидол, витамин Е/липоферол).</p>
--	--

Предупреждение гипоксии является важнейшим фактором в профилактике и лечении ишемии, а также реперфузионных повреждений. Основой этого подхода считали проведение адекватной инфузионной терапии, исключая массивные инфузии, придерживаясь тактики «малообъемной» инфузионной терапии в сочетании с препаратами фармакологической защиты от реперфузионных повреждений.

Восстановление кровообращения, адекватного газообмена, и, следовательно, тканевой гипоксии, после комплексной консервативной терапии (эвакуация содержимого из верхних и нижних отделов ЖКТ, нейро-мышечная блокада, эвакуация выпота из брюшной полости и забрюшинного пространства) или декомпрессивной лапаротомии, сопровождается развитием реперфузионных нарушений. Как известно, при этом ведущую роль играют свободные кислородные радикалы, их метаболиты, образующиеся в эндотелиальных клетках, лейкоцитах, клетках тканей органов брюшной полости. Степень выраженности реперфузии зависит от длительности ишемии (срока начала лечения от возникновения заболевания), что также во многом зависит от степени выраженности ВБГ, и, по-видимому, от исходного функционального состояния организма, индивидуальной реакции больного на ишемию.

Для профилактики реперфузионного синдрома наибольшее распространение находят препараты - субстратные антигипоксанты: мафусол, полиоксифумарин, реамберин, основу которых составляют натриевые соли карбоновых кислот - фумаровой и янтарной.

Известно, что реамберин достоверно увеличивает буферную емкость крови, позволяя корректировать метаболический ацидоз, восстанавливает активность внутриклеточных ферментов, аэробного метаболизма.

В указанных целях - для профилактики реперфузионного синдрома реамберин нами был использован у 123 больных с СИАГ III- IV ст., среди которых было 42 больных с ООГН, 43 с ОП, 38 -с распространенным перитонитом. В контрольной группе было 112 больных с СИАГ III - IV ст. (соответственно 37, 39 и 38 больных), по тяжести состояния обе группы больных были сопоставлены - в основной группе по АРАСНЕ II- $26,8 \pm 8,1$ баллов, в контрольной - $27,1 \pm 2,3$. В основной группе, к общепринятым методом лечения, дополнительно вводили 1,5% раствор реамберина в объеме 800 мл в течение 40-45 минут. Результаты до и после инфузионной терапии представлены в таблице 13.

Таблица 13 - Основные показатели газообмена в основной и контрольной группах при применении реамберина

Показатели	Основная группа (n= 123)		Контрольная группа (n=112)	
	до	после	до	после
Минутное потребление кислорода (VO ₂) мл/мин	279±23,2	361,4±25,6*	268,2±17,7	286,4±14,5
Выделение CO ₂ (VCO ₂) мл/мин	225,4±7,6	205,6±6,3*	229,7±8,52	219,8±7,8
pH крови	7,26±0,02	7,32±0,02*	7,27±0,02	7,29±0,01
Уровень лактата, ммоль/л	3,56±0,42	2,1±0,33*	3,46±0,39	3,27±0,42

Примечание: статистики достоверно (p<0,05).

Таким образом, включение реамберина в инфузионную терапию привело к достоверному увеличению минутного объема потребления кислорода, уменьшению выделения углекислого газа, увеличению pH крови и заметному снижению лактата крови. Эти данные свидетельствуют о достоверном улучшении тканевой перфузии и достаточно эффективных возможностях реамбиринна в профилактике реперфузии.

В настоящее время роль оксида азота в развитии ишемических и реперфузионных повреждений оценивается неоднозначно, с одной стороны известно его защитное действие, с другой - усиление повреждений клеточных мембран. Поэтому, нет доказанных данных о целесообразности применения ингибиторов iNOS при реперфузионном синдроме. Некоторые препараты, такие как пероксинитрит, использовался в эксперименте, в низких концентрациях препарат оказывал защитное действие, в частности, было отмечено уменьшение сердечной аритмии [254].

Предупреждение образования супероксида, одного из важных механизмов окислительного повреждения, может быть реализовано путем воздействия на ксантинооксидазу ее ингибиторами. Аллопуринол, как селективный блокатор

данного фермента, позволяет существенно уменьшить ишемические и реперфузионные повреждения органов, в т.ч. кишечника, печени, почек (Биленко М.В., 1989; Canadaet A.Т., 1986). Разработаны другие препараты из этой группы - оксипуринол [355], препарат В 103И [354].

В эксперименте на 3-х свиньях, с моделью ИАГ, за 3 часа до завершения эксперимента, через желудочный зонд вводили аллопуринол из расчета 8 мг/кг веса. Препарат предварительно растворяли в 100 мл воды. 4 свиньи служили контролем, которым данный препарат не вводился. В конце эксперимента, оценивали макроскопическую картину серозной оболочки кишечника, проводили лазерную флоуметрию аппаратом ЛАКК-02, определяли уровень лактата крови (Таблица 14).

Таблица 14 - Показатели микроциркуляции кишечника по данным лазерной доплеровской флоуметрии и уровню лактата крови

Показатели	До введения аллопуринола	После введения аллопуринола
ПМ	21,8±1,4	26,4±1,8*
S	2,04±0,7	4,04±0,3*
К.V.	9,32±1,07	11,1±0,7*
A max CF/Amax LF	0,169±0,004	0,153±0,003*
A max HF/Amax LF	1,04±0,06	0,930±0,09*
ИЭМ	0,83±0,09	0,89±0,07*
Лактат крови, ммоль/л	7,8±2,1	3,9±1,2*

*Примечание: ПМ - показатель микроциркуляции; S - среднее квадратичное отклонение амплитуды колебаний кровотока; К.V. - коэффициент вариации; AmaxCF - максимальная амплитуда колебаний кровотока в диапазоне 50-90 колебаний/в мин; AmaxHF - в диапазоне 12-24 и AmaxLF - в диапазоне 3-12 колебаний/мин; ИЭМ - индекс флоксамоций: * - p<0,05.*

В стадии ишемии - на фоне создания ИАГ в течение 3-3,5 часов, ПМ в кишечнике резко снижен, об этом говорят и другие показатели лазерной

флоуметрии - S, АmaxCF, ИЭМ, уровень лактата крови. Последний является точным маркером кислородной недостаточности и его накопление свидетельствует о недостаточной оксигенации тканей органов.

После введения аллопуринола, отмечено улучшение микроциркуляции серозной оболочки кишечника, а также тканевой перфузии. Во второй группе свиней, без введения аллопуринола, исходные показатели микроциркуляции по данным лазерной доплеровской флоуметрии и уровня лактата крови не отличились к концу опыта.

При реперфузии, в тканях и органах активизируются процессы перекисного окисления липидов, что также было показано в экспериментах на животных (Тимербулатов Ш.В., 2013). В частности, показатели хемилюминесценции плазмы крови были выше исходных показателей на 144-209%, в зависимости от степени ВБГ, наиболее высокий уровень был отмечен при ИАГ III - IV ст. и после устранения избыточного давления, что свидетельствует о повышении активности перекисного окисления липидов.

Поэтому представляется обоснованным применение препаратов, повышающих уровень антиоксидантной защиты. Природным препаратом антиоксидантного действия является α -токоферол (витамин E), для этих целей используют синтетический антигипоксиксид дибупол, липоферол, которые ингибируют перекисное окисление липидов, оказывают прямое мембраностабилизирующее действие, активируют энергетический обмен при ишемии. В клинических условиях для этих целей нами был использован мексидол (этилметилгидроксипиридин сукцинат). Мексидол оказывает антигипоксическое, мембранопротекторное, ноотропное действие. Препарат повышает резистентность организма к воздействию повреждающих факторов, к кислородзависимым состояниям (гипоксия, ишемия, интоксикация). Мексидол ингибирует процессы перекисного окисления липидов, повышает активность супероксидоксидазы. Препарат вводили внутривенно - при консервативном лечении ИАГ внутривенно капельно - 60 капель в 1 минуту 500 мг, повторно через 6 часов также 500 мг, далее также через 6 часов 200 мг, перед декомпрессивной лапаротомией - за 30

мин, в дозе 500 мг внутривенно струйно, повторно через 90 мин в дозе 500 мг, далее через 6 часов внутривенно капельно 200 мг. Методика введения мексидола была выбрана с учетом его фармакокинетики, а также способа выполнения устранения избыточного внутрибрюшного давления. Мексидол был использован у 28 больных с ИАГ при консервативном его лечении, у 11 перед выполнением экстренной декомпрессивной лапаротомии, в т.ч. у 5 больных с перитонитом. В таблице 15 представлены результаты применения мексидола для оценки его влияния на тяжесть ишемических и реперфузионных повреждений.

Таблица 15 - Некоторые функциональные и лабораторные показатели при применении мексидола

Показатели	До введения мексидола		После декомпрессии	
	при консервативной декомпрессии	при хирургической декомпрессии	консервативное лечение	хирургическое лечение
Среднее артериальное давление	90,13±3,6	80,34±3,78	93,21±1,89	86,44±3,61*
Фракция выброса (%)	33,6±1,78	25,9±1,13	38,3±2,17	32,43±2,16*
Сатурация (%)	90,24±1,76	89,7±1,61	93,4±1,8	92,34±1,96*
Лактат крови (ммоль/л)	4,8±1,6	8,5±2,1	2,7±0,9*	4,2±1,7*
рН крови	7,27±0,023	7,249±0,024	7,30±0,026*	7,326±0,014*
АПД (ммрт.ст.)	70,33±2,43	68,7±2,1	75,4±2,7	74,63±1,94

Примечание: * - $p < 0,05$.

Можно отметить коррекцию системной гемодинамики при использовании мексидола, улучшение транспорта кислорода и кислотно-основного состояния

крови, в целом уменьшение проявлений гипоксии, улучшение тканевой перфузии. Положительное воздействие было отмечено в отношении кардиореспираторной системы, функции почек.

Аналогичными свойствами обладают отечественный препарат-антиоксидант - цитофловин, представляющий собой комплекс из двух метаболитов - янтарной кислоты (300 мг) и рибоксина (50 мг) и двух коферментов-витаминов - рибофлавина (5 мг) и никотинамида (25 мг). С учетом фармакокинетики препаратов (при внутривенном введении янтарная кислота и рибоксин утилизируются очень быстро), при консервативном лечении ИАГ, цитофловин вводили в/в капельно из расчета 20 мл на 100 мл 5% раствора глюкозы, повторно 10 мл через 6-8 часов, при хирургическом лечении ИАГ, 20 мл препараты вводили непосредственно перед декомпрессивной лапаротомией, далее через 6 - 8 часов по 20 мл.

В лечении ИАГ/АКС из экспериментальных методов детоксикации нами были использованы плазмаферез и ультрагемофильтрация. Эфферентные методы терапии, обладающие выраженным детоксикационным и антигипоксическим воздействием, использовались как в стадии ишемии, в качестве профилактики развития реперфузии, а также для снижения последствий реперфузионных повреждений.

Использование метода вдыхания газовых смесей с низким содержанием кислорода для профилактики и лечения синдрома реперфузии основывается на экспериментальных данных. Применение газовых смесей с различным содержанием кислорода, ведущим к возникновению умеренной гипоксемии или гипероксемии, оказывает выраженное воздействие на функции органа, изменяя структуру и функцию мембран, активность процессов перекисного окисления липидов (Биленко М.В., 1989). Ингаляция обогащенной кислородом газовой смеси оказывает неблагоприятное действие на здоровье и кратковременно ишемизированные органы, усугубляет повреждения в длительно ишемизированных органах, тогда как ингаляция гипоксических газовых смесей при длительной ишемии оказывает защитное действие.

Сложности или обоснование рациональной терапии ингаляций гипоксических газовых смесей связаны с трудностями определения соотношения между количеством O_2 , поступающего в организм и количеством, необходимым для потребления тканями после реперфузии.

Использовали гипоксические газовые смеси с содержанием 10-15% O_2 и 5% CO_2 при разрешении ВБГ консервированными методами (существенное снижение ВБД, по крайней мере <12 ммрт.ст., АД >75 ммрт.ст, снижение лактата в крови) и непосредственно после декомпрессивной лапаротомии (экстренное устранение ВБГ) (Рисунок 59). При данной терапии, мониторировался уровень сатурации, САД, лактат и рН крови, фракция выброса, АД.

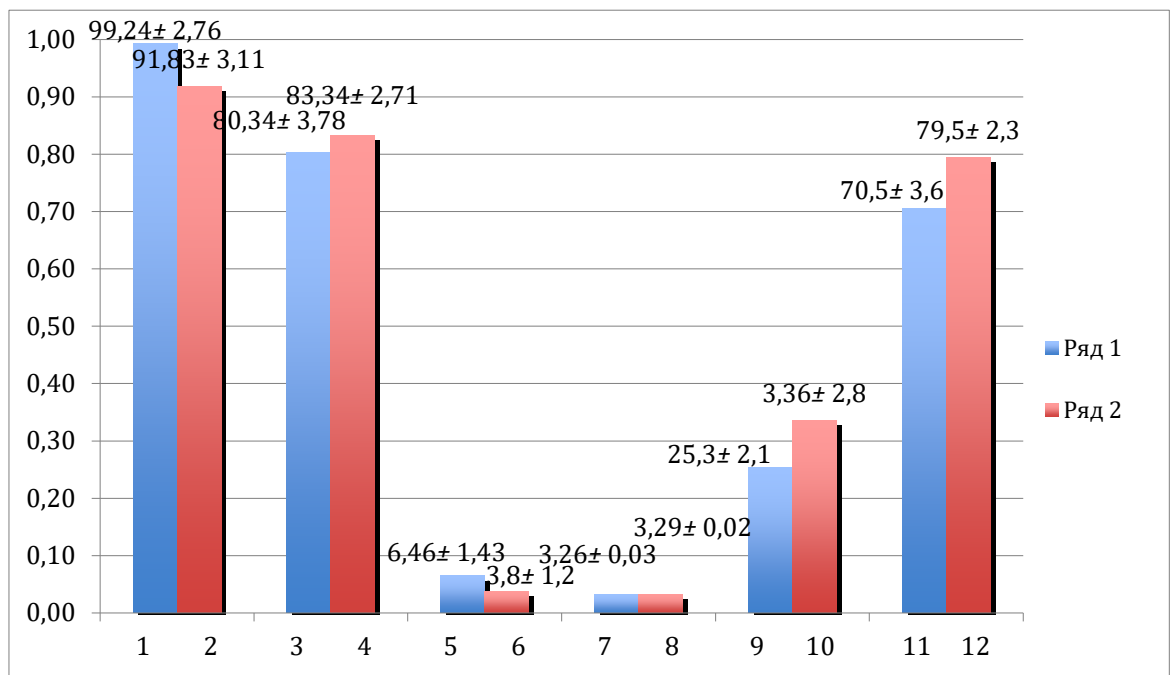


Рисунок 59 - Клинико-лабораторные показатели при применении гипоксических газовых смесей, где 1, 2 - уровень сатурации до и после ингаляции; 3, 4 - САД; 5, 6 - лактат крови; 7, 8 - рН крови; 9, 10 - фракция выброса; 11, 12 - АД.

Таким образом, применение гипоксической газовой смеси, позволяет удерживать как на одном уровне сатурацию, среднее артериальное давление, в тоже время достоверно и тканевую перфузию, что подтверждается снижением

уровня лактата крови, увеличением фракции выброса, абдоминального перфузионного давления и рН крови.

Представляется, что сохранение при данном методе лечения некротической гипоксии позволяет предупредить более опасное воздействие при развитии реперфузии.

ГЛАВА 6 МЕТОДЫ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ИНТРААБДОМИНАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И АБДОМИНАЛЬНОГО КОМПАРТМЕНТ-СИНДРОМА

В реализации задач исследования, особенно при выявлении ранних симптомов и клинических признаков ИАГ/АКС, существенная роль принадлежит осведомленности медицинского персонала о возможности развития указанных синдромов, и их выявление зависит от наличия протоколов, клинических рекомендаций, включающих проведение в обязательном (рекомендованном) порядке значимых методов исследования. Кроме самой технологии проведения исследований, важное значение имеет обучение медперсонала, безупречное освоение методов, в т.ч. медицинскими сестрами. В конечном итоге, от полученных результатов (правильных или неточных) в последующем складывается лечебная стратегия.

К сожалению, при изучении проблемы ИАГ/АКС часто выявляются пробелы в знаниях врачей по данной проблеме (до 80% хирургов, анестезиологов, реаниматологов, терапевтов, травматологов), что приводит к ошибкам диагностики, неправильной статистике, необоснованному отказу или неправильным методам лечения и, как следствие, тяжелым осложнениям и высокой смертности. Таким образом, необходимым условием установления истинной частоты ИАГ/АКС в отделениях хирургического профиля, ОРИТ, явилась разработка локального документа инструкции - протокола ведения больных с тяжелой патологией, в критическом состоянии (клинические рекомендации).

6.1 Обоснование консервативных методов лечения интраабдоминальной гипертензии/абдоминального компартмент синдрома путем исследования анатомо-функциональных резервов брюшной полости

До настоящего времени не изучены компенсаторные возможности брюшной полости, ее стенок при ВБГ, знание которых может помочь в определении границ возможностей консервативного лечения и более рационально и обоснованно подойти к декомпрессивной лапаротомии.

Объем введенного газа в брюшную полость в условиях миорелаксации можно считать максимальным объемом брюшной полости (V_1), объем при окончании действия миорелаксантов как физиологический объем (V_2) и объем газа при активном напряжении передней брюшной стенки как минимальный (давление максимального выдоха) объем брюшной полости (V_3).

Как следует из вышеприведенных данных, показатели объема брюшной полости довольно широко варьируют при максимальном объеме – в 2,96 раза, физиологическом – в 4,93 раза и минимальном - в 16 раз. Эти данные подтверждают выраженную индивидуальную зависимость различных объемов брюшной полости у человека, в большей степени выраженную в физиологических условиях и, по-видимому, менее выраженную в условиях искусственного (внешнего) воздействия. Следует также отметить, что анализируемые объемы брюшной полости зависят от массы тела, конституционных особенностей, возраста, пола, выраженности и тяжести патологических процессов. Кроме того, для каждого человека важной является не абсолютная величина того или иного вида объема, а разница между ними или их состояние.

При дальнейшем анализе полученных данных нами установлено, что существуют достоверные различия указанных параметров в двух группах больных, имеющих значение различия массы тела: 1 группа с массой тела $54,28 \pm 3,44$ кг и 2 группа – $87,6 \pm 4,72$ кг. В указанных группах выявлены статистически достоверно различаемые показатели объемов брюшной полости и последние были достаточно постоянными для каждой из групп.

Кроме того, большое значение имеет разность (или соотношение) показателей объемов брюшной полости, что может свидетельствовать о функциональных возможностях реакции брюшной полости к растяжению в различных, в том числе, патологических условиях.

Данная характеристика может быть определена как резервный объем (V_r) брюшной полости и определяется как разница между максимальным и физиологическим объемами: $V_r=V_1-V_2$ и в среднем составляет 1,87 л ($1,87\pm 0,5$ л). Данную характеристику можно определить в виде соотношений объемов – как коэффициент резервного объема брюшной полости (K_r): $K_r=V_1/V_2$. В среднем этот показатель у обследованных больных составил 1,42 ($1,42\pm 0,23$).

Из этих данных следует, что чем больше V_r и K_r , тем более выражены функциональные (резервные) возможности брюшной полости к растяжению, что особенно важно при развитии различных патологических процессов (перитонит, острая кишечная непроходимость, отек внутренних органов, обширная забрюшинная гематома, опухоли и др.). Также оптимально выполнять лапароскопические операции в условиях напряженного карбоксиперитонеума при показателях $K_r > 1,42$.

Показатели K_r у обследованных больных заметно колебались от 1,19 до 1,54. В качестве дополнительной характеристики можно определить так называемый максимальный резервный объем брюшной полости – $V_{mr}=V_1-V_3$ и коэффициент максимального резервного объема – K_{mr} , определяемый как соотношение указанных объемов: V_1/V_3 . По нашим данным, V_{mr} в среднем составил 5,53 л ($5,53\pm 0,65$), а K_{mr} – 9,37 ($9,3\pm 2,1$). Полагаем, что последние показатели будут более ценными при патологических процессах органов брюшной полости, влияющих на вторичные изменения объема брюшной полости.

Вышеперечисленные показатели в двух группах больных в зависимости от массы тела были следующие: во 2 группе – V_r -1,92 л; K_r -1,28; V_{mr} -7,36 л; K_{mr} - 6,33 и соответственно в 1 группе – 1,66 л; 1,63; 3,77 л и 10,39.

Из этих данных следует, что резервная возможность растяжения стенок брюшной полости и, следовательно, увеличение объема брюшной полости достоверно выше в группе больных с малой массой тела ($p < 0,05$).

Представлял интерес расчет объемов на единицу массы тела больных, полагая, что данный показатель индивидуален и достаточно постоянен для конкретного человека. Соотношения расчетных объемов на кг массы тела были следующие: в 1 группе $V_1/m - 0,073$ л/кг; $V_2/m - 0,046$ л/кг; $V_3 - 0,087$ л/кг и во 2 группе соответственно – $0,096$; $0,782$; $0,015$ л/кг и суммарно без дифференцировки массы тела $0,0869$; $0,0606$; $0,009$ л/кг.

Обобщая вышеперечисленные показатели, можно считать, что объем брюшной полости определяется следующими тремя компонентами (факторами):

1. фактор мышц брюшной стенки;
2. фактор состояния органов брюшной полости (содержимое, отек);
3. фактор диафрагмы.

В соответствии с классификацией В.М. Тимебулатова и соавторов (2017) полостей человеческого организма, брюшная полость относится к типам полостей со значительными возможностями изменения объема (до 3 л). Следовательно, стабилизация физических параметров объема брюшной полости, особенно максимального объема, а также резервного, и как следствие снижение, нормализация ВБД могут осуществляться путем воздействия на вышеприведенные компоненты (факторы) объема брюшной полости. Учет данных параметров, характеристик объема брюшной полости позволит использовать комплекс консервативных методов, направленных, во-первых, на включение резервных возможностей брюшной полости, ее стенки для стабилизации, снижения ВБД; во-вторых – на предупреждение перехода ИАГ в АКС и в-третьих, для прогнозирования развития ИАГ и ее прогрессирования.

Таким образом, основные методы профилактики и лечения ИАГ/АКС с учетом ведущих составляющих (компонентов), определяющих параметры объема брюшной полости представляются следующими:

1. Мероприятия, направленные на первый компонент объема брюшной полости. Необходимо отметить, что мышцы, мышечно-апоневротический каркас брюшной полости, как и диафрагма, являются наиболее важным звеном в осуществлении внешнего дыхания, регуляции кровообращения и они приобретают исключительно важное значение при экстренной абдоминальной патологии и травмах живота.

1а. Методы, обеспечивающие включение «физиологического» резерва мышц брюшной стенки. Как было отмечено, функциональные, физиологические резервы достаточно высокие: коэффициент резервного объема (диапазон: 1,19-1,54) брюшной полости K_r в среднем составляет $1,42 \pm 0,23$, а коэффициент максимального резервного объема – K_{mr} в среднем составляет $9,3 \pm 2,1$, что говорит о возможностях включения реальных возможностей организма.

В данную группу мероприятий мы относим адекватное обезболивание, включающее применение опиоидов, пропофола, дексаметомидина. Купирование болевого синдрома у 34 больных с ТОП и выраженным болевым синдромом и средним уровнем ВБД $18,4 \pm 3,5$ ммрт.ст. введением препарата пропофол в течение 12 ч, также удалось добиться снижения ВБД до $11,8 \pm 4,2$ ммрт.ст.

Боль и воспаление могут стимулировать сокращение мышц живота и туловища, в результате происходит уменьшение объема грудной клетки и брюшной полости, что вызывает мгновенное повышение ВБД.

Длительную перидуральную анестезию, в среднем на протяжении 3-х суток для нейро-мышечной блокады, препаратом цисатракурия безилат (миорелаксант недеполяризующий периферического действия) применяли в дозе 0,03 мг/кг внутривенно болюсно, в соответствии с разработанной в нашей клинике методикой консервативной терапии синдрома интраабдоминальной гипертензии для управляемой миорелаксации мышц брюшной стенки и продленной перидуральной анестезии (Таблица 16).

В эту же группу лечебных мероприятий относится дифференцированный подход к методу закрытия лапаротомных ран. Глухой шов лапаротомной раны при сохраняющейся ИАГ после выполнения основного этапа хирургического

вмешательства допустим при отсутствии ВБГ, когда ВБД менее 15 мм рт.ст. или когда причина ВБГ устранена и в послеоперационном периоде планируется применение продления ИВЛ с управляемой миорелаксацией и длительной перидуральной блокадой (при сохранении ВБД в пределах 15-20 ммрт.ст.). Дифференцированный подход к завершению оперативного вмешательства нами приводится в отдельном разделе.

Таблица 16 - Результаты применения перидуральной блокады (ППБ)

Количество больных/ причина ИАГ	ВБД до/после ППБ(ммрт.ст.)	АПД до/после ППБ(ммрт.ст.)	Сатурация до/после (в %) ППБ	Лактат крови, до/после лечения(ммоль/л)
1. острая кишечная непроходимость, n=46	28,2±4,6	55,3±4,2	76,2±4,4	8,6±1,7
	12,4±3,8 (p<0,01)	72,7±3,5 (p<0,01)	93,4±3,7 (p<0,05)	3,2±0,8 (p<0,01)
2. тяжелый острый панкреатит, n=28	24,3±1,8	56,2±3,3	74,5±3,2	8,7±2,3
	11,8±2,3 (p<0,01)	73,3±3,6 (p<0,05)	95,4±2,7 (p<0,05)	2,1±1,5 (p<0,05)
3. разлитой перитонит, n=13	19,2±2,2	57,3±2,2	72,6±4,2	7,5±3,2
	12,3±1,5 (p<0,05)	75,6±2,8 (p<0,05)	94,8±4,3 (p<0,05)	2,6±1,7 (p<0,05)

6.2 Результаты применения способа лечения синдрома интраабдоминальной гипертензии

Методы воздействия на повышенное внутрибрюшное давление включают декомпрессию верхних отделов пищеварительного тракта (назогастральный зонд) и толстой кишки (введение ректального зонда, клизмы), применение прокинетических препаратов. Эвакуация содержимого ЖКТ, особенно при застое

желудка, парезах, obturации просвета кишечника приводят к улучшению соотношения объема внутренних органов и брюшной полости, увеличивая как максимальный объем (V_1), так и, в первую очередь, резервный объем (V_r) брюшной полости. Так, при вышеперечисленных патологических состояниях, обуславливающих ИАГ, у 85 больных только однократная эвакуация содержимого желудка в среднем 1490 ± 140 мл и содержимого толстой кишки в среднем $1800 \pm 250,6$ мл (в сумме 3290 мл) привела к быстрому снижению ВБД на $7,6 \pm 1,3$ ммрт.ст., а относительно к объему V_2 это составляет 75,15% (3290 мл относительно к 4320 мл), а к V_1 – 53,1% (3290 мл относительно к 6190 мл), что свидетельствует о высокой эффективности и обоснованности этапа эвакуации содержимого ЖКТ.

В эту группу лечебных мероприятий относятся удаление различных скоплений жидкости в брюшной полости - перитонеального выпота, асцитической жидкости, эвакуации абсцессов, флегмон (как правило, забрюшинной локализации при остром деструктивном инфицированном панкреатите). Для этих целей наиболее оправданными являются малотравматичные методы – лапароцентез, лапароскопия, чрезкожные пункции и дренирование. Влияние патологических скоплений в брюшной полости обуславливается их количеством (объемом), а также патологическими рефлексамии (болевой синдром, усиление пареза и др.), вовлекающими в этот процесс мышцы брюшной стенки.

Опухоли брюшной полости, забрюшинного пространства приводят к постепенному повышению ВБД и по мере их роста и достижения больших размеров, повышается и внутрибрюшное давление, достигая значительных цифр. Роль данной причины будет рассмотрена в отдельном разделе работы.

Как метод эвакуации содержимого ЖКТ обосновано применение прокинетиков, к ним относятся неостигмин (прозерин), метоклопрамид, эритромицин. Следует отметить, что данные препараты показаны при условии отсутствия обструкции в ЖКТ. Опорожнение кишечника после прокинетиков мы использовали при функциональной – паретической, паралитической непроходимости кишечника в послеоперационном периоде, перитоните. Для

стимуляции эвакуации при парезе кишечника мы применяли 0,05% прозерин по 2-3 раза в день, при гастростазе – эритромицин. Достижение опорожнения кишечника после прокинетиков сопровождалось уменьшением ВБД, как при трансректальной эвакуации содержимого толстой кишки.

По нашим данным, эвакуация содержимого ЖКТ, патологических жидкостных скоплений в объеме 1000 мл приводила к снижению ВБД в среднем на 8-10 мм рт. ст. ($8,7 \pm 1,8$).

Снятие отека органов, брыжейки кишечника, забрюшинной клетчатки предполагает проведение внутривенной противоотечной инфузии, отказ от агрессивной инфузионной терапии, которая сама по себе может стать причиной ИАГ или усугубить ее течение, т.е. проведение малообъемной инфузии, стимуляцию диуреза. Кроме того, мероприятия по эвакуации содержимого ЖКТ, асцитической жидкости, перитонеального выпота, абсцессов – наиболее эффективные методы снятия отека брыжейки, стенки кишечника, забрюшинной клетчатки.

Выраженность интоксикации во многом определяется участием лимфатической системы, куда из патологического очага в первую очередь поступают продукты распада, патогенные микроорганизмы и их метаболиты. В результате этого, лимфатическая система становится не только проводником, но и местом размножения микрофлоры (Выренков Ю.Е. и др., 2009), поэтому эндолимфатическая терапия является обоснованным методом, при которой можно воздействовать на уровень гипоксии в патологическом очаге за счет снижения отека, усиления лимфатического дренажа.

Эндолимфатическую инфузию при тяжелой интоксикации (более 8 баллов по АРАСНЕ II) рекомендуется начинать после операции по удалению очага инфекции (Луцевич О.Э. и др., 2009). Лимфообразование является одним из ключевых этапов гуморального транспорта, лимфа составляет 0,2-2% от массы тела человека.

Поскольку в лимфатическую систему в первую очередь поступают продукты распада, токсины, микробы, в условиях ИАГ, при быстром развитии

ишемического повреждения органов, в первую очередь кишечника, можно предположить тяжелую интоксикацию у больных, особенно при развитии реперфузионного синдрома в поздних стадиях.

Из литературы известно, что при АКС содержимое грудного лимфатического протока практически не отличается от содержимого кишечника.

Исходя из вышеперечисленных данных, патогенеза ИАГ и АКС, одним из патогенетически обоснованных подходов в лечении ИАГ/АКС и, особенно, в профилактике реперфузионного синдрома, могут быть различные варианты воздействия на лимфатическую систему.

С учетом тяжелой интоксикации при АКС и, особенно, при быстром разрешении ВБГ декомпрессивной лапаротомией с развитием реперфузионного синдрома, обоснованным методом детоксикации и профилактики реперфузионного синдрома является дренирование грудного лимфатического протока.

6.3 Выбор метода завершения оперативного вмешательства

При высоких показателях ВБД, развитии АКС с органной дисфункцией, полиорганной недостаточностью, единственным спасительным вмешательством является экстренная декомпрессивная лапаротомия.

Серьезную проблему составляет решение вопроса о завершении операции после декомпрессивной лапаротомии: ушивать лапаротомную рану или ушивать только кожу, накладывать лапаростому? Необходимо принимать решение индивидуально для каждого больного, с учётом тяжести состояния, выраженности ИАГ и АКС, результатов выполнения объёма оперативного вмешательства.

В работе использовалась классификация D. Meldrum и соавторами [9], в соответствии с которой величина ВБД при I степени ИАГ составляет 10-15 мм рт. ст., при II степени - 16-25 мм рт.ст., III степени - 26-35 мм рт. ст., при IV степени - более 35 мм рт.ст. (Таблица 17).

Таблица 17 - Распределение пациентов по степени ИАГ (Meldrum D. et al., 1997)

Степень ИАГ	Основная группа		Группа сравнения*	
	ООН	ОДП	ООН	ОДП
I	43 (42,5%)	52 (52%)	47 (48,9%)	50 (50%)
II	28 (27,7%)	24 (24%)	23 (23,9%)	26 (26%)
III	18 (17,8%)	16 (16%)	16 (16,6%)	15 (15%)
IV	12 (11,8%)	8 (8%)	10(10,4%)	9 (9%)

При выявлении признаков нарушений со стороны органов дыхания, сердца и почек и при установлении повышения ВБД выше 10 мм рт.ст., наличие синдрома ИАГ подтверждали при исследовании рН, лактата крови и сатурации. Важно отметить, что мониторинг ВБД при сомнениях в диагнозе проводили в течение 2-6 часов, получаемые показатели сопоставляли с результатами других вышеприведённых исследований. Кроме указанных критериев, большую ценность для подтверждения развития ИАГ и особенно его тяжести, представляет определение абдоминального перфузионного давления (АПД).

Уровень АПД, кроме прочих характеристик, свидетельствует о степени ишемии органов брюшной полости, имеет важное значение при выборе сроков оперативного вмешательства. Прогностически неблагоприятные ситуации возникают при показателях АПД меньше 50 ммрт.ст., что, как правило, наблюдается при абдоминальном компартмент-синдроме.

Для устранения ИАГ в нашей клинике применяется способ лечения, заключающийся в проведении продлённой перидуральной блокады, зондовой декомпрессии кишечника и на фоне искусственной вентиляции лёгких введении миорелаксанта внутривенно в дозировке, достаточной для устранения тонуса мышц передней стенки. Обычно для длительной перидуральной блокады нами используется 0,2% раствор ропивакаина со скоростью инфузии 6 мл/час, а для управляемой миорелаксации мышц живота - препарат неконкурентного типа - пипекурония бромид в дозировке 70 мкг/кг.

Указанный способ лечения ИАГ применяется нами также для профилактики развития внутрибрюшной гипертензии в послеоперационном периоде. При

использовании данного метода у 53 больных, он оказался эффективным у 49 (92,4%), 4 больным была выполнена экстренная лапаротомия. Следует отметить, что одним из важнейших компонентов механизма лечебного эффекта используемого способа является включение физиологических резервов формирования объёма брюшной полости и уменьшение соотношения объёма органов к объёму брюшной полости. При ООТН этим является декомпрессия верхних отделов пищеварительного тракта, трансанальная интубация толстой кишки с декомпрессией, в том числе путём лазерной реканализации опухолевой обструкции. Лазерная реканализация с декомпрессией кишечника нами выполнена у 8 больных, в одном случае возникло осложнение в виде перфорации области опухоли. При ОДП в эту группу мероприятий относилось пункционное удаление экссудата под УЗИ-контролем, вскрытие забрюшинной флегмоны из мини-доступа (27 больных), инфузионная противоотёчная терапия.

Для улучшения результатов лечения ИАГ, ассоциированного перитонитом, разработаны методы декомпрессивного ушивания лапаротомной раны и временная пластика брюшной стенки адсорбирующими сетчатыми эндопротезами или заплатами (Prolene, Marlex, Gore-Tex). Эти методы способствуют увеличению объёма брюшной полости, уменьшая тем самым ВБД.

Показания к экстренной (декомпрессивной) лапаротомии при указанных патологических состояниях могут быть разделены на две группы:

Тяжесть состояния больных обусловлена осложнениями ООТН и ОДП - разлитой перитонит, забрюшинная флегмона, декомпенсированная стадия ООТН. В данной группе у всех больных была выявлена внутрибрюшная гипертензия, ИАГ', но данный синдром не был ведущей причиной тяжёлого состояния больных (ВБД в среднем составляло $20,5 \pm 2,5$ мм рт.ст.).

В клинической картине патологического состояния преобладают признаки ИАГ-АКС (ВБД > 30 мм рт.ст.) или отсутствие эффекта от применяемой комплексной консервативной терапии в течение 2-3 часов при высоких, нарастающих показателях ВБД (> 20-25 мм рт.ст.).

Во время оперативного вмешательства у больных с ИАГ и АКС, после лапаротомии в первую очередь проводилась тщательная санация брюшной полости, декомпрессия кишечника с промыванием сорбентами (толстую кишку при помощи трансанальной интубации или открытой декомпрессии при её резекции). Сорбент обладает сорбционными, дезинтоксикационными, антиоксидантными и мембраностабилизирующими свойствами и выводит из содержимого кишечника экзо- и эндогенные токсины, патогенные бактерии и бактериальные токсины, вещества «средней молекулярной массы». Указанные мероприятия считаем важными для профилактики реперфузионного синдрома и транслокации бактерий после декомпрессивной лапаротомии.

В последующем выполнялся основной этап - устранение причины осложнений при ООТН - резекция толстой кишки, но стандартным методикам с формированием колостомы, при ОДП - вскрытие и дренирование абсцессов, забрюшинной флегмоны и секвестрнекрэктомию, по показаниям холецистостомию или дренирование внепеченочных желчных протоков.

Во всех случаях за 0,5-1 час до операции и интраоперационно вводили антибиотики: при ООТН - цефазолин 1,0 г внутривенно или цефуроксим 1,5 г в сочетании с метронидазолом по 0,5 г; при ОДП имипинем или меропенем по 0,5 г.

Наиболее сложным в хирургическом лечении ООТН и ОДП с преобладанием синдромов внутрибрюшной гипертензии является выполнение последнего этапа - закрытие лапаротомной раны. Основным требованием является завершение его при показателях ВБД, исключающих развитие ИАГ в послеоперационном периоде.

Варианты завершения операции, с нашей точки зрения, зависят от следующих условий:

- A1. Эффективность интраоперационной декомпрессии кишечника;
- A2. Наличие тяжёлого разлитого перитонита, множественных абсцессов;
- A3. Возможность выполнения тотальной интубации кишечника;

А4. Планирование в послеоперационном периоде продлённой искусственной вентиляции лёгких, длительной перидуральной блокады и управляемой релаксации мышц живота, интубации кишечника;

А5. Уровень ВБД ниже 15 и выше 25 мм рт.ст.

А6. Тяжесть состояния больных по АРАСНЕ II меньше 10 и больше 20 баллов.

Исходя из приведённых условий, нами принят следующий алгоритм принятия решения о завершении оперативного вмешательства, состоящий из 4-х вариантов (Рисунок 60).

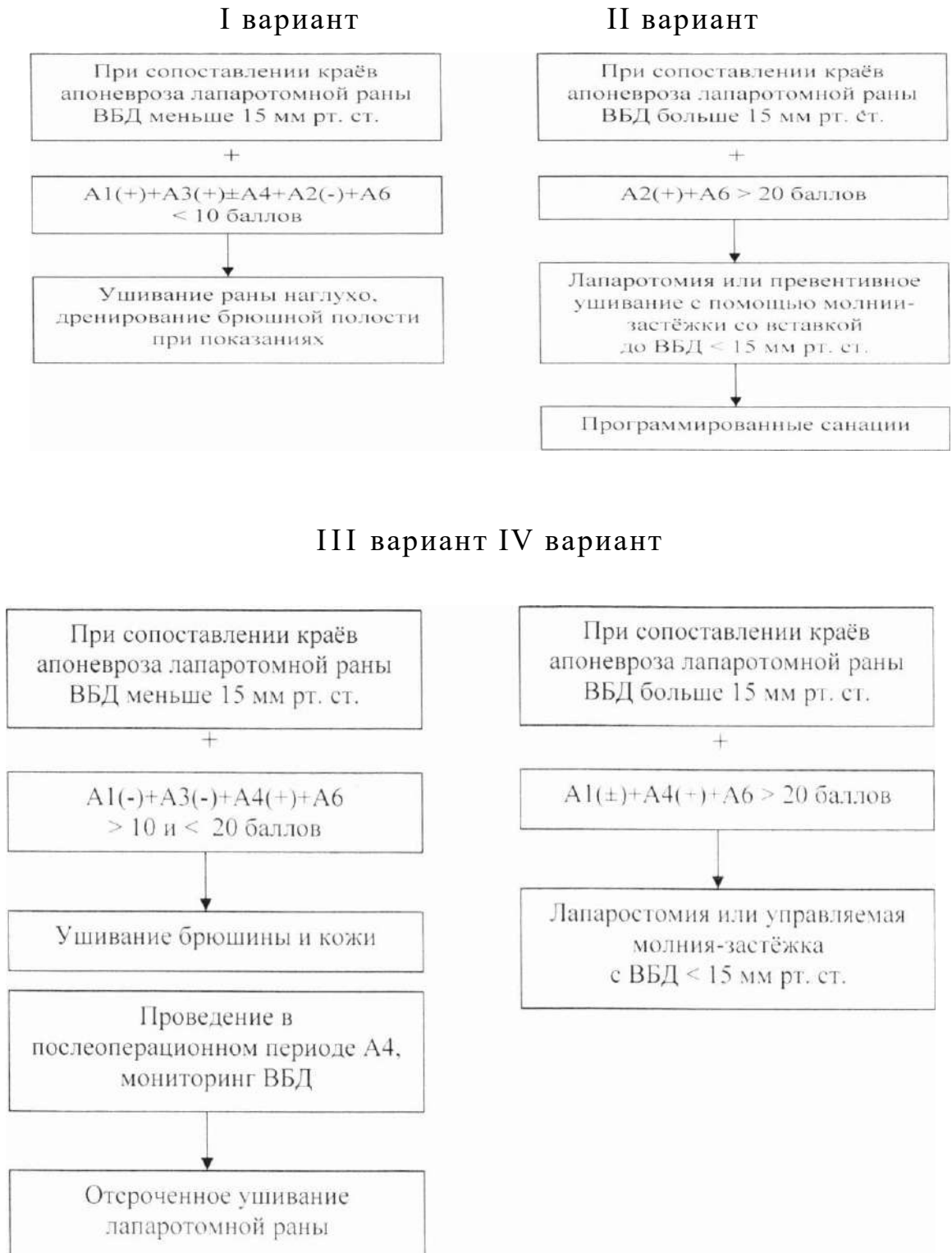


Рисунок 60 - Варианты завершения хирургических вмешательств.

При ВБД менее 15 мм рт.ст. при сопоставлении краёв лапаротомной раны (вариант I), эффективной интраоперационной декомпрессии кишечника и тотальной интубации кишечника, планирования в послеоперационном периоде методов коррекции внутрибрюшного давления (А4), операцию завершали

ушиванием раны наглухо, в отдельных случаях, дренированием брюшной полости (ограниченный перитонит и др.). В данной группе больных в послеоперационном периоде ВБД через 3 часа в среднем составило $14 \pm 0,16$ мм рт.ст., через 6 часов - $13,9 \pm 0,16$ мм рт.ст., через 12 часов - $12,6 \pm 0,2$ мм рт.ст., через 24 часа - $9,8 \pm 0,2$ мм рт.ст., через 48 часов - $7 \pm 0,27$ мм рт.ст.

При II варианте завершения операций, когда при сопоставлении краёв апоневроза ВБД превышало 15 мм рт.ст., ведущим фактором тяжести общего состояния (по шкале АРАСНЕ II больше 20 баллов) и при завершении операции был тяжёлый перитонит, прибегали к лапаротомии с обкладыванием петель кишечника большим сальником, антиадгезивной полихлорвиниловой плёнкой или в края апоневроза вшивали молнию-застежку со вставками, доведя ВБД до уровня 15 мм рт.ст., на кожу накладывались провизорные швы без сопоставления кожных краёв. В послеоперационном периоде осуществлялись программированные санации, через 24, 48, 72 часа с отсроченным ушиванием лапаротомной раны. Показатели ВБД в этой группе больных находились в прямой зависимости от динамики купирования гнойно-воспалительного процесса в брюшной полости и нормализовались к моменту ушивания лапаротомной раны.

При III варианте, когда уровень ВБД при сопоставлении краёв апоневроза ВБД был меньше 15 мм рт.ст., но декомпрессия кишечника интраоперационно оказывается недостаточно эффективной, а также по анатомическим и другим причинам не производилась тотальная интубация кишечника и общее состояние больных по критериям АРАСНЕ II оценивается в интервале от 10 до 20 баллов, ограничивались ушиванием только брюшины и провизорными швами на кожные края лапаротомной раны. Такая тактика использована ввиду большого риска развития ИАГ в послеоперационном периоде и окончательное закрытие лапаротомной раны проводили после комплексной коррекции ВБД (А4) и снижения его показателей меньше 10 мм рт.ст. При мониторинге ВБД, его показатели через 60 часов после операции в среднем составляли $13,2 \pm 0,5$ мм рт.ст., через 72 часа - $9,7 \pm 0,5$ мм рт.ст. и обычно в эти сроки лапаротомную рану закрывали.

Наибольшие сложности возникают у больных IV группы, когда несмотря на проведение полного объёма мероприятий по коррекции ВБД, при сопоставлении краёв апоневроза лапаротомной раны, показатели заметно превышают 15 мм рт.ст. Причиной сохраняющейся ИАГ, как правило, являются выраженный отёк стенок органов, брыжейки кишечника, забрюшинной клетчатки и развитие реперфузионного синдрома органов брюшной полости. Необходимо отметить, что у больных с исходным АКС, после декомпрессивной лапаротомии, санации брюшной полости, декомпрессии кишечника, через 1-1,5 часа наступает резкое ухудшение функции жизненно важных органов, что объясняется развитием II стадии ишемически-реперфузионного синдрома, который является основной причиной смерти в данной группе больных. Важным моментом является то, что у больных с АКС уже до операции имеются признаки полиорганной недостаточности (тяжесть состояния по шкале APACHE II более 20 баллов). Чаще всего оперативные вмешательства в этой группе завершались лапаростомией, иногда установкой управляемой молнии-застёжки. В послеоперационном периоде, всем больным проводили ИВЛ, перидуральную блокаду, управляемую медикаментозную миорелаксацию мышц брюшной стенки, декомпрессию кишечника.

Таблица 18 - Результаты применения алгоритма применения вариантов завершения хирургических вмешательств

Вариант хирургического вмешательства	Основная группа		Группа сравнения*	
	Оперировано всего	Умерло(число и %)	Оперировано всего	Умерло(число и %)
I	95	2(2,1%)	97	3 (3,09%)
II	52	5 (9,6%)	49	9 (18,3%)
III	34	8 (23,5%)	31	10 (32,3%)
IV	20	7 (35%)	19	11 (57,8%)

Примечание: * - в группе сравнения применены традиционные хирургические вмешательства.

Из таблицы 18 следует, что применение предложенного алгоритма завершения хирургического вмешательства, в зависимости от варианта, позволило снизить летальность в разных группах от 27 до 48%: при I варианте на 33% (OR - 0,674; 95% CI: 0,11-4,126); II варианте - 48% (OR - 2,115; 95% CI: 0,655-6,826); III варианте - 48% (OR - 1,548; 95% CI: 0,519- 4,618); IV варианте - 40% (OR - 2,554; 95% CI: 0,70-9,311).

Завершение хирургического вмешательства с учётом тяжести состояния больных (по АРАСНЕП), объёма выполненной декомпрессии, уровня ВБД при сопоставлении краёв апоневроза лапаротомной раны, включает варианты от глухого шва до лапаростомии. Дифференцированный, персонифицированный подход к выбору варианта завершения хирургического вмешательства способствует снижению смертности до 2,5 раз.

ГЛАВА 7 РЕЗУЛЬТАТЫ

7.1 Результаты обследования и лечения больных с тяжелым острым панкреатитом, осложненным интраабдоминальной гипертензией и абдоминальным компартмент синдромом

За 2012-2017 годы под нашим наблюдением находилось 146 больных с тяжелым острым панкреатитом (ТОП), осложненным СИАГ (ТОП с СИАГ).

Среди больных мужчин было 72%, женщин 28%, средний возраст больных составил 48 лет. Злоупотребление алкоголем установлено у 41,7%, желчнокаменная болезнь 47,9%, другие причины – 10,4% больных.

Уровень ВБД при ТОП составил $22,3 \pm 2,7$ мм рт.ст., у больных с острым не тяжелым панкреатитом (2-ая группа) – $8,4 \pm 2,1$ мм рт.ст., соответственно перфузионное абдоминальное давление – $65,5 \pm 2,6$ мм рт.ст. и $78,3 \pm 3,7$ мм рт.ст.

При УЗИ и видеолапароскопии у больных с ТОП в 22,6% (n=33) выявлен смешанный панкреонекроз, в 77,4% (n=113) - геморрагический панкреонекроз. Количество перитонеального выпота, жидкостных скоплений вокруг поджелудочной железы, забрюшинном пространстве у 86,3% больных превышало 750 мл.

Исследование α -амилазы крови не выявило достоверных различий при геморрагическом, смешанном панкреонекрозе, хотя гиперлипидемия была характерным признаком ТОП, при исследовании перитонеального выпота уровень α -амилазы колебался в широких пределах (от 1000 до 5000 ед/л и более).

По данным УЗИ, КТ, лапароскопии, кроме признаков ферментативного перитонита (выпот >700-750 мл), у 65,7% были выявлены скопления жидкости вокруг поджелудочной железы, парапанкреатит, абсцессы поджелудочной железы и забрюшинная флегмона.

При МСКТ, по классификации Balthazar, у 82,2% (n=120) больных с ТОП, были установлены стадии Д и Е, у 17,8% (n=26) стадия С, но с большим объёмом перитонеального выпота (>750 мл), причем у 75,3% больных распространенность панкреонекроза составляла >50% паренхимы поджелудочной железы (6 баллов).

Таким образом, у 80,1% (n=117) тяжесть острого панкреатита по классификации Balthazar оценили в 10 баллов.

Таблица 19 - Показатель прогноза при ТОП (n=146)

Показатель прогноза	АИС
1. Шкала АРАСНЕ II >12 баллов	0,95
2. ВБД (>20 мм рт.ст.)	0,93
3. АПД (<65 мм рт.ст.) ¹	0,83
4. Уровень лактата крови (>6,8 ммоль/л)	0,89
5. С-реактивный белок (>80,0 мг/л)	0,657
6. Уровень кальция крови (<2,5 ммоль/л)	0,665
7. Возраст (>60 лет)	0,94

Примечание:¹ – АПД – абдоминальное перфузионное давление при отсутствии выраженной системной гипотензии;

Как следует из таблицы 19, для прогнозирования в данном послеоперационном периоде при ТОП, более точный прогноз по площади кривой АИС показали количество баллов по шкале АРАСНЕ II, уровень внутрибрюшного давления (выраженность ИАГ), возраст >60 лет, уровень лактата крови, а также показатели абдоминального перфузионного давления при отсутствии выраженной гипотензии. Определение же уровней СРБ, кальция в крови обладают более низкой чувствительностью в плане прогноза течения и исхода при ТОП. С учетом громоздкости расчета АРАСНЕ II, для практических целей достаточно исследование в динамике уровня ВБД, АПД, уровня лактата крови и оценку возраста больных. Уровень лактата достоверно позволяет отслеживать наличие и динамику выраженности ишемических повреждений органов брюшной полости, является доступным и дешевым методом исследования в клинике.

При тяжелом остром панкреатите, осложненным ИАГ, исключительно высока смертность и одним из важных компонентов снижения вероятности развития АКС, полиорганной недостаточности и неблагоприятного исхода, могут быть мероприятия по декомпрессии брюшной полости: эвакуация содержимого

желудочно-кишечного тракта (декомпрессия верхних и нижних отделов) и брюшной полости, забрюшинного пространства.

ТОП часто осложняется накоплением жидкости – выпота в брюшной полости. Значимым, влияющим на уровень ВБД и развитие ИАГ, в зависимости от тяжести ОП, является объем внутрибрюшного выпота более 700-800 мл.

Выпот, который скапливается при ТОП, содержит факторы, приводящие еще и к системным гемодинамическим, септическим процессам (провосполительные цитокины, бактерии). Нами в главе VI было показано развитие процесса транслокации бактерий через 4 часа при создании внутрибрюшной гипертензии. Следовательно, эвакуация внутрибрюшного выпота позволяет добиться снижения внутрибрюшного давления, удалить токсические цитокины и бактерии.

В одном исследовании больных с ТОП было показано, что перитонеальный лаваж снижает частоту ранней смертности, хотя это преимущество было компенсировано значительным увеличением числа больных с поздними инфекционными осложнениями (Ranson J.H., Spencer F.C., 1978). В последних работах показана положительная роль удаления перитонеального выпота путем использования перитонеального дренажа (Linugg W.H., 2015) с последующим дренированием с помощью чрекожного катетера. Предварительный абдоминальный парацентезный дренаж был более предпочтительным в плане снижения воспалительных маркеров по сравнению с только чрекожным катетерным дренированием.

Дренирование брюшной полости с предварительным максимальным удалением перитонеальной жидкости, интродооперационным перитонеальным лаважем мы провели больным с ТОП. Тяжесть острого деструктивного панкреатита оценивали по КТ-классификации Baltazar, по адаптированным критериям оценки деструктивно-воспалительного процесса поджелудочной железы при ультразвуковом исследовании. Накопленный опыт клиники по УЗИ при остром панкреатите 380 больных позволил сделать заключение об идентичности данных УЗИ с результатами КТ поджелудочной железы. Кроме

того, УЗИ позволяет с высокой достоверностью определить объем скопленной жидкости в брюшной полости, забрюшинном пространстве.

После измерения ВБД у больных с ОП, проведения ультразвукового исследования органов брюшной полости с определением объема перитонеального выпота, при наличии значительного его количества (>700 мл) и симптомах ферментативного перитонита выполняли лапароскопию. На первом этапе лапароскопии эвакуировали выпот из брюшной полости, при этом оценивали уровень ВБД, в последующем брюшную полость промывали 2 л физиологического раствора, затем удаляли жидкость, устанавливали дренажи в боковые каналы, полость таза, при показаниях – полость сальниковой сумки. Перитонеальный выпот исследовали на наличие микрофлоры, уровень лактатдегидрогеназы, глюкозы, амилазы, Ph. Результаты лапароскопических вмешательств представлены в таблице 20.

В то же время, при проведении лапароскопических вмешательств мы учитывали влияние дополнительного давления за счет наложения карбоксиперитонеума (+10-12 мм рт.ст.) – эффект суммирования ВБД, и при ВБД более 30-35 мм рт.ст. лапароскопию считали противопоказанной. Сумма ВБД при этом превышает 45 мм рт.ст., что является непереносимой для этого контингента больных.

Таблица 20 - Результаты перитонеальной эвакуации и дренирования при ТОП

	Показатели	До операции	Первичная эвакуация выпота	На 3-и сутки	На 5-е сутки
1.	Внутрибрюшное давление, мм рт.ст.	22,5±3,8	15,8±2,4	13,7±3,2	10,3±2,6
2.	Объем перитонеального выпота, мл	85,8±157,3	76,0±130,5	105,6±43,7	58,6±17,4
3.	ЛДГ, МЕ/л	-	>1500	<500	<350
4.	РН	-	7,2	7,28	7,35
5.	α-амилаза, ед/л	-	2500±175	455±120	125,5±8,6
6.	Глюкоза, ммоль/л	-	11,2±0,7	7,7±1,2	5,6±1,3
7.	Бактериальный пос	-	++	-	+ (-)

Как следует из таблицы 20, удаление перитонеального выпота приводит к снижению ИАГ, после первичной эвакуации в среднем на 3-5 мм рт.ст., при дренировании с нормализацией ВБД на 5-е сутки после манипуляции. Объем перитонеального выпота существенно сокращается, особенно к 3-м суткам. Результаты бактериальных посевов были положительными из перитонеального выпота при первичной его эвакуации, отрицательными на 3-е сутки и у половины больных положительными на 5-е сутки.

Оказалось, что существует определенная зависимость от объема удаленного абдоминального выпота, уровня ВБД, длительности госпитализации, динамики баллов по шкале АРАСНЕ II, снижения болевого синдрома, развития органной дисфункции (Таблица 21).

Таблица 21 - Зависимость некоторых показателей состояния больных от объема эвакуированного перитонеального выпота (при тяжелом остром панкреатите)

Объем перитонеального выпота	Снижение показателей (в %)					
	ВБД	Длительность госпитализации	Баллы по шкале АРАСНЕ II	Болевой синдром	Органная дисфункция	Смертность
1. До 700 мл	18,6	43,5	8,5	-	87,4	-
2. 700-1000 мл	30,5	38,6	23,6	-	82,7	-
3. 1000-1500 мл	39,1	25,5	48,3	-	76,5	-
4. >1500 мл	56,5	13,7	8,3	-	10,2	-

Как следует из таблицы 21, наиболее существенная зависимость установлена между объемом эвакуированной жидкости и снижением ВБД и причем чем больше объем выпота, тем больше выражено снижение давления ($P < 0,001$). На длительность стационарного лечения объем перитонеального выпота сказывает свое влияние, обратно пропорционально количеству выпота. Данная закономерность была связана с тяжелым острым панкреатитом, осложненным в последующем часто септическими, некротическими процессами, однако в этих двух группах (количество выпота >1000 мл) было отмечено существенное сокращение ($>50\%$) сроков пребывания в ОРИТ. Примерно такая же закономерность отмечена относительно снижения тяжести состояния по шкале АРАСНЕ II, развития органной дисфункции.

В конечном итоге, случаев развития АКС при объеме перитонеального выпота до 1500 мл не было отмечено, при объеме выпота >1500 мл АКС развился в 2-х случаях.

Для снижения избыточного объема жидкости, стимуляции функции почек у 32 больных с ИАГ/АКС (ВБД >20 мм рт.ст.) (11 больных с распространенным перитонитом с признаками абдоминального сепсиса, 14 с тяжелым острым панкреатитом, 7 – с острой обтурационной толстокишечной непроходимостью)

была проведена ультрагемофильтрация. Использовали аппарат ультрагемофильтраций HF-440.

Избыток жидкости, общей воды, внеклеточной жидкости измеряли до и после процедуры при помощи биоимпедансного анализа. Из 32 больных выжили 25, умерли 4 (12,5%), причем показатели избыточного объема жидкости статистически значимо снизились у выживших больных, динамика ВБД также корректировалась с показателями выживших, а также с объемом избыточной жидкости (Таблица 22).

Таблица 22 - Показатели ВБД и диуреза при проведении гемофильтрации

Показатели	До гемофильтрации	После гемофильтрации
Внутрибрюшное давление, мм рт.ст.	23,2±2,2	17,3±1,8(p<0,05)
Почасовой диурез, мл/час	20,3±1,7	42,6±4,3(p<0,001)
Креатинин	140,6±8,23	120±3,8
Мочевина	9,5±1,32	8,7±1,12
Лактат крови, ммоль/л	6,46±1,25	2,28±0,75

Таким образом, гемофильтрация позволяет существенно улучшить функцию почек, добиться снижения шлаков в крови, а также снизить ИАГ.

Из 146 больных с ТОП, ИАГ была у 68%, АКС - у 37% больных. При ИАГ проводилось консервативное лечение, изложенное выше. Данная интенсивная консервативная терапия была эффективной у подавляющего большинства больных, за исключением двух случаев (1,3%), которым ввиду нарастания ИАГ (> мм рт.ст.), появления признаков почечной, острой дыхательной недостаточности была выполнена декомпрессивная лапаротомия с благоприятным исходом.

Всем больным с ТОП, с осложненным АКС, начата интенсивная, комплексная консервативная терапия, включая длительную перидуральную блокаду, эвакуацию из верхних и нижних отделов ЖКТ, перитонеального выпота,

малообъемную инфузионную терапию, ингаляцию кислорода. Результаты консервативной терапии представлены в таблице 23.

Таблица 23 - Результаты консервативной терапии больных ТОП, осложненным АКС

Показатели	13% к общему числу больных		
	ВБД через 24 ч в % к исходному	ВБД через 48 ч в % к исходному	ВБД позже 48 ч в % к исходному
ВБД, мм рт.ст.	20,4±2,7/11%	17,3±2,4/20%	11,3±3,1/45%
Баллы по шкале АРАСНЕП	10±1,5/7,8%	8,2±1,7/25%	6,6±1,8/46%
Сатурация	85±3,5/10%	91±1,6/21%	99±2,3/25%
Лактат крови (ммоль/л)	4,5±1,4/11%	3,6±1,4/23%	2,1±1,3/86%
АПД	68,5±4,1/12%	70,1±3,2/23%	74,6±4,7/38%
Почасовой диурез	42,5±3,5/10%	45±4,7/26%	55,7±4,4/56%

Для исхода ТОП важное значение имели уровень и устойчивость ВБД, тяжесть состояния больных по шкале АРАСНЕ II, наличие признаков дисфункции органов.

Летальность у больных без признаков дисфункции органов составила 5,6%, а при дисфункции органов была существенно выше: при наличии острой дыхательной недостаточности 15%, острой дыхательной недостаточности в сочетании с острой сердечно-сосудистой недостаточностью 30,8% и при сочетании острой дыхательной, сердечно-сосудистой и почечной недостаточности 40,6%.

Наличие распространенных гнойно-некротических процессов и устойчивой ИАГ, усугубляют течение ОП и снижают эффективность консервативной терапии. Низкая эффективность консервативной терапии, и стабильно высокий уровень

ВБД (в среднем 20 мм рт.ст.) в течение 5-6 суток являются показаниями к выполнению хирургического вмешательства - декомпрессии брюшной полости. Наиболее значимыми показателями оценки состояния больных и эффективности консервативного лечения оказались следующие: баллы по шкале АРАСНЕ II, уровень ВБД, уровень АД (при отсутствии тяжелой артериальной гипотензии), показатель лактата крови, уровень СРБ (Рисунок 61).

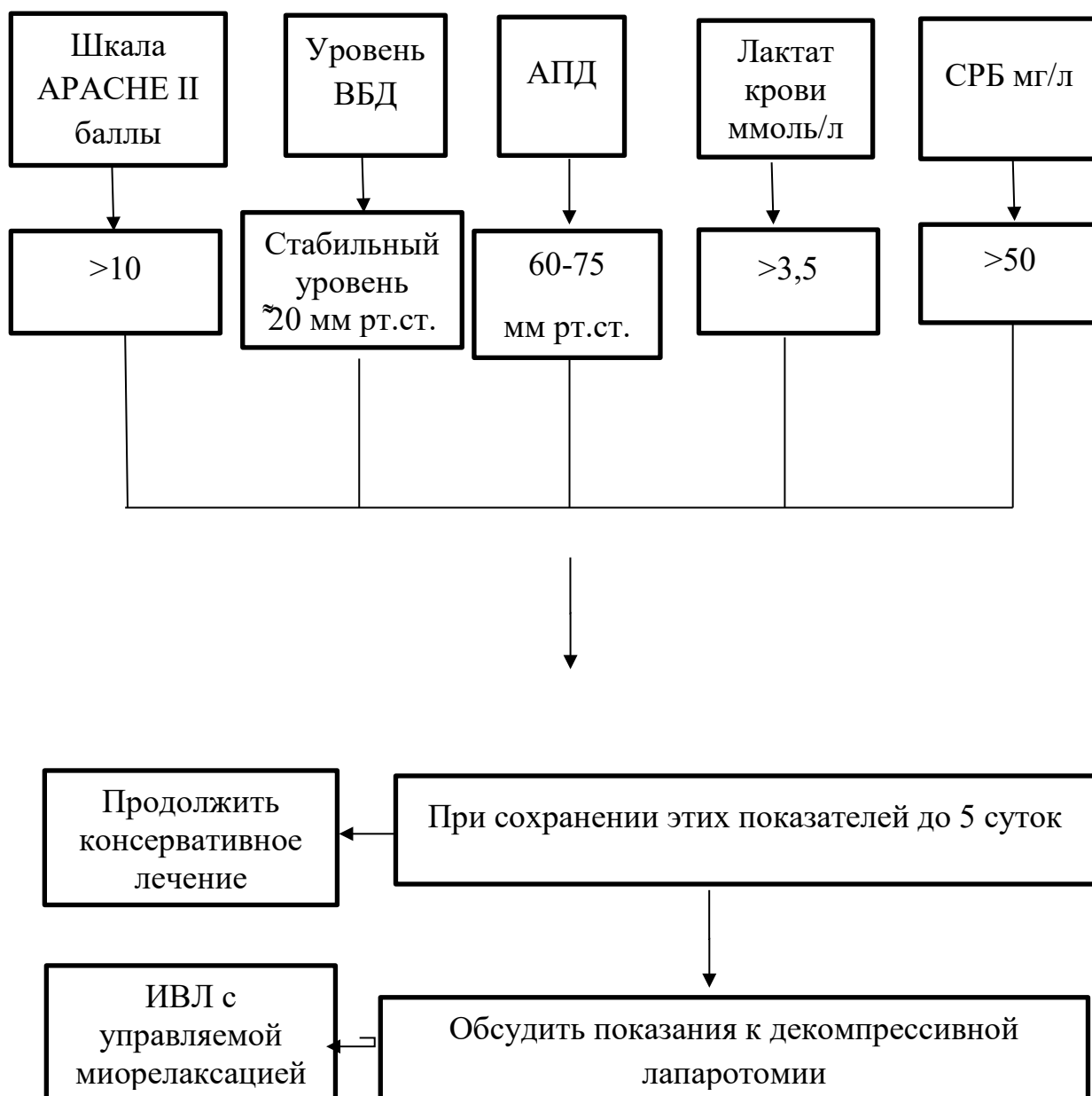


Рисунок 61 - Схема принятия решения о хирургическом лечении при ТОП.

При анализе данных наиболее высокая прогностическая значимость была при показателях шкалы АРАСНЕ II.

Анализ причин летальности при ТОП за 2012-2017 годы показал, что уровень послеоперационных осложнений гнойно-некротического, гнойно-септического характера остается достаточно на высоком уровне и они поддерживают стабильный уровень смертности. Данные послеоперационной летальности представлены на рисунке 62.



Рисунок 62 - Послеоперационная летальность при тяжелом остром панкреатите.

При анализе летальности важно иметь в виду сроки от момента госпитализации больных в стационар. Кроме того, в первый период ОП, важна оценка зависимости исходов от времени выполнения декомпрессивной лапароскопии, эффективность консервативного лечения.

Декомпрессивная лапароскопия (ДЛ) за 2012-2014 годы была выполнена 24 больным из 74 (32,43%) и за 2015-2017 гг. – 11 больных из 74 (14,86%). За 2012-2014 гг. средние сроки между началом ТОП и выполнением ДЛ составили 3 суток, за 2015-2017 гг. - 4,5 суток. Следовательно, во второй период наблюдения, больным преимущественно проводилось консервативное лечение, которое

оказалось успешным у 85,14% больных и неоперативное лечение проводилось более продолжительное время (4,5 суток против 3 суток за 2012-2014 гг.).

Таблица 24 - Методы лечения и исходы при лечении больных с ТОП, осложненного ИАГ

Критерии оценки		2012-2014 гг.	2015-2017 гг.
1.	Консервативное лечение	67,57% (n=50)	85,14 (n=63)
2.	Декомпрессивная лапаротомия	32,43% (n=24)	14,86 (n=11)
3.	Сроки между началом ТОП и декомпрессивной лапаротомией	3 суток	4,5 суток
4.	Летальность после декомпрессивной лапаротомии	33,3% (n=8)	18,18% (n=2); (От 1,833; 95%; ДИ: 0,333-10,096)(p<0,001)
5.	Общая летальность (средняя)	31%	16,56%(От 2,292; 95% ДИ: 1,040-5,056)(p<0,01)
6.	Летальность при консервативном лечении	46%	17,46%(От 4,027; 95% ДИ: 1,711-9,477)(p<0,001)

Как видно из таблицы 24, за последние 3 года консервативное лечение явилось основным методом лечения ТОП, осложненного ИАГ (увеличение с 67,5 в 2012-2014 гг. до 85,1% в последние годы), что привело к снижению числа декомпрессивных лапаротомий с 32,4 до 14,8% (снижение >2 раз). Кроме того, изменение подхода к консервативной терапии и хирургическому лечению позволило снизить летальность при применении как консервативной терапии (в 2,6 раза, с 46 до 17,4%, p<0,001), так и при хирургической декомпрессии живота

(снижение летальности почти в 2 раза - с 33,3 до 18,1%, $p < 0,001$). Все это, в свою очередь, привело к снижению общей летальности - с 31 до 16,5%.

Декомпрессивную лапаротомию выполняли путем верхне-срединного доступа с его расширением до середины между пупком и лоном или отступя от пупка на 3-4 см. Поперечные лапаротомии не применяем из-за их травматичности, продолжительности и возникновения тяжелых осложнений в виде «открытого» живота в случае нагноения операционной раны. Также полагаем, что подкожное рассечение белой линии живота или двухсторонняя передняя фасциотомия прямых мышц живота имеют исключительно редкие показания, а у наших больных декомпрессивная лапаротомия выполнялось не только для снижения ИАГ/АКС, но и для производства различных манипуляций на органы брюшной полости (санация в области поджелудочной железы - секвестрнекрэктомия, вскрытие абсцессов, декомпрессия и интубация кишечника).

Клинические наблюдения показали, что эффект подкожного рассечения или фасциотомии можно достичь применением нейромышечной, перидуральной блокад или управляемой миорелаксации.

7.2 Основные положения лечебно-диагностического алгоритма ведения больных острой толстокишечной непроходимостью, осложненной интраабдоминальной гипертензией и абдоминальным компартмент синдромом

В клинической практике развитие ИАГ и СИАГ наиболее часто встречается у больных с толстокишечной непроходимостью, поэтому изучение клиники, патогенетических механизмов, методов диагностики, лечения и профилактики ИАГ является наиболее приемлемой и доступной. Исходя из этого, мы проанализировали результаты обследования и лечения 181 больных ОН, находившихся на лечении в отделении общей хирургии и колопроктологии Больницы скорой медицинской помощи г. Уфы. Больные были разделены на две группы: основную и контрольную. В группу

контроля вошли 96 (53%) больных ОТН, которые велись без учета показателей ИАД. В основную группу включены 85 (47%) больных ОТН, которые велись согласно разработанному лечебно-диагностическому алгоритму с учетом показателей ВБД. В диагностике и лечении больных основной группы широко использовались неинвазивные и мини-инвазивные технологии.

В клинический материал не включены больные ОТН, осложненной перфорацией толстой кишки (ТК), абсцессом и перитонитом в связи с тем, что в указанной группе ведущим патогенетическим звеном выступал инфекционно-токсический шок и результаты мониторинга ВБД интерпретировались в группе больных с перитонитами. Так же причиной исключения данных больных из выборки явилось то обстоятельство, что перфорация, абсцесс и перитонит сами по себе являются показанием к экстренному оперативному вмешательству независимо от результатов измерения ВБД.

Всем поступившим больным проводилось комплексное обследование, включающее клинические, лабораторные и инструментальные методы исследования по разработанной схеме лечебно-диагностического алгоритма (Рисунок 63).

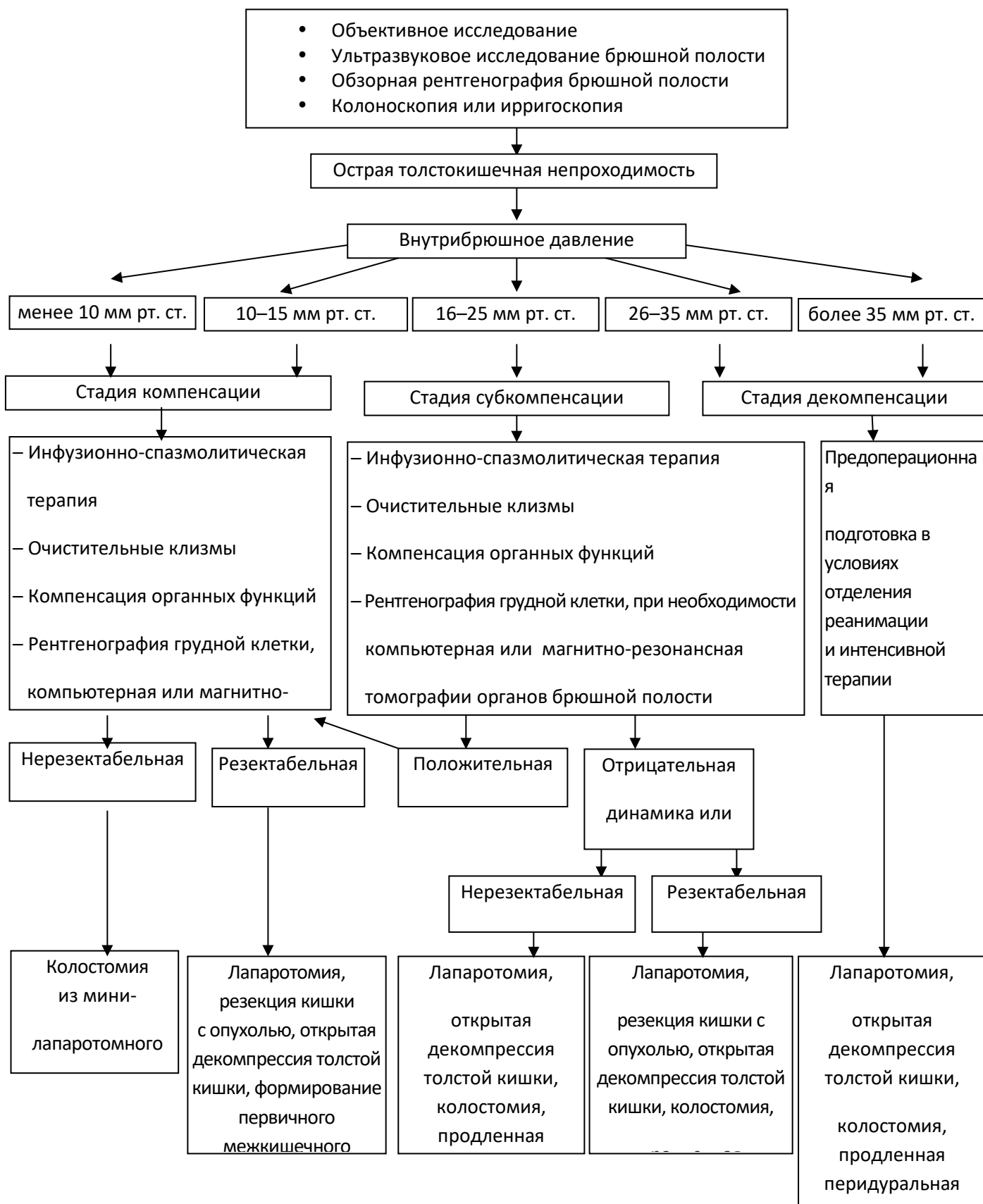


Рисунок 63 - Лечебно-диагностический алгоритм ведения больных острой толстокишечной непроходимостью, осложненной интраабдоминальной гипертензией.

Инструментальное исследование заключалось в проведении обзорной рентгенографии, ультразвукового исследования, компьютерной или магнитно-резонансной томографии органов брюшной полости, ирригоскопии, фиброколоноскопии с биопсией опухоли и последующим экспресс-цитологическим и гистологическим исследованиями биоптата, диагностической лапароскопии.

Измерение ВБД проводилось путем измерения давления в мочевом пузыре, а при трудностях его катетеризации - в прямой кишке или в желудке. Измерения проводились от 2 до 6 раз в сутки в зависимости от тяжести состояния больных и динамики развития ИАГ.

С целью осуществления дифференцированного подхода к лечению больных ОТН, осложненной ИАГ, нами предложена классификация ОТН на основе уровня ВБД. Согласно данной классификации ОТН подразделяется на стадии компенсации, субкомпенсации и декомпенсации. К стадии компенсации относится ОТН без ИАГ и с ИАГ I степени (ВБД менее 16 мм рт. ст.). К стадии субкомпенсации относится ОТН, осложненная II степенью ИАГ (ВБД 16–25 мм рт. ст.). К стадии декомпенсации относится ОТН, осложненная III и IV степенями ИАГ (ВБД более 25 мм рт. ст.), то есть СИАГ.

Результаты первичной оценки уровня ВБД у больных ОТН, поступивших в приемное отделение клиники, оказались следующими.

В 70 (82,3%) случаях уровень ВБД превышал 10 мм рт.ст. У 28 (32,9%) больных уровень ВБД находился в пределах 10-15 мм рт.ст., что соответствовало I степени ИАГ, у 26 (30,6%) – в пределах 16–25 мм рт.ст., что соответствовало II степени ИАГ. У 13 (15,3%) больных уровень ВБД соответствовал III степени (26–35 мм рт.ст.), а у 3 (3,5%) – IV степени ИАГ (ВБД более 35 мм рт.ст.), то есть СИАГ, соответствующий III и IV степеням ИАГ, имел место в 18,8% наблюдений.

Средний уровень ВБД у больных без ИАГ составил $8,5 \pm 0,19$ мм рт.ст., у больных с I степенью ИАГ $13 \pm 0,26$ мм рт.ст., со II степенью $20,9 \pm 0,43$ мм рт.ст., с III степенью $30,6 \pm 0,74$ мм рт.ст., с IV степенью $37 \pm 0,58$ мм рт.ст.

Согласно разработанной нами классификации количество больных с компенсированной ОТН составило 43 (50,6%), субкомпенсированной – 26 (30,6%) и декомпенсированной - 16 (18,8%). Средний уровень ВБД при поступлении у больных компенсированной ОТН составил $11,5 \pm 0,37$ мм рт.ст., субкомпенсированной $20,9 \pm 0,43$ мм рт.ст., декомпенсированной $31,8 \pm 0,88$ мм рт.ст.

При изучении общего анализа крови по мере декомпенсации ОТН выявлена тенденция к гемоконцентрации, что проявлялось в прогрессирующем увеличении гематокритного числа. Выявлено увеличение уровня гемоглобина и числа эритроцитов, особенно при декомпенсированной ОТН, что обусловлено, по-видимому, гемоконцентрацией. Лейкоцитоз был наиболее выражен при декомпенсированной ОТН. Анализ биохимического состава плазмы крови установил ряд существенных изменений, отражающих функциональную недостаточность некоторых органов: повышение уровня аминотрансфераз при суб- и декомпенсированной ОТН ($p < 0,05$), увеличение активности лактатдегидрогеназы при декомпенсированной ОТН ($p < 0,01$). Гипопротеинемия была характерна для всех стадий ОТН. В венозной крови выявили метаболический ацидоз, развитие которого связано с потерями бикарбоната в просвет кишечника и тканевой гипоксией на фоне нарушения микроциркуляции.

После проведения комплекса консервативных мероприятий, включающих в себя инфузионно-спазмолитическую терапию, очистительные клизмы, терапию, направленную на компенсацию органных функций, 16 (18,8%) больным субкомпенсированной ОТН (ВБД 15–25 мм рт.ст.) выполнена дооперационная декомпрессия ТК под контролем колоноскопа, а при низких опухолях прямой кишки под визуальным контролем с применением ректальных зеркал. У 8 (9,4%) больных произведена лазерная реканализация обтурируемого опухолью участка ТК, у 8 (9,4%) декомпрессия выполнена путем установки зонда за опухоль. У 8 (9,4%) больных, подвергшихся декомпрессии, опухоль локализовалась в прямой кишке, у 5 (5,9%) в ректосигмоидном отделе, у 2 (2,3%) в сигмовидной кишке, у 1 (1,2%) больного в нисходящем отделе ТК. Десятерым больным (11,8%)

субкомпенсированной ОТН дооперационную декомпрессию выполнить технически не представилось возможным.

У 12 (14,1%) больных декомпрессивные мероприятия оказались эффективными, что проявилось снижением показателей ВБД в течение 6 часов в среднем на $4,5 \pm 0,48$ мм рт.ст., отхождением газов и появлением стула, уменьшением размеров живота и болевых ощущений, улучшением общего самочувствия. На обзорных рентгенограммах органов брюшной полости отмечались уменьшение пневматизации кишечника, исчезновение чаш Клойбера. На 2-е сутки ВБД у данных больных не превышало 10 мм рт.ст., то есть имело место обратное развитие ИАГ, и в дальнейшем они велись как больные компенсированной ОТН.

У 1 (1,2%) больного лазерная реканализация осложнилась перфорацией ТК в свободную брюшную полость. Выполненное данному больному экстренное оперативное вмешательство не позволило избежать летального исхода.

У 3 (3,5%) больных декомпрессивные мероприятия эффекта не принесли. Данные больные, как и 10 (11,8%) больных, которым выполнить декомпрессию технически не представилось возможным, были оперированы в экстренном порядке не позже чем через 12 часов от момента поступления согласно предложенному алгоритму.

Оперативные вмешательства выполнялись под интубационным наркозом с использованием миорелаксантов. С целью декомпрессии верхних отделов желудочно-кишечного тракта всем больным до операции устанавливался назогастральный зонд. Объем оперативного вмешательства зависел от общего состояния больного, от локализации опухолевой преграды, от стадии опухолевого процесса и от уровня ВБД (Таблица 25).

Согласно алгоритму 43 (50,6%) больных компенсированной и 12 (14,1%) больных субкомпенсированной ОТН после эффективной декомпрессии ТК были оперированы не позже 24 часов от момента поступления после проведения предоперационной подготовки и обследования.

Таблица 25 - Оперативные вмешательства у больных острой толстокишечной непроходимостью

Вид операции	Основная Группа	Контрольная группа	Всего
Мини-лапаротомия, колостомия	14 (16,5%)	6 (6,2%)	20 (11%)
Лапаротомия, колостомия	19 (22,4%)*	30 (31,3%)	49 (27,1%)
Обструктивная резекция толстой кишки	11 (12,9%)*	36 (37,5%)	47 (26%)
Резекция кишки с формированием межкишечного анастомоза	41 (48,2%)*	18 (18,8%)	59 (32,6%)
Формирование обходного межкишечного анастомоза	–	6 (6,2%)	6 (3,3%)
Всего	85 (100%)	96 (100%)	181(100%)

*Примечание:** – Оперативное вмешательство дополнено открытой декомпрессией толстой кишки.

С целью уточнения распространенности опухолевого процесса 16 (18,8%) больным выполнена диагностическая лапароскопия. Дооперационно у 14 (16,5%) больных диагностирована нерезектабельная опухоль в связи с прорастанием в смежные органы, наличием множественных отдаленных метастазов и канцероматоза. Этим больным выполнена колостомия из минилапаротомного доступа. Резектабельная опухоль ТК дооперационно диагностирована у 41 (48,2%) больного, которым выполнена радикальная операция через лапаротомный доступ с формированием первичного межкишечного анастомоза после проведения открытой декомпрессии ТК по способу, который заключается в отсечении и мобилизации приводящего участка ТК выше опухоли, в аспирации кишечного содержимого и ирригации стенок ТК сорбентом, при этом зонд проводится через колотомическое отверстие.

В данном случае декомпрессию проводят до резекции пораженной опухолью кишки. При этом на конце приводящего участка ТК по ее периметру накладывают два кисетных шва на расстоянии 1,5–2 см друг от друга. Проксимально

наложенный кисетный шов затягивают, после чего в центре дистально наложенного кисетного шва производят колотомию, через которую в приводящий участок ТК на 1,5–2 см вводят двухпросветный зонд длиной 150 см с внутренним диаметром наружной трубки 12 мм и внутренним диаметром внутренней трубки 4 мм.

На рабочем конце зонда (длина 20 см) выполнены отверстия на внутренней и наружной трубках диаметрами 4 и 7 мм соответственно. При продвижении и извлечении зонда швы поочередно затягивают и ослабляют, а аспирацию и ирригацию проводят одновременно.

Из 26 (30,6%) больных субкомпенсированной ОТН 14 (16,5%) были оперированы не позже 12 часов от момента поступления в клинику. Среди них 10 (11,8%) больным, которым проведение дооперационной декомпрессии ТК технически оказалось невозможным, у 3 (3,5%) больных на фоне проведенных декомпрессивных мероприятий положительной динамики не наступило и у 1 (1,2%) больного после проведенной лазерной реканализации произошла перфорация ТК.

После лапаротомии 3 (3,5%) больным субкомпенсированной ОТН в связи с наличием нерезектабельной опухоли выполнены открытая декомпрессия ТК и проксимальная колостомия. У 11 (12,9%) больных опухоль признана резектабельной. Этим больным выполнены открытая декомпрессия ТК, резекция пораженного опухолью участка ТК и проксимальная колостомия.

Диагностическая лапароскопия больным как субкомпенсированной, так и декомпенсированной ОТН не проводилась ввиду того, что карбоксиперитонеум усиливает выраженность ИАГ и тканевой гипоксии. Всем больным субкомпенсированной ОТН в послеоперационном периоде проводилась продленная перидуральная анестезия, что позволило прервать симпатическую и болевую импульсации и, тем самым, купировать парез кишечника. Показаниями к удалению перидурального катетера служили снижение ВБД до 10 мм рт. ст. и восстановление перистальтики кишечника. Средняя длительность проведения перидуральной анестезии у больных субкомпенсированной ОТН составила $3,5 \pm 0,24$ суток.

Согласно алгоритму 16 (18,8%) больных декомпенсированной ОТН из приемного отделения госпитализированы в отделение реанимации и после проведения интенсивной терапии, не позже чем через 2 часа, были оперированы. Лечение этих больных включало: выполнение декомпрессивной лапаротомии, проведение зондовой декомпрессии кишечника, продленной перидуральной анестезии и миорелаксации в послеоперационном периоде до купирования явлений СИАГ. Средняя длительность проведения перидуральной анестезии и миорелаксации у больных декомпенсированной ОТН составила $4,4 \pm 0,29$ суток.

Скорость снижения ВБД в послеоперационном периоде зависела от его исходного уровня. Так, у 15 (17,7%) больных ОТН без ИАГ ВБД составило: по окончании операции $12,1 \pm 0,2$ мм рт.ст., через 3 часа $10,5 \pm 0,3$ мм рт.ст., через 6 часов $9,1 \pm 0,2$ мм рт.ст., через 12 часов $8,2 \pm 0,2$ мм рт.ст., через 24 часа $7,6 \pm 0,29$ мм рт.ст., через 48 часов $6 \pm 0,2$ мм рт.ст.

У 28 (32,9%) больных с I степенью и у 12 (14,1%) больных со II степенью ИАГ после эффективной дооперационной декомпрессии ТК ВБД составило: по окончании операции $13 \pm 0,22$ мм рт. ст., через 3 часа $14 \pm 0,16$ мм рт. ст., через 6 часов $13,9 \pm 0,16$ мм рт. ст., через 12 часов $12,6 \pm 0,2$ мм рт. ст., через 24 часа $9,8 \pm 0,2$ мм рт. ст., через 48 часов $7 \pm 0,27$ мм рт. ст.

У 14 (16,5%) больных со II степенью ИАГ динамика ВБД была следующей: по окончании операции $18 \pm 0,38$ мм рт.ст., через 3 часа $17,6 \pm 0,3$ мм рт.ст., через 6 часов $14,6 \pm 0,3$ мм рт.ст., через 12 часов уровень ВБД был $12 \pm 0,23$ мм рт.ст., через 24 часа $9,9 \pm 0,34$ мм рт.ст., через 48 часов $8 \pm 0,35$ мм рт.ст.

У 13 (15,3%) больных с III степенью ИАГ по окончании операции ВБД составляло $27,7 \pm 0,5$ мм рт.ст., через 3 часа $28,3 \pm 0,6$ мм рт.ст, через 6 часов $24,7 \pm 0,5$ мм рт.ст., через 12 часов $23,7 \pm 0,5$ мм рт.ст., через 24 часа $20,2 \pm 0,6$ мм рт. ст., через 48 часов $16 \pm 0,6$ мм рт.ст., через 60 часов $13,2 \pm 0,5$ мм рт.ст., через 72 часа $9,7 \pm 0,5$ мм рт.ст. При этом проводилась медикаментозная поддержка гемодинамики в течение 6 часов после операции с последующей ее отменой.

У 3 (3,5%) больных с IV степенью ИАГ по окончании операции ВБД составляло $29,6 \pm 0,88$ мм рт.ст., через 3 часа $28,3 \pm 0,88$ мм рт.ст, через 6 часов

27,3±1,45 мм рт.ст., через 12 часов 27±1,7 мм рт.ст., через 24 часа 25,3±1,2 мм рт.ст., через 48 часов 24,3±0,88 мм рт.ст. На 3-и сутки на фоне проведения интенсивной терапии у всех больных с IV степенью ИАГ наступил летальный исход.

У 1 (1,2%) больного на 4-е сутки, у 1 (1,2%) больного на 5-е сутки после выполненного радикального оперативного вмешательства с формированием первичного межкишечного анастомоза повышение ВБД явилось индикатором несостоятельности швов анастомоза. Данным больным в экстренном порядке выполнены релапаротомия и колостомия.

Таблица 26 - Послеоперационная летальность в основной группе больных

Стадия заболевания(n)	Исходный уровень ИАД, мм рт.ст.(n)	Послеоперационная летальность	
Компенсация(n=43)	Менее 10 (n=15)	–	1 (2,3%)
	10–15 (n=28)	1 (3,6%)	
Субкомпенсация(n=26)	16–25 (n=26)	4 (15,4%)	4 (15,4%) $p_1<0,05$
Декомпенсация(n=16)	26–35 (n=13)	4 (30,8%)	7 (43,8%) $p_1<0,01$ $p_2<0,05$
	Более 35 (n=3)	3 (100%)	

Различия с показателями: p_1 – компенсированной ОТН; p_2 – субкомпенсированной ОТН.

У 17 (20%) больных в послеоперационном периоде возникли осложнения, наиболее частыми из которых были динамическая кишечная непроходимость, купируемая во всех случаях консервативными мероприятиями, и респираторный дистресс-синдром, в 2 (2,3%) случаях приведший к летальному исходу.

Послеоперационная летальность среди больных ОТН различалась в зависимости от степени ИАГ (Таблица 26).

Широкое использование ультразвукового исследования, компьютерной и магнитно-резонансной томографий, колоноскопии, диагностической лапароскопии у больных основной группы в 16,5% случаев позволило дооперационно диагностировать нерезектабельность опухоли ТК и выставить

показания к паллиативной колостомии через мини-лапаротомный доступ. Дифференцированный подход в выборе объема и сроков выполнения оперативного вмешательства у больных ОТН с учетом показателей ВБД, использование открытой декомпрессии ТК позволили увеличить количество выполненных радикальных оперативных вмешательств, завершенных формированием первичного межкишечного анастомоза до 48,2% в основной группе по сравнению с 18,8% в контрольной.

Результатом использования разработанного нами лечебно-диагностического алгоритма ведения больных ОТН, способа открытой декомпрессии ТК и способов лечения ИАГ, и профилактики СИАГ явилось сокращение среднего времени, прошедшего от момента поступления больного до операции, с $37,6 \pm 1,95$ в контрольной группе до $15,77 \pm 0,85$ ч ($p < 0,01$) в основной, сокращение среднего количества койко-дней пребывания в стационаре с $16,7 \pm 0,15$ в контрольной группе до $14 \pm 0,2$ ($p < 0,01$) в основной, а также снижение показателей послеоперационных осложнений с 33,3% в контрольной группе до 20% ($p < 0,05$) в основной и послеоперационной летальности с 24% в контрольной группе до 14,1% ($p < 0,05$) в основной.

Таким образом, ведение больных ОТН согласно разработанному лечебно-диагностическому алгоритму с учетом показателей ВБД, использование медикаментозных и хирургических методов коррекции ИАГ позволили сократить предоперационное время в 2,4 раза, среднее количество койко-дней пребывания в стационаре в 1,2 раза, снизить показатели послеоперационных осложнений и послеоперационной летальности в 1,7 раза.

7.3 Результаты исследования больных с перитонитом, осложненным интраабдоминальной гипертензией и абдоминальным компартмент синдромом

Проведен ретроспективный (2012-2014 гг.) и проспективный анализ результатов лечения 130 больных с перитонитом, осложненным ИАГ/АКС.

Критериями исключения были: внутрибрюшное давление <12 мм рт.ст., больные в терминальной стадии перитонита с септическим шоком, перитонит при злокачественных новообразованиях IV стадии, тотальная гангрена кишечника при остром нарушении мезентериального кровообращения.

Причинами перитонита были: прободная язва желудка и 12-перстной кишки (n=56; 43,07%), острый аппендицит (n=19; 14,6%), острый перфоративный дивертикулит ободочной кишки (n=49; 37,69%), другие причины у 6 больных (4,64%). Частота ИАГ среди больных с вышеперечисленными заболеваниями – была следующей (Таблица 27).

Таблица 27 - Частота ИАГ при острых хирургических заболеваниях

Заболевания	Всего	Частота ИАГ/АКС	
		ИАГ(n, %)	АКС (n, %)
Прободная язва желудка и 12-перстной кишки	130	56(43,07%)	13 (23,2%)
Острый перфоративный дивертикулит ободочной кишки	145	49(33,79%)	10 (20,4%)
Острый аппендицит	376	19 (5,05%)	5 (26,3%)

Диагностика перитонита в настоящее время в связи с применением эффективных методов визуализации не представляет больших сложностей. К данным методам относится ультразвуковое исследование органов брюшной полости, КТ, МСКТ, диагностическая лапароскопия, которая позволяет оценить количество, характер перитонеального выпота, распространенность воспалительного процесса в брюшной полости, состояние стенок кишечника, ее толщину, признаки синдрома кишечной недостаточности. Определенные сложности в диагностике связаны с развитием послеоперационного перитонита, поздним поступлением больных с острыми хирургическими заболеваниями брюшной полости. При послеоперационном перитоните, симптомы проявляются постепенно - лихорадку, лейкоцитоз, парез кишечника, вздутие живота хирурги

часто объясняют операционной травмой, особенностями хирургического вмешательства, развитием осложнений со стороны кардиореспираторной системы, мочевыделительной системы и др. Наши исследования больных с перитонитом (n=130), которым в протоколе исследования включили измерение и мониторинг ВБД, показали их диагностическую ценность.

Среди этих больных у 32 был диффузный, а у 98 разлитой перитонит. При местном/диффузном перитоните Мангеймский индекс перитонита (МИП) составил $9,2 \pm 2,3$ балла, при разлитом перитоните $38,3 \pm 2,6$ балла. Была определенная зависимость показателя МИП от уровня ВБД: при местном/диффузном перитоните, при ВБД до 15 мм рт.ст. МИП составил $12,5 \pm 2,1$ балла, при ВБД 16-20 мм рт.ст. достигал $18,9 \pm 2,4$ балла. При разлитом перитоните ВБД достигало 25 мм рт.ст. и более, а МИП – составил $33,2 \pm 2,7$ баллов.

Измерение ВБД через каждые 4-6 часов, наряду с другими показателями, является важным критерием течения перитонита и оценки эффективности проводимой интенсивной терапии. Так, рост ВБД до 5 мм рт.ст. через 4-6 часов свидетельствует о прогрессировании перитонита или об усугублении функциональной (паретической) кишечной непроходимости, а увеличение ВБД >30 мм рт.ст. является показанием для проведения релапаротомии.

При решении вопроса о хирургическом лечении и последующем контроле течения перитонита важно было учитывать два фактора: 1. Оперативное вмешательство, выполняемое первично по поводу устранения источника перитонита, санации брюшной полости, лаважа последней или ее дренирования, не позволяет оценить или прогнозировать до течения послеоперационного периода, часто завершается предположением о необходимости выполнения повторных санаций брюшной полости (как правило, программированная релапаротомия или релапаротомия «по требованию»); 2. При распространенном, тяжелом перитоните часто наблюдается ИАГ, иногда ведущая к развитию АКС.

В клинической практике при лечении распространенного перитонита чаще всего выполняют релапаротомию «по требованию» или проводят перитонеальный

лаваж через дренажные трубки. Реже прибегают к лапаростомии с плановой санацией брюшной полости.

Таблица 28 - Динамика внутрибрюшного давления в послеоперационном периоде

Течение послеоперационного периода	Уровень внутрибрюшного давления (в мм рт.ст.)		
	3-е сутки	5-2 сутки	7-е сутки
Неотложное течение (n=84)	8,6 ± 1,5	9,7±1,8	8,5±1,3
Осложненное течение(несостоятельность межкишечного анастомоза) (n=7)	12,2±2,6(p<0,05)	22,4±3,1(p<0,001)	24,3±2,5(p<0,001)(от 6,462: 95%ДИ: 0,779-53,628)

Измерение ВБД в динамике у послеоперационных больных показало, что при гладком течении ВБД не повышалось выше 12 мм рт.ст., небольшое повышение отмечали после 3-х суток до 5-го дня, затем достигало исходного уровня на 7-е сутки (Таблица 28). Значимого повышения ВБД (≥ 12 мм рт.ст.) при нормальном течении послеоперационного периода не отмечено ($p < 0,001$) по сравнению с осложненным течением. При осложненном течении послеоперационного периода, повышение ВБД отмечается, начиная с 3-х суток, при развитии несостоятельности межкишечного анастомоза рост ВБД составляет $> 3,5-4$ мм рт.ст. за сутки, достигая критических величин на 5-е или 7-е сутки. В первой группе, у 1 больного, ограниченный перитонит, абсцесс в зоне анастомоза, был выявлен только на 17-е сутки после выписки из стационара.

Одним из критериев оценки состояния больных с перитонитом, выбора показаний к методам хирургического вмешательства может быть измерение ВБД и его мониторинг. Для определения диагностической ценности данного

метода нами проведено измерение ВБД у 130 больных с перитонитом, которые были разделены на две группы. В I группу вошли 32 больных с диффузным перитонитом, во II - 98 больных с распространённым перитонитом. Тяжесть перитонита по Мангеймскому индексу перитонита в I группе составило 11 ± 2 балла, тяжесть состояния больных по шкале APACHE II - $10 \pm 2,3$ балла, во II группе соответственно 33 ± 6 и 24 ± 5 баллов. Результаты измерения ВБД представлены в таблице 29.

Таблица 29 - Показатели внутрибрюшного давления в динамике

Группа больных	Уровень внутрибрюшного давления (в мм рт. ст.) дни послеоперационного периода				
	До операции	1-е сутки после операции	4-5-е сутки	7-е сутки после операции	Осложненное течение (7-е сутки)
I группа (n=32)	$13,6 \pm 4,2$	$10,5 \pm 2,3$	$9,2 \pm 1,4$	$7,6 \pm 1,3$	$13,2 \pm 3,6 (p_{5-2} < 0,05)$
II группа (n=98)	$12,8 \pm 3,5$	$12,8 \pm 1,9$	$10,6 \pm 2,7$	$8,7 \pm 3,2$	$22,4 \pm 3,3 (p_{5-6} < 0,01)$

Таким образом, ВБД при неосложненном течении послеоперационного периода при местном перитоните, нормализуется после 2-х суток, а при возникновении осложнений (прогрессирование перитонита, симптомы системного воспалительного ответа, формирование абдоминальных абсцессов) наблюдается стабильный уровень ВБД или же на 5-7-е сутки рост ВБД. При распространенном перитоните наличие некупированного процесса, формирование новых абсцессов сопровождалось увеличением ВБД, превышающим дооперационный уровень и давления на 5-7 сутки у больных с неосложненным течением ($p < 0,001$).

Уровень ВБД достоверно позволяет оценить купирование или прогрессирование воспалительного процесса брюшной полости и эти показатели

были сопоставлены с результатами лабораторных исследований крови (наличие лейкоцитоза, рост С-реактивного белка, прокальцитонина), УЗИ, МСКТ органов брюшной полости. В конечном итоге, сопоставление данных мониторинга ВБД, констатации ИАГ с данными инструментальных методов исследования (УЗИ, МСКТ, иногда диагностической лапароскопии) позволяет своевременно принять решение о повторных оперативных вмешательствах (релапаротомия, лапароскопия, релапароскопия, чрекожные дренирующие вмешательства). Рост ВБД или его стабильно высокий уровень (>15 мм рт.ст.), по крайней мере, является поводом для поиска неблагополучия в брюшной полости и проведения дополнительных методов исследования.

В таблице 30 приведены показатели летальности при перитоните, осложненном ИАГ/АКС и в целом при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости.

Таблица 30 - Летальность при перитоните, осложненном ИАГ/АКС и при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости

Заболевание	Общая летальность	Летальность % отношения шансов 95% ДИ	
		При осложненном ИАГ	При осложнении АКС
Острый аппендицит	0,2%	10,5%/от 0,185;95% Ди: 2,036-0,937/	40%/от 0,033;95%Ди:0,005-0,223//от 0,176;95%Ди:0,017-1,782/*
Прободная язва желудка 12-перстной кишки	14,2%	19,6%/от 0,657;95%Ди: 0,288-1,502/	28,1%/от 0,362;95%Ди:0,101-1,299/от 0,550;95%Ди:0,430-2,121/*
Острый перфоративный дивертикулит ободочной кишки	9,7%	12,4%/от 0,531;95%Ди:0,182-1,576/	24,6%от 0,173;95%Ди:0,039-0,773//от 0,326;95%Ди:0,66-1,612/*

Примечание: * отношение шансов с 95%ДИ при сравнении летальности у больных с ИАГ/АКС.

Как видно из таблицы 30, летальность у больных с перитонитом возрастает при развитии ИАГ, особенно АКС. От 0,2% при отсутствии ИАГ при остром аппендиците, до 40% при осложнении АКС; при прободной язве от 14,2 до 28,1% и остром перфоративном дивертикулите с 9,7 до 24,6% (разница во всех группах достоверна статистически, $p < 0,001$).

Лечебная тактика при перитоните с ИАГ/АКС включала лечебные мероприятия, направленные, прежде всего, на устранение источника перитонита (лапаротомия, видеолапароскопические вмешательства), санацию, дренирование брюшной полости, инфузионную терапию для нормализации гомеостаза, гемодинамики, детоксикацию организма, антибактериальную терапию, мониторинг, снижение внутрибрюшного давления.

Выбор метода хирургического вмешательства определяется общим состоянием больного, тяжестью и длительностью перитонита, выраженностью ИАГ. Алгоритм принятия решения при перитоните с ИАГ представлен на рисунке 64.

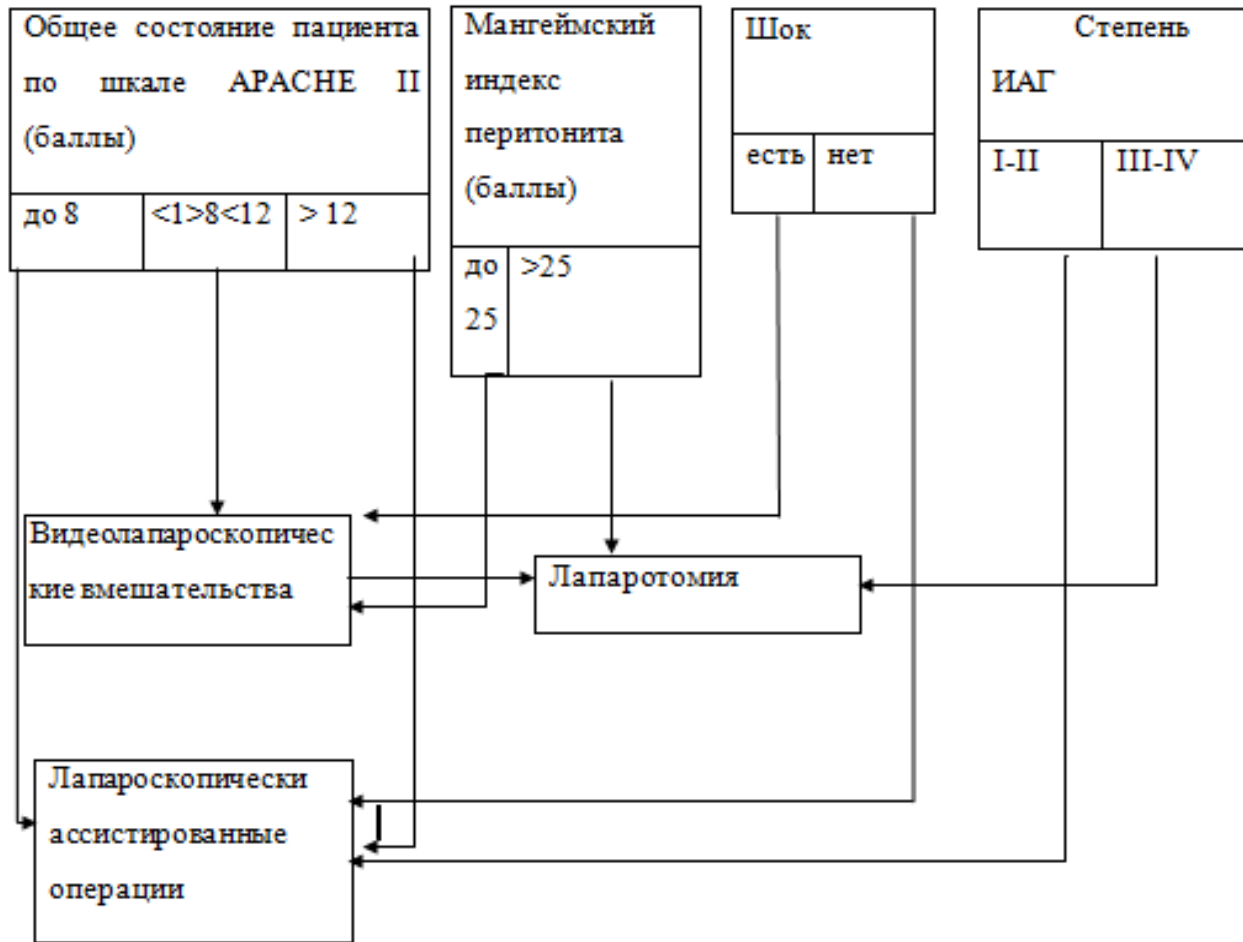


Рисунок 64 - Алгоритм принятия решения при перитоните с ИАГ.

Показаниями к лапаротомии с выполнением необходимого объема вмешательств, явились тяжелое общее состояние больных (по шкале APACHE II >12 баллов), распространенный перитонит (Мангеймский индекс перитонита >25 баллов, чаще всего >32баллов), наличие шокового состояния и синдрома ИАГ III-IV ст. (АКС). Сохранение метода лапаротомии как основного при тяжелом перитоните с формированием межпетельных, поддиафрагмальных абсцессов объясняется частой необходимостью выполнения эвакуации содержимого кишечника - декомпрессии для удаления токсических продуктов и снижения интраабдоминального давления. Транспозонная декомпрессия кишечника с интубацией кишечника при видеолапароскопических операциях является трудно выполнимой манипуляцией. То же самое касается и декомпрессии толстой кишки, в т.ч. и открытым способом. В то же время, эвакуация кишечного содержимого

является одним из важных компонентов в борьбе с интраабдоминальной гипертензией и ее результаты могут играть решающее значение при решении вопроса о завершении оперативного вмешательства, в частности, ушиванием лапаротомной раны или формированием лапаростомы. Тщательная санация брюшной полости и эвакуация кишечного содержимого способствует достижению приемлемого уровня ВБД (<12-15 мм рт.ст.) для ушивания лапаротомной раны, что позволит, таким образом, избежать лапаростомии и соответственно «открытого» живота.

Следующим моментом применения лапаротомии является сокращение времени оперативного вмешательства (в среднем на 30-45 минут) по сравнению с видеолапароскопическими вмешательствами, что является существенным фактором у крайне тяжелых, шоковых больных.

Несомненно, что напряженный пневмоперитонеум на весь период выполнения оперативного вмешательства увеличивает исходную ИАГ на 12-14 мм рт.ст., что при ИАГ II-III ст. способствует усугублению симптомов с ИАГ и развитию органной дисфункции. Поэтому, наличие ИАГ ≥ 20 мм рт.ст. считаем противопоказанием для выполнения длительных (>2 часов) видеолапароскопических оперативных вмешательств.

Примерно по таким же показаниям применяли лапароскопическое ассистирование оперативного вмешательства, учитывая противопоказания с учетом показателей ВБД (≥ 20 мм рт.ст.).

Видеолапароскопическое ассистирование оперативного вмешательства выполнялось в 2 этапа: на I этапе проводили лапароскопию, эвакуацию перитонеального выпота, санацию, дренирование брюшной полости, а вторым этапом из локального, минилапаротомного доступа выполняли устранение причин перитонита (ушивание, иссечение прободной язвы, аппендэктомия, резекция ободочной кишки, оментобурсостомия с секвестрнекрэктомией и др.).

Таблица 31 - Характер и объем оперативных вмешательств при перитоните с ИАГ

Характер, объем оперативных вмешательств		Число операций, %		Послеоперационная летальность, %	
		при ИАГ	при АКС	при ИАГ	при АКС
I	Лапаротомия в т.ч.	85(69,5%)	25(89,28%)	14,1 %	32%
Ia	Эвакуация кишечного содержимого (интубация)	85	25	-	-
Ib	Интраоперационный лаваж брюшной полости	85	25	-	-
Ic	Открытая декомпрессия кишечника	7	5	-	-
Id	Глухой шов лапаротомной раны	83	8	-	-
Ie	Лапаростомия	2	17	-	-
II	Лапароскопические операции	13 (10,48%)	-	15,38%	-
III	Лапароскопически ассистированные операции в т.ч.	26 (20,96%)	3 (10, 71%)	19,23%	33,3% (3/1)
IIIa	Санация + ушивание прободной язвы	8	-	-	-
IIIb	Санация брюшной полости аппендэктомия	6	-	-	-
IIIc	Санация брюшной полости резекция экстериоризация ободочной кишки	12	3	-	-

Расчеты отношения шансов летальности при ИАГ и АКС представлены в таблице 32.

Таблица 32 - Отношения шансов летальности при ИАГ и АКС у больных с перитонитом

Степень ВБД/ сравнение показателей летальности	Показатели от	
	отношения шансов	95% ДИ нижняя и верхняя границы
ИАГ	-	-
Лапаротомия/лапароскопия	0,904	0,178-4,595
Лапаротомия/лапароскопически ассистированные операции	0,690	0,218-2,182
Лапароскопия/лапароскопически ассистированные операции	0,764	0,177-4,596
АКС	-	-
ИАГ/АКС-лапаротомия	0,349	0,124-0,987
Лапаротомия/ лапароскопически ассистированные операции	0,941	0,074-11,974

Таким образом, при перитоните с ИАГ оперативные вмешательства лапаротомным доступом были выполнены у 69,5% больных, лапароскопически ассистированные операции – 20,96% и видеолапароскопические операции у 10,48% пациентов (Таблица 31).

Наиболее важными моментами при выборе метода операционного вмешательства явились учет уровня, динамики ВБД и результаты консервативного лечения. При стабильных показателях ВБД ИАГ I и II ст., возможно выполнение видеолапароскопических и лапароскопически ассистированных операций, которые были выполнены у 31% больных с перитонитом, осложненным ИАГ. При этом на протяжении оперативного вмешательства (<2 часов) ВБД в условиях карбоксиперитонеума составляет в

целом до 25-28 ммрт.ст. Кроме того, в этой группе больных были отмечены относительно стабильные показатели ВБД.

При перитоните, осложненном же АКС видеолапароскопические вмешательства не проводились ввиду тяжести состояния больных и высокого, стабильного уровня ИАГ. Лапароскопически ассистированные операции выполнены в 10,7% случаях у пациентов, нуждающихся в производстве непродолжительных по времени оперативных вмешательств – до 60-90 минут (лапароскопическая эвакуация перитонеального выпота, и санация, ушивание прободной язвы или колостомия, экстериоризация ободочной кишки из мирилапаротомного доступа и др.). Лапаротомия при перитоните с АКС выполнена у 89,3% пациентов с эвакуацией перитонеального выпота, кишечного содержимого, санацией и дренированием брюшной полости. Глухой шов лапаротомной раны был возможен у 32%, операция завершена лапаростомой у 68% пациентов. Из 17 больных, которым производилась лапаростомия, у 8 лапаростомия устранена после первой санации брюшной полости (через 32-48 часов), у остальных – после второй санации. У этих больных, осложнений после устранения лапаростомии, приводящих к формированию «открытого» живота с материализацией прямых линий живота, с большими дефектами передней брюшной стенки не отмечено.

Послеоперационная летальность после лапаротомных хирургических вмешательств у больных с перитонитом с ИАГ составила 14,1%, а при АКС-32% (от 0,349; 95%ДИ: 0,124-0,987; $p < 0,001$). При выполнении лапароскопически ассистированных операциях, летальность в группе больных с перитонитом с ИАГ была 19,2%, а у больных с АКС выше 33,3%, (нужно учесть, что количество наблюдений в последней группе крайне невелико – умер 1 больной из 3).

7.4 Забрюшинные кистозные и опухолевые образования как причина развития интраабдоминальной гипертензии и абдоминального компартмент синдрома

В забрюшинном пространстве нередко встречаются кистозные и опухолевые образования, которые диагностируются часто поздно и, как правило, при достижении значительных размеров, при возникновении осложнений, обусловленных компрессией органов, трубчатых структур и сосудов. Среди них можно выделить "органные" и "не органые" забрюшинные опухоли и кисты. Не органые забрюшинные опухоли и кисты могут быть доброкачественными, реже злокачественными, чаще мезенхимального происхождения, однако могут развиваться из всех существующих в забрюшинной клетчатке клеток и тканей. В структуре всех новообразований они составляют 0,03-1,1% (Rutkowski P., Lugowska I., 2014). Органые опухоли и кисты обусловлены патологией забрюшинно расположенных органов - почек, мочеточников, забрюшинной части прямой кишки, поджелудочной железы.

В клинике мы наблюдали 13 больных с большими и гигантскими кистозными и опухолевидными образованиями забрюшинного пространства с проявлениями ИАГ. Среди больных было 11 женщин и 2 мужчин, средний возраст составил 50,3 года (диапазон от 16 до 73 лет). Продолжительность заболевания по субъективным ощущениям больных у 6 (46,15%) составила около 6 месяцев, у 3 (23,07%) - около 12 и у 4 больных (30,76%) более года (в т.ч. у 2 до 3-х лет). Подавляющее большинство больных были госпитализировано в удовлетворительном состоянии (8 - 61,5%), у остальных - 5 (38,5%) состояние расценено как средней тяжести.

Обследование больных и установление правильного диагноза нередко представляет большие сложности, больные проходят многочисленные исследования, обращаются за консультацией к различным специалистам. Наиболее частыми причинами запущенности процесса и запоздалой постановки диагноза были позднее обращение за медицинской помощью, отказ от

предложенных методов лечения (8 – 61,5%), ошибочные заключения врачей, а также решение специалистов о неоперабельности (5 случаев - 38,5%).

В обследовании больных использовали клиничко-лабораторные, эндоскопические (ФГДС, ФКС), ультразвуковые - УЗИ органов брюшной полости и забрюшинного пространства, ультразвуковое доплеровское исследование артерий и вен, КТ, МРТ, ангиографию, каваграфию. Часто диагностика, выбор хирургического доступа, метода и объема оперативного вмешательства требуют мультидисциплинарного подхода с участием абдоминального, эндоскопического хирургов, уролога, гинеколога, колопроктолога, ангиохирурга, онколога и др., а также определения операбельности при каждом конкретном случае.

Все 13 больных были оперированы. Большими ЗКО считали образования, имеющие в наибольшем поперечном или продольном измерении длину >100 мм ($n=9$), гигантскими - >200 мм с симптомами компрессии органов, сосудов забрюшинного пространства, а также брюшной полости ($n=4$). При гигантских ЗКО у всех больных также выявлялись признаки интраабдоминальной гипертензии (внутрибрюшное давление >12 мм рт.ст.) с хронической ишемией внутренних органов. Трем больным был установлен диагноз «запущенный рак» (IV ст.), одному было рекомендовано симптоматическое лечение, другому установление инвалидности.

Клиническая картина ЗКО характеризовалась проявлениями желудочно-кишечного дискомфорта, вздутием живота (8), запорами (4), похуданием за последние 3-4 месяца (5), слабостью (5), одышкой (2). 6 из 13 больных сами нащупывали опухолевидное образование в животе, у трех в анамнезе были тромбозы вен нижних конечностей с момента клинических проявлений ЗКО.

При клиническом исследовании у 8 (61,5%) живот был увеличен в размерах, у 2 резко, с перерастянутой брюшной стенкой и выраженным венозным рисунком, у 7 - пальпировалось опухолевидное образование, у 2 - опухоль занимала большую часть брюшной полости, границы ее четко не определялись. У двух больных были выраженные отеки нижних конечностей, в одном случае в последующем был выявлен тромбоз нижней полой вены, другом - подколенной

вены, у двух пациенток ЗКО осложнилось полным выпадением матки. При лабораторном исследовании анемия различной степени были выявлены у 8 больных (61,5%), в т.ч. у 3 был <90 г/л (Таблица 33).

Таблица 33 - Сравнительная характеристика клинических проявлений

Размеры ЗКО	Осложнения, клинические симптомы	Гистологическая структура
Большие (>100 мм в наибольшем поперечном или продольном измерении) (n=9)	Анемия (5), колостаз (2), желудочно-кишечный дискомфорт(8), дефицит массы тела(2)	кисты (3), липома, тератома, нейроэндокринная опухоль
Гигантские (> 200 мм в наибольшем поперечном или продольном измерении) (n=4).	Тромбоз НПВ (1), подколенной вены (1), выпадение матки (2), колостаз (3), анемия (3), одышка (2), дефицит массы тела (3), синдром интраабдоминальной гипертензии (4)	Мезенхимома, кистозная лимфангиома, эмбриональная карцинома, mts аденокарциномы, липома, кисты (2)

Часто большие и гигантские ЗКО имеют доброкачественный характер и большие размеры опухолевидных образований не свидетельствуют об их неоперабельности. Выявленные иногда деформации крупных сосудов принимаются за прорастание и больным отказывают в хирургическом лечении. В таких случаях ангиография позволяет подтвердить или исключить истинную инвазию сосудов.

У трех наблюдаемых нами больных было дано заключение о прорастании верхней брыжеечных сосудов, нижней полой вены, а на операции было установлено только сдавление и смещение этих сосудов без истинного прорастания (Рисунок 65, 66).

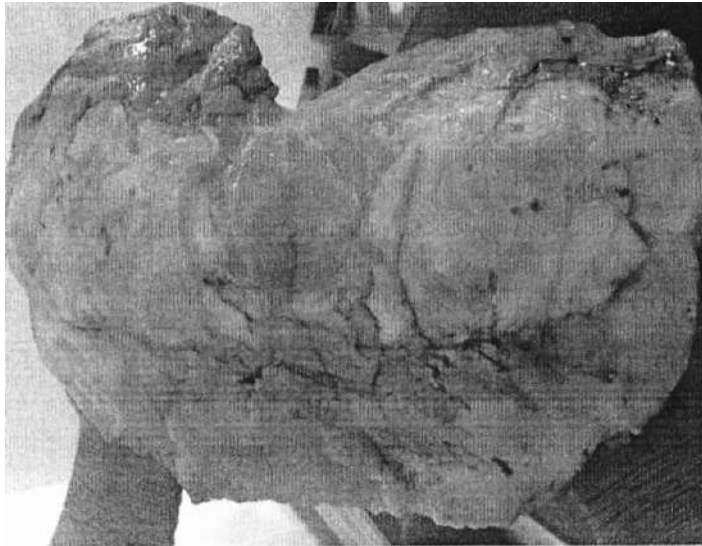


Рисунок 65 - Липома забрюшинного пространства со сдавлением верхних брыжеечных сосудов и нижней полой вены. Масса опухоли 4500г.

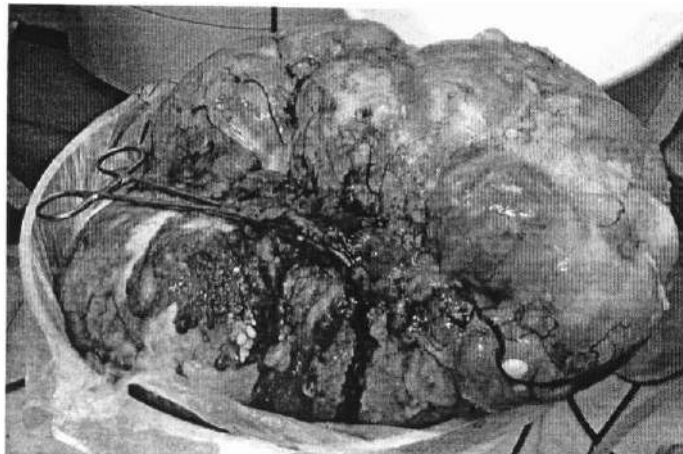


Рисунок 66 - Мезенхимома забрюшинного пространства. Масса опухоли 16 000 г.

Как видно из рисунка 66, при больших ЗКО клинические проявления выражены довольно скудно, осложнения относительно редки (17 клинических симптомов и осложнений на 9 больных), а гигантские ЗКО сопровождались частыми, иногда тяжелыми осложнениями и выраженными симптомами (19 на 4 больных соответственно). Следует также отметить, что у 4 из 9 больных с

большими ЗКО новообразования были выявлены случайно при обследовании по поводу других заболеваний.

Масса удаленных больших ЗКО колебалась от 200 до 4000 г, гигантских от 4000 до 16000 г. Данные о размерах кистозных и опухолевидных образований по результатам УЗИ, КТ и МРТ соответствовали параметрам удаленных операционных образцов (Рисунок 67).

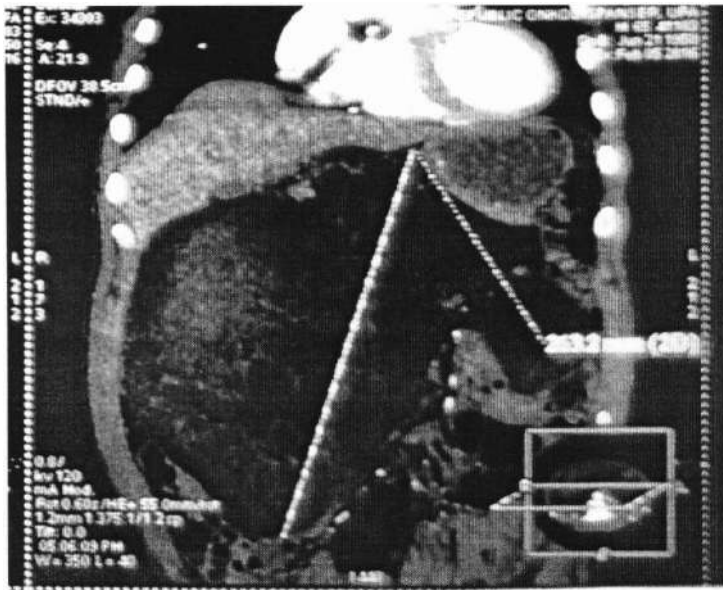


Рисунок 67 - Компьютерная томограмма больного с липомой забрюшинного пространства справа.

Таким образом, большинство ЗКО относится к доброкачественным или пограничным опухолевым образованиям, злокачественные формы составили 15,38%.

При гигантских ЗКО, ввиду несоответствия содержимого брюшной полости, забрюшинного пространства к общему объему брюшной полости, из-за компрессии органов, крупных артерий и вен (особенно нижней полой вены), развивается синдром интраабдоминальной гипертензии с проявлениями нарушений функций пищеварительного тракта, дыхательной системы, почек. При гигантских ЗКО показатели внутрибрюшного давления составляли от 15 до 22 мм рт. ст., что соответствует II-III степени внутрибрюшной гипертензии.

Проявлением внутрибрюшной гипертензии, ее хронической формы является выпадение матки, требующей хирургического лечения, а также дыхательная недостаточность.

Все больные подвергнуты хирургическому лечению, в т.ч. в 4 случаях выполнены лапароскопические вмешательства. Характер оперативных вмешательств представлен в таблице 34.

Таблица 34 - Характер оперативных вмешательств

Диагноз/гистологическая структура	Характер оперативного вмешательства
1. Кисты (простые) (n=2)	Цистэктомия (лапароскопическая)
2. Кисты гигантские, осложненные выпадением матки (n=2)	Цистэктомия, экстирпация матки, пластика тазового дна, в т. ч. лапароскопическая (1)
3. Липома (n=2)	Удаление опухоли с капсулой (в одном случае с ушиванием нижней полой вены)
4. Киста забрюшинная слева, исходящая из хвоста поджелудочной железы	Цистэктомия, резекция поджелудочной железы
5. Нейроэндокринная опухоль	Удаление опухоли
6. Тератома с забрюшинным пресакральным расположением	Удаление опухоли с капсулой
7. Мезенхимома	Удаление опухоли (масса 16 кг) с трансверзостомией
8. Кистозная лимфангиома	Удаление опухоли
9. Эмбриональная карцинома	Иссечение опухоли с клетчаткой
10. Аденокарцинома (mts)	Субтотальное удаление опухоли (R), дренирование кист(объемом 2800 и 1300мл)

Гистологическая структура ЗКО крайне разнообразна, опухоли исходят из всех тканей забрюшинной клетчатки и органов забрюшинного пространства.

Наиболее часто были выявлены кисты - простые, серозные (в т.ч. в одном случае гигантская киста забрюшинного пространства, распространяющаяся до крестца слева, исходящая из хвоста поджелудочной железы) (n=5), липомы (n=2), в т.ч. в одном случае до 38 см в диаметре, массой 5000 г, а также по одному случаю: нейроэндокринная опухоль, тератома, мезенхимомы, кистозная лимфангиома, эмбриональная карцинома (недифференцируемая опухоль мягких тканей высокой степени злокачественности), низкокодифференцированная аденокарцинома (метастаз).

Подавляющее большинство операций (10 - 76,9%) выполнены открытым доступом, путем лапаротомии, в 3-х случаях видеолапароскопическим методом. Радикальные операции были возможны и выполнены 12 больным (92,3%), в одном случае опухоль прорастала в окружающие органы, аорту, была проведена субтотальная резекция опухоли.

По показаниям больным назначали комбинированные методы лечения в соответствии с рекомендациями Ассоциации онкологов РФ.

Технические трудности во время операции возникают ввиду гигантских размеров опухоли, близкого контакта, сращений с прилежащими органами, сосудами, сложности визуального и пальпаторного определения границ опухоли, перерастянутости кишечных петель, сосудов на поверхности опухоли. При попытке радикального иссечения опухоли - аденокарциномы при ее выделении от аорты возникло массивное кровотечение, которое было остановлено с большими техническими трудностями, во втором случае нижняя полая вена, перерастянутая, истонченная в виде тонкой пленки располагалась латерально на гигантской липоме, при ее выделении она была повреждена, гемостаз был достигнут сосудистыми швами, дополнительно кавапликацией; в третьем случае (гигантская мезенхимомы, массой в 16 кг, располагалась от диафрагмы до входа в малый таз), при мобилизации левой половины ободочной кишки (брыжейка резко истончена, ободочная кишка с мезоколон распластаны на опухоли в перерастянтом состоянии) после удаления опухоли кровообращение селезеночного изгиба признано сомнительным ввиду несостоятельности дуги Риолана, поперечно-

ободочная кишка была выведена на переднюю брюшную стенку. Хотя в последующем кишка оказалась жизнеспособной, была сформирована трансверзостома, которая была закрыта через 3 мес.

Других интраоперационных осложнений не отмечено. Необходимо также подчеркнуть, что относительно редко можно обнаружить и четко дифференцировать и перевязать т.н. "питающую ножку", кровоснабжение ЗКО, как правило, происходит из множества мелких сосудов, что в свою очередь требует тщательного гемостаза, предпочтительнее электрокоагулятором, важно также выполнение диссекции не повреждая брюшины. С учетом выраженной лимфореи после операций в ретроперитонеальном пространстве, целесообразно до 72 часов проводить дренирование забрюшинного пространства в области ложа опухоли или кисты.

При лапаротомии требуется выполнение широких хирургических доступов ввиду глубокого расположения ЗКО, что, несомненно, повышает травматичность операций. Лапароскопические оперативные вмешательства с этой точки зрения предпочтительны, но не всегда выполнимы. Чаще используется трансперитонеальный доступ, редко - ретроперитонеальный. Лапароскопические операции выполнялись при размерах опухолей от 15 до 450 мм, длительность операций составляла от 75 до 450 мин (Кригер А.Г. и др., 2017), при диаметре опухоли более 7-8 см авторами осуществлялась конверсия. Показанием к традиционному методу удаления опухоли является диаметр образования более 10 см, миниинвазивные методы оправданы и позволяют получить хорошие результаты при забрюшинных опухолях менее 10 см. Однако, при простых (серозных) кистах лапароскопические операции могут применяться, при возникновении технических сложностей киста может быть удалена после ее предварительной пункции и эвакуации содержимого. Робот-ассистированный вариант удаления опухоли существенно облегчает выполнение операции по сравнению с традиционным и лапароскопическим методами при расположении опухоли в трудных для манипуляций областях и малых пространствах, прилегании опухоли к магистральным сосудам (Кригер А.Г. и др., 2017).

После удаления опухоли, перед ушиванием лапаротомной раны, внутрибрюшинное давление во всех случаях было <8-10 мм рт.ст., клинически значимых проявлений реперфузии также отмечено не было.

Серьезных послеоперационных осложнений отмечено не было, также как и летальных исходов. Из выписанных больных, в течение года умер больной от местно-распространенного рака и кахексии (после субтотального удаления аденокарциномы), 4 больных находятся под наблюдением онколога, остальные у хирурга по месту жительства.

Экспериментальные исследования проводились согласно «Европейской конвенции по защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и других научных целей» (Страсбург, 1986), приказа МЗ СССР.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Рекомендации по ведению пациентов с ИАГ в основном основаны только на измеренном значении ВБД и этот подход может недооценивать возможность динамического развития состояния пациента. В зависимости от течения заболевания и наличия дисфункции органов, в некоторых случаях АКС можно лечить консервативно, тогда, как в других случаях ИАГ может потребовать немедленного агрессивного лечения, включая декомпрессивную лапаротомию до достижения значения ВБД 20 мм рт.ст. Применение ДЛ связано с рядом потенциальных осложнений (гигантская послеоперационная вентральная грыжа, кишечные свищи, абдоминальный сепсис); снижением качества жизни, особенно у молодых пациентов (Struckd F. et al., 2014; Van Damme L.E. et al., 2016).

В клинической практике сложно идентифицировать триггеры для вмешательств, которые могут привести к осложнениям (например, чрескожное дренирование), или иметь побочные эффекты (например, седативный эффект, релаксация мышц) и оптимальный выбор методов лечения для конкретного пациента с ИАГ/АКС должен учитывать 3 основных элемента:

1. Исходное (измеренное) значение ВБД, степень/величина ВБД;
2. Характеристики органной дисфункции (или влияние повышенного ВБД);
3. Характер и течение основного заболевания (De Laet I.E. et al., 2020).

Использование этой парадигмы треугольника в лечении позволяет признать возможность двух других факторов в дополнение к значению ВБД.

Дополнительные рекомендации, изменения, внесенные в алгоритм лечения ИАГ/АКС WSACS (Общество по абдоминальному компартменту - Abdominal Compartment Society) привели к увеличению выживаемости пациентов, а также повышению экономической эффективности (Cheatham M.L., Safcsack K., 2010; Roberts D.J. et al., 2016; Roberts D.J. et al., 2017). Эволюция реанимации сбалансированными стратегиями компонентами крови, ограничением использования кристаллоидов, поддержка этих методов привела к снижению случаев «открытого» живота (Cotton B.A. et al., 2009) более частому закрытию

брюшной полости с использованием терапии с отрицательным давлением. Проведено исследование пациентов с диагностированными ИАГ/АКС в двух общехирургических отделениях и в двух отделениях интенсивной терапии и реанимации.

Проспективное исследование проводили путем первоначального изучения предполагаемых причин (алгоритм предположения и ранней диагностики ранних симптомов и клинических признаков) с последующим наблюдением за предлагаемыми эффектами (уточнение, подтверждение диагноза).

Пациенты (субъекты) не выбирались случайным образом для условий лечения, но исследователь имел возможность манипулировать независимыми переменными. Хотя субъекты не были определены к вмешательству случайным образом, так исследователь мог манипулировать контролем ВБД путем предварительного определения времени каждого измерения (через каждые 6-8 ч) или других исследований при подозрении на ИАГ/АКС. Эти исследования позволяют контролировать внутреннюю валидность, а последняя обосновать, что не внешние факторы, а выбранное лечение позволяет оценить изучаемые эффекты и состояние больных.

Проспективное исследование было проведено в хирургических и реанимационных отделениях клинически за 2011-2016 гг. Ретроспективное исследование включено анализ результатов лечения аналогичных больных за 2006-2010 годы.

Пациентам, которые соответствовали критериям включения и дали согласие на исследование, проводили обследование, включая обычное измерение и мониторинг ВБД для оценки факторов развития ИАГ/АКС.

Обследовались больные со следующими диагнозами: травма живота, выполнение лапаротомии, тяжелый острый панкреатит, острая кишечная непроходимость, перитонит, пациенты, нуждающиеся в массивной инфузионной терапии (реанимации). Количество обследованных было определено исходя из среднестатистического числа больных, поступающих в клинику в год, а также от ожидаемой продолжительности времени завершения исследования.

На моделях интраабдоминальной гипертензии на 8 свиньях проведены микробиологические исследования с целью выяснения возникновения транслокации бактерий и уточнения сегмента кишечника, являющегося источником для транслокации. Через 4 и 6 часов интраабдоминальной гипертензии, перед выведением свиней из эксперимента, производили забор крови из воротной вены, содержимого из 12-перстной, тонкой и толстой кишок, выпота из брюшной полости.

Экспериментальная модель СИАГ (АКС) изучалась в трех группах животных: в I группе (n=3) внутрибрюшное давление поддерживали на уровне 16-20 мм рт.ст.; во II группе (n=2) - 21-25 мм рт.ст., в III группе (n=2) давление было более 26 мм рт.ст. Согласно классификации M.L. Cheatham, показатели ИАД в I группе животных соответствовали II степени СИАГ, во II группе - III степени и в III группе животных - IV степени СИАГ (АКС). Продолжительность эксперимента составила 6 часов. У выведенных из опыта животных производили забор тканей органов, после фиксации 10% раствором нейтрального формалина и гистологической проводки получали срезы 7 мкм, которые окрашивали гематоксилином и эозином.

Диагностика ИАГ часто осуществляется с опозданием, хотя измерение ВБД в соответствии с рекомендациями WCACS, особенно в ОРИТ, не представляет больших сложностей. В нашей клинике, при острой абдоминальной патологии, травмах органов брюшной полости, двукратное измерение ВБД является обязательным компонентом обследования пациентов.

Клинически состояние ИАГ проявляется, прежде всего, вздутием живота, чувством расширения, тупыми, распространенными болями в животе, задержкой стула, газов, отрыжкой, иногда рвотой.

По частоте выявления симптомов, максимальное количество баллов при ИАГ может составлять 17. При наличии вздутия живота, ВБД > 12 мм рт.ст., повышение лактата крови, при наличии значительного объема внутрибрюшного выпота, или гемо/пневмоперитонеума, массивной внутривенной инфузии растворов, вероятность диагноза ИАГ высока (чувствительность 76%,

специфичность 78%). При высоких показателях ВБД (ИАГ II-IV ст.) и лактата крови $>4,5$ ммоль/л – вероятность наличия ИАГ/АКС повышается с чувствительностью до 92%.

Как известно, при диагностике тяжелой абдоминальной патологии, наиболее информативным методом исследования является компьютерная томография, которая позволяет определить состояние всех органов брюшной полости и забрюшинного пространства, брюшной стенки, конфигурацию и степень растяжения живота, соотношение объемов содержимого органов и самой брюшной полости, экскурсию брюшной стенки и диафрагмы в процессе исследования (при вдохе и выдохе). Поэтому указанные характеристики могут также служить критериями диагностики внутрибрюшной гипертензии.

Исследование изменения параметров органов брюшной полости и забрюшинного пространства у больных с внутрибрюшной гипертензией показало, что статистически значимо происходит изменение переднезаднего и поперечного размеров нижней полой вены (на уровне-второго поясничного позвонка). Компьютерно-томографическое исследование 21 больных без внутрибрюшной гипертензии при компьютерной томографии показало, что в среднем переднезадний размер нижней полой вены составляет $17,21 \pm 3,43$ мм, а поперечный $24,09 \pm 3,74$ мм. Исследование данных параметров у 12 больных с внутрибрюшной гипертензией показал, что переднезадний размер нижней полой вены в среднем составляет $8,47 \pm 2,43$ мм, а поперечный $19,12 \pm 2,47$ мм. Статистические различия между переднезадними размерами нижней полой вены при внутрибрюшной гипертензии и без нее оказались значимыми ($p < 0,0001$). Также различия между поперечными размерами нижней полой вены оказались статистически значимыми ($p < 0,0003$). Учитывая тот факт, что размеры нижней полой вены напрямую зависели от телосложения, конституции и индекса массы тела больного, нами было рассчитано отношение поперечного размера нижней полой вены к передне-заднему, которое при отсутствии внутрибрюшной гипертензии составило ($M \pm \sigma$) $1,45 \pm 0,36$, а в условиях внутрибрюшной гипертензии ($M \pm \sigma$) $2,40 \pm 0,64$. Различия в данных показателях отношений так же

оказались статистически значимыми ($p < 0,0001$). Значение данного показателя и предлагается нами использовать в диагностике внутрибрюшной гипертензии. В норме, то есть при отсутствии внутрибрюшной гипертензии, показатель данного отношения колебался от 0,83 до 2,0. То есть интервал возможных значений или границы случайной вариации для данного отношения составлял 0,83-2,0. Поскольку верхней границей интервала возможных значений было значение 2,0, данный показатель верхней границы и предлагается для использования в виде диагностического критерия.

Увеличение ЦВД в нижней полой вене достоверно отражало рост ВБД ($r=0,9212$, $p=0,0004$). ЦВД в верхней полой вене при увеличении внутрибрюшинного давления до 20 мм рт.ст. оставалось практически на одном уровне, а при достижении ВБД 25 мм рт.ст. было отмечено скачкообразное повышение ЦВД в верхней полой вене. Эти данные свидетельствуют о замедлении кровотока по нижней полой вене и уменьшении венозного возврата из нижней половины туловища под влиянием избыточного ВБД. В данном исследовании показано отсутствие значимых изменений уровня давления в системе верхней полой вены при показателях ВБД до 20 мм рт.ст. Скачкообразный подъем ЦВД в верхней полой вене при увеличении ВБД до 25 мм рт.ст. и более, можно объяснить достижением крайней степени растяжения брюшной стенки (предел физиологической компенсации), элевацией диафрагмы вверх - с увеличением внутригрудного давления и передачей данного избыточного давления на верхнюю полую вену.

Резистентность бактерий к АБП нередко приводит к неэффективности проводимой терапии и, особенно, при осложненной хирургической инфекции сопровождаются высоким риском неблагоприятных исходов.

Микробиологические исследования проводились у всех больных (выпот из брюшины, грудной полости, кровь, пунктаты при абсцессах, интраоперационный материал, содержимое кишечника). Структура микрофлоры была разная при исследовании больных в первые 7-10 дней и больных при развитии гнойно-септических осложнений. Структура микрофлоры за период госпитализации

существенно меняется, отмечается заметное увеличение *P.aeruginosa*, хотя энтеробактерии остаются преобладающей бактериальной флорой. Доля неферментирующих микроорганизмов *P.aeruginosa*, *Actinobacterbaumannii*, занимает существенное место в структуре, достигнув 62,8 %.

Выбор антибиотиков определяли исходя из общепринятой стратегии стартовой антибактериальной терапии, при возможности – по результатам микробиологических исследований и чувствительности к антибиотикам.

По результатам микробиологических исследований, при перитоните, острой толстокишечной непроходимости, чаще всего высевались грамотрицательная микрофлора, анаэробы, а при остром панкреатите – также грамотрицательная микрофлора, стрептококки, пентострептококки.

При перитоните, острой толстокишечной непроходимости применяли следующие антибиотики: Цефалоспорины III поколения (цефуроксим по 1,5 г внутривенно, или цефокситин по 2,0 г внутривенно, цефазолин по 2,0 г внутривенно, при кишечной непроходимости указанные антибиотики сочетали с метронидазолом по 0,5 г. При остром панкреатите использовали также цефалоспорины III поколения, карбопены (меропенем по 0,5 г внутривенно, тиенам по 2,0 г внутривенно).

При выполнении декомпрессивной лапаротомии, антибиотики вводились за 30 мин до операции или после начала агрессивной консервативной терапии. При продолжительности оперативного вмешательства ≥ 3 часов, интраоперационно вводим антибиотик повторно с учетом среднего периода полувыведения из сыворотки препарата.

При развитии ИАГ, ухудшение вентиляционно-перфузионных соотношений, и легочного шунтирования может привести к существенному снижению эффективности дыхания, а также прогрессированию метаболических нарушений. Можно допустить, что одними из причин развития СИАГ, в частности, из-за нарушения вентиляционно-перфузионных соотношений, могут быть артериальная гиперкапния и увеличение артерио-конечно-эспираторного градиента парциального давления углекислого газа ($P_a\text{-etCO}_2$).

Для выяснения критериев диагностики предполагаемой закономерности проведено исследование на экспериментальных животных. Интраабдоминальная гиперстезия приводила к снижению АПД за счет увеличения ВБД, а также депрессии гемодинамики.

Увеличение ВБД также сопровождалось повышением парциального давления углекислого газа в артериальной крови ($r=0,9599$, $p<0,0001$), а парциальное давление углекислого газа в конце выдоха при небольшом увеличении ВБД практически не изменилось, его снижение выявляли при значительном повышении ВБД ($>20-25$ ммрт.ст.). При нарастании ВБД отмечалось увеличение артерио-конечно-экспираторного градиента парциального давления CO_2 .

В эксперименте у 7 свиней на модели интраабдоминальной гипертензии (продолжительность 6 часов, внутрибрюшное давление 25 ммрт.ст.) исследовали хемилюминесценцию плазмы крови до начала эксперимента и в конце опыта.

Результаты исследований показывают существенную активацию перекисного окисления липидов к концу эксперимента – после 6-часовой интраабдоминальной гипертензии. Одновременно были отмечены высокие показатели малонового диальдегида – конечного продукта данного вида окисления – до $0,22\pm 0,018$ в среднем. Также известно, что уровень малонового диальдегида отражает степень гипоксии тканей и нарушения обмена веществ.

Транслокация бактерий в воротную вену уже выявлена через 4 часа интраабдоминальной гипертензии и наиболее вероятным источником является 12-перстная кишка.

Более массивная транслокация бактерий в воротную вену отмечается через 6 часов интраабдоминальной гипертензии - выявлена смешанная микрофлора - *E.cloacae*, *E.coli* и другие энтерококки. Источником бактериальной транслокации могут быть 12-перстная, тощая и толстая кишка, а также бактерии могли попасть в систему воротной вены из трансудата брюшной полости.

Следовательно, бактериальная транслокация в систему воротной вены выявляется через 4 часа интраабдоминальной гипертензии в виде монокультуры, а через 6 часов в виде смешанной микрофлоры.

Экспериментальная модель СИАГ (АКС) изучалась в трех группах животных: в I группе (n=3) внутрибрюшное давление поддерживали на уровне 16-20 мм рт.ст.; во II группе (n=2) - 21-25 мм рт.ст.; в III группе (n=2) давление было более 26 мм рт.ст. Согласно классификации M.L. Cheatham, показатели ИАД в I группе животных соответствовали II степени СИАГ, во II группе - III степени и в III группе животных - IV степени СИАГ (АКС). Продолжительность эксперимента составила 6 часов.

Вероятно, при ВБГ возникновение структурных изменений органов и тканей связано как с прямым, непосредственным воздействием (компрессией) избыточного давления, так и с опосредованным вследствие расстройств кровообращения, вначале в виде венозного стаза, далее артериальной ишемии, глубоких изменений микроциркуляторного русла. Резистентность различных органов и тканей к внутриполостной гипертензии крайне вариабельна, наиболее чувствительными являются почки, печень, надпочечники, легкие, высокой устойчивостью обладают сердце, скелетная мускулатура, крупные бронхи. Выявленные грубые морфологические изменения в ряде органов, вплоть до некротических, обуславливают неудовлетворительные результаты лечения и высокую летальность при СИАГ III-IV стадий, АКС (>75%).

Реперфузионные нарушения у больных с ИАГ/АКС развиваются при успешном консервативном лечении или после декомпрессивной лапаротомии при значительном снижении ВБД, особенно выраженный РС развивается после экстренной лапаротомии, как правило, но операционном столе. Следовательно, более важным и эффективным представляется проведение комплекса профилактических мер до развития реперфузионного синдрома, которые должны проводиться уже в процессе лечения ИАГ (т.е. стадии ишемии), интенсивно перед выполнением декомпрессивной лапаротомии.

Предупреждение гипоксии является важнейшим фактором в профилактике и лечении ишемии, а также реперфузионных повреждений. Основой этого подхода считали проведение адекватной инфузионной терапии, исключая массивные инфузии, придерживаясь тактики «малообъемной» инфузионной терапии, с включением препаратов фармакологической защиты от реперфузионных повреждений.

Восстановление кровообращения, адекватного газообмена, и следовательно, тканевой гипоксии, после комплексной консервативной терапии (эвакуация содержимого из верхних и нижних отделов ЖКТ, нейромышечная блокада, эвакуация выпота из брюшной полости и забрюшинного пространства) или декомпрессивной лапаротомии, сопровождается развитием реперфузионных нарушений. Как известно, при этом ведущую роль играют свободные кислородные радикалы, их метаболиты, образующиеся в эндотелиальных клетках, лейкоцитах, клетках тканей органов брюшной полости. Степень выраженности реперфузии зависит от длительности ишемии (срока начала лечения от возникновения заболевания), что также во многом зависит от степени выраженности ВБГ, и, по-видимому, от исходного функционального состояния организма, индивидуальной реакции больного на ишемию.

В реализации задач исследования, особенно при выявлении ранних симптомов и клинических признаков ИАГ/АКС, существенная роль принадлежит осведомленности медицинского персонала о возможности развития указанных синдромов. Выявление патологических состояний зависит от наличия протоколов, клинических рекомендаций, включающих проведение в обязательном (рекомендованном) порядке значимых методов исследования. Кроме самой технологии, методик проведения исследований, важное значение имеет обучение медперсонала, безупречное освоение методов, в т.ч. медицинскими сестрами. В конечном итоге, от полученных этих результатов (правильных или неточных) в последующем складывается лечебная стратегия.

До настоящего времени не изучены компенсаторные возможности брюшной полости, ее стенок при ВБГ, знание которых может помочь в определении границ

возможностей консервативного лечения и более рационально и обоснованно подойти к декомпрессивной лапаротомии.

Объем введенного газа в брюшную полость в условиях миорелаксации можно считать максимальным объемом брюшной полости (V_1), объем при окончании действия миорелаксантов как физиологический объем (V_2) и объем газа при активном напряжении передней брюшной стенки, как минимальный (давление максимального выдоха) объем брюшной полости (V_3).

Как следует из вышеприведенных данных, показатели объема брюшной полости довольно широко варьируют при максимальном объеме – в 2,96 раза, физиологическом – в 4,93 раза и минимальном - в 16 раз. Эти данные подтверждают выраженную индивидуальную зависимость различных объемов брюшной полости у человека, в большей степени выраженную в физиологических условиях и, по-видимому, менее выраженную в условиях искусственного (внешнего) воздействия. Следует также отметить, что анализируемые объемы брюшной полости зависели от массы тела, конституционных особенностей, возраста, пола и выраженности и тяжести патологических процессов. Кроме того, для каждого человека важной является не абсолютная величина того или иного вида объема, а разница между ними или их состояние.

При дальнейшем анализе полученных данных нами установлено, что существуют достоверные различия указанных параметров в двух группах больных, имеющих значение различия массы тела: 1 группа с массой тела $54,28 \pm 3,44$ кг и 2 группа – $87,6 \pm 4,72$ кг. В указанных группах выявлены статистически достоверно различаемые показатели объемов брюшной полости и последние были достаточно постоянными для каждой из групп.

Кроме того, большое значение имеет разность (или соотношение) показателей объемов брюшной полости, что может свидетельствовать о функциональных возможностях реакции брюшной полости к растяжению в различных, в том числе патологических, условиях.

Основные методы профилактики и лечения ИАГ/АКС с учетом ведущих составляющих (компонентов), определяющих параметры объема брюшной полости представляются следующими:

1. Мероприятия, направленные на первый компонент объема брюшной полости. Необходимо отметить, что мышцы, мышечно-апоневротический каркас брюшной полости, как и диафрагма, являются наиболее важным звеном в осуществлении внешнего дыхания, регуляции кровообращения и они приобретают исключительно важное значение при экстренной абдоминальной патологии и травмах живота.

1а. Методы, обеспечивающие включение «физиологического» резерва мышц брюшной стенки. Как было отмечено, функциональные, физиологические резервы достаточно высокие: коэффициент резервного объема (диапазон: 1,19-1,54) брюшной полости K_r в среднем составляет $1,42 \pm 0,23$, а коэффициент максимального резервного объема – K_{mr} в среднем составляет $9,3 \pm 2,1$, что говорит о возможностях включения реальных возможностей организма.

В данную группу мероприятий мы относим адекватное обезболивание, включающее применение опиоидов, пропופола, дексаметомидина. Купирование болевого синдрома пропופолом проводилось 34 больным с ТОП, выраженным болевым синдромом и средним уровнем ВБД $18,4 \pm 3,5$ мм рт. ст. После введения препарата в течение 12 ч удалось добиться снижения ВБД до $11,8 \pm 4,2$ мм рт. ст.

Боль и воспаление могут стимулировать сокращение мышц живота и мышц туловища и, как результат, мышцы, сокращаясь, уменьшают объем грудной клетки, брюшной полости, вызывая мгновенное повышение ВБД.

Длительную перидуральную анестезию, в среднем на протяжении 3-х суток для нейро-мышечной блокады – цисатракурия безилат (миорелаксант недеполяризующий периферического действия) применяли в дозе 0,03 мг/кг внутривенно болюсно, в соответствии с разработанной в нашей клинике методикой консервативной терапии синдрома интраабдоминальной гипертензии для управляемой миорелаксации мышц брюшной стенки и продленной перидуральной анестезии.

В эту же группу лечебных мероприятий относится дифференцированный подход к методу закрытия лапаротомных ран. Глухой шов лапаротомной раны при сохраняющейся ИАГ после выполнения основного этапа хирургического вмешательства допустим при отсутствии ВБГ, когда ВБД менее 15 мм рт.ст. или когда причина ВБГ устранена и в послеоперационном периоде планируется применение продленной ИВЛ с управляемой миорелаксацией и длительной перидуральной блокадой (при сохранении ВБД в пределах 15-20 мм рт.ст.).

Методы воздействия на фактор состояния органов брюшной полости включают декомпрессию верхних отделов пищеварительного тракта (назогастральный зонд) и толстой кишки (введение ректального зонда, клизмы), а также применение прокинетических препаратов, что приводит также к снижению ВБД. Эвакуация содержимого ЖКТ, особенно при застое желудка, парезах, обтурации просвета кишечника приводят к улучшению соотношения объема внутренних органов и брюшной полости, увеличивая как максимальный объем (V_1), так и, в первую очередь, резервный объем (V_r) брюшной полости. Так, при вышеперечисленных патологических состояниях, обуславливающих ИАГ, только однократная эвакуация содержимого желудка у 85 больных в среднем 1490 ± 140 мл и содержимого толстой кишки в среднем $1800 \pm 250,6$ мл (в сумме 3290 мл) привело к быстрому снижению ВБД на $7,6 \pm 1,3$ мм рт.ст., относительно к объему V_2 это составляет 75,15% (3290 мл относительно к 4320 мл), а к V_1 – 53,1% (3290 мл относительно к 6190 мл) и свидетельствует о высокой эффективности и обоснованности эвакуации содержимого ЖКТ.

При высоких показателях ВБД, развитии АКС с органной дисфункцией, полиорганной недостаточностью, единственным спасительным вмешательством является экстренная декомпрессивная лапаротомия.

Серьезную проблему составляет решение вопроса о завершении операции после декомпрессивной лапаротомии: ушивать лапаротомную рану или ушивать только кожу, накладывать лапаростому? Вероятнее всего, необходимо принимать решение индивидуально для каждого больного, с учётом тяжести состояния,

выраженности ИАГ и АКС, результатов выполнения объёма оперативного вмешательства.

Для устранения ИАГ в нашей клинике применяется способ лечения, заключающийся в проведении продлённой перидуральной блокады, зондовой декомпрессии кишечника и на фоне искусственной вентиляции лёгких введении миорелаксанта внутривенно в дозировке, достаточной для устранения тонуса мышц передней стенки. Обычно для длительной перидуральной блокады нами используется 0,2% раствор ропивакаина со скоростью инфузии 6 мл/час, а для управляемой миорелаксации мышц живота - препарат неконкурентного типа - пипекурония бромид в дозировке 70 мкг/кг.

Наиболее сложным в хирургическом лечении ООТН и ОДП с преобладанием синдромов внутрибрюшной гипертензии является выполнение последнего этапа - закрытие лапаротомной раны. Основным требованием является завершение его при показателях ВБД, исключающих развитие ИАГ в послеоперационном периоде.

Варианты завершения операции, с нашей точки зрения, зависят от следующих условий:

- A1. Эффективность интраоперационной декомпрессии кишечника;
- A2. Наличие тяжёлого разлитого перитонита, множественных абсцессов;
- A3. Возможность выполнения тотальной интубации кишечника;
- A4. Планирование в послеоперационном периоде продлённой искусственной вентиляции лёгких, длительной перидуральной блокады и управляемой релаксации мышц живота, интубации кишечника;
- A5. Уровень ВБД ниже 15 и выше 25 мм рт.ст.
- A6. Тяжесть состояния больных по АРАСНЕ II меньше 10 и больше 20 баллов.

При ВБД менее 15 мм рт.ст. при сопоставлении краёв лапаротомной раны (вариант I), эффективной интраоперационной декомпрессии кишечника и тотальной интубации кишечника, планирования в послеоперационном периоде методов коррекции внутрибрюшного давления (A4), операцию завершали

ушиванием раны наглухо, в отдельных случаях, с дренированием брюшной полости (ограниченный перитонит и др.). В данной группе больных в послеоперационном периоде ВБД через 3 часа в среднем составило $14 \pm 0,16$ мм рт.ст., через 6 часов - $13,9 \pm 0,16$ мм рт.ст., через 12 часов - $12,6 \pm 0,2$ мм рт.ст., через 24 часа - $9,8 \pm 0,2$ мм рт.ст., через 48 часов - $7 \pm 0,27$ мм рт.ст.

При II варианте завершения операций, когда при сопоставлении краёв апоневроза ВБД превышало 15 мм рт.ст. и ведущим фактором тяжести общего состояния (по шкале АРАСНЕ II больше 20 баллов) и при завершении операции был тяжёлый перитонит, прибегали к лапаротомии с обкладыванием петель кишечника большим сальником, антиадгезивной полихлорвиниловой плёнкой или в края апоневроза вшивали молнию-застежку со вставками, доведя ВБД до уровня 15 мм рт.ст., на кожу накладывались провизорные швы без сопоставления кожных краёв. В послеоперационном периоде осуществлялись программированные санации, через 24, 48, 72 часа с отсроченным ушиванием лапаротомной раны. Показатели ВБД в этой группе больных находились в прямой зависимости от динамики купирования гнойно-воспалительного процесса в брюшной полости и нормализовались к моменту ушивания лапаротомной раны.

При III варианте, когда уровень ВБД при сопоставлении краёв апоневроза ВБД был меньше 15 мм рт.ст., но декомпрессия кишечника интраоперационно оказывается недостаточно эффективной, а также по анатомическим и другим причинам не производилась тотальная интубация кишечника, а общее состояние больных по критериям АРАСНЕ II оценивается в интервале от 10 до 20 баллов, ограничивались ушиванием только брюшины и провизорными швами на кожные края лапаротомной раны. Такая тактика использована ввиду большого риска развития ИАГ в послеоперационном периоде и окончательное закрытие лапаротомной раны проводили после комплексной коррекции ВБД (А4) и снижения его показателей меньше 10 мм рт.ст. При мониторинге ВБД, его показатели через 60 часов после операции в среднем составляли $13,2 \pm 0,5$ мм рт.ст., через 72 часа - $9,7 \pm 0,5$ мм рт.ст. и обычно в эти сроки лапаротомную рану закрывали.

Наибольшие сложности возникают у больных IV группы, когда, несмотря на проведение полного объёма мероприятий по коррекции ВБД, при сопоставлении краёв апоневроза лапаротомной раны, показатели заметно превышают 15 мм рт.ст. Причиной сохраняющейся ИАГ, как правило, являются выраженный отёк стенок органов, брыжейки кишечника, забрюшинной клетчатки и развития реперфузионного синдрома органов брюшной полости. Необходимо отметить, что у больных с исходным АКС, после декомпрессивной лапаротомии, санации брюшной полости, декомпрессии кишечника, через 1-1,5 часа наступает резкое ухудшение функции жизненно важных органов, что объясняется развитием II стадии ишемически-реперфузионного синдрома, который является основной причиной смерти в данной группе больных. Важным моментом является то, что у больных с АКС уже до операции имеются признаки полиорганной недостаточности (тяжесть состояния по шкале APACHE II более 20 баллов). Чаще всего оперативные вмешательства в этой группе завершались лапаростомией, иногда установкой управляемой молнии-застёжки. В послеоперационном периоде, всем больным проводили ИВЛ, перидуральную блокаду, управляемую медикаментозную миорелаксацию мышц брюшной стенки, декомпрессию кишечника.

Применение предложенного алгоритма завершения хирургического вмешательства, в зависимости от варианта, позволило снизить летальность в разных группах от 27 до 48%: при I варианте на 33% (OR - 0,674; 95% CI: 0,11-4,126); II варианте - 48% (OR - 2,115; 95% CI: 0,655-6,826); III варианте - 48% (OR - 1,548; 95% CI: 0,519- 4,618); IV варианте - 40% (OR - 2,554; 95% CI: 0,70-9,311).

При анализе летальности важно иметь ввиду сроки от момента госпитализации больных в стационар. Кроме того, в первый период ОП, важна оценка зависимости исходов от времени выполнения декомпрессивной лапаротомии, эффективность консервативного лечения.

Декомпрессивная лапаротомия за 2012-2014 годы была выполнена 24 больным из 74 (32,43%), и за 2015-2017 гг. – 11 больных из 74 (14,86%). За 2012-2014 гг. средние сроки между началом ТОП и выполнением ДЛ составили 3

суток, и за 2015-2017 гг. - 4,5 суток. Следовательно, во второй период наблюдения, больным преимущественно проводилось консервативное лечение, которое оказалось успешным у 85,14% больных и неоперативное лечение проводилось более продолжительное время (4,5 суток против 3 суток за 2012-2014 гг.).

За последние 3 года консервативное лечение основной метод лечения ТОП, осложненного ИАГ (увеличение с 67,5 в 2012-2014 гг. до 85,1% в последние годы), что, следовательно, привело к снижению числа декомпрессивной лапаротомии с 32,4 до 14,8% (снижение >2 раз). Кроме того, изменение подхода к консервативной терапии и хирургическому лечению, позволило снизить летальность, как при консервативной терапии (в 2,6 раза, с 46 до 17,4%, $p < 0,001$), так и при хирургической декомпрессии живота (снижение летальности почти в 2 раза - с 33,3 до 18,1%, $p < 0,001$). Все это, в свою очередь, привело к снижению общей летальности - с 31 до 16,5%.

Разработан лечебно-диагностический алгоритм ведения больных с тяжелой острой хирургической патологией органов брюшной полости осложненной интраабдоминальной гипертензией и абдоминальным компартмент-синдромом с ограничениями показаний к хирургическим вмешательствам за счет расширения показаний к комплексной консервативной терапии.

Впервые разработаны критерии и показания к консервативным способам коррекции синдрома интраабдоминальной гипертензии в ОРИТ, показания к декомпрессивной лапаротомии при абдоминальном компартмент-синдроме, профилактические и лечебные мероприятия ишемического-реперфузионного синдрома. Определены критерии для выбора способа завершения оперативного вмешательства после декомпрессивной лапаротомии.

Впервые проведено патоморфологическое исследование органов и тканей в условиях экспериментальной внутрибрюшной гипертензии. Выявлены закономерности степени патоморфологических изменений в зависимости от выраженности степени повышения внутрибрюшного давления и

продолжительности внутрибрюшной гипертензии. Выявлены сегменты кишечника и источники при развитии синдрома транслокации.

Разработаны дополнительные объективные критерии оценки синдрома интраабдоминальной гипертензии и абдоминального компартмент-синдрома – уровень абдоминального перфузионного давления, лактат плазмы крови, количественные критерии микроциркуляции по данным лазерной флоуметрии, продуктов перекисного окисления липидов.

Разработан оригинальный способ компьютерно-томографической диагностики интраабдоминальной гипертензии (патент РФ №2675087).

Впервые в клинической практике исследованы показатели внутрибрюшной гипертензии у больных с острой толстокишечной непроходимостью, острым деструктивным панкреатитом, предложена классификация острой толстокишечной непроходимости в зависимости от степени внутрибрюшной гипертензии, определены показания, противопоказания к различным способам оперативных вмешательств и сроки их выполнения на основе выраженности синдрома интраабдоминальной гипертензии у больных с острой толстокишечной непроходимостью, острым деструктивным панкреатитом.

На клиническом материале исследованы показатели интраабдоминального давления у больных с острым деструктивным панкреатитом, в том числе с травмами поджелудочной железы и впервые доказано, что в патогенезе инфицирования деструктивного панкреатита пусковым механизмом является синдром интраабдоминальной гипертензии, за счёт микробной контаминации через систему воротной вены. Впервые, на основе показателей внутрибрюшного давления, продуктов перекисного окисления липидов, при деструктивном панкреатите разработаны показания, противопоказания к различным способам оперативных вмешательств и срокам их выполнения, определена прогностическая шкала.

Доказана эффективность разработанных консервативных методов коррекции синдромов внутриполостной гипертензии.

Разработанные экспериментальные модели синдромов интраабдоминальной гипертензии (дренирование грудного лимфатического протока и др.) могут широко применяться в экспериментальной хирургии для дальнейших исследований по обоснованию внедрения оригинальных методов диагностики и лечения в клиническую практику.

Определение и мониторинг в клинической практике показателей внутрибрюшного давления у больных с острой обтурационной толстокишечной непроходимостью, использование разработанной классификации острой толстокишечной непроходимости на основе уровня внутрибрюшного давления, абдоминально-перфузионного давления и лактата крови, позволяет выставить показания и противопоказания к различным способам оперативных вмешательств и срокам их выполнения - от лазерной реканализации и минилапаротомной открытой декомпрессии толстой кишки, как методов перевода больных на срочный радикальный этап операции, до экстренной декомпрессивной лапаротомии с открытой декомпрессией кишечника, назогастроинтестинальным зондированием и программированной лапаростомией с целью спасения жизни больного. Все это позволяет снизить послеоперационные осложнения и летальность.

Определение и мониторинг показателей интраабдоминального давления с учётом динамики развития клинической картины и полиорганной недостаточности у больных с острым деструктивным панкреатитом позволит выполнить консервативные и миниинвазивные методы профилактики и коррекции интраабдоминальной гипертензии и избежать его инфицирования, а при его возникновении выставить показания, противопоказания к различным способам оперативных вмешательств и срокам их выполнения, своевременно прогнозировать возникновение тяжёлых осложнений, что в конечном счете позволит снизить количество неудовлетворительных результатов лечения данной категории больных.

Разработанный лечебно-диагностический алгоритм при подозрении на наличие синдрома интраабдоминальной гипертензии и развитии абдоминального компартмент-синдрома позволяет принять тактические решения у данной

категории больных, определить показания к методу лечения, выбрать сроки, объём и способы завершения оперативных вмешательств.

ВЫВОДЫ

1) При острой тяжелой абдоминальной патологии (тяжелый, острый панкреатит, распространенный перитонит, острая кишечная непроходимость) интраабдоминальная гипертензия развиваются у 65-82% больных, причем III-IV степень – абдоминальный компартмент синдром в 15-18% случаев.

2) При экспериментальной интраабдоминальной гипертензии и абдоминальном компартмент синдроме, тяжелые патоморфологические изменения развиваются уже в первые 4-6 часов внутрибрюшной гипертензии и наиболее выраженные повреждения отмечаются со стороны легких, почек, кишечника, печени, причем к концу шестичасовой гипертензии некоторые деструктивные процессы носят необратимый характер. Все эти повреждения структур жизненно-важных органов приводят к развитию органной дисфункции и в конечном итоге – полиорганной недостаточности.

3) В условиях экспериментальной интраабдоминальной гипертензии установлено, что транслокация бактерий в брюшную полость, воротную вену и системный кровоток поступает, начиная с первых четырех часов внутрибрюшной гипертензии, а сама транслокация бактерий происходит, начиная от двенадцатиперстной кишки до толстой кишки.

4) Ранняя транслокация бактерий из кишечника, наряду с накоплением токсических продуктов в просвете пищеварительного тракта, обосновывает необходимость проведения эвакуации кишечного содержимого при последовательном лечении и выполнении декомпрессивной лапаротомии, а также энтеросорбции и дренирования грудного лимфатического протока, лимфосорбции.

5) Разработанный способ компьютерно-томографической диагностики внутрибрюшной гипертензии позволяет точно диагностировать синдром интраабдоминальной гипертензии, а также оценить степень выраженности избыточного внутрибрюшного давления.

6) Представленная программа консервативной терапии интраабдоминальной гипертензии и абдоминального компартмент синдрома основана на учете резервных, физиологических возможностей мышечной-фасциальной оболочки брюшной полости, их использования для улучшения соотношения «объем» и «содержимое» брюшной полости путем применения различных вариантов уменьшения содержимого органов (эвакуация, декомпрессия) и самой брюшной полости, а также для увеличения комплайнса брюшной стенки.

7) Ранняя эвакуация и дренирование перитонеального выпота эффективно снижает внутрибрюшное давления, болевой синдром, баллы по шкале APACHE II, сроки госпитализации, вероятность развития органной дисфункции и предупреждает развитие абдоминального компартмент синдрома.

8) Консервативное лечение интраабдоминальной гипертензии является основным методом лечения и эффективно у 85% больных с тяжелым острым панкреатитом, в 77,5 и 52% субкомпенсированной и декомпенсированной стадиях острой кишечной непроходимости соответственно.

9) Показания к экстренной декомпрессивной лапаротомии следует устанавливать при неэффективности консервативной терапии и эти оперативные вмешательства потребовались у 15% при тяжелом остром панкреатите и у 22,5% при субкомпенсированной стадии, у 48%- декомпенсированной стадии острой кишечной непроходимости.

10) Интраабдоминальная гипертензия не является единственной причиной развития полиорганной недостаточности, исходы при тяжелом остром панкреатите, распространенном перитоните во многом зависят от тяжести поражения поджелудочной железы, распространенности гнойно-некротического процесса, развития сепсиса, которые преимущественно обуславливают развитие полиорганной недостаточности и неблагоприятные исходы.

11) Внедрение программы консервативной терапии интраабдоминальной гипертензии и абдоминального компартмент синдрома позволило снизить летальность при тяжелом остром панкреатите с 28,1 до 7,4%, острой кишечной

непроходимости, осложненной интраабдоминальной гипертензией, в среднем с 14,1 до 10,6%, при компенсированной стадии с 2,3% до 0, субкомпенсированной – с 15,4 до 12,5%, декомпенсированной стадии – с 43,7 до 36%.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Больным с острой абдоминальной хирургической патологией рекомендуется проведение мониторинга интраабдоминального давления и определение лактата крови в до- и послеоперационном периодах. Разработанные устройства и способы просты в исполнении и могут применяться в условиях различных медицинских организаций.

2. Больным с острой абдоминальной хирургической патологией с интраабдоминальным давлением выше 18 мм рт. ст. проведение диагностической лапароскопии не рекомендуется ввиду того, что карбоксиперитонеум усиливает выраженность интраабдоминальной гипертензии, тканевой гипоксии и ишемически-реперфузионного синдрома.

3. Больным с острой абдоминальной хирургической патологией с интраабдоминальным давлением выше 25 мм рт. ст. не позже 2 часов от момента поступления показано выполнение декомпрессивной лапаротомии, зондовой декомпрессии кишечника, с проведением в послеоперационном периоде продлённой перидуральной анестезии и миорелаксации, выполнение радикальных оперативных вмешательств таким больным противопоказано.

4. Больным острой толстокишечной непроходимостью с интраабдоминальным давлением 16–25 мм рт. ст. рекомендуется выполнение дооперационной декомпрессии толстой кишки (лазерной реканализации или зондовой декомпрессии), а при её невозможности или неэффективности не позже 12 часов от момента поступления рекомендуется выполнение лапаротомии, открытой декомпрессии толстой кишки, при резектабельной опухоли – выполнение резекции поражённого опухолью участка толстой кишки и колостомии, при нерезектабельной опухоли – наложение колостомии с последующим проведением продлённой перидуральной анестезии в послеоперационном периоде. При остром деструктивном панкреатите, показания

к хирургическому лечению определяют на основании мониторинга ВБД, лактата крови, выявления инфицирования и эффективности консервативной терапии.

5. Больным острой толстокишечной непроходимостью с интраабдоминальным давлением менее 16 мм рт. ст. в течение 24 часов от момента поступления в стационар, при наличии резектабельной опухоли, рекомендуется выполнение радикальной операции – лапаротомии, резекции пораженного опухолью участка толстой кишки после проведения открытой декомпрессии толстой кишки, при наличии нерезектабельной опухоли – выполнение мини-лапаротомии и колостомии. При остром деструктивном панкреатите, показания к хирургическому лечению выставляют при возникновении гнойно-септических осложнений по данным УЗИ, КТ.

6. Больным с острой хирургической абдоминальной патологией рекомендуется проведение интенсивной медикаментозной терапии в сочетании с антиоксидантной терапией в до- и послеоперационном периоде, что является эффективной методикой в профилактике ишемически-реперфузионного синдрома.

7. Больным в послеоперационном периоде при сохранении интраабдоминальной гипертензии выше 18 мм рт. ст. более 48 часов и показателей лактата крови более 7–9 ммоль/л, необходимо решить вопрос о проведении декомпрессивной релапаротомии с формированием лапаростомы.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АД – артериальное давление

АКС – абдоминальный компартмент синдром

АПД – абдоминально-перфузионное давление

ВБД – внутрибрюшное давление

ВГД – внутригрудное давление

ВБГ - внутрибрюшная гипертензия

ВЧД – внутричерепное давление

ГД – градиент давления

ДКФ – давление клубочковой фильтрации

ДПК – давление проксимальных канальцев

ЖКТ – желудочно-кишечный тракт

ИАГ – интраабдоминальная гипертензия

ОТН – острая толстокишечная непроходимость

ПОН – полиорганная недостаточность

САД – среднее артериальное давление

СИАГ – синдром интраабдоминальной гипертензии

ТК – толстая кишка

ЦВД – центральное венозное давление

ЦПД - церебральное перфузионное давление

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абдоминальный компартмент синдром и интраабдоминальная гипертензия / Б.Ш. Гогия, Р.Р. Аляутдинов, В.А. Сизов [и др.] // Высокотехнологическая медицина. – 2018. – Т. 5, № 4. – С. 4–13.
2. Абдоминальный компартмент–синдром / С.Ю. Мухачева, В.Г. Петров, Н.В. Сипачев [и др.] // Медицинская наука и образование Урала. – 2019. – Т. 20, № 4 (100). – С. 154–158.
3. Аппарат внешней фиксации брюшной стенки для лечения компартмент–синдром брюшной стенки для лечения компартмент–синдрома при третичном перитоните: патент на изобретение РФ № 2638764 / Бесаев Г.М., Тулунов А.Н., Тания С.Ш. [и др.]. – Бюл. №35. 15.12.2017.
4. Багненко, С.Ф. Коррекция изменений гемодинамики у пострадавших с механической шокогенной травмой в остром периоде травматической болезни / С.Ф. Багненко, В.Н. Лапшин, Б.Н. Шах // Скорая медицинская помощь. – 2005. – № 4. – С. 32–38.
5. Бубович, Е.В. Острая кишечная непроходимость: патогенез формирования интраабдоминальной гипертензии / Е.В. Бубович, В.В. Дарвин // Вестник СурГУ. Медицина. – 2018. – № 4 (38). – С. 81–85.
6. Влияние пневмоперитонеума на внутрибрюшное давление при операциях в забрюшинном пространстве / Ю.С. Лобанов, А.В. Ефимов, С.Л. Лобанов, К.Г. Шаповалов // Забайкальский медицинский вестник. – 2018. – № 2. – С. 32–35.
7. Выбор тактики лечения у больных с тяжелым острым панкреатитом с учетом фактора внутрибрюшной гипертензии / Б.М. Белик, Г.М. Чиркинян, Р.Ш. Тенчурин [и др.] // Неотложная медицинская помощь. Журнал им. Н.В. Склифосовского. – 2020. – Т. 9, № 3. – С. 400–409.
8. Галеев, Ю.М. Сравнительное исследование бактериальной транслокаций в условиях экспериментального перитонита методом динамической гамма–сцинтиграфии: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Иркутск, 2001. – 23 с.

9. Григорьев, Е.Г. Патологические механизмы бактериального эндотоксикоза при распространенном перитоните / Е.Г. Григорьев, Ю.Б. Литманов, Ю.М. Галеев // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 2009. – № 2. – С. 33–36.
10. Диагностика и интенсивная терапия внутрибрюшной гипертензии / М.В. Забелин, К.А. Попугаев, Е.А. Нестерова [и др.] // Анналы хирургии. – 2018. – Т. 23, № 2. – С. 81–91.
11. Диагностика и лечение внутрибрюшной гипертензии у больных абдоминальным сепсисом / В.Ф. Зубрицкий, М.В. Забелин, А.Л. Левчук [и др.] // Вестник Национального Медицинского Хирургического Центра им. Н.И. Пирогова. – 2010. – № 5 (3). – С. 61–64.
12. Диагностическое значение абдоминальной гипертензии при лечении больных с острой кишечной непроходимостью / Н.И. Глушков, Ю.А. Пахмутова, И.И. Бельский [и др.] // Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова. – 2018. – Т. 10, № 1. – С. 33–36.
13. Забелин, М.В. Синдром внутрибрюшной гипертензии в неотложной абдоминальной хирургии: дис. ... д-ра мед. наук: 14.01.17 / Забелин Максим Василевич. – М., 2010. – 238 с.
14. Значение пресепсина при интраабдоминальной гипертензии / М.М. Мугазов, Д.Н. Матюшко, Э.А. Исмаилов, Е.М. Тургунов // Медицина и экология. – 2019. – № 2 (91). – С. 36–40.
15. Изучение тромбоцитарного гемостаза у больных хроническим калькулезным холециститом для оценки риска развития тромбоэмболических осложнений после лапароскопической холецистэктомии / С.Н. Воронов, Д.А. Миллер, А.А. Голубев [и др.] // Эндоскопическая хирургия. – 2009. – Т. 15, № 4. – С. 22.
16. Интраабдоминальная инфекция: принципы клинического и лабораторного мониторинга / О.В. Первова, Д.В. Черданцев, В.А. Шапкина [и др.] // Сибирское медицинское обозрение. – 2018. – № 1 (109). – С. 27–35.

17. Клиническое значение повышения внутрибрюшного давления у пациентов с тяжелым острым панкреатитом / Б.М. Белик, Г.М. Чиркинян, А.И. Маслов, Д.В. Мареев // Новости хирургии. – 2017. – Т. 25, № 2. – С. 124–130.
18. Курсов, С.В. Влияние современных плазмозаменителей на течение абдоминального компартмент–синдрома у больных с абдоминальным сепсисом /С.В. Курсов // Вестник хирургии. – 2013. – № 3. – С. 48–54.
19. Лобанов, Ю.С. Динамика периферической микроциркуляции и признаки венозной недостаточности при различных режимах интраоперационного пневмоперитонеума / Ю.С. Лобанов, К.Г. Шаповалов // Забайкальский Медицинский Вестник. – 2015. – № 4. – С. 87–91.
20. Лобанов, Ю.С. Изменения микроциркуляции при интраабдоминальной гипертензии в хирургии / Ю.С. Лобанов, С.Л. Лобанов, К.Г. Шаповалов // Новости хирургии. – 2018. – Т. 26, № 4. – С. 465–472.
21. Меньшиков, В.В.Лабораторные методы исследования в клинике / В.В. Меньшиков, Л.Н. Делекторская, Р.П. Золотницкая. – М.: Медицина, 1987. – С. 119–120.
22. Неймарк, М.И. Пути профилактики синдрома антрабдоминальной гипертензии в бариатрической хирургии / М.И. Неймарк, А.Ю. Елизарьев, Р.В. Киселев // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2019. – Т. 178, № 5. – С. 16–21.
23. Нестерова, Е.А. Современный взгляд на диагностику и интенсивную терапию внутрибрюшной гипертензии / Е.А. Нестерова, А.С. Сафонов, М.В. Забелин // Здоровоохранение, образование и безопасность. – 2017. – № 3 (11). – С. 7–17.
24. Новый подход к лечению синдрома интраабдоминальной гипертензии у больных с распространенным перитонитом / Б.С. Суковатых, Ю.Ю. Блинков, А.А. Нетяга [и др.] // Вестник хирургии. – 2010. – № 4. – С. 31–35.
25. Патоморфологические изменения внутренних органов при повышении внутрибрюшного давления у малых лабораторных животных / М.В. Забелин, В.Ф. Зубрицкий, А.Б. Юдин [и др.] // Военно–медицинский журнал. – 2010. – Т. 331, № 2. – С. 65.

26. Послеоперационная пневмония: профилактика и лечение в неотложной абдоминальной хирургии / Д.А. Абдуллоев, Д.Э. Маджидов, М.Х. Набиев, Х.Ш. Шаймарданов // Вестник Авиценны. – 2018. – Т. 20, № 1. – С. 90–96.
27. Предикторы раннего хирургического вмешательства у больных тяжелым панкреатитом / В.В. Анищенко, Д.А. Ким, Г.И. Барам [и др.] // ActaBiomedicaScientifica. – 2017. – Т. 2, № 6 (118). – С. 86–91.
28. Ремизова, М.И. Современное представление о механизме развития реперфузионного синдрома при инфузионной терапии шока и способах его предупреждения / М.И. Ремизова // Медицинский академический журнал. – 2009. – Т. 9, № 1. – С. 33–42.
29. Роль коррекции синдромов кишечной недостаточности и внутрибрюшной гипертензии в профилактике инфицирования панкреонекроза / М.Д. Дибиров, А.И. Исаев, А.Б. Джаджиев [и др.] // Хирургия. – 2016. – № 8. – С. 67–72.
30. Сажин, В.П. Эндоскопическая абдоминальная хирургия / В.П. Сажин, А.В. Федоров, А.В. Сажин. – М.: Гэотар–медиа, 2010. – 512 с.
31. Салахов, Е.К. Мониторирование внутрибрюшного давления в послеоперационном периоде у пациентов с распространенным перитонитом / Е.К. Салахов, К.К. Салахов // Казанский медицинский журнал. – 2015. – Т. 96, № 2. – С. 214–219.
32. Саркулова, Ж.Н. Роль эпидуральной анестезии в лечении и профилактике компартмент–синдрома при острой кишечной недостаточности у хирургических больных / Ж.Н. Саркулова, М.Х. Жанкулов // Медицина (Алматы). – 2018. – № 4 (189). – С. 60–63.
33. Синдром абдоминальной гипертензии: состояние проблемы / Б.Р. Гельфанд, Д.Н. Проценко, П.В. Подачин [и др.] // Медицина неотложных состояний. – 2015. – № 7. – С. 41–50.
34. Синдром внутрибрюшной гипертензии у кардиохирургических больных / У.А. Канева, Ю.К. Подоксенов, Н.О. Каменщиков [и др.] // Анестезиология и реанимация. – 2018. – Т. 11, № 5. – С. 69–75.

35. Синдром интраабдоминальной гипертензии у хирургических больных: состояние проблемы в 2007 г. / Б.Р. Гельфанд, Д.Н. Проценко, С.В. Чубченко [и др.] // Инфекции в хирургии. – 2007. Режим доступа: <https://cyberleninka.ru/article/n/sindrom-abdominalnoy-gipertenzii-sostoyanie-problemy>
36. Смоляр, А.Н. Внутрибрюшное давление у больных с забрюшинным кровоизлиянием / А.Н. Смоляр, М.М. Абакумов // Хирургия. – 2012. – № 6. – С. 9–12.
37. Способ оценки вероятности внутрибрюшной гипертензии у пациентов с забрюшинной гематомой: патент на изобретение RU 2702870 С2, 11.10.2019 / Андрейчук К.А., Андрейчук Н.Н., Савелло В.Е. – Заявка № 2018103826 от 31.01.2018.
38. Способ профилактики внутрибрюшной гипертензии при срединной вентральной герниопластике: патент на изобретение RU 2629803 С, 04.09.2017 / Шептунов Ю.М., Внуков П.В. – Заявка № 2016126520 от 02.07.2016.
39. Способ профилактики послеоперационного абдоминального компартмент-синдрома: патент на изобретение RU 2695267 С1, 22.07.2019 / Андрейчук К.А., Сорока В.В., Киселёва Е.В. – Заявка № 2018127598 от 26.07.2018.
40. Сравнительная диагностическая ценность методов определения внутриполостного давления при абдоминальном компартмент-синдроме / С.Г. Измайлов, М.Г. Рябков, М.С. Балеев, О.А. Мокеев // Хирургия. – 2018. – № 8. – С. 31–35.
41. Стойко, Ю.М. Диагностика и лечение внутрибрюшной гипертензии у больных абдоминальным сепсисом / Ю.М. Стойко, В.Ф. Зубрицкий, А.Л. Левчук // Сборник научных трудов. – Махачкала, 2010. – Т. 2. – С. 49.
42. Течение и исход раннего послеоперационного периода у кардиохирургических больных с синдромом внутрибрюшной гипертензии / М.П. Злаказов, Л.Л. Плоткин, Ю.М. Марченко, М.П. Царьков // Уральский медицинский журнал. – 2019. – № 1 (169). – С. 10–14.

43. Турдуев, Д.А. Повышение внутрибрюшного давления у больных с острой кишечной непроходимостью / Д.А. Турдуев, М.Б. Чапыев, С.Б. Ниязова // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2017. – № 8–2. – С. 289–293.
44. Хирургия колоректальных метастазов в печень / М.В. Забелин, П.В. Мельников, С.В. Савенков, А.С. Сафонов // Врач скорой помощи. – 2015. – № 5–6. – С. 54–65.
45. Эргашев, И.Ш. Острая кишечная непроходимость и внутрибрюшная гипертензия / И.Ш. Эргашев, Ж.Н. Жураев, М.У. Яхшиев // Биология и интегративная медицина. – 2019. – № 12 (40). – С. 30–49.
46. 2019 WSES guidelines for the management of severe acute pancreatitis / A. Leppäniemi, M. Tolonen, A. Tarasconi [et al.] // World J. Emerg. Surg. – 2019. – Vol. 14. – P. 27.
47. A necessary evil? Intra-abdominal hypertension complicating burn patient resuscitation / P.B. McBeth, K. Sass, D. Nickerson [et al.] // J. Trauma Manag. Outcomes. – 2014. – Vol. 8. – P. 12.
48. A pilot study comparing percutaneous decompression with decompressive laparotomy for acute abdominal compartment syndrome in thermal injury / B.A. Latenser, A. Kowal-Vern, D. Kimball [et al.] // J. Burn. Care Rehab. – 2002. – Vol. 23. – P. 190–195.
49. A prospective evaluation of CT features predictive of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in critically ill surgical patients / A.Z. Al-Bahrani, G.H. Abid, E. Sahgal [et al.] // Clin. Radiol. – 2007. – Vol. 62, № 7. – P. 676–682.
50. A survey of critical care nurses' knowledge of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome / L. Hunt, S.A. Frost, P.J. Newton [et al.] // Aust. Crit. Care. – 2017. – Vol. 30, № 1. – P. 21–27.
51. A systematic review and individual patient data meta-analysis on intra-abdominal hypertension in critically ill patients: the wake-up project, World initiative on abdominal hypertension epidemiology, a unifying project (WAKE-Up!) / M.L.

Mabrain, D. Chiumello, B.M. Cesana [et al.] // *Minerva Anesthesiol.* – 2014. – Vol. 80. – P. 293–306.

52. A systematic review on intra-abdominal pressure in severely burned patients / S.G. Strang, E.M.M. Van Lieshout, R.S. Breederveld, O.J.F. Van Waes // *Burns.* – 2014. – Vol. 40. – P. 9–16.

53. A Novel Method (CiMON) for Continuous Intra-Abdominal Pressure Monitoring: Pilot Test in a Pig Model / J. Wauters, L. Spincemaille, A.S. Dieudonne [et al.] // *Crit. Care Res. Pract.* – 2012. – 2012. – P. 181563.

54. Abdominal accommodation: a coordinated adaptation of the abdominal wall to its content / A. Villoria, F. Azpiroz, A. Soldevilla [et al.] // *Am. J. Gastroenterol.* – 2008. – Vol. 103, № 11. – P. 2807–2815.

55. Abdominal compartment syndrome and acute intestinal distress syndrome / A. Sanchez-Miralles, G. Castellanos, R. Badenes, R. Conejero // *Med. Intensiva.* – 2013. – Vol. 37, № 2. – P. 99–109.

56. Abdominal compartment syndrome by tension pneumoperitoneum secondary to barotrauma. Presentation case / E. García-Santos, A. Puerto-Puerto, S. Sánchez-García [et al.] // *Cirug. Cirujanos (English Edition).* – 2015. – Vol. 83, № 5. – P. 429–432.

57. Abdominal compartment syndrome in children: CT findings / M. Epelman, M. Soudack, A. Engel [et al.] // *Pediatr. Radiol.* – 2002. – Vol. 32, № 5. – P. 319–322.

58. Abdominal compartment syndrome in the surgical intensive care unit / J. Mcnelis, S. Soffer, C.P. Marini [et al.] // *Am. Surg.* – 2002. – Vol. 68, № 1. – P. 18–23.

59. Abdominal Compartment Syndrome– Intraabdominal hypertension: Defining, diagnosis and managing / T.S. Papavramidis, A.D. Marinis, I. Pliakos [et al.] // *J. Emerg. Trauma Shock.* – 2011. – № 4. – P. 279–291.

60. Abdominal compartment syndrome. World Congress, Abstract Book. – Noosa-Queensland, 2004. – 520 p.

61. Abdominal compartment syndrome: current problems and new strategies / C.K. Parsak, G. Seydaoglu, G. Sakman [et al.] // *World J. Surg.* – 2008. – Vol. 32. – P. 13–19.

62. Abdominal compartment syndrome / A. Patel, C.G. Lall, S.G. Jennings [et al.] // *Am. J. Roentgenol.* – 2007. – Vol. 189, № 5. – P. 1037–1043.
63. Abdominal compliance: A bench-to-bedside review / A.R. Blaser, M. Björck, B. De Keulenaer [et al.] // *J. Trauma Acute Care Surg.* – 2015. – Vol. 78, № 5. – P. 1044–1053.
64. Abdominal contributions to cardiorenal dysfunction in congestive heart failure / F.H. Verbrugge, M. Dupont, P. Steels [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2013. – Vol. 62, № 6. – P. 485–495.
65. Abdominal hypertension and decompression: the effect on peritoneal metabolism in an experimental porcine study / P. Skoog, T.M. Hörer, K.F. Nilsson [et al.] // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2014. – Vol. 47. – P. 402–410.
66. Abdominal perfusion pressure: a superior parameter in the assessment of intra-abdominal hypertension / M. Cheatham, M. White, S. Sagraves [et al.] // *J. Trauma Injury Infect. Crit. Care.* – 2000. – Vol. 49, № 4. – P. 621–627.
67. ACR appropriateness criteria routine chest radiographs in intensive care unit patients / J.K. Amorosa, M.P. Bramwit, T.L.H. Mohammed [et al.] // *J. Am. Coll. Radiol.* – 2013. – Vol. 10, № 3. – P. 170–174.
68. Active Negative Pressure Peritoneal Therapy After Abbreviated Laparotomy: The Intra peritoneal Vacuum Randomized Controlled Trial / A.W. Kirkpatrick, D.J. Roberts, P.D. Faris [et al.] // *Ann. Surg.* – 2015. – Vol. 262, № 1. – P. 38–46.
69. Acute lung injury and multiple organ dysfunction syndrome secondary to intra-abdominal hypertension and abdominal decompression in extensively burned patients / J. Oda, K. Yamashita, T. Inoue [et al.] // *J. Trauma.* – 2007. – Vol. 62. – P. 1365–1369.
70. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis / E.J. Balthazar, D.I. Eohinson, A.J. Magilow, J.H. Ranson // *Radiology.* – 1990. – Vol. 174, № 2. – P. 331–336.

71. Acute respiratory distress syndrome caused by pulmonary and extrapulmonary disease. Different syndromes? / E. Gattinoni, P. Pelosi, P.M. Suter [et al.] // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* – 1998. – Vol. 158. – P. 3–11.
72. Acute renal failure associated with increased intra– abdominal pressure / W.O. Richards, W. Scovill, B. Shin, W. Reed // *Ann. Surg.* – 1983. – Vol. 197. – P. 183–7.
73. Adverse events during intrahospital transport of critically ill patients: incidence and risk factors / E. Parmentier–Decrucq, J. Poissy, R. Favory [et al.] // *Ann. Intensive Care.* – 2013. – Vol. 3, № 1. – P. 10.
74. Aggressive surveillance and early catheter–directed therapy in the management of intra– abdominal hypertension / S.F. Reed, R.C. Britt, J. Collins [et al.] // *J. Trauma.* – 2006. – Vol. 61. – P. 1359–65.
75. Ahmadi–Noorbakhsh, S. Integration of inspiratory and expiratory intra– abdominal pressure: a novel concept looking at mean intraabdominal pressure / S. Ahmadi–Noorbakhsh, M.L. Malbrain // *Ann. Intensive Care.* – 2012. – Vol. 2, № 1. – P. 18.
76. Aiming for a negative fluid balance in patients with acute lung injury and increased intra–abdominal pressure: a pilot study looking at the effects of PAL–treatment / C. Cordemans, I. De Laet, N. Van Regenmortel [et al.] // *Ann. Intensive Care.* – 2012. – Vol. 2, № 1. – P. 15.
77. Alder, A.C. Abdominal compartment syndrome associated with tension pneumoperitoneum in an elderly trauma patient / A.C. Alder, J.L. Hunt, E.R. Thal // *J. Trauma.* – 2008. – Vol. 64, № 1. – P. 211–212.
78. Alteration in coagulation profile and incidence of DVT in laparoscopic cholecystectomy / P.K. Garg, N. Teckchandani, N.S. Hadke [et al.] // *Int. J. Surg.* – 2009. – Vol. 7, № 2. – P. 130–135.
79. Alverdy, J.C. Collapse of the Microbiome, Emergence of the Pathobiome, and the Immunopathology of Sepsis / J.C. Alverdy, M.A. Krezalek // *Crit. Care Med.* – 2017. – Vol. 45, № 2. – P. 337–347.

80. An increase of abdominal pressure increases pulmonary edema in oleic acid-induced lung injury / M. Quintel, P. Pelosi, P. Caironi, [et al.] // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* – 2004. – Vol. 169, № 4. – P. 534–541.
81. Analysis of intra-abdominal hypertension in severe burned patients: the Vall d'Hebron experience / M. Ruiz-Castilla, J.P. Barret, D. Sanz [et al.] // *Burns.* – 2014. – Vol. 40, № 4. – P. 719–724.
82. Analyzing intra-abdominal pressures and outcomes in patients undergoing emergency laparotomy / S. Khan, A.K. Verma, S.M. Ahmad [et al.] // *J. Emerg. Trauma Shock.* – 2010. – Vol. 3, № 4. – P. 318–325.
83. Aplicación del índice predictivo de reintervención abdominal en el diagnóstico de complicaciones infecciosas intraabdominales / T.A. Lombardo Vaillant, C. Soler Morejón, J. Lombardo Vaillant, Z. Casamayor Laime // *Rev. Cub. Med. Mil.* – 2009. – Vol. 38, № 1. http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-65572009000100002&lng=es&nrm=iso (Режим доступа: 1.01.2010).
84. Awareness and knowledge of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome: results of an international survey / R. Wise, D.J. Roberts, S. Vandervelden [et al.] // *Anaesthesiol. Intensive Ther.* – 2015. – Vol. 47, № 1. – P. 14–29.
85. Baggot, M.G. Abdominal blow-out: a concept / M.G. Baggot // *Curr. Res. Anesthesia Analg.* – 1951. – Vol. 30. – P. 295–299.
86. Bailey, J. Abdominal compartment syndrome / J. Bailey, M.J. Shapiro // *Crit. Care.* – 2000. – Vol. 4. – P. 23–29.
87. Bert, P. Lessons on the physiology of respiration / P. Bert. – Paris: JP Bailliere, 1870.
88. Blaivas, M. Ultrasound and abdominal compartment syndrome: can we cast the other tools aside yet? / M. Blaivas // *Crit. Care Med.* – 2011. – Vol. 39, № 2. – P. 411–412.
89. Boron, W.F. *Medical Physiology* / W.F. Boron, E.L. Boulpaep. – 2nd ed. – Philadelphia: Saunders, 2012. – 1352 p.

90. Bradley, S.E. The effect of increased abdominal pressure on renal function / S.E. Bradley, G.P. Bradley // *J. Clin. Invest.* – 1947. – Vol. 26. – P. 1010–1015.
91. Bunni, J. Abdominal compartment syndrome caused by tension pneumoperitoneum in a scuba diver / J. Bunni, P.J. Bryson, S.M. Higgs // *Ann. R. Coll. Surg. Engl.* – 2012. – Vol. 94. – P. 237–239.
92. Caldwell, C.B. Changes in visceral blood flow with elevated intraabdominal pressure / C.B. Caldwell, J.J. Ricotta // *J. Surg. Res.* – 1987. – Vol. 43, № 1. – P. 14–20.
93. Cardiopulmonary effects of raised intra– abdominal pressure before and after intravascular volume expansion / P.C. Ridings, G.L. Bloomfield, C.R. Blocher, H.J. Sugerman // *J. Trauma.* – 1995. – Vol. 39. – P. 1071–5.
94. Cardiovascular responses to elevation intra–abdominal hydrostatic pressure / G.E. Barnes, G.A. Laine, P.V. Giam [et al.] // *Am. J. Physiol.* – 1988. – Vol. 248. – P. 208–213.
95. Carlotti, A. Abdominal compartment syndrome: A review / A. Carlotti, W. Carvalho // *Pediatr. Crit. Care Med.* – 2009. – № 10. – P. 115–20.
96. Cerebral perfusion CT: technique and clinical applications / E.G. Hoeffner, I. Case, R. Jain [et al.] // *Radiology.* – 2004. – Vol. 231, № 3. – P. 632–644.
97. Cheatham, M. Cardiovascular implications of elevated intra–abdominal pressure / M. Cheatham, M. Malbrain // *Abdominal compartment syndrome.* – Landes Bioscience, Georgetown, 2006. – P. 89–104.
98. Cheatham, M.L. Cardiovascular implications of abdominal compartment syndrome / M.L. Cheatham, M.L. Malbrain // *Acta Clin. Belg.* – 2007. – Vol. 62, № 1. – P. 98–112.
99. Cheatham, M.L. Is the evolving management of intra abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome improving survival? / M.L. Cheatham, K. Safcsak // *Crit. Care Med.* – 2010. – Vol. 38. – P. 402–7.
100. Cheatham, M.L. Nonoperative management of intraabdominal hypertension and abdominal compartment syndrome / M.L. Cheatham // *World J. Surg.* – 2009. – Vol. 33. – P. 1116–1122.

101. Cheatham, M.L. Percutaneous catheter decompression in the treatment of elevated intraabdominal pressure / M.L. Cheatham, K. Safcsak // *Chest*. –2011. – Vol. 140, № 6. – P. 1428–1435.
102. CHEST Investigators, Australian and New Zealand Intensive Care Society Clinical Trials Group. Hydroxyethyl starch or saline for fluid resuscitation in intensive care / J.A. Myburgh, S. Finfer, R. Bellomo [et al.] // *N. Engl. J. Med.* – 2012. – Vol. 367, № 20. – P. 1901–1911.
103. Circulacion intestinal: Su organizaci6n, control y papel en el paciente critic / R. Narvaez–Sanchez, L. Chuaire, M. Sanchez, J. Bonilla // *Colomb. Med.* – 2004. – Vol. 35, № 4. – P. 231–244.
104. Citerio, G. Central nervous system / G. Citerio, L. Berra // *Abdominal compartment syndrome*. – Landes Bioscience, Georgetown, 2006. – P. 144–156.
105. Clinical and radiologic features of pulmonary edema / T. Gluecker, P. Capasso, P. Schnyder [et al.] // *Radiographics*. – 1999. – Vol. 19, № 6. – P. 1507–1531.
106. Clinical awareness of intra– abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in 2007 / E.J. Kimball, W. Kim, M.L. Cheatham, M.L. Malbrain // *Acta Clin. Belg.* – 2007. – Suppl. – P. 66–73.
107. Clinical examination is an inaccurate predictor of intra– abdominal pressure / M. Sugrue, A. Bauman, F. Jones [et al.] // *World J. Surg.* – 2002. – Vol. 26. – P. 1428–31.
108. Clinical review: intra–abdominal hypertension: does it influence the physiology of prone ventilation? / A.W. Kirkpatrick, P. Pelosi, J.J. De Waele [et al.] // *Crit. Care*. – 2010. – Vol. 14. – P. 232.
109. Commonly applied positive end expiratory pressures do not prevent functional residual capacity decline in the setting of intra–abdominal hypertension: a pig model / A. Regli, L.E. Hockings, G.C. Musk [et al.] // *Crit. Care*. – 2010. – Vol. 14. – P. 128.
110. Comparison of the effects of lactated Ringer solution with and without hydroxyethyl starch fluid resuscitation on gut edema during severe splanchnic ischemia

/ S.M. Lobo, S.R.P. Orrico, M.M. Queiroz [et al.] // *Braz. J. Med. Biol. Res.* – 2008. – Vol. 41, № 7. – P. 634–639.

111. Continuous intra-abdominal pressure monitoring / Z. Balogh, J.J. De Waele, M.L. Malbrain [et al.] // *Acta Clin. Belg.* – 2007. – Vol. 62, № 1. – P. 26–32.

112. Critically ill patients demonstrate large interpersonal variation in intestinal microbiota dysregulation: a pilot study / J.M. Lankelma, L.A. van Vught, C. Belzer [et al.] // *Intensive Care Med.* – 2017. – Vol. 43, № 1. – P. 59–68.

113. Damage control surgery and open abdominal management: recent advances and our approach / S. Kushimoto, M. Miyauchi, H. Yokota, M. Kawai // *J. Nippon Med. Sch.* – 2009. – Vol. 76. – P. 280–90.

114. De Laet, I. ICU management of the patient with intraabdominal hypertension: what to do, when and to whom? / I. De Laet, M.L. Malbrain // *Acta Clin. Belg. Suppl.* – 2007. – Vol. 62, № 1. – P. 190–199.

115. De Laet, I.E. A Clinician's Guide to Management of Intraabdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome in Critically ill Patients / I.E. De Laet, M.L. Malbrain, J.J. De Waele // *Crit. Care.* – 2020. – Vol. 24. – P. 97.

116. De Laet, L.E. Current insights in intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome / L.E. de Laet, M. Malbrain // *Med. Intensiva.* – 2007. – Vol. 31, № 2. – P. 88–99.

117. De Waele, I.J. The abdominal compartment syndrome: Evolving concepts and future directions / I.J. De Waele, M.L. Malbrain, A.W. Kirkpatrick // *Crit. Care.* – 2015. – Vol. 19. – P. 211.

118. De Waele, J.J. Abdominal compartment syndrome in severe acute pancreatitis – when to decompress? / J.J. De Waele // *Eur. J. Trauma Emerg. Surg.* – 2008. – Vol. 34, № 1. – P. 11–16.

119. De Waele, J.J. Decompressive laparotomy for abdominal compartment syndrome—a critical analysis / J.J. De Waele, E.A. Hoste, M.L. Malbrain // *Crit. Care.* – 2006. – Vol. 10, № 2. – P. 51.

120. Decompressive laparotomy for abdominal compartment syndrome / J.J. De Waele, E. Kimball, M. Malbrain [et al.] // *Br. J. Surg.* – 2016. – Vol. 103. – P. 709–715.

121. Decreased cerebrospinal fluid absorption during abdominal insufflation / A.L. Halverson, W.L. Barrett, A.R. Iglesias [et al.] // *Surg. Endosc.* – 1999. – Vol. 13. – P. 797–800.
122. Deenichin, G.P. Abdominal compartment syndrome / G.P. Deenichin // *Surg. Today.* – 2008. – Vol. 38, № 1. – P. 5–19.
123. Deeren, D. Correlation between intra– abdominal and intracranial pressure in nontraumatic brain injury / D. Deeren, H. Dits, M.L.N.G. Malbrain // *Intensive Care Med.* – 2005. – Vol. 31. – P. 1577–1581.
124. Demyttenaere, S. Effect of pneumoperitoneum on renal perfusion and function: a systematic review / S. Demyttenaere, L.S. Feldman, G.M. Fried // *Surg. Endosc.* – 2007. – Vol. 21, № 2. – P. 152–160.
125. Determining normal values for intra–abdominal pressure / J.J.L. Chionh, B.P.C. Wei, J.A. Martin, H.I. Opdam // *ANZ J. Surg.* – 2006. – Vol. 76. – P. 1106–1109.
126. Development of automatic visceral fat volume calculation software for CT volume data / M. Nemoto, T. Yeernuer, Y. Masutani [et al.] // *J. Obes.* – 2014. – Vol. 2014. – P. 495084.
127. Diagnostic accuracy of low–dose CT compared with abdominal radiography in non–traumatic acute abdominal pain: prospective study and systematic review / M. Alshamari, E. Norrman, M. Geijer [et al.] // *Eur. Radiol.* – 2016. – Vol. 260. – P. 1766–1774.
128. Diebel, L.N. Effect of increased intra–abdominal pressure on mesenteric arterial and intestinal mucosal flow / L.N. Diebel, S.A. Dulchavsky, R.F. Wilson // *J. Trauma Acute Care Surg.* – 1992. – Vol. 330. – P. 45–49.
129. Diebel, L.N. Splanchnic ischemia and bacterial translocation in the abdominal compartment syndrome / L.N. Diebel, S.A. Dulchavsky, W.J. Brown // *J. Trauma.* – 1997. – Vol. 43, № 5. – P. 852–855.
130. D–lactate is a valid biomarker of intestinal ischemia induced by abdominal compartment syndrome / C. Nielsen, J. Kirkegard, E.J. Erlandsen [et al.] // *J. Surg. Res.* – 2015. – Vol. 194, № 2. – P. 400–404.

131. Dobutamine restores intestinal mucosal blood flow in a porcine model of intra-abdominal hyperpressure / M. Agustí, J.I. Elizalde, R. Adàlia [et al.] // *Crit. Care Med.* – 2000. – Vol. 28, № 2. – P. 467–472.
132. Does femoral venous pressure measurement correlate well with intrabladder pressure measurement? A multicenter observational trial / B.L. De Keulenaer, A. Regli, W. Dabrowski [et al.] // *Intensive Care Med.* – 2011. – Vol. 37, № 10. – P. 1620–1627.
133. Early detection of subclinical organ dysfunction by microdialysis of the rectus abdominis muscle in a porcine model of critical intra-abdominal hypertension / E. Benninger, M.W. Laschke, M. Cardell [et al.] // *Shock.* – 2012. – Vol. 38, № 4. – P. 420–428.
134. Effect of acute, slightly increased intra-abdominal pressure on intestinal permeability and oxidative stress in a rat model / Y. Leng, K. Zhang, J. Fan [et al.] // *PLoS One.* – 2014. – Vol. 9, № 10. doi: 10.1371/journal.pone.0109350.
135. Effect of elevated intra-abdominal pressure and hyperoxia on portal vein blood flow, hepatocyte proliferation and apoptosis in a rat model / J.G. Mogilner, H. Bitterman, L. Hayari [et al.] // *Eur. J. Pediatr. Surg.* – 2008. – Vol. 18. – P. 380–6.
136. Effect of increased intra-abdominal pressure and decompressive laparotomy on aerated lung volume distribution / J. Zhou, Q. Xu, K. Pan [et al.] // *J. Zhejiang Univ. Sci. B.* – 2010. – Vol. 11, № 5. – P. 378–385.
137. Effect of laparoscopic abdominal surgery on splanchnic circulation: historical developments / S. Hatipoglu, S. Akbulut, F. Hatipoglu, R. Abdullayev // *World J. Gastroenterol.* – 2014. – Vol. 20, № 48. – P. 18165–18176.
138. Effect of obesity and decompressive laparotomy on mortality in acute pancreatitis requiring intensive care unit admission / P.J. Davis, K.M. Eltawil, B. Abu-Wasel [et al.] // *World J. Surg.* – 2013. – Vol. 37. – P. 318–332.
139. Effect of patient positioning on intra-abdominal pressure monitoring / P.B. McBeth, D.A. Zygun, S. Widder [et al.] // *Am. J. Surg.* – 2007. – Vol. 193. – P. 644–647.

140. Effect of positive end–expiratory pressure on intra– abdominal pressure / A.M. Sussman, C.R. Boyd, J.S. Williams, R.J. DiBenedetto // *South Med. J.* – 1991. – Vol. 84. – P. 697–700.
141. Effects of abdominal CO₂ insufflation and changes of position on hepatic blood flow in anesthetized pigs / C.E. Klopfenstein, D.R. Morel, F. Clergue [et al.] // *Am. J. Physiol.* – 1998. – Vol. 275, № 3. – P. 900–905.
142. Effects of acute intra–abdominal hypertension on multiple intestinal barrier functions in rats / Y. Leng, M. Yi, J. Fan [et al.] // *Sci. Rep.* – 2016. – Vol. 6. – P. 22814.
143. Effects of dopamine, norepinephrine, and epinephrine on the splanchnic circulation in septic shock: which is best? / D. De Backer, J. Creteur, E. Silva [et al.] // *Crit. Care Med.* – 2003. – Vol. 31, № 6. – P. 1659–1667.
144. Effects of increased intra– abdominal pressure upon intracranial and cerebral perfusion pressure before and after volume expansion / G.L. Bloomfield, P.C. Ridings, C.R. Blocher [et al.] // *J. Trauma.* – 1996. – Vol. 40. – P. 936–41.
145. Effects of increased intra– abdominal pressure on esophageal peristalsis / W.J. Dodds, W.J. Hogan, E.T. Stewart [et al.] // *J. Appl. Physiol.* – 1974. – Vol. 37. – P. 378–83.
146. Effects of increased intra–abdominal pressure on central circulation / E. Vivier, O. Metton, V. Piriou [et al.] // *Br. J. Anaesth.* – 2006. – Vol. 96, № 6. – P. 701–707.
147. 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. – P. 874–7.
148. Effects of norepinephrine during intra–abdominal hypertension on renal blood flow in bacteremic dogs / Z.Y. Peng, L.A. Critchley, G.M. Joynt [et al.] // *Crit. Care Med.* – 2008. – Vol. 36, № 3. – P. 834–841.
149. Effects of norepinephrine on regional blood flow and oxygen extraction capabilities during endotoxic shock / H. Zhang, N. Smail, A. Cabral [et al.] // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* – 1997. – Vol. 155, № 6. – P. 1965–1971.

150. Effects of norepinephrine on the renal vasculature in normal and endotoxemic dogs / R. Bellomo, J.A. Kellum, S.R. Wisniewski [et al.] // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* – 1999. – Vol. 159, № 4. – P. 1186–1192.

151. Effects of norepinephrine on tissue perfusion in a sheep model of intra-abdominal hypertension / G. Ferrara, V.S. Kanoore Edul, J.F. Caminos Eguillor [et al.] // *Intensive Care Med. Exp.* – 2015. – Vol. 3, № 1. – P. 46.

152. Effects of plasma expansion with albumin and paracentesis on haemodynamics and kidney function in critically ill cirrhotic patients with tense ascites and hepatorenal syndrome: a prospective uncontrolled trial / A. Umgelter, W. Reindl, K.S. Wagner [et al.] // *Crit. Care.* – 2008. – Vol. 12. – P. 4.

153. Effects of prolonged increased intra-abdominal pressure on gastrointestinal blood flow in pigs / F.F. Gudmundsson, H.G. Gislason, A. Dicko [et al.] // *Surg. Endosc.* – 2001. – Vol. 15, № 8. – P. 854–860.

154. Elevated intra-abdominal pressure and renal function / P.K. Harman, I.L. Kron, H.D. McLachlan [et al.] // *Ann. Surg.* – 1982. – Vol. 196, № 5. – P. 594–597.

155. Elevated intra-abdominal pressure increases plasma renin activity and aldosterone levels / G.L. Bloomfield, C.R. Blocher, I.F. Fakhry [et al.] // *J. Trauma.* – 1997. – Vol. 42, № 6. – P. 997–1004.

156. Endothelial cell FGF signaling is required for injury response but not for vascular homeostasis / S.S. Oladi Pupo, C. Smith, A. Santeford [et al.] // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* – 2014. – Vol. 111, № 37. – P. 13379–13384.

157. Endothelial progenitor cells physiology and metabolic plasticity in brain angiogenesis and blood-brain barrier modeling / N.A. Malinovskaya, Y.K. Komleva, V.V. Salmin [et al.] // *Front. Physiol.* – 2016. – Vol. 7. – P. 599.

158. Enteral versus parenteral nutrition in critically ill patients with severe pancreatitis: a meta-analysis / H. Yao, C. He, L. Deng, G. Liao // *Eur. J. Clin. Nutr.* – 2018. – Vol. 72, № 1. – P. 66–68.

159. Enterocyte damage in critically ill patients is associated with shock condition and 28-day mortality / G. Piton, F. Belon, B. Cypriani [et al.] // *Crit. Care Med.* – 2013. – Vol. 41, № 9. – P. 2169–2176.

160. EPIC II Group of Investigators. International study of the prevalence and outcomes of infection in intensive care units / J.L. Vincent, J. Rello, J. Marshall [et al.] // *JAMA*. – 2009. – Vol. 302, № 21. – P. 2323–2329.

161. Estimating the risk of bowel ischemia requiring surgery in patients with tomographic evidence of pneumatosis intestinalis / B.A. Umapathi, C.M. Friel, G.J. Stukenborg [et al.] // *Am. J. Surg.* – 2016. – Vol. 212, № 4. – P. 762–768.

162. Evaluation of a modified piezoresistive technique and a water–capsule technique for direct and continuous measurement of intra– abdominal pressure in a porcine model / A. Schachtrupp, D. Henzler, S. Orfao [et al.] // *Crit. Care Med.* – 2006. – Vol. 34. – P. 745–750.

163. Expeditious diagnosis and laparotomy for patients with acute abdominal compartment syndrome may improve survival / J. Nguyen, M. Noory, L. Capano–Wehrle [et al.] // *Am. Surg.* – 2018. – Vol. 84, № 11. – P. 1836–1840.

164. Failure of available scoring systems to predict ongoing infection in patients with abdominal sepsis after their initial emergency laparotomy / O. van Ruler, J.J.S. Kiewiet, K.R. Boer [et al.] // *BMC Surg.* – 2011. – Vol. 11. – P. 38.

165. Fluid management in critically ill patients: the role of extravascular lung water, abdominal hypertension, capillary leak, and fluid balance / C. Cordemans, I. De Laet, N. Van Regenmortel [et al.] // *Ann. Intensive Care.* – 2012. – Vol. 2, № 1. – P. 1.

166. Fluid overload, de–resuscitation, and outcomes in critically ill or injured patients: a systematic review with suggestions for clinical practice / M.L. Malbrain, P.E. Marik, I. Witters [et al.] // *Anaesthesiol. Intensive Ther.* – 2014. – Vol. 46. – P. 361–380.

167. Fluid resuscitation in adults with severe burns at risk of secondary abdominal compartment syndrome — an evidence based systematic review / E.A. Azzopardi, B. McWilliams, S. Iyer, I.S. Whitaker // *Burns*. — 2009. — Vol. 35. — P. 911–920.

168. Fluid therapy and perfusional considerations during resuscitation in critically ill patients with intra–abdominal hypertension / A. Regli, B. De Keulenaer, I. De Laet [et al.] // *Anaesthesiol. Intensive Ther.* – 2015. – Vol. 47, № 1. – P. 45–53.

169. Frager, D. Intestinal obstruction role of CT / D. Frager // *Gastroenterol. Clin. N. Am.* – 2002. – Vol. 31, № 3. – P. 777–799.
170. Fry, D.E. Abdominal wall considerations and complications in reoperative surgery / D.E. Fry, T. Osler // *Surg. Clin. North Am.* – 1991. – Vol. 71. – P. 1–11.
171. Fujita, T. Fluid resuscitation for burn patients at risk for abdominal complications / T. Fujita // *J. Am. Coll. Surg.* – 2013. – Vol. 216, № 5. – P. 1027.
172. Fully Balanced Fluids do not Improve Microvascular Oxygenation, Acidosis and Renal Function in a Rat Model of Endotoxemia / B. Ergin, L. Zafrani, A. Kandil [et al.] // *Shock.* – 2016. – Vol. 46, № 1. – P. 83–91.
173. Fulminant *Clostridium difficile* enteritis causing abdominal compartment syndrome / H. Thai, A.D. Guerron, K.P. Bencsath [et al.] // *Surg. Infect.* – 2014. – Vol. 15. – P. 821–825.
174. Favorable effects of total paracentesis on splanchnic hemodynamics in cirrhotic patients with tense ascites / A. Luca, F. Feu, J.C. Garcia–Pagan [et al.] // *Hepatology.* – 1994. – Vol. 20. – P. 30–3.
175. Gas tonometry for evaluation of gastrointestinal mucosal perfusion: experimental models of trauma, shock and complex surgical maneuvers – Part 1 / L. Figueiredo, E. Silva, R.C. Jr [et al.] // *Acta Cirurg. Brasil.* – 2002. – Vol. 17, № 4. – P. 211–219.
176. Gastrointestinal failure score in critically ill patients: a prospective observational study / A. Reintam, P. Parm, R. Kitus [et al.] // *Crit. Care.* – 2008. – Vol. 12, № 4. – P. 90.
177. Gastrointestinal function in intensive care patients: terminology, definitions and management. Recommendations of the ESICM Working Group on Abdominal Problems / A. Reintam Blaser, M.L. Malbrain, J. Starkopf [et al.] // *Intensive Care Med.* – 2012. – Vol. 38, № 3. – P. 384–394.
178. Gastrointestinal microcirculation and cardiopulmonary function during experimentally increased intra–abdominal pressure / P.H. Olofsson, S. Berg, H.C. Ahn [et al.] // *Crit. Care Med.* – 2009. – Vol. 37, № 1. – P. 230–239.

179. Global end diastolic volume as an indicator of cardiac preload in patients with septic shock / F. Michard, S. Alaya, V. Zarka [et al.] // *Chest*. – 2003. – Vol. 124. – P. 1900–8.
180. Gray, S. The gastro–renal effects of intra–abdominal hypertension: Implications for critical care nurses / S. Gray, M. Christensen, J. Craft // *Intensive Crit. Care Nurs*. – 2018. – Vol. 48. – P. 69–74.
181. Grillner, S. Intra– abdominal pressure changes during natural movements in man / S. Grillner, J. Nilsson, A. Thorstensson // *Acta Physiol. Scand*. – 1978. – Vol. 103. – P. 275–83.
182. Gut barrier dysfunction in critically ill surgical patients with abdominal compartment syndrome / A.Z. Al–Bahrani, A. Darwish, N. Hamza [et al.] // *Pancreas*. – 2010. – Vol. 39. – P. 1064–1069.
183. Gut ischemia, oxidative stress, and bacterial translocation in elevated abdominal pressure in rats / E. Eleftheriadis, K. Kotzampassi, K. Papanotas [et al.] // *World J. Surg*. – 1996. – Vol. 20, № 1. – P. 11–16.
184. Guzman, J.A. Vasopressin vs norepinephrine in endotoxic shock: systemic, renal, and splanchnic hemodynamic and oxygen transport effects / J.A. Guzman, A.E. Rosado, J.A. Kruse // *J. Appl. Physiol*. – 2003. – Vol. 95, № 2. – P. 803–809.
185. Gyselaers, W. Preeclampsia: a gestational cardiorenal syndrome / W. Gyselaers, B. Thilaganathan // *J. Physiol*. – 2019. – Vol. 597. – P. 4695–4714.
186. Helander, H.F. Surface area of the digestive tract – revisited / H.F. Helander, L. Fändriks // *Scand. J. Gastroenterol*. – 2014. – Vol. 49, № 6. – P. 681–689.
187. Hemodynamic effect of increased abdominal pressure / J. Kashtan, J.F. Green, E.O. Parsons, J.W. Holcroft // *J. Surg. Res*. – 1981. – Vol. 30. – P. 249–55.
188. Hemodynamic, respiratory, and metabolic effects of laparoscopic cholecystectomy / R.L. Goodale, D.S. Beebe, M.P. McNevin [et al.] // *Am. J. Surg*. – 1993. – Vol. 166. – P. 533–7.
189. Hemorrhage lowers the threshold for intra–abdominal hypertension–induced pulmonary dysfunction / R.J. Simon, M.H. Friedlander, R.R. Ivatury [et al.] // *J. Trauma*. – 1997. – Vol. 42, № 3. – P. 398–403.

190. History of the Innovation of Damage Control for Management of trauma Patients: 1902–2016 / D.J. Roberts, C.G. Ball, D.V. Feliciano [et al.] // *Ann. Surg.* – 2017. – Vol. 265, № 5. – P. 1034–1044.
191. Hormonal changes related to reduced renal blood flow and low urine output under prolonged increased intra–abdominal pressure in pigs / F.F. Gudmundsson, H.G. Gislason, O.L. Myking [et al.] // *Eur. J. Surg.* – 2002. – Vol. 168, № 3. – P. 178–186.
192. Horwood, J. Initial experience of laparostomy with immediate vacuum therapy in patients with severe peritonitis / J. Horwood, F. Akbar, A. Maw // *Ann. R. Coll. Surg. Engl.* – 2009. – Vol. 91. – P. 681–7.
193. Hospitalization Type and Subsequent Severe Sepsis / H.C. Prescott, R.P. Dickson, M.A.M. Rogers [et al.] // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* – 2015. – Vol. 192, № 5. – P. 581–588.
194. How central obesity influences intra–abdominal pressure: a prospective, observational study in cardiothoracic surgical patients / M. Smit, M.J.M. Werner, A.O. Lansink–Hartgring [et al.] // *Ann. Intensive Care.* – 2016. – Vol. 6. – P. 99–104.
195. Huang, C.K. Abdominal compartment syndrome after laparoscopic Roux–en–Y gastric bypass: a case report / C.K. Huang, R. Goel, P.C. Chang // *Surg. Obes. Relat. Dis.* – 2013. – Vol. 9, № 2. – P. 28–30.
196. Huang, Q. Techniques for Abdominal Wall Closure after Damage Control Laparotomy: From Temporary Abdominal Closure to Early / Delayed Fascial Closure–A Review / Q. Huang, J. Li, W.Y. Lau // *Gastroenterol. Res. Pract.* – 2016. – № 3. – P. 15.
197. Hunter, J.D. Intra–abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome / J.D. Hunter, Z. Damani // *Anaesthesia.* – 2004. – Vol. 59. – P. 899–907.
198. Hydroxyethyl starch 130/0.42 versus Ringer’s acetate in severe sepsis / A. Perner, N. Haase, A.B. Guttormsen [et al.] // *N. Engl. J. Med.* – 2012. – Vol. 367, № 2. – P. 124–134.
199. Hypertonic saline prevents inflammation, injury, and impaired intestinal transit after gut ischemia/ reperfusion by inducing heme oxygenase 1 enzyme / B.

Attuwaybi, R.A. Kozar, K.S. Gates [et al.] // *J. Trauma.* – 2004. – Vol. 56, № 4. – P. 749–758.

200. Iberti, T. A simple technique to accurately determine intra-abdominal pressure / T. Iberti, K. Kelly, D. Gentili // *Crit. Care Med.* – 1987. – Vol. 15. – P. 1140–1142.

201. I-FABP and L-FABP are early markers for abdominal injury with limited prognostic value for secondary organ failures in the post-traumatic course / M. Voth, S. Holzberger, B. Auner [et al.] // *Clin. Chem. Lab. Med.* – 2015. – Vol. 53, № 5. – P. 771–780.

202. Impairment of lung and chest wall mechanics in patients with acute respiratory distress syndrome: role of abdominal distension / V.M. Ranieri, N. Brienza, S. Santostasi [et al.] // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* – 1997. – Vol. 156. – P. 1082–1091.

203. Incidence and clinical effects of intra-abdominal hypertension in critically ill patients / M.G. Vidal, J.Ruiz Weisser, F. Gonzalez [et al.] // *Crit. Care Med.* – 2008. – Vol. 36. – P. 1823–1831.

204. Incidence of contrast-induced nephropathy after contrast-enhanced computed tomography in the outpatient setting / A.M. Mitchell, A.E. Jones, J.A. Tumlin [et al.] // *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* – 2010. – Vol. 5, № 1. – P. 4–9.

205. Incidence, risk factors and outcome associations of intra-abdominal hypertension in critically ill patients / I.B. Kim, J. Prowle, I. Baldwin, R. Bellomo // *Anaesth. Intensive Care.* – 2012. – Vol. 40. – P. 79–89.

206. Incidence, risk factors, and outcomes of intra-abdominal hypertension in critically ill patients—a prospective multicenter study (IROI Study) / A. Reintam Blaser, A. Regli, B. De Keulenaer [et al.] // *Crit. Care Med.* – 2019. – Vol. 47. – P. 535–542.

207. Increased intra-abdominal pressure affects respiratory variations in arterial pressure in normovolaemic and hypovolaemic mechanically ventilated healthy pigs / S. Duperret, F. Lhuillier, V. Piriou [et al.] // *Intensive Care Med.* – 2007. – Vol. 33. – P. 163–71.

208. Increased intra-abdominal pressure causes bacterial translocation in rabbits / G. Yagci, N. Zeybek, N. Kaymakcioglu [et al.] // *J. Chin. Med. Assoc.* – 2005. – Vol. 68, № 4. – P. 172–177.

209. Increased Intra-Abdominal Pressure During Laparoscopic Pneumoperitoneum Enhances Albuminuria via Renal Venous Congestion, Illustrating Pathophysiological Aspects of High Output Preeclampsia / P. Dressen, M.K. Schoutteten, N.V. Velde [et al.] // *J. Clin. Med.* – 2020. – Vol. 9. – P. 487.

210. Indications for Use of Damage Control Surgery in Civilian Trauma Patients: A Content Analysis and Expert Appropriateness Rating Study / D.J. Roberts, N. Bobrovitz, D.A. Zygun [et al.] // *Ann. Surg.* – 2016. – Vol. 263, № 5. – P. 1018–1027.

211. Induced abdominal compartment syndrome increases intracranial pressure in neurotrauma patients: A prospective study / G. Citerio, E. Vascotto, F. Villa [et al.] // *Crit. Care Med.* – 2001. – Vol. 29. – P. 1466–71.

212. Influence of increased abdominal pressure on steady-state cardiac performance / Y. Kitano, M. Takata, N. Sasaki [et al.] // *J. Appl. Physiol.* – 1999. – Vol. 86, № 5. – P. 1651–1656.

213. Influence of two different levels of intra-abdominal hypertension on bacterial translocation in a porcine model / T. Kaussen, P.K. Srinivasan, M. Affy [et al.] // *Ann. Intensive Care.* – 2012. – Vol. 2, № 1. – P. 17.

214. Institutional practice guidelines on management of pelvic fracture-related hemodynamic instability: do they make a difference? / Z. Balogh, E. Caldwell, M. Heetveld [et al.] // *J. Trauma.* – 2005. – Vol. 58. – P. 778–82.

215. Interaction between intraabdominal pressure and positive-end expiratory pressure / J.A. Torquato, J.J. Lucato, T. Antunes, C.V. Barbas // *Clinics (Sao Paulo).* – 2009. – Vol. 64. – P. 105–112.

216. Intestinal histopathological Changes in a porcine model of pneumoperitoneum-induced intra-abdominal hypertension / E.P. Ros, L. Carrea-Martin, F.M. Sanchez-Margallo [et al.] // *Surg. Endosc.* – 2018. – Vol. 34. – P. 3989–4002.

217. Intra-abdominal hypertension after life-threatening penetrating abdominal trauma: prophylaxis, incidence, and clinical relevance to gastric mucosal pH / R.R. Ivatury, J.M. Porter, R.J. Simon [et al.] // *J. Trauma.* – 1998. – Vol. 44. – P. 1016–21.
218. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome / A.F. Moore, R. Flargest, M. Martin, R.J. Delicata // *Br. J. Surg.* – 2004. – Vol. 91. – P. 1102–1110.
219. Intra-abdominal hypertension is an independent cause of postoperative renal impairment / M. Sugrue, F. Jones, S.A. Oeape [et al.] // *Arch. Surg.* – 1999. – Vol. 134. – P. 1082–5.
220. Intra-abdominal pressure alterations after large pancreatic pseudocyst transcutaneous drainage / T.S. Papavramidis, V. Duros, A. Michalopoulos [et al.] // *BMC Gastroenterol.* – 2009. – № 9. – P. 42.
221. Intra abdominal pressure monitoring in liver transplant recipients: a prospective study / G. Biancofiore, M.L. Bindi, A.M. Romanelli [et al.] // *Intensive Care Med.* – 2003. – Vol. 29. – P. 30–6.
222. Intra-abdominal compartment syndrome as a complication of ruptured abdominal aortic aneurysm repair / R. Fietsam Jr., M. Villalba, J.L. Glover, K. Clark // *Am. Surg.* – 1989. – Vol. 55. – P. 396–402.
223. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome / J.J. De Waele, I. De Laet, A.W. Kirkpatrick, E. Hoste // *Am. J. Kidney Dis.* – 2011. – Vol. 57. – P. 159–169.
224. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in burns, obesity, pregnancy and general medicine / M.L. Malbrain, B.L. Keulenaer, J. Oda [et al.] // *Anaesthesiol. Intensive Ther.* – 2015. – Vol. 47, № 3. – P. 228–240.
225. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome: An underappreciated cause of acute kidney injury / D.M. Patel, M.J. Connor Jr. // *Adv. Chronic Kidney Dis.* – 2016. – Vol. 23. – P. 160–166.
226. Intra-abdominal hypertension and acute renal failure in critically ill patients / L. Dalfino, L. Tullo, I. Donadio [et al.] // *Intensive Care Med.* – 2008. – Vol. 34, № 4. – P. 707–713.

227. Intra-abdominal hypertension and intra-abdominal sepsis: critical concepts and possibilities / P.B. McBeth, C. Leger, C.G. Ball [et al.] // *Int. J. Intensive Care.* – 2011. – Vol. 18. – P. 10–19.

228. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome / A.W. Kirkpatrick, D.J. Roberts, J. De Waele [et al.] // *Intensive Care Med.* – 2013. – Vol. 39, № 7. – P. 1190–1206.

229. Intra-Abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome / D. Roberts, J. De Waele, A. Kirkpatrick [et al.] // *Surg. Intensive Care Med.* – 2016. – P. 621–644. doi: 10.1007/978-3-319-19668-8_46.

230. Intraabdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome in burn patients / A.W. Kirkpatrick, C.G. Ball, D. Nickerson, S.K. D'Amours // *World J. Surg.* – 2009 – Vol. 33 – P. 1142–1149.

231. Intra-abdominal hypertension in severe burns: prevalence, incidence and mortality in a sub-Saharan African hospital / R. Mbiine, R. Alenyo, O. Kobusingye [et al.] // *Int. J. Burns Trauma.* – 2017. – Vol. 7, № 6. – P. 80–87.

232. Intra-Abdominal Hypertension Is Responsible for False Negatives to the Passive Leg Raising Test / A. Beurton, J.L. Teboul, V. Giroto [et al.] // *Crit. Care Med.* – 2019. – Vol. 47. – P. 639–647.

233. Intra-abdominal hypertension—an experimental study of early effects on intra-abdominal metabolism / P. Skoog, T. Horer, K.F. Nilsson, [et al.] // *Ann. Vasc. Surg.* – 2015. – Vol. 29, № 1. – P. 128–137.

234. Intraabdominal pressure in liver transplant recipients: incidence and clinical significance / G. Biancofiore, M.L. Bindi, A. Boldrini [et al.] // *Transplant. Proc.* – 2004. – Vol. 36. – P. 547–9.

235. Intraabdominal pressure in third trimester pregnancy complicated by acute pancreatitis: an observational study / L. Sun, W. Li, F. Sun [et al.] // *BMC Pregnancy Childbirth.* – 2015. – Vol. 15. – P. 223.

236. Intraabdominal pressure is influenced by body position? / A.M. Lopes, A. Nunes, M.M.R.E. Niza, A. Dourado // *Am. J. Clin. Med. Res.* – 2016. – Vol. 49, № 1. – P. 11–18.
237. Intra–Abdominal Pressure Reduction After Percutaneous Catheter Drainage Is a Protective Factor for Severe Pancreatitis Patients With Sterile Fluid Collections / T. Wang, L. Liu, H. Luo [et al.] // *Pancreas.* – 2016. – Vol. 45, № 1. – P. 127–133.
238. Intra–abdominal pressure, sagittal abdominal diameter and obesity comorbidity / H. Sugerman, A. Windsor, M. Bessos [et al.] // *J. Intern. Med.* – 1997. – Vol. 241, № 1. – P. 71–79.
239. Intravascular volume depletion in a 24–hour porcine model of intra–abdominal hypertension / A. Schachtrupp, J. Graf, C. Tons [et al.] // *J. Trauma.* – 2003. – Vol. 55, № 4. – P. 734–740.
240. Irgau, I. Elective intraoperative intracranial pressure monitoring during laparoscopic cholecystectomy / I. Irgau, Y. Koyfman, J.I. Tikellis // *Arch. Surg.* – 1995. – Vol. 130. – P. 1011–3.
241. Is there a correlation between circulating levels of citrulline and intestinal dysfunction in the critically ill? / S.O. Noordally, S. Sohawon, H. Semlali [et al.] // *Nutr. Clin. Pract.* – 2012. – Vol. 27, № 4. – P. 527–532.
242. Is there any effect of pneumoperitoneum pressure on coagulation and fibrinolysis during laparoscopic cholecystectomy? / T. Donmez, S. Uzman, D. Yildirim [et al.] // *Peer J.* – 2016. – Vol. 4. doi: 10.7717/peerj.2375.
243. It's high time for intra–abdominal hypertension guidelines in pregnancy after more than 100 years of measuring pressures / M.J. Lozada, V. Goyal, S.S. Osmundson [et al.] // *Acta Obstet. Gynecol. Scand.* – 2019. – Vol. 98. – P. 1486–1488.
244. Ivatury, R.R. Update on open abdomen management: achievements and challenges / R.R. Ivatury // *World J. Surg.* – 2009. – Vol. 33, № 6. – P. 1150–1153.
245. Jaffe, T. Large–bowel obstruction in the adult: classic radiographic and ct findings, etiology, and mimics / T. Jaffe, W.M. Thompson // *Radiology.* – 2015. – Vol. 275, № 3. – P. 651–663.

246. Jansen, R.W. Postprandial hypotension: epidemiology, pathophysiology, and clinical management / R.W. Jansen, L.A. Lipsitz // *Ann. Intern. Med.* – 1995. – Vol. 122, № 4. – P. 286–295.
247. Kirkpatrick, A.W. High versus low blood–pressure target in septic shock / A.W. Kirkpatrick, D.J. Roberts, J. De Waele // *N. Engl. J. Med.* – 2014. – Vol. 371, № 3. – P. 282–283.
248. Kron, I.L. The measurement of intra– abdominal pressure as a criterion for abdominal re–exploration / I.L. Kron, P.K. Harman, S.P. Nolan // *Ann. Surg.* – 1984. – Vol. 199. – P. 28–30.
249. Kyoung, K.H. The duration of intra–abdominal hypertension strongly predicts outcomes for the critically ill surgical patients: a prospective observational study / K.H. Kyoung, S.K. Hong // *World J. Emerg. Surg.* – 2015. – Vol. 10. – P. 22.
250. Lambert, O.M. Intra– abdominal pressure in the morbidly obese / O.M. Lambert, S. Marceau, R.A. Forse // *Obes. Surg.* – 2005. – Vol. 15. – P. 1225–32.
251. Late fascial closure in lieu of ventral hernia: the next step in open abdomen management / P.R. Miller, J.T. Thompson, B.J. Faler [et al.] // *J. Trauma.* – 2002. – Vol. 53. – P. 843–9.
252. Lattuada, M. Abdominal lymph flow in an endotoxin sepsis model: influence of spontaneous breathing and mechanical ventilation / M. Lattuada, G. Hedenstierna // *Crit. Care Med.* – 2006. – Vol. 34, № 11. – P. 2792–2798.
253. Lee, R.K. Intra–abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome: a comprehensive overview / R.K. Lee // *Crit. Care Nurse.* – 2012. – Vol. 32, № 1. – P. 19–31.
254. Lefer, A.M. Peroxynitrite as a cytoprotective agent in myocardial ischemia/ reperfusion injury / A.M. Lefer // *Pathophysiology.* – 1998. – № 5: The official J. Intern. Soc. Pathophysiol. 111 Intern. Congress of Pathophys. – P. 38.
255. Lerner, S.M. Review article: the abdominal compartment syndrome / S.M. Lerner // *Aliment. Pharmacol.* – 2008. – Vol. 28. – P. 377–84.

256. Lymphatic drainage between thorax and abdomen: please take good care of this well-performing machinery / M.L. Malbrain, P. Pelosi, I. De laet [et al.] // *Acta Clin. Belg.* – 2007. – Vol. 62, № 1. – P. 152–161.

257. MacDonnell, S.P. The abdominal compartment syndrome: the physiological and clinical consequences of elevated intra-abdominal pressure / S.P. MacDonnell, O.A. Lalude, A.C. Davidson // *J. Am. Coll. Surg.* – 1996. – Vol. 183. – P. 419–20.

258. Maerz, L. Abdominal compartment syndrome / L. Maerz, L.J. Kaplan // *Crit. Care Med.* – 2008. – Vol. 36. – P. S212–5.

259. Mahjoub, Y. Cardiac ultrasound and abdominal compartment syndrome / Y. Mahjoub, G. Plantefevre // *Acta Clin. Belg.* – 2007. – Vol. 62, № 1. – P. 183–189.

260. Mäkinen, M.J. Gastric air tonometry during laparoscopic cholecystectomy: a comparison of two PaCO₂ levels / M.J. Mäkinen, U.M. Klemola, A. Yli-Hankala // *Can. J. Anesth.* – 2000. – Vol. 48. – P. 121–128.

261. Malbrain, M. Abdominal pressure in the critically ill: measurement and clinical relevance / M. Malbrain // *Intensive Care Med.* – 1999. – Vol. 25. – P. 1453–1458.

262. Malbrain, M.L. AIDS is coming to your ICU: be prepared for acute bowel injury and acute intestinal distress syndrome / M.L. Malbrain, I. De Laet // *Intensive Care Med.* – 2008. – Vol. 34, № 9. – P. 1565–1569.

263. Malbrain, M.L. Cardiovascular effects and optimal preload markers in intra-abdominal hypertension / M.L. Malbrain, M.L. Cheatham // *Yearbook of intensive care and emergency medicine.* – Berlin: Springer, 2004. – P. 519–43.

264. Malbrain, M.L. Different techniques to measure intra-abdominal pressure (IAP): time for a critical reappraisal / M.L. Malbrain // *Intensive Care Med.* – 2004. – Vol. 30. – P. 357–371.

265. Malbrain, M.L. Functional haemodynamics during intra-abdominal hypertension: What to use and what not use / M.L. Malbrain, L. De Laet // *Acta Anaesthesiol. Scand.* – 2008. – Vol. 52. – P. 576–7.

266. Malbrain, M.L. Intra– abdominal hypertension in the critically ill: it is time to pay attention / M.L. Malbrain, D. Deeren, T.J. De Potter // *Curr. Opin. Crit. Care.* – 2005. – № 11. – P. 156–71.

267. Malbrain, M.L. Intra–abdominal hypertension: Evolving concepts / M.L. Malbrain, I.E. De Laet // *Clin. Chest Med.* – 2009. – Vol. 30. – P. 45–70.

268. Malbrain, M.L. Is it wise not to think about intraabdominal hypertension in the ICU? / M.L. Malbrain // *Curr. Opin. Crit. Care.* – 2004. – № 10. – P. 132–145.

269. Malbrain, M.L. 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 // *Intensive Care Med.* – 2006. – Vol. 32, № 11. – P. 1722–1732.

270. Malbrain, M.L. The neglected role of abdominal compliance in organ–organ interactions / M.L. Malbrain, Y. Peeters, R. Wise // *Crit. Care.* – 2016. – Vol. 20. – P. 67.

271. Malbrain, M.L. What every ICU clinician needs to know about the cardiovascular effects caused by abdominal hypertension / M.L. Malbrain, J.J. De Waele, B.L. De Keulenaer // *Anaesthesiol. Intensive Ther.* – 2015. – Vol. 47, № 4. – P. 388–399.

272. Malbrain, M.L.N.G. Abdominal pressure in the critically ill / M.L.N.G. Malbrain // *Curr. Opin. Crit. Care.* – 2000. – № 6. –P. 17–29.

273. Malbrain, M. Different techniques to measure intra– abdominal pressure (IAP): Time for a critical reappraisal / M. Malbrain // *Intensive Care Med.* – 2004. – Vol. 30. – P. 357–71.

274. Management of acute full–thickness losses to the abdominal wall / H.H. Stone, T.C. Fabian, M.L. Turkleson, M.J. Jurkiewicz // *Ann. Surg.* – 1981. – Vol. 193. – P. 612–8.

275. Management of open abdominal wounds with a dynamic fascial closure system / M.W. Reimer, J.O. Yelle, B. Reitsma [et al.] // *Can. J. Surg.* – 2008. – Vol. 51. – P. 209–14.

276. Maternal cardiovascular function in normal pregnancy: evidence of maladaptation to chronic volume overload / K. Melchiorre, R. Sharma, A. Khalil, B. Thilaganathan // *Hypertension*. – 2016. – Vol. 67. – P. 754–762.

277. Mayberry, J.C. Mechanism of acute ascites formation after trauma resuscitation / J.C. Mayberry, K.J. Welker, R.K. Goldman // *Arch. Surg.* – 2003. – Vol. 138. – P. 773–776.

278. Mechanical Intestinal Obstruction in a Porcine Model: Effects of Intra–Abdominal Hypertension. A Preliminary Study / L. Correa–Martín, E. Párraga, F.M. Sánchez–Margallo [et al.] // *PLoS One*. – 2016. – Vol. 11, № 2. doi: 10.1371/journal.pone.0148058.

279. Melanocortin–4 receptor agonists alleviate intestinal dysfunction in secondary intra–abdominal hypertension rat model / D. Liu, H.G. Zhang, M.T. Chang [et al.] // *J. Surg. Res.* – 2015. – Vol. 195, № 1. – P. 263–270.

280. Meldrum, D.R. Prospective characterization and selective management of the abdominal compartment syndrome / D.R. Meldrum, F.A. Moore, E.E. Moore // *Am. J. Surg.* – 1997. – Vol. 174. – P. 667–672.

281. Mertens zur Borg, I.R. Intra–abdominal hypertension and the respiratory system. Abdominal Compartment Syndrome / I.R. Mertens zur Borg, S.J. Verbrugge, C. Olvera // *Landis Bioscience*. – 2006. – P. 105–118.

282. Michard, F. Predicting fluid responsiveness in ICU patients: A critical analysis of the evidence / F. Michard, J.L. Teboul // *Chest*. – 2002. – Vol. 121. – P. 2000–8.

283. Microdialysis of the rectus abdominis muscle for early detection of impending abdominal compartment syndrome / C. Meier, C. Contaldo, R. Schramm [et al.] // *Intensive Care Med*. – 2007. – Vol. 33, № 8. – P. 1434–1443.

284. Microscopic and ultrastructural changes of the intestine in abdominal compartment syndrome / G. Gong, P. Wang, W. Ding [et al.] // *J. Invest. Surg.* – 2009. – Vol. 22, № 5. – P. 362–367.

285. Mission to eliminate postinjury abdominal compartment syndrome / Z.J. Balogh, A. Martin, K.P. van Wessem [et al.] // *Arch. Surg.* – 2011. – Vol. 146. – P. 938–943.
286. Moderate increase in intraabdominal pressure attenuates gastric mucosal oxygen saturation in patients undergoing laparoscopy / L.A. Schwarte, T.W.L. Scheeren, C. Lorenz [et al.] // *Anesthesiology.* – 2004. – Vol. 100, № 5. – P. 1081–1087.
287. Mohmand, H. Renal dysfunction associated with intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome / H. Mohmand, S. Goldfarb // *J. Am. Soc. Nephrol.* – 2011. – Vol. 22, № 4. – P. 615–621.
288. Morbid obesity causes chronic increase of intra-abdominal pressure / E.E. Frezza, K.O. Shebani, J. Robertson, M.S. Wachtel // *Dig. Dis. Sci.* – 2007. – Vol. 52. – P. 1038–1041.
289. Moriondo, A. Transmural pressure in rat initial subpleural lymphatics during spontaneous or mechanical ventilation / A. Moriondo, S. Mukenge, O. Negrini // *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* – 2005. – Vol. 289. – P. 263–269.
290. Morrow, L.E. Blurred Lines: Dysbiosis and Probiotics in the ICU / L.E. Morrow, P. Wischmeyer // *Chest.* – 2017. – Vol. 151, № 2. – P. 492–499.
291. Mulier, J. CT analysis of the elastic deformation and elongation of the abdominal wall during colon inflation for virtual colonoscopy / J. Mulier, K. Coenegrachts, K.V. Moortele // *Eur. J. Anaesthesiol.* – 2008. – Vol. 44, № 25. – P. 42.
292. Marey, E.J. Medical physiology on the blood circulation / E.J. Marey. – Paris: A Delahaye, 1863. – P. 284–93.
293. Nagy, K.K. Experience with three prosthetic materials in temporary abdominal wall closure / K.K. Nagy, J.J. Fildes, C. Mahr // *Am. J. Surg.* – 1996. – № 5. – P. 331–5.
294. Near-infrared spectroscopy reflects changes in mesenteric and systemic perfusion during abdominal compartment syndrome / J.E. Varela, S.M. Cohn, G.D. Giannotti [et al.] // *Surgery.* – 2001. – Vol. 129, № 3. – P. 363–370.

295. New and old tools for abdominal imaging in critically ill patients / P. Severgnini, G. Inzignerri, C. Olvera [et al.] // *Acta Clin. Belg.* – 2007. – Vol. 62, № 1. – P. 173–182.
296. Norepinephrine and vital organ blood flow / D. Di Giantomaso, H. Morimatsu, R. Bellomo [et al.] // *Intensive Care Med.* – 2002. – Vol. 28, № 12. – P. 1804–1809.
297. Oba, Y. Abandoning daily routine chest radiography in the intensive care unit: meta-analysis / Y. Oba, T. Zaza // *Radiology.* – 2010. – Vol. 255, № 2. – P. 386–395.
298. Obesity in the critically ill: a narrative review / M. Schetz, A. De Jong, A.M. Deane [et al.] // *Intensive Care Med.* – 2019. – Vol 45. – P. 757–769.
299. Ogilvie, W.H. The late complication of abdominal war wounds /W.H. Ogilvie // *Lancet.* – 1940. – № 2. – P. 253–6.
300. One hundred percent fascial approximation with sequential abdominal closure of the open abdomen / C.C. Cothren, E.E. Moore, J.L. Johnson [et al.] // *Am. J. Surg.* – 2006. – Vol. 192. – P. 238–42.
301. Pancreatic exocrine insufficiency following acute pancreatitis: Systematic review and study level metaanalysis / R.A. Hollemans, N.D.L. Hallensleben, D.J. Mager [et al.] // *Pancreatology.* – 2018. – Vol. 18, № 3. – P. 253–262.
302. Pathophysiology of renal hemodynamics and renal cortical microcirculation in a porcine model of elevated intra-abdominal pressure / J. Wauters, P. Claus, N. Brosens [et al.] // *J. Trauma.* – 2009. – Vol. 66, № 3. – P. 713–719.
303. Paulson, E.K. Review of small-bowel obstruction: the diagnosis and when to worry / E.K. Paulson, W.M. Thompson // *Radiology.* – 2015. – Vol. 275, № 2. – P. 332–342.
304. Pediatric Guidelines Sub-Committee for the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: Updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome / A.W. Kikpatrick,

D.J. Roberts, J. De Waele [et al.] // *Intensive Care Med.* – 2013. – Vol. 39. – P. 1190–1206.

305. Pelosi, P. Chest wall mechanics and abdominal pressure during general anaesthesia in normal and obese individuals and in acute lung injury / P. Pelosi, T. Luecke, P.R. Rocco // *Curr. Opin. Crit. Care.* – 2011. – Vol. 17. – P. 72–79.

306. Pelosi, P. Effect of intra-abdominal pressure on respiratory mechanics / P. Pelosi, M. Quintel, M.L. Malbrain // *Acta Clin. Belg.* – 2007. – Vol. 62, № 1. – P. 78–88.

307. Peng, Z.Y. The effects of increasing doses of noradrenaline on systemic and renal circulations in acute bacteraemic dogs / Z.Y. Peng, L.A.H. Critchley, B.S.P. Fok // *Intensive Care Med.* – 2005. – Vol. 31, № 11. – P. 1558–1563.

308. Permissible intra-abdominal hypertension following complex abdominal wall reconstruction / C.C. Petro, S. Raigani, M. Fayeziadeh [et al.] // *Plast. Reconstr. Surg.* – 2015. – Vol. 136. – P. 868–881.

309. Permissive Intraabdominal Hypertension following Complex Abdominal Wall Reconstruction / A.W. Kikpatrick, D.J. Roberts, J. De Waele [et al.] // *Plast. Reconstr. Surg.* – 2016. – Vol. 137, № 4. – P. 762–764.

310. Persistent villi hypoperfusion explains intramucosal acidosis in sheep endotoxemia / A. Dubin, V.S. Edul, M.O. Pozo [et al.] // *Crit. Care Med.* – 2008. – Vol. 36, № 2. – P. 535–542.

311. Peter, S.D. The spectrum of pneumatosis intestinalis / S.D. Peter, M.A. Abbas, K.A. Kelly // *Arch. Surg.* – 2003. – Vol. 138, № 1. – P. 68–75.

312. Plasma intestinal fatty acid-binding protein levels correlate with morphologic epithelial intestinal damage in a human translational ischemia-reperfusion model / D.H. Schellekens, J. Grootjans, S.A. Dello [et al.] // *J. Clin. Gastroenterol.* – 2014. – Vol. 48, № 3. – P. 253–260.

313. Positive end-expiratory pressure improves respiratory function in obese but not in normal subjects during anesthesia and paralysis / P. Pelosi, L. Ravagnan, G. Giurati [et al.] // *Anesthesiology.* – 1999. – Vol. 91. – P. 1221–31.

314. Poulakidas, S. Component separation technique for abdominal wall reconstruction in the patients with decompressive laparotomies / S. Poulakidas, A. Kowal–Vern // *J. Trauma.* – 2009. – Vol. 67. – P. 1435–8.

315. Predefined massive transfusion protocols are associated with a reduction in organ failure and postinjury complications / B.A. Cotton, B.K. Au, T.C. Nunez [et al.] // *J. Trauma.* – 2009. – Vol. 66, № 1. – P. 41–49.

316. Predicting Fluid Responsiveness by Passive Leg Raising: A Systematic Review and Meta–Analysis of 23 Clinical Trials / T.G. Cherpanath, A. Hirsch, B.F. Geerts [et al.] // *Crit. Care Med.* – 2016. – Vol. 44. – P. 981–991.

317. Preeclampsia is a syndrome of intra–abdominal hypertension in pregnancy – would a hypothesis become a theory? / D. Marshalov, E. Shifman, I. Salov [et al.] // *J. Clin. Anesth. Manag.* – 2017. – Vol. 2. doi.org/10.16966/2470–9956.122.

318. Primary intraabdominal hypertension and abdominal compartment syndrome: pathophysiology and treatment / A.P. Zbar, L. Wun, A. Chiappa [et al.] // *Emerg. Med. Open J.* – 2015. – Vol. 1, № 2. – P. 46–63.

319. Principles of fluid management and stewardship in septic shock: it is time to consider the four D's and the four phases of fluid therapy / M.L.N.G. Malbrain, N. Van Regenmortel, B. Saugel [et al.] // *Ann. Intensive Care.* – 2018. – Vol. 8. – P. 66.

320. Prone positioning, systemic hemodynamics, hepatic indocyanine green kinetics, and gastric intramucosal energy balance in patients with acute lung injury / R. Hering, R. Vorwerk, H. Wrigge [et al.] // *Intensive Care Med.* – 2002. – Vol. 28. – P. 53–58.

321. Prospective study examining clinical outcomes associated with a negative pressure wound therapy system and Barker's vacuum packing technique / M.L. Cheatham, D. Demetriades, T.C. Fabian [et al.] // *World J. Surg.* – 2013. – Vol. 37, № 9. – P. 2018–2030.

322. Pusajó, J. Postoperative Intra–abdominal Sepsis Requiring Reoperation / J. Pusajó // *Arch. Surg.* – 1993. – Vol. 128, № 2. – P. 218.

323. PWE-204 Acute pancreatitis: incidence, management and outcome trends over 15 years / R. McLean, M. Jones, V. Kanakala [et al.] // *Gut*. – 2015. – Vol. 64. – P. 301–302.

324. Radiation dose associated with common computed tomography examinations and the associated lifetime attributable risk of cancer / R. Smith-Bindman, J. Lipson, R. Marcus [et al.] // *Arch. Intern. Med.* – 2009. – Vol. 169, № 22. – P. 2078–2086.

325. Rapid development of intestinal cell damage following severe trauma: a prospective observational cohort study / J.J. de Haan, T. Lubbers, J.P. Derikx [et al.] // *Crit. Care*. – 2009. – Vol. 13, № 3. – P. 86.

326. Recurrent abdominal compartment syndrome: an inciting factor of the second hit phenomenon / J.C. Duchesne, C.C. Baucom, K.V. Rennie [et al.] // *Am. Surg.* – 2009. – Vol. 75. – P. 1193–1198.

327. Regli, A. Ventilation in patients with intraabdominal hypertension: what every critical care physician needs to know / A. Regli, P. Pelosi, M.L.N.G. Malbrain // *Ann. Intensive Care*. – 2019. – Vol. 9. – P. 52.

328. Reintam Blaser, A. Gastrointestinal failure in the ICU / A. Reintam Blaser, S.M. Jakob, J. Starkopf // *Curr. Opin. Crit. Care*. – 2016. – Vol. 22, № 2. – P. 128–141.

329. Relationship between abdominal pressure, pulmonary compliance, and cardiac preload in a porcine model / J. Wauters, P. Claus, N. Brosens [et al.] // *Crit. Care Res. Pract.* – 2012. – Vol. 2012. – P. 763181.

330. Removal of inflammatory ascites is associated with dynamic modification of local and systemic inflammation along with prevention of acute lung injury: in vivo and in silico studies / B. Emr, D. Sadowsky, N. Azhar [et al.] // *Shock*. – 2014. – Vol. 41, № 4. – P. 317–323.

331. Renal allograft compartment syndrome: an underappreciated postoperative complication / C.G. Ball, A.W. Kirkpatrick, S. Yilmaz [et al.] // *Am. J. Surg.* – 2006. – Vol. 191. – P. 619–624.

332. Renal implications of increased intra–abdominal pressure: are the kidneys the canary for abdominal hypertension? / I. De Laet, M.L. Malbrain, J.L. Jadoul [et al.] // *Acta Clin. Belg. Suppl.* – 2007. – Vol. 62, № 1. – P. 119–130.

333. Renal resistive index and renal function before and after paracentesis in patients with hepatorenal syndrome and tense ascites / A. Umgelter, W. Reindl, M. Franzen [et al.] // *Intensive Care Med.* – 2009. – Vol. 35, № 1. – P. 152–156.

334. Re–operative abdominal predictive score: a prognostic model combining Acute Re–intervention Predictive Index and intra–abdominal pressure / C.D. Soler–Morejon, T.A. Lombardo–Vaillan, T.O. Tamargo–Barbeito [et al.] // *Anaesthesiol. Intensive Ther.* – 2017. – Vol. 49, № 5. – P. 358–365.

335. Respiratory functions of burn patients undergoing decompressive laparotomy due to secondary abdominal compartment syndrome / M.F. Struck, A.W. Reske, T. Schmidt [et al.] // *Burns.* – 2014. – Vol. 40. – P. 120–126.

336. Results from the International Conference of Experts on Intra–abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. II. Recommendations / M.L. Cheatham, M.L. Malbrain, A. Kirkpatrick [et al.] // *Intensive Care Med.* – 2007. – Vol. 33, № 6. – P. 951–962.

337. 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. – Vol. 32. – P. 1722–1732.

338. Results of a pilot study on the effects of propofol and dexmedetomidine on inflammatory responses and intra–abdominal pressure in severe sepsis / M. Tasdogan, D. Memis, N. Sut, M. Yuksel // *J. Clin. Anesth.* – 2009. – Vol. 21. – P. 394–400.

339. Resuscitation–induced intestinal edema and related dysfunction: state of the science / S.K. Shah, K.S. Uray, R.H. Stewart [et al.] // *J. Surg. Res.* – 2011. – Vol. 166, № 1. – P. 120–130.

340. Richardson, J.O. Hemodynamic and respiratory alterations with increased intra–abdominal pressure / J.O. Richardson, J.K. Trinkle // *J. Surg Res.* – 1976. – Vol. 20. –P. 401–404.

341. Risk factors and outcome of intra-abdominal hypertension in patients with severe acute pancreatitis / L. Ke, H.B. Ni, J.K. Sun [et al.] // *World J. Surg.* – 2012. – Vol. 36. – P. 171–178.

342. Risk factors for intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome among adult intensive care unit patients: a systematic review and meta-analysis / J.K. Holodinsky, D.J. Roberts, C.G. Ball [et al.] // *Crit. Care.* – 2013. – Vol. 17, № 5. – P. 249.

343. Risk factors for intra-abdominal hypertension in mechanically ventilated patients / A. Reintam Blaser, P. Parm, R. Kitus [et al.] // *Acta Anaesthesiol. Scand.* – 2011. – Vol. 55, № 5. – P. 607–614.

344. Risk of Acute Kidney Injury After Intravenous Contrast Media Administration / J.S. Hinson, M.R. Ehmann, D.M. Fine [et al.] // *Ann. Emerg. Med.* – 2017. – Vol. 69, № 5. – P. 577–586.

345. Roberts, D.J. Increased pressure within the abdominal compartment: intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome / D.J. Roberts, C.G. Ball, A.W. Kirkpatrick // *Curr. Opin. Crit. Care.* – 2016. – Vol. 22, № 2. – P. 174–185.

346. Role of permissive hypotension, hypertonic resuscitation and the global increased permeability syndrome in patients with severe hemorrhage: adjuncts to damage control resuscitation to prevent intra-abdominal hypertension / J.C. Duchesne, L.J. Kaplan, Z.J. Balogh [et al.] // *Anesthesiol. Intensive Ther.* – 2015. – Vol. 47, № 2. – P. 143–155.

347. Sawchuck, D.J. Pre-eclampsia renamed and reframed: Intra-abdominal hypertension in pregnancy / D.J. Sawchuck, B.K. Wittmann // *Med. Hypotheses.* – 2014. – Vol. 83, № 5. – P. 619–632.

348. Secondary abdominal compartment syndrome after severe extremity injury: are early, aggressive fluid resuscitation strategies to blame / M.C. Madigan, C.D. Kemp, J.C. Johnson [et al.] // *J. Trauma.* – 2008. – Vol. 64, № 2. – P. 280–285.

349. Sender, R. Are We Really Vastly Outnumbered? Revisiting the Ratio of Bacterial to Host Cells in Humans / R. Sender, S. Fuchs, R. Milo // *Cell.* – 2016. – Vol. 164, № 3. – P. 337–340.

350. Sepsis: From Pathophysiology to Individualized Patient Care / I. László, D. Trásy, Z. Molnár [et al.] // *J. Immunol. Res.* – 2015. – Vol. 2015. – P. 510436.
351. Shear, W. Acute kidney dysfunction due to the abdominal compartment syndrome / W. Shear, M.H. Rosner // *J. Nephrol.* – 2006. – Vol. 19. – P. 556–65.
352. Shenasky, J.H. The renal hemodynamic and functional effects of external counterpressure / J.H. Shenasky // *Surg. Gynecol. Obstet.* – 1972. – Vol. 134. – P. 253–8.
353. Soto, J.A. Multidetector CT of blunt abdominal trauma / J.A. Soto, S.W. Anderson // *Radiology.* – 2012. – Vol. 265, № 3. – P. 678–693.
354. Spector, T. Inhibition of xanthine oxidase by 4-hydroxy-6-mercaptopyrazolol [3,4-d] pyridine / T. Spector, W.W. Hall, D.J. Porter // *Biochem. Pharmacol.* – 1989. – Vol. 38, № 23. – P. 4315–4320.
355. Spector, T. Oxypurinol as an inhibitor of xanthine oxidase– catalyzed production of superoxide radical / T. Spector // *Biochem. Pharmacol.* – 1998. – Vol. 37, № 2. – P. 349–352.
356. Staged management of giant abdominal wall defects: acute and long term results / T.W. Jernigan, T.C. Fabian, M.A. Croce [et al.] // *Ann. Surg.* – 2003. – Vol. 238. – P. 349–55.
357. Strategies and partnerships toward prevention of Healthcare–Associated Venous Thromboembolism / M.G. Beckman, K. Abe, K. Barnes [et al.] // *J. Hosp. Med.* – 2016. – Vol. 11, № 2. – P. 5–7.
358. Strober, W. Proinflammatory cytokines in the pathogenesis of inflammatory bowel diseases / W. Strober, I.J. Fuss // *Gastroenterology.* – 2011. – Vol. 140, № 6. – P. 1756–1767.
359. Study of intra–abdominal hypertension prevalence and awareness level among experienced ICU medical staff / H.Y. Zhang, D. Liu, H. Tang [et al.] // *Mil. Med. Res.* – 2016. – Vol. 3, № 1. – P. 27.
360. Successful treatment of severe sepsis and diarrhea after vagotomy utilizing fecal microbiota transplantation: a case report / Q. Li, C. Wang, C. Tang [et al.] // *Crit. Care.* – 2015. – Vol. 19. – P. 37.

361. Sugrue, M. Abdominal compartment syndrome / M. Sugrue // *Curr. Crit. Care.* – 2005. – № 11. – P. 333–8.
362. Sugrue, M. Abdominal compartment syndrome and the open abdomen: any unresolved issues? / M. Sugrue // *Curr. Crit. Care.* – 2017. – Vol. 23, № 1. – P. 73–78.
363. Sugrue, M. Emergency Surgery Performance, Quality and Outcome Consensus Summit–Resource for optimal care of emergency surgery / M. Sugrue, R. Maier. – Donegal: DCRA & WSES, 2016. – 169 p.
364. Sugrue, M. Intra– abdominal hypertension and the kidney / M. Sugrue, A. Hallal, S. D'Amours // *Abdominal compartment syndrome.* – Landes Bioscienc, Georgetown, 2006. – P. 119–128.
365. Sugrue, M. Intra–Abdominal Pressure and Abdominal Compartment Syndrome in Acute General Surgery / M. Sugrue, E.Y. Buhkari // *World J. Surg.* – 2009. – Vol. 33. – P. 1123–7.
366. Sugrue, M. The problems with positive end expiratory pressure (PEEP) in association with abdominal compartment syndrome (ACS) / M. Sugrue, S. D'Amours // *J. Trauma.* – 2001. – Vol. 51. – P. 419–20.
367. Supranormal trauma resuscitation causes more cases of abdominal compartment syndrome / Z. Balogh, B.A. McKinley, C.S. Cocanour [et al.] // *Arch. Surg.* – 2003. – Vol. 138, № 6. – P. 637–642.
368. Surgical complications after intestinal transplantation in infants and children–UK experience / G.L. Gupte, K.S. Haghghi, K. Sharif [et al.] // *J. Pediatr. Surg.* – 2010. – Vol. 45. – P. 1473–1478.
369. Surgical decompression for abdominal compartment syndrome in severe acute pancreatitis / P. Mentula, P. Hienonen, E. Kemppainen [et al.] // *Arch. Surg.* – 2010. – Vol. 145, № 8. – P. 764–769.
370. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016 / A. Rhodes, L.E. Evans, W. Alhazzani [et al.] // *Crit. Care Med.* – 2017. – Vol. 45, № 3. – P. 486–552.

371. Takata, M. Effects of abdominal pressure on venous return: abdominal vascular zone conditions / M. Takata, R.A. Wise, J.L. Robotham // *J. Appl. Physiol.* (1985). – 1990. – Vol. 69, № 6. – P. 1961–1972.

372. Temporary abdominal closure: A prospective evaluation of its effects on renal and respiratory physiology / M. Sugrue, F. Jones, K.J. Janjua [et al.] // *J. Trauma.* – 1998. – Vol. 45. – P. 914–21.

373. The abdominal compartment syndrome in patients with burn injury / D. Tuggle, S. Skinner, J. Garza [et al.] // *Acta Clin. Belg.* — 2007. — Vol. 62, № 1. — P. 136–140.

374. The abdominal compartment syndrome: CT findings / P.J. Pickhardt, J.S. Shimony, J.P. Heiken [et al.] // *Ann. J. Roentgenol.* – 1999. – Vol. 173, № 3. – P. 575–579.

375. The Berlin definition of ARDS: an expanded rationale, justification, and supplementary material / N.D. Ferguson, E. Fan, L. Camporota [et al.] // *Intensive Care Med.* – 2012. – Vol. 38, № 10. – P. 1573–1582.

376. The cellular, metabolic, and systemic consequences of aggressive fluid resuscitation strategies / B.A. Cotton, J.S. Guy, J.A. Morris [et al.] // *Shock.* – 2006. – Vol. 26, № 2. – P. 115–121.

377. The effect of fluid overload in the presence of an epidural on the strength of colonic anastomoses / C. Nessim, L. Sidéris, S. Turcotte [et al.] // *J. Surg. Res.* – 2013. – Vol. 183, № 2. – P. 567–573.

378. The effect of increased intraabdominal pressure on colonic anastomosis / C. Polat, V. Arikan, C. Vatansev [et al.] // *Surg. Endosc.* – 2002. – Vol. 16. – P. 1314–9.

379. The effect of neuromuscular blockers in patients with intra-abdominal hypertension / I. De Laet, E. Hoste, E. Verhopen, J.J. De Waele // *Intensive Care Med.* – 2007. – Vol. 33. – P. 1811–1814.

380. The effect of the abdominal perfusion pressure on visceral circulation in critically ill patients with multiorgan dysfunction / H. Elatroush, N. Abed, A. Metwaly [et al.] // *Egypt J. Crit. Care Med.* – 2015. – Vol. 3, № 2–3. – P. 63–67.

381. The effects of body mass on lung volumes, respiratory mechanics, and gas exchange during general anesthesia / P. Pelosi, M. Croci, I. Ravagnan [et al.] // *Anesth. Analg.* – 1998. – Vol. 87. – P. 654–660.

382. The effects of prone positioning on intraabdominal pressure and cardiovascular and renal function in patients with acute lung injury / R. Hering, H. Wrigge, R. Vorwerk [et al.] // *Anesth. Analg.* – 2001. – Vol. 92. – P. 1226–1231.

383. The effects of vasopressin on acute kidney injury in septic shock / A.C. Gordon, J.A. Russell, K.R. Walley [et al.] // *Intensive Care Med.* – 2010. – Vol. 36, № 1. – P. 83–91.

384. 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. – P. 13–17.

385. The evaluation of the effect of body positioning on intra-abdominal pressure measurement and the effect of intra-abdominal pressure at different body positioning on organ function and prognosis in critically ill patients / M. Yi, Y. Leng, Y. Bai [et al.] // *J. Crit. Care.* – 2012. – № 27 (222). – P. e221–e226.

386. The impact of body position on intra-abdominal pressure measurement: a multicenter analysis / M.L. Cheatham, J.J. De Waele, I. De Laet [et al.] // *Crit. Care Med.* – 2009. – Vol. 37. – P. 2187–2190.

387. The impact of a massive transfusion protocol on major hepatic injuries: does it increase abdominal wall closure rates? / C.G. Ball, C.J. Dente, B. Shaz [et al.] // *Can. J. Surg.* – 2013. – Vol. 56, № 5. – P. 128–134.

388. The importance of timing of decompression in severe acute pancreatitis combined with abdominal compartment syndrome / H.B. Ni, Z.H. Tong, W.Q. Li [et al.] // *J. Trauma Acute Care Surg.* – 2013. – Vol. 74. – P. 1060–1066.

389. The open abdomen in trauma and non-trauma patients: WSES guidelines / F. Coccolini, D. Roberts, L. Ansaloni [et al.] // *World J. Emerg. Surg.* – 2018. – Vol. 13. – P. 7.

390. The polycompartment syndrome: a concise state-of-the-art review / M.L. Malbrain, D.J. Roberts, M. Sugrue [et al.] // *Anaesthesiol. Intensive Ther.* – 2014. – Vol. 46, № 5. – P. 433–450.
391. The relationship between intraabdominal hypertension and preeclampsia / M.A. Unsal, U. Ince, S. Cengiz [et al.] // *Gynecol. Obstet. Reprod. Med.* – 2017. – Vol. 23. – P. 1–5.
392. The respiratory pressure–abdominal volume curve in a porcine model / A. Regli, B.L. De keulenaer, B. Singh [et al.] // *Intensive Care Med. Exp.* – 2017. – Vol. 5. – P. 11.
393. The role of abdominal compliance, the neglected parameter in critically ill patients — a consensus review of 16. Part 2: measurement techniques and management recommendations / M.L. Malbrain, I. De Laet, J.J. De Waele [et al.] // *Anaesthesiol. Intensive Ther.* – 2014. – Vol. 46, № 5. – P. 406–432.
394. The role of abdominal compliance, the neglected parameter in critically ill patients – a consensus review of 16. Part 1: definitions and pathophysiology / M.L. Malbrain, D.J. Roberts, I. De Laet [et al.] // *Anaesthesiol. Intensive Ther.* – 2014. – Vol. 46, № 5. – P. 392–405.
395. The role of femoral venous pressure and femoral venous oxygen saturation in the setting of intra–abdominal hypertension: a pig model / A. Regli, B.L. De Keulenaer, L.E. Hockings [et al.] // *Shock.* – 2011. – Vol. 35, № 4. – P. 422–427.
396. The role of intestinal mucosa injury induced by intra–abdominal hypertension in the development of abdominal compartment syndrome and multiple organ dysfunction syndrome / J. Cheng, Z. Wei, X. Liu [et al.] // *Crit. Care.* – 2013. – Vol. 17, № 6. – P. 283.
397. The role of oxygen–free radical in the apoptosis of enterocytes and bacterial translocation in abdominal compartment syndrome / G. Gong, P. Wang, W. Ding [et al.] // *Free Radic. Res.* – 2009. – Vol. 43, № 5. – P. 470–477.
398. The role of point–of–care ultra–sound in intra–abdominal hypertension management / B.M. Pereira, R.G. Pereira, R. Wise [et al.] // *Anaesth. Intensive Ther.* – 2017. – Vol. 49, № 5. – P. 373–381.

399. The role of the open abdomen procedure in managing severe abdominal sepsis: WSES position paper / M. Sartelli, F.M. Abu-Zidan, L. Ansaloni [et al.] // *World J. Emerg. Surg.* – 2015. – Vol. 10, № 1. – P. 35.
400. The sequence of development of intestinal tissue injury after strangulation ischemia and reperfusion / P.O. Park, U. Haglund, G.B. Bulkley, K. Falt // *Surgery.* – 1990. – Vol. 107, № 5. – P. 574–580.
401. The significance of intra-abdominal pressure in neurosurgery and neurological diseases: a narrative review and a conceptual proposal / P.R.A.M. Depauw, R.J.M. Groen, J. Van Loon [et al.] // *Acta Neurochir.* – 2019. – Vol. 161. – P. 855–864.
402. The use of the Wittmann Patch facilitates a high rate of fascial closure in severely injured trauma patients and critically ill emergency surgery patients / B.H. Tieu, S.O. Cho, N. Luem [et al.] // *J. Trauma.* – 2008. – Vol. 65. – P. 865–70.
403. Timing of Laparotomy and Closure in Burn Patients with Abdominal Compartment Syndrome: Effects on Survival / J.I. Ramirez, S. Sen, T.L. Palmieri, D.G. Greenhalgh // *J. Am. Coll. Surg.* — 2018. — Vol. 226, № 6. — P. 1175–1180.
404. Timing of surgical intervention for compartment syndrome in different body region: systematic review of the literature / F. Coccolini, M. Improta, E. Picetti [et al.] // *World J. Emerg. Surg.* – 2020. – Vol. 15. – P. 60.
405. Tonometry as a predictor of inadequate splanchnic perfusion in an intra-abdominal hypertension animal model / L. Correa-Martin, G. Castellanos, M. Garcia-Lindo [et al.] // *J. Surg. Res.* – 2013. – Vol. 184, № 2. – P. 1028–1034.
406. Treatment of abdominal compartment syndrome with subcutaneous anterior abdominal fasciotomy in severe acute pancreatitis / A.K. Leppäniemi, P.A. Hienonen, J.E. Siren [et al.] // *World J. Surg.* – 2006. – Vol. 30, № 10. – P. 1922–1924.
407. Two different prosthetic materials in the treatment of large abdominal wall defects / N. Deligiannidis, T. Papavramidis, S. Papavramidis [et al.] // *№ Z Med. J.* – 2008. – Vol. 121. – P. 19–24.
408. Ulyatt, D.B. Elevated intra-abdominal pressure / D.B. Ulyatt // *Australian Anaes.* – 1992. – № 1. – P. 108–114.

409. Unthank, J.L. Lymphatic pathways and role of valves in lymph propulsion from small intestine / J.L. Unthank, H.G. Bohlen // *Am. J. Physiol.* – 1988. – Vol. 254, № 3. – P. 389–398.

410. Use of chorioamniotic membrane instead of Bogota bag in open abdomen: How I Do It? / S. Tekin, A. Tekin, T. Kucukkartallar [et al.] // *World J. Gastroenterol.* – 2008. – Vol. 14. – P. 815–6.

411. Use of the "Bogota bag" for temporary abdominal closure in patients with secondary peritonitis / B. Kirshtein, A. Roy–Shapira, L. Lantsberg, S. Mizrahi // *Am. J. Surg.* – 2007. – Vol. 73. – P. 249–52.

412. Vacuum Assisted closure in severe abdominal sepsis with or without retention sutured sequential fascial closure: a clinical trial / I. Pliakos, T.S. Papavramidis, N. Mihalopoulos [et al.] // *Surgery.* – 2010. In press.

413. Van Damme, L. Effect of decompressive laparotomy on organ function in patients with abdominal compartment syndrome: a systematic review and meta-analysis / L. Van Damme, J.J. De Waele // *Crit. Care.* – 2018. – Vol. 22. – P. 179.

414. Vasopressin and Septic Shock Trial (VASST) Investigators, VASST Investigators. Vasopressin versus norepinephrine infusion in patients with septic shock / S. Mehta, J. Granton, A.C. Gordon [et al.] // *N. Engl. J. Med.* – 2008. – Vol. 358, № 9. – P. 877–887.

415. Ventilator-associated lung injury / L. Pinhu, T. Whitehead, T. Evans, M. Griffiths // *Lancet.* – 2003. – Vol. 361. – P. 332–340.

416. Vollmar, B. Intestinal ischemia/reperfusion: microcirculatory pathology and functional consequences / B. Vollmar, M.D. Menger // *Langenbecks Arch. Surg.* – 2011. – Bd. 396, № 1. – S. 13–29.

417. Volume infusion produces abdominal distension, lung compression, and chest wall stiffening in pigs / T. Mutoh, W.J. Lamm, L.J. Embree [et al.] // *J. Appl. Physiol.* – 1992. – Vol. 72. – P. 575–582.

418. WAKE-Up! Investigators. A systematic review and individual patient data meta-analysis on intra-abdominal hypertension in critically ill patients: the wake-up project. World initiative on Abdominal Hypertension Epidemiology, a Unifying Project

(WAKE-Up!) / M.L. Malbrain, D. Chiumello, B.M. Cesana [et al.] // *Minerva Anesthesiol.* – 2014. – Vol. 80, № 3. – P. 293–306.

419. Walker, J. Pathophysiology and management of abdominal compartment syndrome / J. Walker, L.M. Criddle // *Am. J. Crit. Care.* – 2003. – Vol. 12. – P. 367–371.

420. Watson, R.A. Abdominal compartment syndrome / R.A. Watson, T.R. Howdieshell // *South Med. J.* – 1998. – Vol. 91. – P. 326–32.

421. Wendon, J. Intraabdominal hypertension and the liver / J. Wendon, G. Biancofiore, G. Auzinger // *Abdominal compartment syndrome.* – Georgetown (TX): Landes Bioscience, 2006. – P. 138–43.

422. What is normal intraabdominal pressure and how is it affected by positioning, body mass and positive end–expiratory pressure? / B.L. De Keulenaer, J.J. De Waele, B. Powell [et al.] // *Intensive Care Med.* – 2009. – Vol. 35, № 6. – P. 969–976.

423. What's new in medical management strategies for raised intra–abdominal pressure: evacuating intra–abdominal contents, improving abdominal wall compliance, pharmacotherapy, and continuous negative extra–abdominal pressure / B. De Keulenaer, A. Regli, I. De Laet [et al.] // *Anaesthesiol. Intensive Ther.* – 2015. – Vol. 47, № 1. – P. 54–62.

424. Wild, J.M. Modified Opsite sandwich for temporary abdominal closure: a non–traumatic experience / J.M. Wild, M.A. Loundon // *Ann. R. Coll. Surg. Engl.* – 2007. – Vol. 89. – P. 57–61.

425. Wilson, M. Severe gastrointestinal haemorrhage and ischemic necrosis of the small bowel in a child with 70% full–thickness burns: A case report / M. Wilson, P. Oziewulski // *Burns.* – 2001. – Vol. 27. – P. 763–6.

426. Wischmeyer, P.E. Role of the microbiome, probiotics, and, dysbiosis therapy‘ in critical illness / P.E. Wischmeyer, D. McDonald, R. Knight // *Curr. Opin. Crit. Care.* – 2016. – Vol. 22, № 4. – P. 347–353.

427. Woodring, J.H. Types and mechanisms of pulmonary atelectasis / J.H. Woodring, J.C. Reed // *J. Thorac. Imaging.* – 1996. – Vol. 11, № 2. – P. 92–108.

428. Woolsey, C.A. Vasoactive drugs and the gut: is there anything new? / C.A. Woolsey, C.M. Coopersmith // *Curr. Opin. Crit. Care.* – 2006. – Vol. 12, № 2. – P. 155–159.