Синдром интраабдоминальной гипертензии: патофизиологические аспекты и хирургические проблемы

С. А. Алиев, Э. С. Алиев, Т. Б. Садыкзаде, М. М. Керимов, Э. Г. Тагиев

Азербайджанский медицинский университет, г. Баку

Syndrome of intraabdominal hypertension: pathophysiological aspects and surgical problems

S. A. Aliev, E. S. Aliev, T. B. Sadykzade, M. M. Kerimov, E. G. Tagiev

Azerbaijani Medical University, Baku

В специальных публикациях последних десятилетий все чаще обсуждается проблема внутрибрюшной гипертензии, развивающейся при различных острых интраабдоминальных хирургических патологиях. Чрезмерное и стойкое повышение внутрибрюшного давления (ВБД) до патологических значений, обозначаемое в хирургической литературе как синдром интраабдоминальной гипертензии (СИАГ), сопровождается серьезным расстройством гемодинамики органов брюшной полости, гипоперфузией, повышением центрального венозного давления, что в конечном счете ведет к критическому нарушению в системе гомеостаза с последующим развитием органно-системных дисфункций и полиорганной недостаточности (ПОН) [1 – 8]. Актуальность проблемы обусловлена прежде всего тем, что, несмотря на возросший в последние годы интерес к этому вопросу, достаточно большое количество публикаций, посвященных различным аспектам СИАГ, до сих пор не разработаны четкие критерии дефиниции терминологии, классификации патологического повышения ВБД, отсутствует унифицированная концепция стратегии и тактики лечения больных данной категории [9 – 15]. Краеугольным камнем проблемы СИАГ является определение общепризнанных дефинитивных критериев и классификационных категорий и стандартизация подходов к диагностике и лечению органно-системных дисфункций, развивающихся при данной патологии. В используемую в клинической практике терминологию СИАГ разные авторы вносят, по сути, идентичные по смысловым значениям определения, недискредитирующие сущность патофизиологических процессов, происходящих в системе гомеостаза и обусловленных чрезмерным повышением ВБД [9, 10, 13, 16 – 32].

Представленные данные литературы свидетельствуют о дискуссионности и нерешенности ключевых аспектов СИАГ и диктуют необходимость стандартизации и легитимизации научно-методологической концепции по данной проблеме, в наибольшей степени отвечающей практическим требованиям.

В условиях стационара общехирургического профиля встречаемость СИАГ в зависимости от нозологических причин (этиологических факторов) составляет 11,6 – 30%

[10 – 12, 18], а смертность колеблется в пределах от 10,6 до 68% [19, 29, 31 – 43]. В зависимости от этиологических факторов различают две группы нозологических причин СИАГ: интраабдоминальные и экстраабдоминальные. В структуре интраабдоминальных причин СИАГ лидируют закрытая и открытая абдоминальная травма, острая механическая и паралитическая кишечная непроходимость, деструктивный панкреатит, осложненные формы колоректального рака, распространенный гнойный перитонит, разрыв аневризмы брюшной аорты, профузное кровотечение в брюшную полость и забрюшинное пространство. К экстраабдоминальным причинам относятся массивная инфузионно-трансфузионная терапия, обширный термический ожог более 60% поверхности тела [10–13, 18, 22, 27, 32, 44 – 59].

Согласно современным представлениям СИАГ – это мультифакторный и многокомпонентный патологический процесс, характеризующийся стойким повышением ВБД до 12 мм рт. ст. и выше, сопровождающимся критическим нарушением жизненных функций организма с исходом в ПОН [12, 14 – 16, 19, 36, 42]. Однако в литературе нет точных сведений относительно пороговой (запредельной) величины ВБД, при которой развивается СИАГ. По данным многих авторов [8, 9, 16, 18, 20, 21, 34, 38, 39], физиологический уровень ВБД составляет 0 – 5 мм рт. ст., а средние и максимальные величины ВБД, определяющие пороговые значения, варьируют от 12 до 15 мм рт. ст. Ряд авторов [1] для развития СИАГ пиковым уровнем считают повышение ВБД более 20 мм рт. ст. Рабочая классификация СИАГ, впервые предложенная J. M. Burch и соавторами [23] и дополненная D. R. Meldrum и соавторами [40], предусматривает выделение 4 степеней СИАГ. Согласно данной классификации величина ВБД составляет при I степени СИАГ 10 – 15 мм рт. ст., при II степени – 16 – 25 мм рт. ст., при III степени – 26 – 35 мм рт. ст., при IV степени – более 35 мм рт. ст. В основу современной классификации СИАГ положена обновленная и адаптированная к решениям Консенсуса согласительной конференции по проблеме СИАГ (WSACS, 2004) и рекомендованная Всемирным обществом синдрома абдоминальной компрессии 4-степенная градационная система.

В методологической основе 4–степенной градации СИАГ лежит измерение ВБД в мочевом пузыре. В соответствии с указанной классификацией внутрипузырное давление в интервале от 12 до 15 мм рт. ст. соответствует СИАГ I степени, от 16 до 20 мм рт. ст. – СИАГ II степени, от 21 до 25 мм рт. ст. – СИАГ III степени, более 25 мм рт. ст. – СИАГ IV степени [4, 19]. Многие авторы [11, 12, 19, 38] в контексте дефиниции СИАГ выделяют определение «абдоминального компартмент – синдрома (АКС)», впервые введенное в хирургическую терминологию I. L. Kron и соавторами [41]. Неотождествляя это понятие с СИАГ, авторы считают, что АКС является клиническим вариантом СИАГ и развивается вследствие стойкого повышения ВБД более 20 мм рт. ст., характеризуется тяжелым течением и сопровождается серьезными органно–системными повреждениями с исходом в ПОН [6, 8, 13 – 15, 19 – 32, 37, 56]. Опираясь на опыт обследования и лечения 397 больных с опухолью толстокишечной непроходимостью (197) и острым деструктивным панкреатитом (200), осложненными СИАГ, В. М. Тимербулатов и соавторы [58] считают, что термин «интраабдоминальная гипертензия (ИАГ)» правомочен при повышении ВБД более 10 мм рт. ст. и отсутствии клинической семиотики. Понятие СИАГ свидетельствует о чрезмерном и стойком повышении ВБД, сопровождающимся выраженной клинической симптоматикой и органной дисфункцией. АКС является тяжелым клиническим форматом СИАГ, выраженным негативным эффектом патологического повышения ВБД, характеризующимся развитием ПОН. Ведущими патогенетическими механизмами клинической манифестации СИАГ и АКС являются стойкая гиповолемия, гипоперфузия, сопровождающиеся серьезными ишемически–реперфузионными нарушениями гомеостаза и метаболизма, развитие эндотелиальной дисфункции, которые в свою очередь индуцируют органно–системные повреждения, являющиеся основной причиной смерти больных [8, 19, 20, 59, 60]. По данным многих авторов [1, 8, 61 – 65], при достижении величины ВБД 35 мм рт. ст., как правило, развивается критическое нарушение функции легких, сердечно–сосудистой системы и почек.

Ключевыми механизмами развития респираторных нарушений и дыхательной недостаточности, которые, по данным многих авторов [23, 24, 39, 42, 62], предшествуют другим клиническим проявлениям СИАГ (АКС), являются компрессия легочной паренхимы, ателектаз, ухудшение вентиляционно–перфузионного градиента, обусловленные патологическим повышением внутриплеврального давления, высоким стоянием куполов диафрагмы и прогрессирующим ухудшением вентиляционной емкости легких [34, 40]. В основе гемодинамических нарушений, развивающихся при СИАГ, лежат стойкая внутриплевральная гипертензия, сдавление сердца и магистральных сосудов, замедление кровотока по нижней полой вене и уменьшение возврата венозной крови, что ведет к увеличению давления в легочных капиллярах, уменьшению диастолического заполнения желудочков

и минутного объема сердца [24, 39]. Несвоевременная и неадекватная коррекция указанных изменений чревата развитием декомпенсации гемодинамики [8, 40].

Нарушение функции органов брюшной полости при СИАГ проявляется дисфункцией печени вследствие прогрессирующего снижения портального кровотока и ухудшения перфузии кишечника в результате стойкого нарушения мезентериального кровообращения [9 – 11, 14 – 18]. Пусковыми механизмами гастроинтестинальных расстройств при СИАГ являются нарушение кровотока по сосудам спланхнического бассейна, снижение абдоминального перфузионного давления (АПД) [24, 50, 51, 58 – 60, 66]. Прогрессирующее снижение перфузии в мезентериальном сосудистом бассейне сопровождается нарушением микроциркуляции в стенке тонкой кишки с развитием дистрофических изменений в ее тканевых структурах. В развитии ишемических и гипоперфузионных повреждений кишечной стенки, помимо ИАГ, важная роль принадлежит также повышению внутрипросветного давления вследствие острой механической кишечной непроходимости и стойкого пареза кишечника, вызванного распространенным гнойным перитонитом и деструктивным панкреатитом. Дисциркуляторные и ишемические расстройства в кишечной стенке сопровождаются повышением патологической проницаемости сосудов и агрегацией форменных элементов, блокирующих терминальное сосудистое русло. Прогрессирующие ишемически–реперфузионные повреждения в кишечной стенке ведут к нарушению барьерной функции ее слизистой оболочки, что сопровождается транслокацией бактерий и их эндотоксинов из просвета ишемизированного кишечника в порталный кровоток, а в дальнейшем – в системную циркуляцию с последующим развитием абдоминального сепсиса с исходом в ПОН.

Исследованиями, проведенными рядом авторов [67 – 70] за последнее десятилетие, изучены новые аспекты патогенеза энтеральных дисфункций при СИАГ у больных с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости (острая кишечная непроходимость, острый панкреатит, распространенный гнойный перитонит), касающиеся кишечного гомеостаза и взаимосвязи нарушений барьерной функции кишечника со степенью выраженности метаболических изменений в его тканевых структурах (особенно в слизистой оболочке). Полученные результаты послужили поводом для формирования новой концепции «энтеральной недостаточности» – «энтерального дистресс–синдрома», ключевыми патогенетическими механизмами которого являются дисрегуляция и дестабилизация функционального состояния кишечника вследствие нарушения метаболизма клеточной мембраны его слизистой оболочки [68, 69]. По данным литературы, частота развития дисфункции почек при СИАГ, в основе которой лежат прогрессирующее нарушение почечного кровотока, снижение перфузионного давления и почечно–фильтрационного градиента, составляет 33% [7, 52, 71]. Установлено, что интенсивность разви-

тия и степень тяжести дисфункции почек и риск развития почечной недостаточности прямо коррелируют с величиной ВБД [8, 39].

Негативное воздействие патологического повышения ВБД на функцию центральной нервной системы характеризуется интракраниальной гипертензией, обусловленной нарушением оттока крови по яремным венам и расстройством ликвородинамики. Риск снижения перфузии головного мозга и поражения центральной нервной системы возрастает при достижении величины ВБД 25 мм рт. ст. и более, что сопровождается прогрессирующей гипоксией мозга [2, 16, 38].

В настоящее время в клинической практике для измерения ВБД у больных с СИАГ используют прямой и непрямой методы. Прямой метод основан на измерении ВБД при перитонеальном диализе, лапаростомии и лапароскопии. Однако из-за высокой себестоимости этот метод не нашел широкого применения. Непрямые способы, которые наиболее часто применяются в клинической практике, подразумевают определение уровня ВБД в просвете полых органов (мочевой пузырь, желудок, матка, прямая кишка, нижняя полая вена и т. п.) [13, 38, 64]. Внутрипузырное измерение ВБД, предложенное I. L. Kron и соавторами [41], в настоящее время признано «золотым стандартом». Предельные количества жидкости, вводимые в полость мочевого пузыря для определения истинного уровня ВБД, составляют 10 – 200 мл. Рядом авторов [58] доказана возможность оценки уровня ВБД во время плановых лапароскопических операций путем измерения диаметра общих бедренных вен с помощью ультразвукового исследования. Авторы считают, что измерение ВБД и его мониторинг должны быть включены в рутинную практику обследования больных с тяжелыми острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости и потенциальным риском развития СИАГ.

Лечение СИАГ представляет сложную и не до конца решенную междисциплинарную проблему, что объясняется мультифакторностью этиопатогенеза и отсутствием до настоящего времени общепризнанной концепции по стратегии и тактике [36, 37, 56, 72]. Некоторые авторы [40, 58] справедливо считают, что выбор адекватной лечебной тактики должен быть обоснован с учетом степени тяжести СИАГ. По данным D. R. Meldrum и соавторов [40] и В. М. Тимербулатова и соавторов [58], при I и II степенях СИАГ показано консервативное лечение, при III–IV степенях – хирургическое. По мнению авторов, спектр комплексного консервативного лечения должен включать патогенетически обоснованную медикаментозную терапию основных (фоновых) заболеваний органов брюшной полости, являющихся нозологическими причинами СИАГ, адекватную инфузионно–трансфузионную, антибактериальную и корригирующую терапию, направленную на надежную стабилизацию гомеостаза и восстановление моторно–эвакуаторной функции желудочно–кишечного тракта (назоинтестинальная зондовая декомпрессия, пролонгированная перидуральная блокада). Патогенетическую

основу существующих хирургических методов лечения СИАГ составляет радикальное устранение нозологических причин, полноценная санация и адекватная хирургическая декомпрессия брюшной полости. Важным условием, повышающим эффективность хирургического лечения, является междисциплинарный подход к лечебному процессу на основе совместной тактики хирурга и реаниматолога [18, 32, 34, 41, 47, 49, 58 – 60, 66, 70, 71]. Без хирургической декомпрессии смертность достигает пикового уровня – 100% [73], а при выполнении декомпрессионной лапаротомии (лапаростомии) этот показатель составляет 43 – 68% [27, 62, 74]. Большинство хирургов, учитывая невозможность радикального устранения очага интраабдоминальной инфекции в ходе одной операции (в объеме одного вмешательства), считают патогенетически обоснованным выполнение программированной (этапной) декомпрессионной релапаротомии [12, 23, 75] и лапаростомии с управляемой декомпрессией брюшной полости [34, 41, 76]. Применение некоторыми авторами [34] чрескожной декомпрессии брюшной полости с использованием миниинвазивной технологии открывает новые возможности в лечении больных с СИАГ. Обнадеживающие результаты получены также рядом авторов [18, 27] при использовании синтетических сетчатых эндопротезов, позволяющих увеличить объем брюшной полости и корригировать ВБД. На основании опыта лечения 60 больных с острой опухолевой толстокишечной непроходимостью, сопровождающейся СИАГ, Р. Р. Фаязовым и соавторами [49] показана эффективность разгрузочных вмешательств, включающих декомпрессионную лапаротомию, эндоскопическую транспуховую реканализацию и стентирование толстой кишки, трансанальную интубацию желудочно–кишечного тракта. О патогенетической обоснованности и клинической эффективности ранних декомпрессионных лапаротомий, выполняемых у больных с острой обтурационной толстокишечной непроходимостью, деструктивным панкреатитом и распространенным перитонитом, осложненными СИАГ, свидетельствуют публикации многих авторов [44, 58, 60]. По данным В. М. Тимербулатова и соавторов [58], основанным на результатах хирургического лечения 101 больного с острой обтурационной толстокишечной непроходимостью и 100 больных с острым деструктивным панкреатитом, экстренная декомпрессионная лапаротомия, выполненная при III и IV степенях СИАГ, способствовала снижению смертности от 2,6 до 6,6 раза. В другом исследовании [60], посвященном изучению патогенетических механизмов реперфузионных повреждений, у 160 больных с острыми хирургическими заболеваниями и травмами брюшной полости, осложненными СИАГ III и IV степени, авторами разработан алгоритм хирургической тактики, включающий в себя релапаротомию по «требованию», программированную санацию брюшной полости и декомпрессионную релапаротомию. Применение разработанной тактики хирургического лечения позволило авторам снизить смертность с 29,3 до 17,9%,

частоту послеоперационных осложнений с 32,9 до 17,9%. Использование этапной (программированной) санации брюшной полости и декомпрессионной лапаростомии с применением новой хирургической технологии у 301 больного с острой кишечной непроходимостью ($n = 70$), распространенным гнойным перитонитом ($n = 171$) и инфицированным панкреонекрозом ($n = 60$), осложненными СИАГ, позволило М. Г. Рябкову и соавторам [47] снизить послеоперационную смертность с 20,9 до 11,5%. Изучив параметры газообмена и показатели тканевой перфузии в условиях мониторинга ВБД и АПД у 24 больных, оперированных по поводу острой кишечной непроходимости, ущемленной послеоперационной грыжи и перитонита, Е. Н. Райбужис и соавторы [77] показали возможность эффективной медикаментозной коррекции АПД. В последние годы в проспективном исследовании ряда авторов [78] изучена значимость некоторых лабораторных маркеров в прогнозировании исхода течения и результатов лечения СИАГ.

Таким образом, многофакторный анализ данных литературы свидетельствует о том, что целый ряд узловых вопросов проблемы СИАГ до сих пор остается дискуссионным и не до конца решенным, что диктует необходимость дальнейшего изучения ключевых аспектов симптомокомплекса патофизиологических нарушений, развивающихся вследствие патологического повышения ВБД у больных, находящихся в критических состояниях. До настоящего времени не разработаны стандарты и протоколы диагностики и лечения СИАГ. Ранняя диагностика фоновых заболеваний у больных с потенциально высоким риском развития СИАГ и АКС путем постоянного мониторинга ВБД и разработка рациональной и комплексной системы профилактики, а также совершенствование методов хирургической декомпрессии, несомненно, позволят улучшить результаты лечения этой довольно тяжелой патологии.

Подтверждение

Финансирование. За средства авторов.

Информация о вкладе авторов. Алиев С. А., Алиев Э. С. – сбор, обработка данных литературы, написание текста; Садыгзаде Т. Б., Керимов М. М., Тагиев Э. Г. – перевод текста.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие конфликта интересов.

Согласие на публикацию. Все авторы дали согласие на публикацию данной рукописи.

References

1. Chang MC, Miller PR, D'Agostino R Jr, Meredith JW. Effects of abdominal decompression on cardiopulmonary function and visceral perfusion in patients with intra-abdominal hypertension. *J Trauma*. 1998; 44(3):440–5. doi:10.1097/0005373-199803000-00002.
2. Deeren D, Dits H, Malbrain ML. Correlation between intraabdominal and intracranial pressure in non-traumatic brain injury. *Intensive Care Med*. 2005; 31(11):1577–81. doi: 1007/s00134-005-2802-2.
3. Kirkpatrick AW, Brenneman FD, McLean RF, Rapanos T, Boulanger BR.

Is clinical examination an accurate indicator of raised intra-abdominal pressure in critically injured patients? *Can J Surg*. 2000;43(3):207–11. PMID: 10851415

4. Malbrain ML, Cheatham ML, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, De Waele J, et al. Results from the international Conference of Experts on intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. I. Definitions *Intensive Care Med*. 2006;32(11):1722–32. doi: 10.1007/s00134-006-0349-5.
5. Malbrain ML, Deeren D, De Potter TJ. Intra-abdominal hypertension in the critically ill: it is time to pay attention. *Curr Opin Crit Care* 2005;11(2):156–71. doi: 10.1097/01.ccx.0000155355.86241.1b.
6. Pickhardt PJ, Shimony JS, Heiken JP, Buchman TG, Fisher AJ. The abdominal compartment syndrome: CT findings. *AJR Am J Roentgenol*. 1999;173(3):575–9. doi: 10.2214/air.173.3.10470882
7. Sakka SG. The patient with intra-abdominal hypertension. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther*. 2016;51(1):8–16. doi: 10.1055/s-0041-103160. [In German].
8. Shear W, Rosner MH. Acute kidney dysfunction secondary to the abdominal compartment syndrome. *J Nephrol*. 2006;19(5):556–65. PMID: 17136682.
9. Saveliev VS, editor. Intra-abdominal hypertension syndrome. Guidelines. Novosibirsk: Siberian Succes; 2008. 32 p. [In Russian].
10. Gelfand BR, Prochenko DN, Chubshenko SV, Podachin PB, Lapina Yu. Intra-abdominal hypertension syndrome in surgical patients: state of the problem in 2007. *Infections in surgery* 2007;(3):20–9. [In Russian].
11. Morozov DA, Filippov Yu V, Gorodkov SYu, Klynev SA. Syndrome of intraabdominal hypertension. *Vestnik khirurgii*. 2011;170(11):97–101. [In Russian].
12. Khatsiev BB, Makushkin RZ, Bajchorov EK, Gadaev ShSh, Malykhina IF. Syndrome of intraabdominal hypertension in surgical practice. *Vestnik khirurgii* 2010;169(5):114–8. [In Russian].
13. Ertel W, Oberholzer A, Platz A, Stocker R, Trentz O. Incidence and clinical pattern of the abdominal compartment syndrome after "damage-control" laparotomy in 311 patients with severe abdominal and/or pelvic trauma. *Crit Care Med*. 2000;28(6): 1747–53. PMID: 10890613.
14. Kirkpatrick AW, Roberts DJ, De Waele J, Jaeschke R, Malbrain ML, De Keulenaer B, et al. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. *Intensive Care Med*. 2013;39(7):1190–206. doi: 10.1007/s00134-013-2906-z.
15. Papavramidis TS, Marinis AD, Pliakos I. Abdominal compartment syndrome—Intra-abdominal hypertension: Defining, diagnosing, and managing. *J Emerg Trauma Shock*. 2011;4(2):279–91. doi:10.4103/0974-2700.82224.
16. Gelfand BR, Prochenko DN, Ignatenko OV, Yaroshetkiy AI. Intraabdominal hypertension syndrome. *Consilium medicum*. 2005;(1):20–5. [In Russian].
17. Roshchin GG, Mishenko DL, Shlapak IP, Pagava AZ. Intraabdominal compression syndrome: clinical diagnostic aspects. *Ukrainian Journal of Extreme Medicine*. 2002;(2):48–53. [In Russian]
18. Sukovatykh BS, Blinkov Yu Yu, Netyaga AA, Eshtokin SA, Frolova OG, Zhukovsky VA. A new approach to treatment of the intraabdominal hypertension syndrome in patients with diffuse peritonitis. *Vestnik khirurgii*. 2010;169(4):31–5. [In Russian]
19. Abdominal compartment syndrome. *World Congress Abstract Book*. Noosa, QLD; 2004. 520 p.
20. Balogh Z, McKinley BA, Cox CS. Abdominal compartment syndrome: the cause or effect of post injury multiple organ failure. *Shock*. 2003;20(6):483–92. doi: 10.1097/01.shk.0000093346.68755.43.
21. Björck M, Petersson U, Bjarnason T, Cheatham ML. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in nontrauma sur-

- gical patients. *Am Surg.* 2011;77(Suppl 1): 62–6. PMID: 21944455.
22. Boone B, Zureikat A, Hughes SJ, Moser AJ, Yadav D, Zeh HJ, et al. Abdominal compartment syndrome is an early, lethal complication of acute pancreatitis. *Am Surg.* 2013;79(6): 601–7. PMID: 23711270.
 23. Burch JM, Moore EE, Moore FA, Franciose R. The abdominal compartment syndrome. *Surg Clin North Am.* 1996;76(8):833–42. doi: 10.1016/s0039-6109(05)70483-7.
 24. Cheatham ML, Malbrain MLNG. Abdominal perfusion pressure in abdominal compartment syndrome. In: Ivatury RR, Cheatham ML, Malbrain MLNG, editors. *Abdominal compartment syndrome*. Landes Bioscience: Georgetown; 2006. 69–81. doi:10.1002/bjs.6300.
 25. Cheatham ML, Safcsak K. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome: the journey forward. *Am Surg.* 2011;77(Suppl 1):1–5. PMID: 21944444.
 26. Chandra R, Jacobson RA, Poirier J, Millikan K, Robinson E, Siparsky N. Successful non-operative management of intraabdominal hypertension and abdominal compartment syndrome after complex ventral hernia repair: a case series. *Am J Surg.* 2018;216(4):819–23. doi: 10.1016/j.amjsurg.2018.07.063.
 27. Eddy V, Nunn C, Morris JA. Abdominal compartment syndrome. The Nashville experience. *Surg Clin North Am.* 1997;77(4): 801–12. doi: 10.1016/s0039-6109(05)70585-5.
 28. Hunter JD, Damani Z. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Anaesthesia.* 2004;59(9):899–907. doi:10.1111/J.1365-2044.2004.03712 x
 29. Ivy ME, Atweh NA, Palmer J. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in burn patients. *J Trauma.* 2000;49(3):387–91. doi:10.1097/00005373-200009000-00001
 30. Izmaylov SG, Ryabkov MG, Belyayev MS, Mokayev OA. Comparative diagnostic value of various methods of intracavitary pressure measurement in abdominal compartment syndrome. *Khirurgiia (Mosc).* 2018;(8):31–5. doi: 10.17116/hirurgia2018831. [In Russian].
 31. Stassen NA, Lukan JK, Dixon MS. Abdominal compartment syndrome. *Scand J Surg.* 2002;91(1):104–8. doi:10.1177/145749690209100116.
 32. Wong K, Simmerhays CF. Abdominal compartment syndrome: a new indication for operative intervention in severe acute pancreatitis. *Int J Clin Pract.* 2005; 59(12): 1479–81. doi:10.1111/j.1368-5031.2005.00658 x.
 33. Gray S, Christensen M, Craft J. The gastro-renal effects of intra-abdominal hypertension: Implicative for critical care nurses. *Intensive Crit Care Nurs.* 2018;48:69–74. doi: 10.1016/j.iccn.2018.06.001.
 34. Latenser BA, Kowal-Vern A, Kimball D. A pilot study comparing percutaneous decompression with decompressive laparotomy for acute abdominal compartment syndrome in thermal injury. *J Burn Care Rehabil.* 2002;23(3):190–5. doi:10.1097/00004630-200205000-00008.
 35. Muresan M, Muresan S, Brinzaniuc K, Voidazan S, Sala D, Jimbarean O, et al. How much does decompressive laparotomy reduce the mortality rate in primary abdominal compartment syndrome? A single-center prospective study on 66 patients. *Medicine (Baltimore).* 2017;96(5):e6006 doi: 10.1097/MD.0000000000006006.
 36. Malbrain ML, Chiummello D, Pelosi P. Incidence and prognosis of intraabdominal hypertension in a mixed population of critically ill patients: A multicenter epidemiological study. *Crit Care Med.* 2005;33(2):315–22. doi: 10.1097/01.ccm.0000153408.09806.1b
 37. Williams M, Simms HH. Abdominal compartment syndrome: case reports and implications for management of critically ill patients. *Am J Surg.* 1997;63(6):555–8. PMID: 9168773.
 38. Gain YM, Alekseev SA, Bogdan VG. Evaluation of expression of abdominal compression syndrome and prognosis of acute surgical pathology of abdominal organs complicated by abdominal sepsis. *Belarusian Medical Journal.* 2004; (4):45–9. [In Russian].
 39. Obeid F, Saba A, Fath J, Guslits B, Chung R, Sorensen V, et al. Increases in intra-abdominal pressure affect pulmonary compliance. *Arch Surg.* 1995;130(5):544–8. doi: 10.1001/archsurg.1995.01430050094016.
 40. Meldrum DR, Moore FA, Moore EE, Franciose RJ, Sauaia A, Burch JM. Prospective characterization and selective management of the abdominal compartment syndrome. *Am J Surg.* 1997;174(6):667–72. doi: 10.1016/s0002-9610(97)00201-8
 41. Kron IL, Harman PK, Nolan SP. The measurement of intraabdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. *Ann Surg.* 1984;199(1):28–30. doi:10.1097/00000658-198401000-00005
 42. Hedenstierna G, Larsson A. Influence of abdominal pressure on respiratory and abdominal organ function. *Curr Opin Crit Care.* 2012;18(1):80–5. doi:10.1097/MCC.0bo13e32834e7c3a
 43. Abakumov MM, Smolyar AN. Importance of syndrome of high intraabdominal pressure in surgical practice. *Khirurgiia (Mosc).* 2003;(12):66–72. PMID: 15154390. [In Russian].
 44. Dujeva TG, Shefer AV. Intra-abdominal hypertension in patients with severe acute pancreatitis. *Khirurgiia.* 2014;(1):21–9. PMID: 24429710. [In Russian].
 45. Aliev SA. Surgical correction of the intraabdominal hypertension in patients with colon cancer. *Khirurgiia (Mosc).* 2012;(11):45–52. PMID: 23258359. [In Russian].
 46. Plotkin LL, Rudinov VA. Intra-abdominal hypertension syndrome in patients with abdominal sepsis. *Ural Medical Journal.* 2008;(7):44–8. [In Russian].
 47. Ryabkov MG, Izmaylov SG, Lukoyanichev EE, Sabauri RV, Orlinkskaya NYu. Intraabdominal hypertension in patients with acute conditions of abdominal cavity. *Khirurgiia (Mosc).* 2013;(3):48–54. PMID: 24429710. [In Russian].
 48. Timerbulatov VM, Faiazov RR, Sakhautdinov RM, Timerbulatov ShV, Muslukhova EI, Sultanmagomedov IM. Abdominal compartment syndrome in urgent surgery. *Khirurgiia (Mosc).* 2008;(7):33–5. PMID: 18839495. [In Russian].
 49. Fayazov RR, Timurbulatov ShV, Mekhdiyev DI, Gareyev RN, Sakhautdinov RM. Surgical tactics for acute obstructive obstruction of the colon, complicated by intra-abdominal hypertension. In: *Proceedings of the 1st Congress of coloproctologists of the UIS. Tashkent; 2009.* 374–5. [In Russian].
 50. De Walle JJ, Hoste E, Blot SI. Intra-abdominal hypertension in patients with severe acute pancreatitis. *Crit Care.* 2005;9(4):452–7. doi:10.1186/cc3754.
 51. Mifkovic A, Skultety J, Sykora P, Prochotsky A, Okolicany R. Intra-abdominal hypertension and acute pancreatitis. *Bratisl Lek Listy.* 2013;114(3):166–71. doi: 10.4149/bll_2013_036.
 52. Platell C, Hall J, Clarke G, Lawrence-Brown M. Intra-abdominal pressure and renal function after surgery to the abdominal aorta. *Aust N Z J.* 1990;60(3):213–6. PMID: 2327926.
 53. Leclerc B, Salomon Du Mont L, Parmentier AL, Besch G, Rinckenbach S. Abdominal compartment syndrome and ruptured aortic aneurysm: Validation of predictive test (SCA-AAR). *Medicine (Baltimore).* 2018; 97(25):e11066. doi: 10.1097/MD.00000000000011066.
 54. Miranda E, Manzur M, Han S, Ham SW, Weaver FA, Rowe VL. Post-operative Development of Abdominal Compartment Syndrome among patient undergoing endovascular aortic repair for ruptured abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg.* 2018;49:289–94. doi: 10.1016/j.avsg.2018.02.002.
 55. Ampatzidou F, Medesis A, Kechagioglu G, Drossos G. Abdominal compartment syndrome after surgical repair of type aortic dissection. *Am Card Anesth.* 2018;21(4):444–5. doi: 10.4103/aca.ACA_247_17.
 56. Pleva L, Sir M, Mayrlík J. Abdominal compartment syndrome in polytrauma. *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub.* 2004; 148(1):81–4. PMID:15523552.
 57. Vatenkhah S, Sheikhi RA, Heidari M, Moradimajd P. The relationship between fluid resuscitation and intraabdominal hypertension in patients with blunt abdominal trauma. *Int J Crit Inj Sci.* 2018;8(3):149–53. doi: 10.4103/IJCIIS.IJCIIS_17_18.
 58. Timurbulatov VM, Timurbulatov ShV, Timurbulatov MV, Gareev RN, Smyr RA. Clinical value of measurement of intra-abdominal

- pressure and its monitoring in emergency surgery. *Vestnik khirurgii*. 2016;175(6):28–32. [In Russian].
59. Raeburn CD, Moore EE, Biffl WL. The abdominal compartment syndrome is a morbid complication of post injury damage control surgery. *Am J Surg*. 2001;182(6): 542–6. doi:10.1016/s0002-9610(01)00821-2.
 60. Timerbulatov VM, Faiazov RR, Timerbulatov ShV, Sibayev VM, Sultanbaev AU, Gareev RN. Diagnostic and treatment of the ischemic and reperfusion disorders by the intraabdominal hypertension syndrome. *Khirurgiia (Mosc)*. 2012;(7):58–63. PMID: 22968506. [In Russian].
 61. Sugerman HJ, Bloomfield GL, Saggi BW. Multisystem organ failure secondary to increased intraabdominal pressure. *Infection*. 1999;27(1):61–6. PMID: 10206792.
 62. Cortes-Puentes GA, Gard KE, Adams AB, Faltesek KA, Anderson CP, Dries DJ, Marini JJ. Value and limitations of transpulmonary pressure calculations during intra-abdominal hypertension. *Crit Care Med*. 2013;41(8):1870–7. doi:10.1097/CCM.0b013e31828a3bea
 63. Doty JM, Saggi BH, Sugerman HJ, Blocher CR, Pin R, Fakhry I, et al. Effect of increased renal venous pressure on renal function. *J Trauma*. 1999;47(6):1000–3. PMID: 10608524.
 64. McNelis J, Soffer S, Marini C. Abdominal compartment syndrome in the surgical intensive care unit. *Am Surg*. 2002;68(1):18–23. PMID:11571425.
 65. Mohmand H, Goldfarb SM. Renal dysfunction associated with intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *J Am Soc Nephrol*. 2011; 22(4):615–21. doi:10.1681/ASN.2010121222.
 66. Deb Walle JJ, Hoste E, Malbrain I. Decompressive laparotomy for abdominal compartment syndrome—a critical analysis. *Crit Care*. 2006;10(2):51. PMID: 16569255.
 67. Belik BM. Evaluation of clinical efficacy of serotonin–adipate in treatment and prevention of enteral insufficiency syndrome at generalized peritonitis. *Khirurgiia (Mosc)*. 2016;(9):76–82. doi: 10.17116/hirurgia2016976–82. [In Russian].
 68. Vlasov AP, Salahov EK, Shibitov VA, Vlasov PA, Bolotskih VA. Integral approach to correction enteral insufficiency in early postoperative period. *Khirurgiia (Mosc)*. 2016;(5):52–8. doi: 10.17116/hirurgia2016552–58. [In Russian].
 69. Vlasov AP, Trofimov VA, Grigorieva TI, Shibitov VA, Vlasov PA. Enteral distress syndrome in surgery: definition, pathogenesis, diagnosis. *Khirurgiia (Mosc)*. 2016;(11):48–53. doi: 10.17116/hirurgia20161148–53. [In Russian].
 70. Khrupkin VI, Alekseev SA. Syndrome of enteral insufficiency in patients with diffuse peritonitis: assessment of the severity and outcome of the process. *Vestnik Khrurgii*. 2004;163(2):46–9. [In Russian].
 71. Diebel LN, Dulchavsky JA, Wilson RF. Splanchnic ischemia and bacterial translocation in the abdominal compartment syndrome. *J Trauma*. 1997;43(5):852–5. doi: 10.1097/00005373-199711000-00019.
 72. Toens C, Schachtrupp A, Hoer J, Junge K, Klosterhalfen B, Schumpelick V. A porcine model of the abdominal compartment syndrome. *Shock*. 2002;18(4):316–21. doi: 10.1097/00024382-200210000-00005.
 73. De Keulenaer BL, De Waele JJ, Malbrain ML. Nonoperative management of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome: evolving concepts. *Am Surg*. 2011; 77(Suppl 1): 34–41. doi: 10.1007/ s00268-009-0003-9.
 74. Chiara O, Cimbanassi S, Boati S, Bassi G. Surgical management of abdominal compartment syndrome. *Minerva Anesthesiol*. 2011;77(4):457–62. PMID: 21483390.
 75. Prazoves I, Salovec V, Kaska M. Abdominal compartment syndrome—review of current know-ledge, diagnosis and management. *Rozhl Chir*. 2013;92(4):180–4. doi: 10.1097/CCM. obo 13e31816929f4.
 76. Khan S, Verma AK, Ahmad SM, Reyaz A. Analyzing intra-abdominal pressures and outcomes in patients undergoing emergency laparotomy. *J Emerg Trauma Shock*. 2010;3(4):318–25. doi:10.4103/0974-2700.70747.
 77. Rajbuzhis EN, Fot EV, Gaidukov KM, Kirov MYu. Monitoring of intraabdominal pressure and abdominal perusion pressure in urgent abdominal surgery. *Anesteziologiya i reanimatologiya*. 2014;(3):17–20. [In Russian].
 78. Gupta HP, Khichar PR, Porwal R, Singh A, Sharma AK, Beniwal M, Singh S. The duration of intra-abdominal hypertension and increased serum lactate level are important prognostic markers in Critically III Surgical patients outcome: A prospective, observational study. *Niger J Surg*. 2019; 25(1):1–8. doi: 10.4103/njs.NJS_7_18.

Надійшла 10.12.2019