

УДК: 616.381-008.718-07:617.55-089

**КЫМБАТ БААЛУУ СИНДРОМУ ХИРУРГИЯ ИЧИНДЕГИ ИЧ БАСЫМ
(Сереп Адабиятты)**

**Ниязов Б.С.¹, Курманов Р.А.¹, Уметалиев Ю.К.², Назиралиев Р.Т.¹,
Ашимов Ж.И.¹, Ниязова С.Б.¹**

1. С.Б. Данияров атындагы Кыргыз мамлекеттик кайрадан даярдоо жана квалификацияны жогорулатуу медициналык институту

2. И.К. Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы
Бишкек ш. Кыргыз Республикасы

Корутунду: бул макалада хирургиялык жүзүндө адабият ич гипертония синдрому обзор берилген.

Негизги сөздөр: курсак кондойунун басымы, тромбозмболия, ичегинин курч түйүлгөн оорусу.

**ЗНАЧЕНИЕ СИНДРОМА ВЫСОКОГО ВНУТРИБРЮШНОГО
ДАВЛЕНИЯ В ХИРУРГИИ
(Обзор Литературы)**

**Ниязов Б.С.¹, Курманов Р.А.¹, Уметалиев Ю.К.², Назиралиев Р.Т.¹,
Ашимов Ж.И.¹, Ниязова С.Б.¹**

1. Кыргызский государственный медицинский институт переподготовки и повышения квалификации имени С.Б. Даниярова,

2. Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева
г. Бишкек, Кыргызская Республика

Резюме: в статье освещен обзор литературы синдрома внутрибрюшной гипертензии в хирургической практики.

Ключевые слова: внутрибрюшное давление, тромбозмболия, кишечная непроходимость.

**SIGNIFICANCE OF THE HIGH INTERFIBRAL PRESSURE
SYNDROME IN SURGERY
(Literature Review)**

**Niyazov B.S.¹, Kurmanov R.A.¹, Umetaliev Y.K.², Naziraliev R.T.¹,
Ashimov J.I.¹, Niyazova S.B.¹**

1. S.B. Daniyarov Kyrgyz State Medical Institute retraining and skills

2. I.K. Akhunbaev Kyrgyz State Medical Academy
Bishkek c., Kyrgyz Republic

Summary: the article reviews the literature review of the syndrome of intra-abdominal hypertension in surgical practice.

Key words: abdominal pressure, thromboembolism, acute intestinal obstruction.

Первые сообщения о повышенном внутрибрюшном давлении относятся ко второй половине XIX века, когда Magey и Burt [1] продемонстрировали его влияние на респираторную функцию. Развитие лапароскопии привело к необходимости оценить влияние пневмоперитонеума на вентиляционные и гемодинамические показатели во время операции [2, 6], однако широкий интерес исследователей проблема повышенного внутрибрюшного давления вызвала лишь в 80-х и 90-х годах XX века.

Ряд экспериментальных и клинических

исследований, проведенных в США и Западной Европе, позволили уточнить этиологию, патогенез, клиническую картину, диагностику и лечение синдрома высокого внутрибрюшного давления (ВВД), получившего название “Abdominal Compartment Syndrome”. Негативные последствия ВВД хорошо известны отечественным хирургам. Далеко не последнюю роль в профилактике и лечении этого состояния играют методы декомпрессии желудочно-кишечного тракта. Н.Н. Каншин [4] предложил оперативные приемы, которые должны способствовать снижению внутрибрюшного

давления. Однако, специальные исследования, посвященные этой проблеме, в России отсутствуют.

По определению J. Hong и соавтор, синдром ВВД - это повышение внутрибрюшного давления, чаще развивающееся после тяжелой травмы или оперативного вмешательства на органах брюшной полости, приводящее к полиорганной недостаточности [20]. Анатомические предпосылки синдрома заключаются в том, что брюшная полость и забрюшинное пространство представляют собой пространство, ограниченное мышцами, позвоночником, диафрагмой и костями таза [18]. За счет растяжимости мягких тканей объем брюшной полости может увеличиваться до некоторых конечных значений.

В исследовании G. Barnes и соавтор. [14, 16] на собаках показано, что повышением внутрибрюшного давления от 0 до 40 мм рт. ст. растяжимость передней брюшной стенки уменьшается от 10,8 до 0,56 мл/мм. рт. ст./кг. Выраженный болевой синдром и спазм мышц передней брюшной стенки также снижают эластичность брюшной стенки [4]. В соответствии с законом Паскаля давление, производимое на жидкость или газ, распространяется без изменения во все части жидкости или газа, таким образом, давление во всех точках брюшной полости и забрюшинного пространства одинаково [7, 9]. Внутрибрюшное давление в норме, по-видимому, близко к 0. Прямой метод его измерения был предложен R. Overholt в 1931 г. непосредственно измерить внутрибрюшное давление можно также во время лапароскопии. Эти методы не нашли широкого применения из-за технической сложности и возможных осложнений, в связи с чем проведен ряд исследований с целью непрямого измерения внутрибрюшного давления.

Так, S. Engum и соавтор. [14, 17] в исследовании на собаках обнаружили сильную положительную корреляцию между внутрибрюшным давлением, давлением в мочевом пузыре и в желудке. N. Sanches и соавтор. [15], S. Johns и соавтор. [13] при исследовании у людей обнаружили, что давление в мочевом пузыре колебалось от 0,2 до 16,2 мм рт. ст., составляя в среднем 6,5 мм рт. ст. и незначительно превышая внутрибрюшное. При этом отмечена значимая положительная корреля-

ция между внутрибрюшным давлением и индексом массы тела. Пол, возраст, сопутствующие заболевания и предшествующие операции не оказывали значимого влияния на внутрибрюшное давление.

По данным С. Tons и соавтор. [20, 21], внутрибрюшное давление составляет 0—7 см вод. ст., повышаясь практически после любой лапаротомии до 5—12 см вод. ст.

Как утверждают G. Joynl и соавтор, мониторинг внутрибрюшного давления при помощи измерения давления в мочевом пузыре - это точный и безопасный метод. Авторами ею являются, по-видимому, I. Kron и соавтор. [22].

Для этого в мочевой пузырь вводят катетер Фолея и мочевой пузырь опорожняют. К аспирационному каналу катетера при помощи трехходового крана присоединяют прибор для измерения давления. В мочевой пузырь вводят стерильный 0,9% раствор хлорида натрия. Как показано M. Fusco и соавт. [11, 12], при исследовании внутрибрюшного давления в диапазоне от 0 до 25 мм рт. ст. и объеме вводимой в мочевой пузырь жидкости до 200 мл наименьшую ошибку во всем диапазоне давлений получили, если мочевой пузырь оставался пустым (ошибка составила $-0,79 \pm 0,73$ мм рт. ст.). Наименьшая ошибка ($-1,5 + 1,36$ мм рт. ст.) при внутрибрюшном давлении 25 мм рт. ст. зарегистрирована при наличии в мочевом пузыре 50 мл жидкости.

Внутрибрюшное давление также можно определить, измеряя расстояние между верхним краем лонного сочленения и уровнем жидкости в прозрачной трубке с открытым верхним концом, присоединенной к катетеру Фолея. В этом случае прибор для измерения давления не нужен. Измерение давления в мочевом пузыре считают золотым стандартом для мониторинга внутрибрюшного давления [9, 10]. Однако оно неприменимо у пациентов с переломом костей таза, паравезикальными гематомами и травмой мочевого пузыря. В этих ситуациях внутрибрюшное давление можно контролировать, измеряя давление в желудке [1, 2, 3]. В него вводят зонд и измеряют высоту столба жидкости в прозрачной трубке, подсоединенной к зонду. За нулевую отметку принимают уровень передней подмы-

шечной линии [14, 15].

Реже для контроля внутрибрюшного давления используют измерение давления в нижней полой вене при помощи катетера, введенного через бедренную вену [16, 18]. Наиболее часто повышение внутрибрюшного давления развивается при тяжелой травме органов брюшной полости, переломе костей таза, кровотечении в брюшную полость и забрюшинное пространство, разрыве аневризмы брюшной аорты. Перитонит, деструктивный панкреатит, ожоги более 60% поверхности тела, массивная инфузионная терапия шока также могут приводить к развитию синдрома ВВД.

Причиной кровотечения в свободную брюшную полость и забрюшинное пространство с развитием синдрома ВВД может быть не только травма, но и применение низкомолекулярного гепарина [4, 6, 9, 15, 20].

Описаны наблюдения синдрома ВВД после эзофагогастродуоденоскопии и эндартерэктомии из верхней брыжеечной артерии, во время лапароскопии, при кишечной непроходимости, в том числе хронической, ушивании лапаротомной раны с натяжением ее краев, при грыжесечении, перитонеальном диализе применении противошокового компрессионного костюма [11, 14, 16]. Опубликованы наблюдения синдрома ВВ у пострадавших с изолированной черепно-мозговой травмой и изолированной травмой конечностей, в том числе сопровождавшейся синдромом сдавления мягких тканей [7, 9, 14, 18].

V. Fraipont и соавтор. описали развитие синдрома ВВД после чрескожной дилатационной трахеостомии, осложнившейся пневмоперитонеумом, V. von Gruenigen и соавт. - 2 наблюдения синдрома ВВД после пангистерэктомии [1, 3, 8, 14].

Аналогичные причины приводят к развитию синдрома ВВД у детей [14, 16, 19]. К постепенному повышению внутрибрюшного давления ведут асцит, большие опухоли брюшной полости, беременность, ожирение [20, 21]. С. Tons и соавт. W. Ertel и соавт. считают синдром ВВД первичным, если он вызван перитонитом, кишечной непроходимостью, травмой живота и таза [4, 12].

К вторичному синдрому ВВД они относят “форсированное” закрытие лапаротомной

раны. Частота развития синдрома ВВД остается неизвестной.

С. Toens и соавтор, доказано, что повышение внутрибрюшного давления до 40 мм рт. ст. вызывает появление ателектазов в нижних долях обоих легких. J. Oda и соавтор считают, что определенную роль в повреждении легких играют интерлейкин-1b, интерлейкин-8, фактор некроза опухолей а и легочная миелопероксидаза, повышение уровня которых они отметили после экспериментального воспроизведения последовательно синдрома ишемии - реперфузии и повышенного внутрибрюшного давления.

Поданным D. Meldrum и соавт., кардиореспираторные нарушения развиваются у 57% пациентов с синдромом ВВД [5, 9, 14, 19]. Исследователи считают, что повышение внутрибрюшного давления до 25-30 мм рт. ст приводит к повышению максимальной давления на вдохе почти в 2 раза (с 18 до 34-40 см вод ст). Также растет значение рСО и падает значение рО₂.

Постепенно развивается респираторный дистресс-синдром [2, 8, 9]. Быстро нарастающая дыхательная недостаточность диктует необходимость перевода больного на искусственную вентиляцию легких с жесткими параметрами [11, 15, 18]. Повышенное внутрибрюшное давление приводит к повышению внутри грудного давления и за счет сдавления нижней полой вены уменьшает венозный возврат к сердцу [5, 9, 12, 18].

Одни исследователи отмечают снижение сердечного выброса и сердечного индекса, по другим данным, он изменяется незначительно. M. Cheatham и соавт., считают, что сердечный индекс у пациентов с синдромом ВВД наилучшим образом коррелирует конечным диастолическим объемом правого желудочка [5].

Зарегистрировано повышение общего периферического сопротивления и центрального венозного давления [6]. Давление в бедренной, нижней полой и внутренней яремной венах также повышается. Систолическое артериальное давление может оставаться без изменений, повышаться например, за счет периферической вазоконстрикции или снижаться, особенно при безуспешной или неадекватной консервативной терапии. G. Bloom - field

и соавт., в одной из работ отметили незначительное, в другой - существенное повышение давления в легочной артерии и давления заклинивания в легочной артерии [12, 13, 18].

К дыхательному ацидозу добавляется метаболический, что проявляется увеличением концентрации лактата (мнение оспаривается А. Schachtrupp) и дефицита оснований, снижением рН крови [1, 3 18]. Также снижается насыщение кислородом мышечной ткани, что находится в прямой зависимости от содержания кислорода в легочной артерии и существенного (до 600 мл/мин/м;) снижения индекса доставки кислорода [5, 6, 9]. Повышение внутрибрюшного давления до 15 мм рт. ст. значительно нарушает кровоснабжение органов брюшной полости и забрюшинного пространства [12, 19, 24]. Объемный кровоток по верхней брыжеечной артерии и кровоснабжение слизистой желудочно-кишечного тракта снижаются, падает оксигенация стенки желудка, что проявляется выраженным снижением рН в его слизистой [11, 14, 17]. Изменения оксигенации тонкой кишки менее выражены [12, 13, 20]. Однако при гистологическом исследовании обнаруживают повреждение слизистой всех отделов желудочно-кишечного тракта [3, 13, 19].

Н. Sugarman и соавт, считают возможным развитие некроза всех слоев кишечной стенки и перитонита при повышении внутрибрюшного давления. Эти изменения, по-видимому, развиваются до существенного снижения сердечного выброса и поэтому могут служить ранним признаком синдрома ВВД [2,13].

Перфузионное давление брюшной полости, вычисляемое как разница между системным артериальным и внутрибрюшным давлением, снижается раньше и сильнее, чем давление в верхней брыжеечной артерии и сердечный выброс, и поэтому может быть наиболее важным прогностическим параметром [9, 10, 15]. Изменения гомеостаза нарушают барьерную функцию слизистой желудочно-кишечного тракта. Это приводит к бактериальной транслокации в лимфатические узлы, селезенку и портальную вену [13, 17 19].

Хотя авторам не удалось выяснить, что является причиной этого - шок или синдром ВВД. Кровоток по печеночной артерии замед-

ляется при внутрибрюшном давлении более 11 мм рт. ст. по воротной вене — более 20 мм рт ст. Это приводит к образованию некроза до 12% гепатоцитов, что проявляется как морфологически так и лабораторно повышением уровня аланиновой аминотрансферазы и щелочной фосфатазы. Повышение внутрибрюшного давлением ухудшает условия заживления лапаротомных ран, может вызывать ишемию и некрозы брюшной стенки. J. Bureh и соавт, считают, что сердечно-легочная и почечная недостаточность - это самый частый и грозный признак синдрома ВВД. Повышенное внутрибрюшное давление нарушает макро- и микроциркуляцию, секрецию мочи и клубочковую фильтрацию почек. Гистологически выявляются некрозы клубочковой ши гелия [6, 12, 15].

J. Doty и соавт, полагают, что основным механизмом являются сдавление почечных вен, а не паренхимы почек. Вследствие этого уменьшаются почечный кровоток и клубочковая фильтрация, увеличивается концентрация ренина, альдостерона и антидиуретического гормона в плазме, появляется протеинурия. Темп почасового диуреза снижается более чем в 2 раза уже при повышении внутрибрюшного давления до 15 мм рт. ст., сохраняющегося в течение 24 ч [4, 13, 18].

Системное артериальное давление может при этом быть более 90 мм рт. ст. Повышение внутрибрюшного давления до 20-30 мм рт. ст. во многих наблюдениях приводит к анурии, не корригируемой введением диуретиков [20, 24]. По данным D. Meldrum и соавт, нарушения функции почек развиваются у 33% пациентов с синдромом ВВД. Повышенное внутригрудное давление вызывает внутричерепную гипертензию за счет функциональной блокады оттока от головного мозга по яремным венам. Усиливаются отек и дисфункция головного мозга, что в свою очередь увеличивает риск вторичного ишемического повреждения нейронов. У пострадавших с сочетанием черепно-мозговой травмы и повреждением органов живота возникает синдром взаимного отягощения, значительно ухудшающий прогноз [9, 11, 18].

Так. W. Ertel и соавт, сообщают о 2 пациентах с критическим повышением внутричерепного давления на фоне синдрома ВВД.

G. Citerio и соавт, в связи с этим рекомендуют с осторожностью подходить к выполнению лапароскопии пострадавшим с черепно-мозговой травмой. Клиническая картина синдрома ВВД скудна, неспецифична и к сожалению, мало известна врачам.

Измерение внутрибрюшного давления также не стало общепринятым методом инструментальной оценки состояния больного, находящегося на лечении в реанимационном отделении. Залогом ранней диагностики синдрома ВВД являются высокая степень напряженности врача и регулярное (примерно каждые 6 ч измерение внутрибрюшного давления у пациентов с высоким риском его повышения. A. Grubben и соавт. считают, что синдром ВВД клинически проявляется увеличением объема живота и напряжением мышц брюшной стенки, сочетающимися с олигурией и респираторными нарушениями [8, 9, 16].

W. Ertel и соавт, полагают, что рост максимального давления на вдохе и снижение темпа диуреза появляются раньше других симптомов.

Ранняя диагностика, адекватная инфузионная терапия своевременная декомпрессия, по мнению Y Sun и соавт. P Loi и соавт. абсолютно необходимы [9, 12, 17].

Большинство исследователей основным методом лечения считают хирургическое вмешательство, направленное на декомпрессию брюшной полости, однако показания к консервативному и оперативному лечению синдрома ВВД до настоящего времени не разработаны.

Так опрос 292 хирургов-травматологов в США свидетельствует, что 71% из них считают показанием к декомпрессивной лапаротомии сочетание повышенного внутрибрюшного давления с одним или двумя из следующих признаков: повышенная потребность в кислороде, снижение сердечного выброса, нарастание ацидоза, повышение максимального давления на вдохе и олигурия. 14% из них как показание к оперативному лечению рассматривают только повышение внутрибрюшного давления.

По мнению. Pottecher и соавт. R Ivatury и соавтор, показанием к операции является внутрибрюшное давление выше 25 мм рт. ст.

независимо от клинической картины.

Поданным P. Berger и соавт., операция показана при сочетании внутрибрюшного давления выше 25 мм рт. ст. с рефрактерной к терапии гипотонией, почечной или дыхательной недостаточностью.

J. Morken и M. West предлагают оперировать при любом уровне внутрибрюшного давления, если оно сопровождается клинической картиной синдрома ВВД. При наличии у пострадавшего сочетанной или тяжелой черепно-мозговой травмы декомпрессивная лапаротомия показана сразу при появлении клинической картины синдрома ВВД [9, 10, 14].

M. Williams и H. Simms считают критическим повышение внутрибрюшного давления до 30 мм рт. ст. при наличии симптомов ВВД. В соответствии со своей классификацией D Nieldrum и соавтор, предлагают следующий алгоритм: I степень - адекватная инфузионная терапия и наблюдение; II степень - продолжение терапии и наблюдения, декомпрессивная лапаротомия при показании клинической картины синдрома ВВД; III степень - декомпрессивная лапаротомия и продолжение интенсивной терапии; IV степень - немедленная декомпрессия и реанимационные мероприятия. Для пациентов с наличием свободной жидкости в брюшной полости, особенно при вторичном синдроме ВВД, некоторые исследователи предлагают первым этапом выполнять пункцию брюшной полости, лапароцентез или лапароскопию с эвакуацией жидкости и дренированием брюшной полости и лишь при отсутствии эффекта от этой процедуры производить лапаротомию.

Декомпрессивную лапаротомию рекомендуют выполнять не только в условиях операционной, но и в реанимационном отделении [10, 19, 20].

В исследовании C. Tons и соавт. показано, что декомпрессивная лапаротомия приводит к снижению внутрибрюшного давления с 31 ± 4 до 17 ± 4 см вод ст.

W Find и соавтор, после операции зарегистрировали существенное увеличение сердечного индекса, объема дыхания и темпа диуреза, снижение внутрибрюшного давления, частоты сердечных сокращений, центрального венозного давления.

Необходимо отметить, что декомпрессионная лапаротомия может осложниться нарастанием острой сердечно-сосудистой недостаточности и асистолией в связи с резким снижением внутрибрюшного давления, общего периферического сопротивления, усугублением гиповолемии и реперфузией обширных ишемизированных зон [12, 15, 22].

Существует несколько способов закрытия лапаротомной раны по окончании операции. Сопоставление краев апоневроза швами противопоказано. Вместо этого к краям апоневроза рекомендуют подшить рассасывающуюся или не рассасывавшуюся сетку типа Vipro I или Vipro II, Gore-tex, Marlex. Сетку укрывают салфетками, пропитанными антисептиком, швы на кожу не накладывают.

Только S. Cuthbertson удалось наложить швы на I кожу после подшивания к краям апоневроза полипропиленовой сетки в 2/3 наблюдений.

Другие авторы предлагают по возможности укрыть петли кишечника большим сальником, поверх которого укладывают лист пластика, выкроенный из контейнера для инфузионных сред (так называемая Bogota bag). Реже пластиковый лист подшивают к краям апоневроза [2, 5, 11].

Поверх пластикового листа укладывают дренаж, который выводят через контрапертуру. Затем на переднюю брюшную стенку приклеивают тонкую адгезивную пластиковую пленку, импрегнированную йодопирином

[15]. В любом случае к концу операции внутрибрюшное давление должно снизиться [16].

Как отметили С. Tons и J. Covert [19], реконструкция и окончательное закрытие лапаротомной раны в ранние сроки возможно только в 18% наблюдений. Типичными осложнениями декомпрессивной лапаротомии, кроме приведенных ранее, являются наружный кишечный свиш и послеоперационная грыжа (до 90%), которые чаще развиваются после использования сеток из рассасывающихся материалов [7].

Менее тяжелым осложнением является формирование множественных лигатурных свишей (22%, по данным S. Cuthbertson). Существует мнение о существенном увеличении количества тромбоэмболических осложнений после декомпрессивной лапаротомии.

Минимальная летальность при синдроме ВВД составляет 38% [7]. В настоящее время, по-видимому, существуют два подхода к профилактике повышения внутрибрюшного давления и синдрома ВВД.

Таким образом, анализ мирового литературного материала показывает, что синдром ВВД является нечастым, но очень тяжелым осложнением травм и заболеваний. Его пусковым механизмом служит существенное повышение внутрибрюшного давления, приводящее к развитию полиорганной недостаточности. При запоздалой постановке диагноза или неадекватном лечении синдром ВВД практически в 100% наблюдений приводит к смерти.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Абакумов М.М., Смоляр А.Н. Значение синдрома высокого внутрибрюшного давления в хирургической практике (обзор литературы). Хирургия 2003; 12: 66-72.
2. Баиров Г.А. Срочная хирургия у детей. СПб: Питер 197; 214.
3. Беляков Н.А. Эндогенные интоксикации и лимфатическая система. Эфферентная терапия 1998; 4: 11-16.
4. Биленко М.В. Ишемические и реперфузионные повреждения органов (молекулярные механизмы, пути предупреждения и лечения). М: Медицина 1989; 368.
5. Владимиров Ю.А. Свободные радикалы и антиоксиданты. Вестник Российской академии медицинских наук 1998; 7: 43-51.
6. Гаин Ю.М., Леонович С.И., Алексеев С.А.

Синдром энтеральной недостаточности при перитоните: теоретические и практические аспекты, диагностика и лечение. - Молодечно: Победа, 2001. - 265 с.

7. Мадков Х.М. Оксидантный стресс и дисфункция эндотелия. Патологическая физиология 2005; 4: 5-9.

8. Мамакеев М.М., Акматов А.А., Мац Е.Я. и др. Наш опыт хирургического лечения кишечной непроходимости - В кн.: Кишечная непроходимость (диагностика, лечение, осложнения): Сб. науч. тр. - Фрунзе., 1990.Т. 175. - С.76-82.

9. Морозов Д.А., Филиппов Ю.В. Очерки детской абдоминальной хирургии. Саратов: ГОУ ВПО Саратовск. ГМУ 2008; 140.

10. Накашидзе И.М. Морфофункциональные изменения в различных органах при крити-

- ческих состояниях травматического генеза и влияние на них Плаферона ЛБ: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Тбилиси 2003.
11. Сыргаев Д.Т., Кутманбеков А.К., Ниязов Б.С. и др.. Лечебная тактика при острой кишечной непроходимости // Хирургия рубежа XX - XXI века (Материалы Конгресса Хирургов Кыргызской Республики). Бишкек. 2000. С. 793 - 801.
12. Тимербулатов В.М., Сахаутдинов Р.М., Тимербулатов Ш.В. и др. Абдоминальный компартмент-синдром в экстренной хирургии. Хирургия 2008; 7: 33-35.
13. Тимербулатов Ш.В., Каюмов Ф.А., Фаязов Р.Р., Сибаяев В.М., Султанбаев А.У., Тимербулатов В.М. Патоморфологическая картина органов брюшной полости и забрюшинного пространства при экспериментальном синдроме интраабдоминальной гипертензии. Воронеж: Вестн эксперим и клинич хир 2010; 4: 3: 327-335.
14. Acosta S., Björck M. Acute thrombo-embolic occlusion of the superior mesenteric artery: a prospective study in a well defined population. Eur J Vasc Endovasc Surg 2003; 26: 2: 179-183.
15. Bland J.M., Altman D.G. Comparing methods of measurement: why plotting difference against standard method is misleading. Lancet 1995; 346: 1085-1087.
16. Caldwell C.B., Ricotta J.J. Changes in visceral blood flow with elevated intraabdominal pressure. J Surg Res 1987; 43: 1: 14- 20. 14. Cheatham M.L., White M.W., Sagraves S.G. Abdominal perfusion pressure: a superior parameter in the assessment of intra-abdominal hypertension. J Trauma 2000; 49: 4: 621- 626.
17. Cheatham M.L. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. New Horiz. 1999; 1:16 - 22.
18. Cleveland T.J., Nawaz S., Gaines P.A. Mesenteric arterial ischaemia: diagnosis and therapeutic options. Vasc Med 2002; 7: 4: 311- 321.
19. Davis P.J., Koottayi S., Taylor A., Butt W.W. Comparison of indirect methods of measuring intra-abdominal pressure in children. Intensive Care Med 2005; 31: 471-475.
20. Ivatury R.R., Cheatham M.L., Malbrain M.L., Sugrue M. Abdominal compartment syndrome. Landes Bioscience, Georgetown 2006.
21. Ivy M.E., Possenti P.P., Kepros J. et al. Abdominal compartment syndrome in patients with burns. J Burn Care Rehabil 1999; 20: 5: 351- 353.
22. Joynt G.M., Ramsay S.J., Buckley T.A. Intra-abdominal hypertension - implications for the intensive care physician. Ann. Acad. Med. Singapore 2001 May; 30(3):310-319
23. Kron I.L., Harman P.K., Nolan S.P. The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. Ann Surg 1984; 199: 28-30.
24. Reeves S.T., Pinosky M.L., Byrne T.K., Norcross E.D. Abdominal compartment syndrome. Can J Anaesth 1997; 44: 3: 308-312.

Для корреспонденции:

Ниязов Батырхан Сабитович – д.м.н., проф.,
зав. кафедрой общей хирургии ФУВ КГМИПУПК,
тел: 0779294835, E-mail: niyazov1949@mail.ru