



# Абдоминальный компартмент-синдром при остром панкреатите (обзор литературы)

В. С. Фомин<sup>1, 2</sup>, А. И. Исаев<sup>1, 2</sup>, Л. В. Домарев<sup>2</sup>, А. Б. Джаджиев<sup>1</sup>, А. М. Магомедалиев<sup>1, 2</sup>

<sup>1</sup> Московский государственный медико-стоматологический университет имени А. И. Евдокимова Минздрава России

<sup>2</sup> Городская клиническая больница имени С. И. Спасокукоцкого Департамента здравоохранения города Москвы

**Цель обзора:** освещение современных подходов к проблеме интраабдоминальной гипертензии при остром панкреатите.

**Основные положения.** В статье рассматриваются такие вопросы, как величина внутрибрюшного давления, причины и патофизиологические механизмы, лечение и профилактика интраабдоминальной гипертензии при остром панкреатите.

У хирургических больных при так называемом висцеральном отеке, пневмоперитонеуме, увеличении объема внутрибрюшной жидкости абдоминальный компартмент-синдром встречается наиболее часто. «Золотым стандартом» измерения внутрибрюшного давления у большинства пациентов следует признать интравезикальные методы непрямой монотрии. В настоящее время доказана прямая зависимость тяжести абдоминального компартмент-синдрома от степени интраабдоминальной гипертензии и темпа роста давления, сопровождающегося полиорганными изменениями.

**Заключение.** Высокая частота развития осложнений, летальных исходов у больных острым панкреатитом, осложненным абдоминальным компартмент-синдромом, и мультидисциплинарность данной проблемы закономерно диктуют необходимость поиска новых методик консервативного, малоинвазивного и традиционного хирургического лечения этой тяжелой когорты больных.

**Ключевые слова:** острый панкреатит, интраабдоминальная гипертензия, энтеральная и полиорганная недостаточность.

## Abdominal Compartment Syndrome in Acute Pancreatitis: Literature Review

V. S. Fomin<sup>1, 2</sup>, A. I. Isaev<sup>1, 2</sup>, L. V. Domarev<sup>2</sup>, A. B. Dzhadzhiev<sup>1</sup>, A. M. Magomedaliev<sup>1, 2</sup>

<sup>1</sup> A. I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry, Ministry of Health of Russia

<sup>2</sup> S. I. Spasokukotsky City Clinical Hospital, Moscow Department of Healthcare

**Objective of the Review:** To summarize current insights into intra-abdominal hypertension in acute pancreatitis.

**Key Points:** The authors describe the following issues: degree of intra-abdominal pressure, and causes, pathophysiological mechanisms, treatment, and prevention of intra-abdominal hypertension in patients with acute pancreatitis.

In surgical patients, abdominal compartment syndrome is most often associated with so-called visceral edema, pneumoperitoneum, and an increase in the amount of intra-abdominal fluid. In most cases, indirect intravesical manometry is the "gold standard" for measurement of intra-abdominal pressure. It is now recognized that the severity of abdominal compartment syndrome is directly related to the degree of intra-abdominal hypertension and the rate of pressure increase, which is associated with multiorgan abnormalities.

**Conclusion:** The high rates of complications and deaths in patients with acute pancreatitis complicated by abdominal compartment syndrome and the multidisciplinary nature of this combination of disorders readily explain the need for new methods of conservative, minimally invasive, and conventional surgical treatment for this cohort of severe patients.

**Keywords:** acute pancreatitis, intra-abdominal hypertension, enteral and multiorgan failure.

Острый деструктивный панкреатит является наиболее тяжелым ургентным заболеванием органов брюшной полости [15, 17]. В настоящее время по частоте встречаемости данная нозология занимает третье место в мире, уступая лишь острому аппендициту и холециститу, на территории РФ она наблюдается у 2,08% населения [4, 14]. До 80% заболеваний острым панкреатитом имеют относительно благоприятное течение, однако в остальных случаях развиваются деструктивные формы, которые характеризуются большим объемом поражения, вовлечением в воспалительный процесс забрюшинных структур и неблагоприятным прогнозом [4, 41]. В настоящее время лечение таких пациентов представляет сложную мульти-

дисциплинарную задачу и требует тесной взаимосвязи между отделениями интенсивной терапии и хирургическими службами стационаров [6].

Современные концепции лекарственной терапии деструктивных форм острого панкреатита постоянно корректируются, становясь все более совершенными, однако изменение общей летальности не вызывает большого оптимизма: на протяжении последних двух десятилетий, по данным разных авторов, этот показатель сохраняется в границах 5–35% [4, 39, 41, 43]. В случаях с инфицированным панкреонекрозом статистика выглядит и вовсе удручающей: риск летальных исходов у таких больных достигает 60–85% [7, 8]. При этом, анализируя показатели летальности, можно

**Джаджиев Андрей Борисович** — к. м. н., ассистент кафедры хирургических болезней и клинической ангиологии стоматологического факультета ГБОУ ВПО МГМСУ им. А. И. Евдокимова Минздрава России. 127473, г. Москва, ул. Делегатская, д. 20/1. E-mail: andre-doktor@yandex.ru

**Домарев Леонид Вячеславович** — к. м. н., заведующий эндоскопическим отделением ГБУЗ ГКБ им. С. И. Спасокукоцкого ДЗМ. 127206, г. Москва, ул. Вучетича, д. 21. E-mail: leondom@inbox.ru

**Исаев Али Исаевич** — к. м. н., доцент кафедры хирургических болезней и клинической ангиологии стоматологического факультета ГБОУ ВПО МГМСУ им. А. И. Евдокимова Минздрава России; хирург ГБУЗ ГКБ им. С. И. Спасокукоцкого ДЗМ. 127473, г. Москва, ул. Делегатская, д. 20/1. E-mail: aliisaev79@mail.ru

**Магомедалиев Абдула Магомедалиевич** — старший лаборант кафедры хирургических болезней и клинической ангиологии стоматологического факультета ГБОУ ВПО МГМСУ им. А. И. Евдокимова Минздрава России; хирург ГБУЗ ГКБ им. С. И. Спасокукоцкого ДЗМ. 127473, г. Москва, ул. Делегатская, д. 20/1. E-mail: uncukulec19doc@gmail.com

**Фомин Владимир Сергеевич** — к. м. н., доцент кафедры хирургических болезней и клинической ангиологии стоматологического факультета ГБОУ ВПО МГМСУ им. А. И. Евдокимова Минздрава России; хирург ГБУЗ ГКБ им. С. И. Спасокукоцкого ДЗМ. 127473, г. Москва, ул. Делегатская, д. 20/1. E-mail: wlfomin83@gmail.com



выделить два основных ее пика: в первые дни заболевания (ранняя летальность) в результате прогрессии и персистенции циркуляторно-токсического шока и полиорганной недостаточности и на 3–4-й неделе заболевания (поздняя летальность) на фоне развития гнойно-септических осложнений панкреонекроза [13].

Современные знания позволяют выделить интраабдоминальную гипертензию (ИАГ) в качестве одного из ключевых факторов развития синдрома полиорганной недостаточности у больных острым панкреатитом [17, 23]. Для обозначения своеобразного симптомокомплекса, который развивается вследствие повышения давления в брюшной полости и приводит к формированию полиорганной недостаточности, используется множество терминов и синонимов. Наиболее признанным в настоящее время является англоязычный термин *abdominal compartment syndrome* (абдоминальный компартмент-синдром — АКС) [10, 11].

Актуальность и злободневность проблемы роли АКС при остром панкреатите не вызывают сомнений [15, 17, 33]. При этом по числу наблюдений и публикаций по ней отечественная литература уступает мировой печати. Хирургическое сообщество недостаточно осведомлено о развитии подобного осложнения, имеют место несогласованность междисциплинарного подхода к коррекции АКС и попытки врачебного вмешательства со значительным запозданием — уже при развитии полиорганной дисфункции [13].

Изучение синдрома ИАГ берет свое начало в середине XIX века, когда впервые были разработаны способы измерения внутрибрюшного давления (ВБД) и предприняты исследования по изучению влияния ВБД на работу различных органов и систем макроорганизма [3]. Но опросы целевой аудитории показывают, что до 13,6% респондентов вообще не знакомы с термином «синдром интраабдоминальной гипертензии», 69,2% признают только необходимость клинического осмотра с мониторингом ВБД, а 24,1% респондентов лишь спорадически измеряют ВБД для прогноза течения ИАГ. К сожалению, представления о нормальных показателях ВБД имеются только у 14,8% респондентов, тогда как большинство из них (77,1%) регистрирует норму и при значениях данного параметра в пределах 12–15 мм рт. ст. [7].

На сегодняшний день *World Society of the Abdominal Compartment Syndrome* утверждены определения, алгоритмы инструментальной диагностики, а также рекомендации по профилактике и лечению АКС [35].

## ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ АБДОМИНАЛЬНОГО КОМПАРТМЕНТ-СИНДРОМА

Согласно R. R. Ivatury и соавт. [32], брюшная полость человека на протяжении всей его жизни наполнена газами, жидкостями, кровью, выпотом, что является краеугольным камнем возникновения как ИАГ, так и АКС. Очевидно, что эти синдромы существовали всегда, однако механизмы развития и, как следствие, способы выявления этих патологических состояний были описаны только в XX веке. В 1911 г. Н. Emerson в своем трактате «Внутрибрюшное давление» экспериментально доказал негативное влияние повышенного ВБД на сердечно-сосудистую, легочную и мочевыводящую систему. Далее системный интерес к этой проблеме долгое время отсутствовал и возобновился лишь к концу XX столетия [12].

У ряда категорий хирургических больных, а именно при так называемом висцеральном отеке (сепсис, панкреатит, перитонит, закрытая травма живота), пневмоперитонеуме

(лапароскопия, разрыв полых органов), повышении объема внутрибрюшной жидкости (травматическое кровотечение, разрыв аневризмы брюшной аорты, панкреатит), АКС встречается наиболее часто [3, 50]. Таким образом, патофизиология повышения ВБД напрямую зависит от эластических свойств брюшной стенки и объема брюшной полости. К сожалению, линейной зависимости между ВБД и объемом брюшной полости вывести не удастся ввиду снижения эластичности брюшной стенки по мере увеличения интраабдоминального объема, а также из-за непропорциональности роста давления приросту объема живота [44].

Следует сконцентрировать внимание на закономерности развития АКС при росте ВБД у пациентов с предрасполагающими факторами (высокая степень развития мышечного скелета, увеличение объема подкожно-жировой клетчатки, фасциальных структур и т. д.), особенно при короткой экспозиции от начала острого панкреатита [7, 44].

Именно системный характер повышенного ВБД обуславливает основное отрицательное воздействие на макроорганизм, которое приводит к снижению кровотока по системе нижней полой вены, редукции гастрального и брыжеечного кровотока с ulcerогенными изменениями верхних отделов ЖКТ вплоть до тотального некроза кишечника с развитием его перфорации [29]. Смещение диафрагмы под действием повышенного ВБД влечет за собой рост среднего внутригрудного давления, способствуя снижению вентиляции легких [46], изменяя градиент давления на миокард, а также повышая давление в легочных капиллярах и уменьшая ударный объем сердца на фоне снижения венозного возврата [26, 45].

Доказан двухфазный ответ системного кровообращения на рост ВБД: в первой фазе происходит увеличение венозного возврата и сердечного выброса за счет внезапного притока крови из спланхических сосудов; во второй фазе, при дальнейшем увеличении ВБД, сердечный выброс падает вследствие резкой редукции притока крови из брюшной полости [7, 19]. Это полностью коррелирует с мнением P. Pelosi и соавт. [40], согласно которому даже при кратковременной экспозиции ВБД порядка 40 мм рт. ст. формируются ателектазы в нижнебазальных сегментах обоих легких, а также угнетается сердечный выброс с повышением общего периферического сопротивления сосудов [40]. Нарушение лимфооттока по грудному лимфатическому протоку развивается пропорционально росту ИАГ и полностью прекращается при ВБД более 2–3-й степени [10].

Стойкое повышение давления до 10 мм рт. ст. приводит к редукции печеночного кровотока, в то время как рост давления более 20 мм рт. ст. сопровождается парциальным некрозом гепатоцитов и печеночной дисфункцией [22, 25, 30]. При стойкой гипертензии 1-й степени на протяжении суток происходят существенные изменения почечного кровотока (его редукция и, как следствие, двукратное снижение диуреза), а продолжительное (более нескольких часов) давление в 30 мм рт. ст. (3-я степень гипертензии) у подавляющего большинства пациентов сопряжено с развитием анурии [36].

Рост ВБД выше 15 мм рт. ст. сопровождается прогрессирующей ишемизацией кишечной стенки с постепенным развитием отека слизистой и последующим формированием синдрома энтеральной недостаточности со стойким парезом, что предшествует клинически регистрируемым признакам АКС [11, 16].

Замыкание порочного круга происходит вследствие прогрессирующей сердечно-легочной недостаточности, ренальной дисфункции и секвестрации жидкости (в том числе



вводимой в рамках инфузионной терапии) в так называемом третьем пространстве, что усугубляет отек слизистой оболочки кишечника и декомпенсирует энтеральную дисфункцию с парезом кишечной стенки, а соответственно, приводит к прогрессивному росту ВБД. Синдром энтеральной недостаточности в рамках полиорганной дисфункции реализуется в последовательной смене патологических процессов. В частности, дистрофия (атрофия) энтероцитов (в том числе некроз вследствие ишемизации слизистой) сопровождается супрессией выработки IgA, нарушением барьерной функции, контаминацией микрофлорой проксимальных отделов кишечника и регионарных лимфоузлов, а также портального тракта [9, 48, 49]. Дальнейшее нарастание ВБД приводит к прорыву флоры в системный кровоток и брюшную полость с развитием абдоминального сепсиса. Данные изменения сопровождаются лимфатической и чреспортальной транслокацией токсинов и микробов с дистрофией гепатоцитов, цитолизом и активацией макрофагальной системы с выбросом цитокинов, что приводит к системным органным повреждениям [29, 49].

Очевидно, что перфузия кишечной стенки ухудшается по мере повышения внутриполостного кишечного давления. Известно, что критическое давление в просвете кишки составляет 30 мм рт. ст. При росте давления свыше указанного уровня происходит гипоперфузия вследствие шунтирования крови в венозное русло. При этом нарушения регионарного кровообращения и микроциркуляции ведут к недостаточной оксигенации и доставке энергетических субстратов к энтероцитам с развитием вторичной тканевой гипоксии и глубоких нарушений метаболических процессов. Ишемия приводит к анаэробному метаболизму, ацидозу, исчерпанию энергозапасов клетки и необратимым ее изменениям.

На сегодняшний день общепризнанной является точка зрения, согласно которой максимальное повреждающее действие на ткани оказывает не ишемия, а так называемый феномен реперфузии. В условиях восстановленного кровотока в присутствии кислорода фермент ксантиноксидаза преобразует гипоксантин в ураты и кислородные радикалы ( $O_2^-$ ,  $OH^+$ ), запускающие процесс перекисного окисления тканей. Активация перекисного окисления липидов приводит, в первую очередь, к повреждению клеточных мембран, перекисное окисление белков — к инактивации ферментов, а углеводов — к деполимеризации полисахаридов, составляющих основу межклеточного вещества. Кроме того, повреждающим механизмом при реперфузии является перемещение ионов кальция внутрь клетки, которое в конечном счете приводит к прогрессирующему усилению расстройств микроциркуляции и к нарушению проницаемости мембран [29, 47]. Немаловажно указать также на то, что возросшая в условиях ишемии осмолярность тканей после восстановления кровотока способствует привлечению воды в чрезмерно большом количестве, а это неизбежно потенцирует отек тканей и, как следствие, парез [21].

Даже кратковременное (до 1 часа) повышение ВБД выше 25 мм рт. ст. приводит к изменению гомеостаза и к транслокации толстокишечной флоры в лимфатические узлы, селезенку и портальный тракт [29].

Большинство авторов указывает на прямую зависимость АКС не только от степени ВБД, но и от экспозиции и темпа роста давления, сопровождающегося полиорганными проявлениями и изменениями. Доказано, что при 1-й степени ИАГ признаки полиорганной дисфункции регистрируются не ранее 12–16 часов, а при гипертензии 4-й степени эти

изменения проявляются в период от 3 до 6 часов с момента возникновения гипертензионного синдрома [7].

## ДИАГНОСТИКА АБДОМИНАЛЬНОГО КОМПАРТМЕНТ-СИНДРОМА

Клинические проявления синдрома ИАГ обычно скрыты симптомокомплексом основного заболевания, в данном случае острого панкреатита, и носят крайне неспецифический характер [14]. Наиболее достоверным способом диагностики АКС является измерение ВБД.

Исходя из равномерного распределения давления жидкости во всех направлениях согласно закону Паскаля, еще в 1947 г. S. E. Bradley и G. P. Bradley предложили рассматривать брюшную полость (живот) как своеобразный резервуар с жидкостью и считать правомочным (без существенной погрешности) мониторинг давления в любом отделе брюшной полости, будь то прямая кишка, мочевого пузыря, желудок или нижняя полая вена [18].

Начиная с 30-х годов XX века известны прямые методы измерения ВБД (пункционный, лапаротомный), однако наиболее распространенными являются непрямые методы манометрии в нижней полой вене, желудке или тонкой кишке (посредством гастро- или гастроеюинтубационных канюль), а также в мочевом пузыре, что признается наиболее простым и безопасным способом [7, 12, 35]. Нормальное давление в мочевом пузыре колеблется в пределах 0,2–16,2 мм рт. ст., составляя в среднем 6,5 мм рт. ст. [35], при этом оно незначительно превышает ВБД. Простеживается положительная корреляционная связь между ростом ВБД и ИМТ, что необходимо иметь в виду при оценке и интерпретации результатов [3]. Интравезикальное измерение давления следует признать «золотым стандартом» у большинства пациентов [2, 12, 35], исключение составляют только больные с переломом костей таза, травмой или гематомой стенки мочевого пузыря, паравезикальными гематомами.

Безусловно, тяжесть АКС напрямую зависит не только от величины ВБД, но и, как отмечено выше, от темпа прироста и экспозиции последнего, а также от функциональных сдвигов со стороны гемодинамики, дыхательной функции и деятельности иных жизненно важных органов и систем [49, 50].

Повышение ВБД регистрируют у 60–80% пациентов с деструктивным панкреатитом, однако АКС выявляют лишь у 9,3–10% больных [4, 6, 24, 27, 33]. Установлены прямая зависимость роста ВБД от степени распространенности панкреатогенного процесса в брюшной полости и забрюшинной клетчатке, а также корреляционная связь между ВБД и тяжестью состояния пациента по шкале APACHE II (англ. Acute Physiology and Chronic Health Evaluation — шкала оценки острых и хронических функциональных изменений) [31, 38].

Необходимым прогностическим критерием при развитии АКС, напрямую коррелирующим с показателями выживаемости, является величина абдоминального перфузионного давления, что представляет собой разность между средним артериальным давлением и значением ВБД [30]. Выявлено, что при остром панкреатите при ВБД 1-й степени в течение 24–48 часов летальный исход наблюдается в 3–7% случаев, а при фульминантном нарастании давления свыше 35 мм рт. ст. в течение нескольких часов неблагоприятные исходы регистрируются в 100% наблюдений [34]. Мониторинг ВБД важен не только для прогноза исходов заболевания, но и для оценки вероятности инфицирования и риска гнойно-септических осложнений при деструктивном





панкреатите. А. А. Литвин и соавт. установили стойкую связь между увеличением экспозиции ВБД и ростом вероятности развития инфицированного некроза [7].

Последовательность событий при деструктивном панкреатите можно представить как развитие отека и инфильтрации забрюшинной клетчатки, брыжеек мезоколон и тонкой кишки с последующей секвестрацией жидкости в забрюшинном пространстве. Подобные изменения становятся триггером роста ВБД с последующей трансформацией в АКС, энтеральную недостаточность с интоксикационным синдромом и, как следствие, в полиорганную дисфункцию. Таким образом, стойкое повышение ВБД при остром панкреатите напрямую влияет на полиорганную недостаточность и прогноз течения заболевания [13, 41].

## ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ АБДОМИНАЛЬНОГО КОМПАРТМЕНТ-СИНДРОМА

На сегодняшний день профилактика и лечение АКС носят дифференцированный характер и зависят от исходного уровня ВБД [2, 12]. При 1-й степени ВБД, имеющей, как правило, незначительную продолжительность, АКС развивается нечасто. Вторая степень требует тщательного мониторинга как ВБД, так и функций так называемых шоковых органов с применением необходимого арсенала терапевтических процедур и проведением интенсивной терапии [33]. При более высоких степенях ВБД надо применять различные хирургические методы декомпрессии живота [15, 37, 42]. Критичным представляется фульминантный рост ИАГ свыше 35 мм рт. ст., он требует проведения срочной абдоминальной декомпрессии, носящей по сути «реанимационный» характер ввиду риска развития острой сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности и летального исхода [20, 28, 33, 37].

Одной из особенностей комплексного подхода к лечению острого панкреатита, осложненного АКС, является комбинация консервативных и оперативных мероприятий [42]. Принимая во внимание дыхательную дисфункцию вследствие высокого стояния куполов диафрагмы, снижение экскурсии легких и развитие ателектазов, для адекватной оксигенации и профилактики гемической гипоксии с целью респираторной поддержки целесообразно использовать продленную ИВЛ [7].

Отдельный важный аспект комплексной терапии острого панкреатита с АКС представляют объем и характер инфузионной терапии, направленной на коррекцию волевических нарушений. Как отмечают Ю. М. Гаин и соавт. [1], объемная «водная» нагрузка целесообразна только перед планируемым оперативным пособием, так как во всех остальных случаях (при отсутствии декомпрессии) массивная инфузионная терапия только усиливает интерстициальный отек

и парез ишемизированного кишечника, усугубляя проявления энтеральной недостаточности и АКС.

Развитие и прогрессирование синдрома кишечной недостаточности при наличии интраабдоминальной «катастрофы» в рамках острого панкреатита диктуют необходимость зондовой декомпрессии желудка и тощего кишечника, разрешения пареза, а также указывают на возможное применение лапаротомии с целью максимального снижения риска роста ВБД [20, 37]. Большинство авторов полагает, что хирургическая декомпрессия является единственным эффективным методом лечения таких состояний, достоверно снижая летальность [28]. Декомпрессия (в том числе закрытыми методами) по жизненным показаниям должна выполняться даже в палате интенсивной терапии [42].

Анализ литературных данных, касающихся эффективности декомпрессивных вмешательств со вскрытием брюшной полости, свидетельствует об их преимуществе над неоперативными методиками [28, 27, 39]. Однако при 1-й (асептической) фазе панкреонекроза, принимая во внимание крайнюю нежелательность инфицирования, необходимо применять методы так называемой закрытой декомпрессии, а также пытаться восстановить пассаж по пищеварительной трубке [5, 42]. В рамках лечения деструктивных форм острого панкреатита прогрессивным и патогенетически обоснованным видится применение методов компенсации пареза кишечника путем его зондовой декомпрессии, нутритивной поддержки, а также стимуляции различных отделов пищеварительного тракта, в том числе последовательной электростимуляции, сочетающейся с адекватной инфузионной терапией и продленной перидуральной анестезией [1, 4, 25].

Безусловно, при бесконтрольном прогрессировании АКС обоснованным является специфическое (лапаротомное декомпрессивное) лечение, без которого летальность близка к 100% [31, 41, 50]. На сегодняшний день минимальные цифры летальности при остром панкреатите, осложненном АКС, остаются крайне высокими и составляют 30–40% [13, 27].

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Лечение острого панкреатита, осложненного абдоминальным компартмент-синдромом, являет собой одну из наиболее актуальных и злободневных проблем современной ургентной хирургии. Высокая частота развития осложнений и летальных исходов, растущие финансовые затраты, связанные с данной патологией, и мультидисциплинарность проблемы закономерно диктуют необходимость поиска новых или усовершенствования имеющихся методик консервативного, малоинвазивного и традиционного хирургического лечения этой тяжелой когорты больных, а также содружественного подхода «хирург — реаниматолог»/«реаниматолог — хирург».

## ЛИТЕРАТУРА

1. Гаин Ю. М., Алексеев С. А., Богдан В. Г. Синдром абдоминальной компрессии в хирургии // *Белорус. мед. журн.* 2004. № 3. С. 20–31.
2. Гельфанд Б. Р., Проценко Д. Н., Игнатенко О. В., Ярошецкий А. И. Синдром интраабдоминальной гипертензии (обзор литературы) // *Медицина неотложных состояний.* 2008. № 5. С. 94–99.
3. Гинзбург Л. Б. Профилактика и лечение повышенного внутрибрюшного давления у больных с перитонитом и острой кишечной непроходимостью: Дис. ... канд. мед. наук. Самара, 2009. С. 30–33, 43.
4. Дюжева Т. Г., Шефер А. В. Внутрибрюшная гипертензия у больных тяжелым острым панкреатитом // *Хирургия.* 2014. № 1. С. 21–29.
5. Евсеев М. А. Нутритивная поддержка в хирургической клинике // *Хирург. практика.* 2015. № 3. С. 3–15.

6. Зубрицкий В. Ф., Осипов И. С., Михопулос Т. А., Забелин М. В. и соавт. Синдром внутрибрюшной гипертензии у больных с деструктивными формами панкреатита // *Хирургия.* 2007. № 1. С. 29–32.
7. Литвин А. А., Аль-Даосари А. О., Майда Шади Л. А. Абдоминальный компартмент-синдром у больных острым панкреатитом // *Пробл. здоровья и экологии.* 2008. № 3. С. 110–116.
8. Мыльников А. Г. Способ декомпрессии брюшной полости при лечении абдоминального компартмент-синдрома у больных деструктивным панкреатитом // *Хирургия.* 2012. № 1. С. 61–66.
9. Паршин Д. С., Топчиев М. А. Лечение синдрома кишечной недостаточности у больных с разлитым перитонитом // *Вестн. ТГУ.* 2013. Т. 18. Вып. 1. С. 296–298.
10. Рошин Г. Г. Синдром абдоминальной гипертензии: клинико-диагностические аспекты // *Укр. журн. эксперим. медицины.* 2002. Т. 3. № 2. С. 67–73.

11. Тимербулатов В. М. Диагностика и лечение ишемически-реперфузионных нарушений при синдроме интраабдоминальной гипертензии // Хирургия. 2012. № 7. С. 58–63.
12. Хрипун А. А., Кузнецов Н. А., Махуова Г. Б., Перевезенцев И. Ю. и соавт. Синдром интраабдоминальной гипертензии. История и современное состояние вопроса (обзор литературы) // Бюл. ВШЦ СО РАМН. 2010. № 3. С. 373–378.
13. Шабунин А. В., Араблинский А. В., Лукин А. Ю., Шиков Д. В. и соавт. Панкреонекроз. Диагностика и лечение. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. 96 с.
14. Шано В. П., Гладкая С. В., Гуменюк И. В., Струкова И. В. и соавт. Стратегия профилактики абдоминального компартмент-синдрома при остром панкреатите // Сучасні Медичні Технології. 2011. № 3–4. С. 405–406.
15. Aitken E. L., Gough V., Jones A., Macdonald A. Observational study of intra-abdominal pressure monitoring in acute pancreatitis // *Surgery*. 2014. Vol. 155. N 5. P. 910–918.
16. Biancofiore G., Bindi M. L. Measurement and knowledge of intra-abdominal pressure in Italian Intensive Care Units // *Minerva Anestesiol.* 2008. Vol. 74. N 1–2. P. 5–8.
17. Boone B., Zureikat A., Hughes S. J., Moser A. J. et al. Abdominal compartment syndrome is an early, lethal complication of acute pancreatitis // *Am. Surg.* 2013. Vol. 79. N 6. P. 601–607.
18. Bradley S. E., Bradley G. P. The effect of increased intra-abdominal pressure on renal function in man // *J. Clin. Invest.* 1947. Vol. 26. N 5. P. 1010–1022.
19. Cheatham M. L., Malbrain M. L. Cardiovascular implications of abdominal compartment syndrome // *Acta Clin. Belg.* 2007. Vol. 62. Suppl. 1. P. S98–112.
20. Chiara O., Cimbanassi S., Boati S., Bassi G. Surgical management of abdominal compartment syndrome // *Minerva Anestesiol.* 2011. Vol. 77. N 4. P. 457–462.
21. Cotton B. A., Guy J. S., Morris J. A. Jr., Abumrad N. N. The cellular, metabolic, and systemic consequences of aggressive fluid resuscitation strategies // *Shock*. 2006. Vol. 26. N 2. P. 115–121.
22. Dalfino L., Malcangi V., Cinnella G., Brienza N. Abdominal hypertension and liver dysfunction in intensive care unit patients: an "on-off" phenomenon? // *Transplant. Proc.* 2006. Vol. 38. N 3. P. 838–840.
23. Dambrauskas Z., Parseliunas A., Gulbinas A., Pundzius J. et al. Early recognition of abdominal compartment syndrome in patients with acute pancreatitis // *World J. Gastroenterol.* 2009. Vol. 15. N 6. P. 717–721.
24. Davis P. J., Eltawil K. M., Abu-Wasel B., Walsh M. J. et al. Effect of obesity and decompressive laparotomy on mortality in acute pancreatitis requiring intensive care unit admission // *World J. Surg.* 2013. Vol. 37. N 2. P. 318–332.
25. De Keulenaer B., Regli A., De Laet I., Roberts D. et al. 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 // *Anaesthesiol. Intensive Ther.* 2015. Vol. 47. N 1. P. 54–62.
26. De Laet I. E., Malbrain M. M. L. G. Current insights in intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome // *Med. Intensiva*. 2007. Vol. 31. N 2. P. 88–99.
27. De Waele J. J., Hoste E., Blot S. I., Decruyenaere J. et al. Intra-abdominal hypertension in patients with severe acute pancreatitis // *Crit. Care*. 2005. Vol. 9. N 4. P. R452–457.
28. De Waele J. J., Kimball E., Malbrain M., Nesbitt I. et al. Decompressive laparotomy for abdominal compartment syndrome // *Br. J. Surg.* 2016. Vol. 103. P. 709–715.
29. Doty J. M., Oda J., Ivatury R. R., Blocher C. R. et al. The effects of hemodynamic shock and increased intra-abdominal pressure on bacterial translocation // *J. Trauma*. 2002. Vol. 52. N 1. P. 13–17.
30. Endo K., Sasaki T., Sata N., Hishikawa S. et al. Elevation of intra-abdominal pressure by pneumoperitoneum decreases pancreatic perfusion in an in vivo porcine model // *Surg. Laparosc. Endosc. Percutan. Tech.* 2014. Vol. 24. N 3. P. 221–225.
31. Gecelter G., Fahoum B., Gardezi S., Schein M. Abdominal compartment syndrome in severe acute pancreatitis: an indication for a decompressing laparotomy? // *Dig. Surg.* 2002. Vol. 19. N 5. P. 402–404.
32. Ivatury R. R., Cheatham M. L., Malbrain N. G., Sugrue M. et al. Abdominal compartment syndrome. Georgetown: Landes Biomedical, 2006. P. 232–239.
33. Ke L., Ni H. B., Sun J. K., Tong Z. H. et al. Risk factors and outcome of intra-abdominal hypertension in patients with severe acute pancreatitis // *World J. Surg.* 2012. Vol. 36. N 1. P. 171–178.
34. Keskinen P., Leppaniemi A., Pettila V., Piilonen A. et al. Intra-abdominal pressure in severe acute pancreatitis // *World J. Emerg. Surg.* 2007. Vol. 2. N 2. P. 2–16.
35. Kirkpatrick A. W., Roberts D. J., De Waele J., Jaeschke R. et al.; 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 // *Intensive Care Med.* 2013. Vol. 39. N 7. P. 1190–1206.
36. Lee R. K. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome: a comprehensive overview // *Crit. Care Nurse*. 2012. Vol. 32. N 1. P. 19–31.
37. Leppäniemi A. Open Abdomen after Severe Acute Pancreatitis // *Eur. J. Trauma Emerg. Surg.* 2008. Vol. 34. N 1. P. 17–23.
38. Leppäniemi A., Johansson K., De Waele J. J. Abdominal compartment syndrome and acute pancreatitis // *Acta Clin. Belg.* 2007. Vol. 62. Suppl. 1. P. S131–135.
39. Mentula P., Hienonen P., Kempainen E., Puolakkainen P. et al. Surgical decompression for abdominal compartment syndrome in severe acute pancreatitis // *Arch. Surg.* 2010. Vol. 145. N 8. P. 764–769.
40. Pelosi P., Quintel M., Malbrain M. L. Effect of intra-abdominal pressure on respiratory mechanics // *Acta Clin. Belg.* 2007. Vol. 62. Suppl. 1. P. S78–88.
41. Pereira J., Constantino J., Duarte L., Pinho H. et al. Surgical treatment of severe acute pancreatitis: After 15 years of practice // *Int. J. Hepatobiliary Pancreat. Dis.* 2015. Vol. 5. P. 74–81.
42. Radenkovic D. V., Bajec D., Ivancevic N., Bumbasirevic V. et al. Decompressive laparotomy with temporary abdominal closure versus percutaneous puncture with placement of abdominal catheter in patients with abdominal compartment syndrome during acute pancreatitis: background and design of multicenter, randomised, controlled study // *BMC Surg.* 2010. Vol. 10. P. 22–28.
43. Rosas J. M., Soto S. N., Aracil J. S., Cladera P. R. et al. Intra-abdominal pressure as a marker of severity in acute pancreatitis // *Surgery*. 2007. Vol. 141. N 2. P. 173–178.
44. Schein M., Wittmann D. H., Aprahamian C. C., Condon R. E. The abdominal compartment syndrome: the physiological and clinical consequences of elevated intra-abdominal pressure // *J. Am. Coll. Surg.* 1995. Vol. 180. N 6. P. 745–753.
45. Schmandra T. C., Kim Z. G., Gutt C. N. Effect of insufflation gas and intraabdominal pressure on portal venous flow during pneumoperitoneum in the rat // *Surg. Endosc.* 2001. Vol. 15. N 4. P. 405–408.
46. Struck M. F., Reske A. W., Schmidt T., Hilbert P. et al. Respiratory functions of burn patients undergoing decompressive laparotomy due to secondary abdominal compartment syndrome // *Burns*. 2014. Vol. 40. N 1. P. 120–126.
47. Sugerman H. J., Bloomfield G. L., Saggi B. W. Multisystem organ failure secondary to increased intraabdominal pressure // *Infection*. 1999. Vol. 27. N 1. P. 61–66.
48. Sukhotnik I., Bejar J., Srugo I., Krausz M. M. et al. Adverse effects of increased intra-abdominal pressure on small bowel structure and bacterial translocation in the rat // *J. Laparoendosc. Adv. Surg. Tech. A*. 2006. Vol. 16. N 4. P. 404–410.
49. Zbar A. P., Wun L., Chiappa A., Al-Hashemy M. et al.; Primary intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome: pathophysiology and treatment // *Emerg. Med. Open J.* 2015. Vol. 1. Iss. 2. P. 46–63.
50. Zhang W. F., Ni Y. L., Cai L., Li T. et al. Intra-abdominal pressure monitoring in predicting outcome of patients with severe acute pancreatitis // *Hepatobiliary Pancreat. Dis. Int.* 2007. Vol. 6. N 4. P. 420–423.

Библиографическая ссылка:

Фомин В. С., Исаев А. И., Домарев Л. В., Джаджиев А. Б. и др. Абдоминальный компартмент-синдром при остром панкреатите (обзор литературы) // Доктор.Ру. 2016. № 10 (127). С. 46–50.