

УДК 616.366-003.7-089-072.1-71]-089.5:616.12-008+616.8-009

СИНДРОМ ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ (ЛІТЕРАТУРНЕ ВВЕДЕННЯ В ПРОБЛЕМУ)**Русин В.І., Шляхта Т.Я., Русин А.В., Шеремет А.П.***Ужгородський національний університет, кафедра госпітальної хірургії, м. Ужгород***Ключові слова:** синдром абдомінального компартменту, альбуміновий перитонеальний діаліз, внутрішньочеревний тиск

Патологічні стани в абдомінальній хірургії, що пов'язані зі зміною режиму внутрішньочеревного тиску, відомі давно. Найчастіше до змін внутрішньочеревного тиску призводять різні види кишкової непрохідності, перитоніти, асцит, онкологічні захворювання тощо [7, 9, 9, 10, 13]. Підвищення внутрішньочеревного тиску відіграє важливу роль в патогенезі розладів життєво важливих органів і систем [1, 2, 3, 4, 5, 11, 12, 15, 16].

Синдром черевної порожнини (СЧП) (англійське Abdominal Compartment Syndrome) – це поліорганна недостатність, обумовлена підвищенням внутрішньочеревного тиску (ВЧТ) [16, 50, 75]. В англійській літературі внутрішньочеревну гіпертензію розглядають окремо від синдрому черевної порожнини тому, що гіпертензія не завжди призводить до його розвитку. Деякі автори, щоб уникнути термінологічної плутанини між внутрішньочеревною гіпертензією і синдромом черевної порожнини, рекомендують називати останній синдромом черевної порожнини (СЧП). Інтерес до внутрішньочеревного тиску (ВЧТ) виник в кінці 19-го століття. В деяких статтях вчені описували порушення гемодинаміки, дихання, ниркової функції, пов'язані із внутрішньочеревним тиском (ВЧТ) [8, 20, 52, 53, 54, 60, 67, 79, 81, 83]. У 1931 році запропонований прямий метод вимірювання внутрішньочеревного тиску (ВЧТ) [60]. Широке вивчення побічних ефектів внутрішньочеревного тиску (ВЧТ) починалось з розвитком лапароскопічної гінекології та хірургії. В 60-70 роках ХХ століття анестезіологи і гінекологи помітили, що гостре підвищення внутрішньочеревного тиску (ВЧТ) може викликати розлади гемодинаміки [22, 38, 39]. Після публікації Richrd I Kron [32, 64], внутрішньочеревна гіпертензія і синдром черевної порожнини (СЧП) зацікавили хірургів. Друга половина 80-х і 90-х років – період інтенсивного вивчення Compartment-синдрому. До розвитку синдрому черевної порожнини (СЧП) призводять всі фактори, що підвищують внутрішньочеревний тиск (ВЧТ). Враховуючи, велику кількість цих факторів, деякі автори [50, 55, 56] поділяють їх на чотири великі групи:

I. Післяопераційні:

- Кровотеча (наприклад, після операції на аорті).
- Лапаротомія із стягуванням черевної стінки під час зашивання.
- Перитоніт або абсцес черевної порожнини.
- Післяопераційний набряк внутрішніх органів.

- Пневмоперитоніум під час лапароскопії.
 - Післяопераційна кишкова непрохідність.
 - Гостре розширення шлунка.
- II. Посттравматичні:**
- Зовнішнє стиснення черевної стінки.
 - Опіки і політравма.
 - Посттравматичні внутрішньочеревні або позаочеревинні кровотечі.

- Набряк внутрішніх органів після масивної інфузійної терапії.

III. Як ускладнення внутрішніх хвороб:

- Перитонеальний діаліз ускладнений перитонітом.
- Масивна інфузійна терапія (при сепсисі).
- Некомпенсований асцит при цирозі печінки.
- Гострий панкреатит.
- Гостра кишкова непрохідність.
- Розрив аневризми черевної аорти.

Передумовлюючі фактори:

- гіпотермія (менше 33°C);
- ацидоз (РН менше 7,2);
- швидкість трансфузії еритромаси (більше 10-20 Од/добу);
- коагулопатія;
- сепсис любого генезу.

В останнє десятиріччя синдром черевної порожнини ретельно вивчається, але чітких даних про частоту його розвитку у хворих в критичному стані немає [43]. Є повідомлення, що частота внутрішньочеревної гіпертензії (ВЧГ) у хворих із травмою органів черевної порожнини і після операцій на ній досягає 30% з розвитком синдрому черевної порожнини (СЧП) у 5,5% випадків [29]. Смертність від синдрому черевної порожнини (СЧП) висока – 42-68 %, але якщо не лікувати – смертність 100%.

Патофізіологічні зміни при компартмент синдромі залежать від еластичних властивостей передньої черевної стінки і об'єму вмісту черевної порожнини. Залежність внутрішньочеревного тиску (ВЧТ) від об'єму черевної порожнини нелінійна. Розтягнення черевної стінки зменшується з ростом вмісту черевної порожнини (кровотеча, набряк кишечника, накопичення газів, рідини та ін.) і внутрішньочеревний тиск зростає непропорційно різко у відповідь на однаковий приріст об'єму [69]. Barnes G.E. ще в 1988 році [4] в дослідях на собаках продемонстрував зменшення розтягнення (комплаїнса) черевної стінки від 10,8 до 0,56 мл/мм рт ст./кг

по мірі зростання внутрішньочеревного тиску від 0 до 40 мм рт. ст.

Крім того, розтягнення черевної стінки визнається розвитком еноаабдомінальної фасції, м'язів живота, підшкірно – жирового шару. Важливу роль відіграє напруження черевного пресу, при болю і збудженні хворого [4].

В нормі тиск в черевній порожнині дорівнює 0. Його підвищення не відразу супроводжується розвитком синдрому черевної порожнини (СЧП), тому точна величина внутрічеревної гіпертензії (ВЧГ), при якій починається синдром, залишається дискусійним. Чим вищий внутрічеревний тиск, з одного боку, і слабший організм з другого – тим вірогідніше розвиток синдрому черевної порожнини (СЧП) [57, 69]. Велике значення має швидкість збільшення внутрічеревного тиску (ВЧТ). Існує думка, що внутрічеревний тиск (ВЧТ) діє на весь організм.

Серцево-судинна система. Підвищення тиску в черевній порожнині сповільнює кровоток по нижній порожнистій вені і зменшує венозне "повернення" [3, 35, 61, 58, 64, 66, 80]. Крім того високий внутрічеревний тиск (ВЧТ) відтискує діафрагму вгору і збільшує середній внутрішньогрудний тиск, що передається на серце і судини. [21, 44, 59, 64]. Підвищений внутрішньочеревний тиск (ВЧТ) зменшує градієнт тисків на міокард і обмежує діастолічне наповнення шлуночків, збільшується тиск в судинних капілярах, зменшується ударний об'єм. Серцевий викид (СВ) знижується, незважаючи на компенсаторну тахікардію. Загальний периферійний опір судин зростає по мірі збільшення внутрічеревного тиску (ВЧТ). АТ у хворих на синдром черевної порожнини (СЧП) може знижуватись. Будь-який додатковий фактор на фоні синдрому черевної порожнини (СЧП) (гіповолемія) або скорочувальна недостатність міокарда швидше декомпенсують гемодинаміку. Тиск у великих судинах грудної клітки і порожнинах серця – центральний венозний тиск (ЦВТ), тиск заклинання в легеневій артерії, кінцево-діастолічний тиск та ін.) при синдромі черевної порожнини (СЧП) не відображають ні реального ОЦК хворого, ні стану серцевої діяльності [34,73]. Більш точну уяву про стан гемодинаміки дають виміри серцевих об'ємів і їх індексів [15]. Лімфотік по грудній протоці порушується пропорційно внутрішньочеревній гіпертензії (ВЧГ) і повністю зупиняється при внутрішньочеревному тиску (ВЧТ) 30 см водяного стовпа.

Система дихання. Високий внутрішньочеревний тиск (ВЧТ) відтісняє купол діафрагми в грудну порожнину. Внутрішньочеревний тиск (ВЧТ) збільшується. Функціональна залишкова ємність та інші легеневі об'єми зменшуються, прилягаючи до діафрагми альвеоли колабують, призводять до ателектазів [21, 50, 62, 63, 69]. Погіршуються вентиляційно-перфузійні відносини, зростає легеневий шунт. В намірі підтримати хвилинну вентиляцію, діафрагма розвиває надмірні зусилля проти

високого внутрішньочеревного тиску (ВЧТ), збільшується киснева вартість дихання. Гіпоксемія і респіраторний ацидоз – звичайні супутники синдрому черевної порожнини (СЧП). Декомпенсація дихальної недостатності настає швидко, хворого переводять на ШВЛ [50, 65]. Взагалі дихальні розлади синдрому черевної порожнини (СЧП) передують іншим клінічним проявам, тому їх легко можна сприйняти за початок синдрому гострого пошкодження легень.

Система виділення. Нирки. Зв'язок ниркової недостатності із внутрішньочеревним тиском (ВЧТ) помітили ще в 1876 р. [83]. Внутрішньочеревна гіпертензія (ВЧГ) скорочує нирковий кровоток і швидкість клубочкової фільтрації [8, 13.]. Є думка, що олігурія починається при внутрішньочеревному тиску (ВЧТ) більше 10-15 мм рт. ст., анурія – при внутрічеревному тиску (ВЧТ) більше 30 мм рт. ст. [32, 74]. Можливі механізми розвитку ниркової недостатності – підвищення ниркового судинного опору, компресії ниркових вен, підвищення рівня антидіуретичного гормону, реніну і альдостерону, зниження серцевого викиду [61, 69]. Слід пам'ятати, що ниркова недостатність у хворого синдромом черевної порожнини (СЧП) розвивається ще при нормальному серцевому викиду і АТ в результаті стиснення судин паренхіми нирки. Після декомпресії черевної порожнини функція нирок може відновитись не відразу [50, 70, 71].

Органи черевної порожнини. Внутрішньочеревний тиск (ВЧТ) 15 мм рт. ст. скорочує кровоток у всіх органах живота і за очеревиного простору крім наднирників [14, 26, 81, 82]. Зменшення органного кровотоку не пропорційне зменшенню серцевого викиду і виникає раніше [9]. Кровообіг у черевній порожнині починає залежати від різниці між середнім артеріальним тиском (АТ) і внутрішньочеревним тиском (ВЧТ). Ця різниця називається перфузійним тиском черевної порожнини і, як гадають, саме її величина визначає ішемію внутрішніх органів [17]. Першим страждає ШКТ [26]. Ацидоз і набряк слизової кишки внаслідок внутрічеревної гіпертензії (ВЧГ) виникають раніше, ніж проявиться клінічно синдром черевної порожнини (СЧП) [9]. Цікаво, що рівень внутрічеревного тиску (ВЧТ) непогано корелює із даними шлунокової тонометрії [40, 41]. Останньою можна користуватись як методом оцінки впливу внутрічеревної гіпертензії (ВЧГ) на перфузію внутрішніх органів [77]. Лімфатичне всмоктування перитонеальної рідини зменшується в силу сповільнення лімфотіку по грудній протоці [50]. Зниження серцевого викиду і олігурія а також масивна інфузійна терапія підсилюють секвестрацію рідини в третій простір, набряк кишечника і внутрішньочеревна гіпертензія (ВЧГ), замикаючи вадове коло [41, 42, 45]. Транслокація бактерій з ішемізованої слизової кишечника в порталну систему і мезентеріальні лімфовузли і сепсис – це один наслідок синдрому черевної порожнини (СЧП) [27, 30]. Транслокація

бактерій при ВЧТ, більше 25 мм рт ст. розвивається протягом години [23]. Печінковий артеріальний кровоток сповільнюється, коли внутрішньочеревна гіпертензія (ВЧГ) більше 10 мм рт ст., а порталний тиск тільки при досягненні 20 мм рт ст. [25]. Поки невідомо, наскільки хронічне підвищення внутрішньочеревного тиску (ВЧТ) у хворих з цирозом і асцитом сприяють кровотечі з варикозно розширених вен стравоходу [68]. Внутрішньочеревна гіпертензія (ВЧГ) сприяє погіршенню кровообігу в черевній стінці і сповільнює загоювання післяопераційних ран [24].

Центральна нервова система (ЦНС). Неврологічні ускладнення внутрішньочеревної гіпертензії (ВЧГ) тільки недавно стали об'єктом обстеження [5]. Гостра внутрішньочеревна гіпертензія (ВЧГ) сприяє підвищенню внутрішньочерепного тиску. Можливі механізми порушення відтоку крові по яремних венах внаслідок підвищеного внутрігрудного тиску та дії внутрішньочеревної гіпертензії (ВЧГ) на ліквор через епідуральні венозні сплетення [6, 7, 86]. Перфузійний тиск мозку зменшується або не змінюється, це залежить від величини середнього АТ. Внутрішньочеревна гіпертензія (ВЧГ) у хворих з ураженням ЦНС вкрай небажана. Вона може потягти за собою гіпоксію мозку навіть при прихованих і легких неврологічних симптомах. У хворих з важкою поєднаною травмою черепа і живота смертність в два рази вище, ніж при цих травмах окремо [6]. Внутрішньочеревний тиск (ВЧТ) більше 25 мм рт ст. знижує перфузійний тиск навіть здорового мозку [6]. Пневмоперитонеум під час лапаротомії впливає на внутрішньочерепний тиск і у хворих з патологією ЦНС повинен використовуватись обережно. Цікаво, що у хворих з ожирінням в поєднанні з ідіопатичною внутрішньочеревною гіпертензією зниження (зменшення) ваги після хірургічної корекції супроводжувалось зменшенням лікворного тиску і головного болю. По-кращувався зір, знижувалась артеріальна гіпертензія, діабет, зникало сонне апное [1].

Діагностика і моніторинг. Клінічні симптоми при синдромі черевної порожнини (СЧП) неспецифічні і можуть відволікати від правильного діагнозу і лікування. Високий центральний венозний тиск (ЦВТ) або тиск заклинення в легеневій артерії (ТЗЛА) на фоні гіповолемії і тахікардії, зниження сатурації і різка задуха, олігурія або погіршення свідомості можуть глумачитись як поліорганна недостатність, викликана сепсисом, травмою або серцевою недостатністю. Наприклад, високий ЦВТ і олігурія змусить незнайомого з компартмент-синдромом лікаря, скоріше призначити хворому діуретики, ніж почати інфузійну терапію. Між іншим її корекція покращує прогноз.

Головний фактор в діагностиці синдрому черевної порожнини (СЧП) – настороженість лікаря у відношенні його розвитку у хворих із високим ризиком. Діагностувати або виключити синдром черевної порожнини (СЧП) легко, якщо про нього

пам'ятати, однак навіть огляд і пальпація надутого живота не дає лікарю точних відомостей про величину (рівень) внутрішньочеревної гіпертензії (ВЧГ) [43]. Вважають, що нормальна величина внутрішньочеревного тиску (ВЧТ) залежить від індексу маси тіла [49, 50, 51, 72] і коливається в межах нуля. Запропоновано (1947 р.) розглядати черевну порожнину як резервуар для рідини, що підкоряється закону Паскаля [8]. Згідно з законом тиск на поверхні рідини і у всіх її відділах є величина однакова. Це означає, що внутрішньочеревний тиск (ВЧТ) можна виміряти в будь-якому відділі живота – в самій порожнині, в матці, нижній порожнистій вені, прямій кишці, шлунку або в сечовому міхурі [76].

Виміряти тиск можна прямим або не прямим способом – під час лапаротомії (прямий). До не прямих методів відносять вимірювання тиску в системі нижньої порожнистої вени і в органах черевної порожнини. Наприклад, назогастральний зонд для тонометрії (внутрішшлунковий тиск) [19, 78]. Результати узгоджуються з прямим вимірюванням (хворий лежить на спині, за 0 точку беруть передню пахвинну лінію [19]). Найбільшу увагу заслуговує вимірювання внутрішньочеревного тиску (ВЧТ) в сечовому міхурі [35, 36, 37, 46, 50, 84]. Швидко, просте і дешеве вимірювання тиску в сечовому міхурі сьогодні є методом вибору для діагностики синдрому черевної порожнини (СЧП) і моніторинга внутрішньочеревної гіпертензії (ВЧГ). Стінка сечового міхура добре розтягується є пасивним провідником внутрішньочеревного тиску (ВЧТ), якщо об'єм рідини в міхурі не перевищує 50-100 мл (при більших об'ємах на результат впливає тонус м'язу міхура). Для вимірювання потрібен катетер Фолея, трійники, система від крапельниці (капіляр), лінійка або манометр з трансдуцером.

Пацієнт лежить на спині. В сечовий міхур через катетер Фолея з роздутим балоном вводять 80-100 мл фізіологічного розчину (через додатковий канал катетера). Катетер перекривають затискачем (дистальніше місця вимірювання) і через трійник або голку приєднується система від крапельниці. За нуль беруть верхній край лонного з'єднання. Для манометричного вимірювання система збирається із трансдуцером, в цьому випадку калібровка за рівнем необхідна один раз. Дотримуватись асептики. Якщо сечовий міхур пошкоджений – вимірюють тиск в шлунку. Не виключено, що таке вимірювання внутрішньочеревного тиску (ВЧТ) у відділеннях інтенсивної терапії стане таким же обов'язковим, як і центральний венозний тиск (ЦВТ). Є повідомлення, що розрахунок перфузійного тиску в черевній порожнині є кращим орієнтиром у лікуванні, оцінці важкості і прогнозі синдрому черевної порожнини (СЧП) [17].

Важкість синдрому черевної порожнини (СЧП) залежить від швидкості наростання і величини внутрішньочеревної гіпертензії (ВЧГ), а також стану гемодинаміки, дихання та інших функцій.

Як правило, синдром розвивається впродовж декількох годин [16, 69] (ми не описуємо хронічне підвищення внутрішньочеревного тиску (ВЧТ), наприклад, при асциті, вагітності, коли організм має час для адаптації збільшення об'єму черевної порожнини). Наводимо приблизні значення внутрішньочеревного тиску (ВЧТ), які порушують роботу тих чи інших органів. Величина внутрішньочеревної гіпертензії (ВЧГ), що призводить до виникнення синдрому черевної порожнини (СЧП) залишається предметом дискусії, але частота синдрому черевної порожнини (СЧП) пропорційна росту внутрішньочеревної гіпертензії (ВЧГ) вище 10 мм рт.ст. При внутрішньочеревному тиску (ВЧТ) більше 35 мм рт.ст. синдром черевної порожнини (СЧП) спостерігається у всіх людей і без хірургічного втручання призводить до смерті в 100% випадків.

Визначають чотири ступені внутрішньочеревної гіпертензії (ВЧГ) [75].

- I ступінь – ВЧГ 10-15 мм рт.ст.
- II ступінь – ВЧГ 15-25 мм рт.ст.
- III ступінь – ВЧГ 25-35 мм рт.ст.
- IV ступінь – ВЧГ більше 35 мм рт.ст.

При першому ступені можуть виникати зміни в організмі – лапаротомія не показана. У багатьох хворих після операції у черевній порожнині ВЧТ підвищується від 3 до 13 мм рт.ст. без розвитку синдрому черевної порожнини (СЧП) [46]. Пацієнту з II ступенем – показаний ретельний моніторинг внутрішньочеревної гіпертензії (ВЧГ) та інших функцій, може виникнути необхідність у лапаротомній декомпресії. Вона показана більшості хворим з III ст. ВЧГ і всім хворим з IV ступенем більше 35 мм рт.ст., яким загрожує зупинка серця впродовж декількох годин.

Підводячи короткий підсумок, можна стверджувати наступне. Синдром черевної порожнини (СЧП) призводить до порушення абсолютно всіх життєво важливих функцій і є смертельною патологією, яка потребує своєчасної діагностики і негайного лікування.

ЛІТЕРАТУРА

1. Русин В.І., Шляхта Т.Я., Русин А.В., Шеремет А.П. Особливості гемодинамічних реакцій на зміну внутрішньочеревного тиску // Науковий вісник Ужгородського університету, серія „Медицина”. – 2004. – Випуск 23. – С.156-159.
2. Amaral J.F., Tsiaris W., Morgan T. Reversal of benign intracranial hypertension by surgically induced weight loss // Arch. Surg. – 1987. – Vol.122. – P.946-949.
3. Barba C.A. The intensive care unit as an operating room // Surg. Clin. North. Am. – 2000. – Vol.80, №3. – P.85-87.
4. Barnes G.E., Laine G.A., Giam.P.Y., Smith E.E., Granger H.J. Cardiovascular responses to elevation of intra-abdominal hydrostatic pressure // Am. J. Physiol. – 1988. –Vol. 248. – P.208-213.
5. Bloomfield G.L., Ridings P.C., Blocher C.R., Marmarou A., Sugerman H.J. A proposed relationship between increased intra-abdominal, intrathoracic, and intracranial pressure // Crit. Care Med. – 1997. – Mar.-Vol.25, №3. – P.496-503.
6. Bloomfield G.L., Dalton J.M., Sugerman H.J., Ridings P.C. Treatment of increasing intracranial pressure secondary to the acute abdominal compartment syndrome in a patient with combined abdominal and head trauma // J. Trauma. – 1995. – Vol.6. – P.1168-1170.
7. Bloomfield G.L., Ridings P.C., Blocher C.R., Marmarou A., Sugerman H.J. Effects of increased intra-abdominal pressure upon intracranial and cerebral perfusion pressure before and after volume expansion // J. Trauma. – 1996. – Vol.6. – P.936-943.
8. Bloomfield G.L., Ridings P.C., Blocher C.R., Marmarou A., Sugerman G.J. A proposed relationship between increased intra-abdominal, intrathoracic, and intracranial pressure // Crit. Care Med. – 1997.-Vol.25. – P.496-503.

Частота внутрішньочеревної гіпертензії (ВЧГ) (більше 12 mm Hg) в блоках інтенсивної терапії коливається від 20 % у терапевтичних хворих до 30 % у хірургічних. ВЧТ після ускладнених операцій на животі нерідко підвищується до 3 – 15 mm Hg. Доказано ризик розвитку СЧП у хворих в критичному стані, які дістали масивну (більше 10-12 літрів) інфузійну терапію (опіки).

Внутрішньочеревний тиск (ВЧТ) необхідно вимірювати в динаміці у всіх хворих з підозрою на ВЧГ. У великій кількості випадків ВЧГ вимірюється в сечовому міхурі. Якщо через деякі причини це неможливо, вимірюють внутрішньошлунковий тиск або тиск в нижній порожнистій вені.

Єдиним ефективним лікуванням СЧП є невідкладна хірургічна декомпресія. Величина ВЧГ, призводячи до розвитку СЧП буває різна, при значенні вище 30-35 mm Hg, декомпресія повинна виконуватися всім хворим.

Звичні показники гемодинаміки скривлюються внутрішньочеревною гіпертензією і не повинні використовуватися для оцінки стану серцево-судинної системи і волемічного статусу хворого. Шлункова тонометрія як показник кровотоку внутрішніх органів добре корелює з ВЧГ і може використовуватися для оцінки важкості синдрому.

Прогнозуючі ускладнення відразу після декомпресії: гіпотонія, асистолія, ТЕЛА.

Список вживаних скорочень:

- СЧП – синдром черевної порожнини;
- ВЧТ – внутрішньочеревний тиск;
- ВЧГ – внутрішньочеревна гіпертензія;
- СВ – серцевий викид;
- ЦВТ – центральний венозний тиск;
- ШВЛ – штучна вентиляція легень;
- ТЗЛА – тиск заклинення легеневої артерії;
- ТЕЛА – тромбоемболія легеневої артерії;
- РП – респіраторна підтримка;
- СГУЛ – синдром гострого ураження легень;
- ДО – дихальний об'єм;
- ПТКВ – позитивний тиск в кінці видиху.

9. Bradley S.E., Bradley G.P. The effect of intra-abdominal pressure on renal function in man // J. Clin. Invest. – 1947.-Vol.26. – P.1010-1022.
10. Bongard F., Pianim N., Dubecz H., Klein S.R. Adverse Consequences of increased intra-abdominal pressure on bowel tissue oxygen // J. Trauma. – 1995. – Vol.3. – P.519-525.
11. Burch J.M., Moore E.E., Moore F.A., Franciose R. The abdominal compartment syndrome // Surg. Clin. North Am. – 1996. – Vol. 76, № 4. – P.833-842.
12. Burchard K.W., Ciombor D.M., McLeod M.K., Slotham G.J., Gann D.S. Positive end-expiratory pressure with increased intra-abdominal pressure // Surg.Gyn. Obstet. – 1985. – Vol.161. – P.313-318.
13. Burrows R., Edington J., Robbs J.V. A wolf in wolfs clothing—the abdominal compartment syndrome // S. Afr. Med. J. – 1995.-Vol.85, №1. – P.46-48.
14. Caldwell C.B., Ricotta J.J. Evaluation of intra-abdominal pressure and renal hemodynamics // Current Surgery. – 1986.-Vol. 11. – P.495-498.
15. Caldwell C.B., Ricotta J.J. Changes in visceral blood flow with elevated intraabdominal pressure // J. Surg. Research. – 1987.-Vol. 43. – P.14-20.
16. Cheatham M.L., Safcsak K., Block E.F., Nelson L. Preload assessment in patients with an open abdomen // J. Trauma. – 1999.-Vol. 1. – P.16-22.
17. Cheatham M.L. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome //New Horiz. – 1999.-Vol. 7. – P.96-115.
18. Cheatham M.L., White M.W., Sgraves S.G., Johnson J.L., Block E.F. Abdominal perfusion pressure: a superior parameter in the assessment of intra-abdominal hypertension // J. Trauma. – 2000. Oct.-Vol.49, №4.-P.-621 – 627.
19. Ciresi D.L., Cali R.F., Senagore A.J. Abdominal closure using nonabsorbable mesh after massive resuscitation prevents abdominal compartment syndrome and gastrointestinal fistula // American Surgeon. – 1999. – Vol.65. – P.720-725.
20. Collee G.G., Lomax D.M., Ferguson C., Hanson G.C. Bedside measurement of intra-abdominal pressure (IAP) via an indwelling naso-gastric tube: clinical validation of the technique // Intensive Care Med. – 1993.-Vol. 19. – P.478-480.
21. Coombs H.C. The mechanism of regulation of intra-abdominal pressure // Am. J. Physiol. – 1922.-Vol. 61. – P.159.
22. Cullen D.J., Coyle J.P., Teplick R., Long M.C. Cardiovascular, pulmonary, and renal effects of massively increased intra-abdominal pressure in critically ill patients // Crit. Care Med. – 1989. – Vol.17. – P.118-121.
23. Diamant M., Benumof J.L., Saidman L.J. Hemodynamics of increased intra-abdominal pressure: interaction with hypovolemia and halothane anaesthesia // Anesthesiology. – 1978.-Vol. 48. – P. 23-27.
24. Diebel L.N., Dulchavsky S.A., Brown W.J. Splanchnic ischemia and bacterial translocation in the abdominal compartment syndrome // J. Trauma. – 1997. Nov.-Vol.43, №5. – P.852-855.
25. Diebel L., Saxe J., Dulchavsky S. Effect of intra-abdominal pressure on abdominal wall blood flow // American Surgeon. -1992.-Vol. 58. – P.573-576.
26. Diebel L.N., Wilson R.F., Dulchavsky S., Saxe J. Effect of increased intra-abdominal pressure on hepatic arterial, portal venous, and hepatic microcirculatory blood flow // J. Trauma. -1992.-Vol. 2. – P.279-283.
27. Diebel L.N., Dulchavsky S.A., Wilson R.F. Effect of increased intra-abdominal pressure on mesenteric arterial and intestinal mucosal blood flow // J. Trauma. -1992.-Vol. 1. – P. 45-49.
28. Diebel L.N., Dulchavsky S.A., Brown W.J. Splanchnic ischemia and bacterial translocation in the abdominal compartment syndrome // J. Trauma. -1997.-Vol. 43. – P.852-855.
29. Emerson H. Intra-abdominal pressures //Arch. Intern. Med. -1911.-Vol. 7. – P.754-784.
30. Ertel W., Oberholzer A., Platz A., Stacker R. Trentz. 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. – Vol.28. – P.1747-1753.
31. Gargiulo N.J., Simon R.J., Leon W., Machiedo G.W. Hemorrhage exacerbates bacterial translocation at low levels of intra-abdominal pressure //Arch. Surg. -1998. – Vol.133. – P.1351-1355.
32. Gattinoni L., Pelosi P., Suter P.M., Pedoto A., Vercesi P., Lissoni A. Acute respiratory distress syndrome caused by pulmonary and extrapulmonary disease. Different syndromes? //Am. J. Respir. Crit. Care Med. -1998.-Vol. 158.-P.3-11.
33. Harman P.K., Kron I.L., McLachlan H.D. Elevated intra-abdominal pressure and renal function //Ann. Surg. -1982.-Vol. 196. – P.594-597.
34. Harrahill M. Intra-abdominal pressure monitoring //J. Emerg.Nurs. -1998.-Vol. 5. – P.465-466.
35. Hering R., Rudolph J., Spiegel T.V., Hirner A., Hoefl A. Cardiac filling pressures are inadequate for estimating circulatory volume in states of elevated intra-abdominal pressure //Intensive Care Med. -1998.-Vol. 24, Suppl.2. – P. 409.
36. Ho K.W., Joynt G.M., Tan P. A comparison of central venous pressure and common iliac venous pressure in critically ill mechanically ventilated patients //Crit. Care Med. -1998. – Vol.26. – P.461-464.
37. Iberti T.J., Kelly K.M., Gentili D.R., Hirsch S., Benjamin E. A simple technique to accurately determine intra-abdominal pressure //Crit. Care Med. -1987.-Vol. 15. – P.1140-1142.
38. Iberti T.J., Lieber C.E., Benjamin E. Determination of intra-abdominal pressure using a transurethral bladder catheter: clinical validation of the technique //Anesthesiology. -1989.-Vol. 70. – P. 47-50.
39. Ivankovich A.D., Albrecht R.F., Zahed B. Cardiovascular collapse during gynecological laparoscopy // Med. J. -1974.-Vol.145. – P.58-61.
40. Ivankovich A.D., Miletich D.J., Albrecht R.F. Cardiovascular effects of intraperitoneal insufflation with carbon dioxide and nitrous oxide in the dog //Anesthesiology. -1975. – Vol.42. – P.281-287.
41. Ivatury R.R., Porter J.M., Simon R.J., Islam S., John R., Stahl W.M. Intra-abdominal hypertension after life-threatening penetrating abdominal trauma: Prophylaxis, incidence, and clinical relevance to gastric mucosal pH and abdominal compartment syndrome //J. Trauma. -1998.-Vol. 44. – P.1016-1023.
42. Ivy M.E., Atweh N.A., Palmer J., Posenti P.P., Pineau PA-CM., D' Aiuto M. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in burn patients //J. Trauma. -2000.-Vol. 49. – P. 387 – 391.

43. Ivy M.E., Possenti P.P., Kepros J., Atweh N.A. Abdominal compartment syndrome in patients with burns //J. Burn. Care Rehabil. -1999.-Vol. 20. – P.351-353.
44. Kirkpatrick A.W., Brenneman F.D., McLean R.F., Rapanos T., Boulanger B.R. Is clinical examination an accurate indicator of raised intra-abdominal pressure in critically injured patients?// Clinical J. -2000. Vol. 43, № 3. – P.207-211.
45. Kitano Y., Takata M., Sasaki N., Zhang Q., Yamamoto S., Miysaka K. Influence of increased abdominal pressure on steady-state cardiac performance //J. Appl. Physiol. -1999.-Vol. 86. – P.1651-1656.
46. Kopelman T., Harris C., Miller R., Arrillaga A. Abdominal compartment syndrome in patients with isolated extraperitoneal injuries //J. Trauma. -2000.-Vol. 49. – P.744-749.
47. 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.-Vol. 199. – P.28-30.
48. Lecours R. Intra-abdominal pressures //Ann. Med. Assoc. J. -1946.-Vol. 55. – P.450-459.
49. Lozen Y. Intraabdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in trauma: pathophysiology and interventions //AACN Clinical issues. -1999. – Vol.1. – P.104-112.
50. Malbrain MLNG., Wyffels E., Wilmer AP., Frans E., Daelemans R. Effects of raised intra-abdominal pressure (IAP) and subsequent abdominal decompression on cardiovascular and renal function in medical ICU patients //In Abstractbook of the 7th World Congress of Intensive Care Medicine. Ottawa, Canada. – 1997.-P.75.
51. Malbrain MLNG. Abdominal pressure in the critically ill //Curr. Opin. Crit. Care. -2000. – Vol.6. – P.17-29.
52. Malbrain MLNG. Relationship of body mass index (BMI), lactate and intra-abdominal pressure (IAP) to subsequent mortality in ICU patients //Crit. Care. -1999.-Vol.3, Suppl. 1.-P.20.
53. Malbrain MLNG. Bladder pressure or super syringe: correlation between intra-abdominal pressure and lower inflection point? //Intensive Care Med. -1999. Vol.25, Suppl. 1.-P. 10.
54. Malbrain MLNG. The role of abdominal distension in the search for optimal PEEP in acute lung injury (ALI): PEEP-adjustment for raised intra-abdominal pressure (IAP) or calculation of Pflx? //Crit. Care Med. -1999.-Vol. 27, Suppl.1.-P. 157.
55. Malbrain MLNG, Bakajika D. Effects of abdominal compression and decompression on cardiovascular and respiratory function //Intensive Care Med. -1999.-Vol. 25, Suppl. 1. – P.10.
56. Maxwell R.A., Fabian T.C., Croce M.A., Davis K.A. Secondary abdominal compartment syndrome: an underappreciated manifestation of severe hemorrhagic shock //J. Trauma. -1999. – Dec.-Vol.47, №6. – P.995-999.
57. Mayberry J.C., Goldman R.K., Mullins R.J., Brand D.M., Crass R.A., Trunkey D.D. Surveyed opinion of American trauma surgeons on the prevention of the abdominal compartment syndrome //J. Trauma. -1999. – Vol.3. – P.509-514.
58. Mure M., Glenny R.W., Domino K.B., Hlastala M.P. Pulmonary gas exchange improves in the prone position with abdominal distension //Am. J. Respir. Crit. Care Med. -1998. – Vol.157.-P.1785-1790.
59. Mutoh T., Lamm W.J.E., Emdree L.J., Hildebrandt J. Volume infusion produces abdominal distension, lung compression, and chest wall stiffening in pigs //J. Appl. Physiol. -1992.-Vol. 72. – P.575-582.
60. Obeid F., Saba A., Path J. Increases in intra-abdominal pressure affect pulmonary compliance //Arch. Surg. -1995.-Vol.130. – P. 544-548.
61. Overholt R.H. Intraperitoneal pressure //Arch. Surg. -1931. – Vol.22. – P.691-703.
62. Pickhardt P.J., Shimony J.S., Heiken J.P., Buchman T.G., Fisher A.J. The abdominal compartment syndrome: CT findings //Am.J.Respir. -1999. – Vol.173. – P.575-579.
63. Ranieri V.M., Brienza N., Santostasi S., Puntillo F. Impairment of lung and chest wall mechanics in patients with acute respiratory distress syndrome. Role of abdominal distension //Am. J. Respir. Crit. Care Med. -1997.-Vol. 156. – P.1082-1091.
64. Reeves S.T., Pinosky M.L., Byrne T.K., Norcross E.D. Abdominal compartment syndrome //Can. J. Anaesth. -1997.-Mar.-Vol.44, №3. – P.308-312.
65. Richardson J.D., Trinkle J.K. Hemodynamic and respiratory alterations with increased intra-abdominal pressure //J. Surg. Res. -1976.-Vol. 20. – P.401-404.
66. Robotham J.L., Wise R.A., Bromberger-Barnea B. Effects of changes in abdominal pressure on left ventricular performance and regional blood flow //Crit. Care Med. -1985.-Vol. 10. – P. 803-809.
67. Rubinson R.M., Vasco J.S., Doppman J.L., Morrow A.G. Inferior caval obstruction from increased intra-abdominal pressure //Arch. Surg. -1967.-Vol. 94. – P.766-770.
68. Salkin D. Intraabdominal pressure and its regulation //Am. Rev. Tuberc. -1934.-Vol. 30. – P.436-457.
69. Savino J.A., Cerabona T., Agarwal N., Byrne D. Manipulation of ascitic fluid pressure in cirrhotics to optimize hemodynamic and renal function //Ann. Surg. -1988. – Vol. 208, № 4. – P.504-511.
70. Schein M., Wittman D.H., Aprahamian C.C., Condon R.E. The abdominal compartment syndrome: the physiological and clinical consequences of elevated intra-abdominal pressure //J. Am. Col. Surg. -1995.-Vol. 180. – P.745-753.
71. Shafik A., El-Sharkawy A., Sharaf W.M. Direct measurement of intra-abdominal pressure in various conditions //Eur. J. Surg. -1991. – Vol.163. – P.883-887.
72. Shelly M.P., Robinson A.A., Hesford J.W., Park G.R. Haemodynamic effects following surgical release of increased intra-abdominal pressure //Br. J. Anaesth. -1987.-Vol. 59. – P. 800-805.
73. Sugerma H., Windsor A. Intra-abdominal pressure, sagittal abdominal diameter and obesity co-morbidity //J. Intern. Med. -1997. – Vol.241. – P.71-79.
74. Sugerma H.J., Bloomfield G.L., Saggi B.W. Multisystem organ failure secondary to increased intraabdominal pressure //Infection. -1999.-Vol. 27. – P.61-66.
75. Sugrue M., Jones F., Deane S.A., Bishop G., Bauman A., Hillman K. Intra-abdominal hypertension is an independent cause of postoperative renal impairment //Arch. Surg. -1999.-Vol. 134. – P.1082-1085.
76. Sugrue M., Hilman K.M. Intra-abdominal hypertension and intensive care// In Yearbook of intensive care and emergency medicine. Edited by Vincent J.L., Berlin, Springer-Verlag. – 1998.-P. 667-676.

77. Sugrue M. Intra-abdominal pressure //Clin. Int. Care. -1995.-Vol. 6. – P.76-79.
78. Sugrue M., Jones F., Lee A., Buist M., Deane S., Bauman A, Hillman K. Intraabdominal pressure and gastric intramucosal pH: is there an association? //World J. Surg. -1996. – Vol.20.-P.988-991.
79. Sugrue M., Buist M.D., Lee A., Sanchez D.J., Hillman K.M. Intra-abdominal measurement using a modified nasogastric tube: description and validation of a new technique //Intensive Care Med. -1994.-Vol. 20. – P.588-590.
80. Thorington J.M., Schmidt C.F. A study of urinary output and blood-pressure changes resulting in experimental ascites //Am. J. Med. Sci. -1923. – Vol.165. – P. 880-886.
81. Wachsberg R.H., Sebastiano L.L., Levine C.D. Narrowing of the upper abdominal inferior vena cava in patients with elevated intraabdominal pressure //Abdom. Imaging. -1998. – Jan-Feb.-Vol.23, №1. – P.99-102.
82. Wagner G.W. Studies on intra-abdominal pressure //Am. J. Med. -1926.-Vol.171. – P.697-707.
83. Watson R.A., Howdieshell T.R. Abdominal compartment syndrome //South. Med. J. -1998. – Vol.91, №4. – P.326-32.
84. Wendt E. Über den einfluss des intraabdominalen druckes auf die absonderungsgeschwindigkeit des harnes //Arch. Physiologische Heikunde. -1876.-Vol. 57. – P.525-527.

SUMMARY

ABDOMINAL COMPARTMENT SYNDROME. REVIEW OF SPECIAL LITERATURE

Rusin V.I., Shlyakhta T.Y., Rusin A.V., Sheremet A.P.

In the scientific article the review of the special literature is conducted Abdominal Compartment Syndrome is described in which. The state of all organs and systems of human organism at development of this disease is written up. The reasons of this disease are separately shown. These reasons are selected by the special classification. By the most important conclusions of this article there is that this disease is mortally dangerous and claims intent attention from the side of surgeons.

Key words: abdominal compartment syndrome, albumin peritoneal dialysis, intraabdominal pressure