

## ИСТОРИЯ ИЗУЧЕНИЯ СИНДРОМА ПОВЫШЕННОГО ВНУТРИБРЮШНОГО ДАВЛЕНИЯ И СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЕГО КОРРЕКЦИИ

Гольбрайх В.А., Земляков Д.С., Дубровин И.А.

*ГБОУ ВПО «Волгоградский государственный медицинский университет Минздрава России», г. Волгоград, Россия, e-mail: post@volgmed.ru*

За начало отсчета в изучении синдрома абдоминального компартмента можно взять середину девятнадцатого века – время, когда впервые разработаны способы измерения внутрибрюшного давления, а также изучено его влияние на работу органов и систем органов. Исследования по данной проблеме прервались в начале двадцатого столетия, повторно стали интенсивно разрабатываться только с середины двадцатого века. Лечение внутрибрюшной гипертензии должно носить комплексный характер, в котором важным звеном является совокупность консервативных и оперативных вмешательств. Основным видом лечения уже развившегося абдоминального компартмент-синдрома является хирургическая декомпрессия. При первичном абдоминальном компартмент-синдроме показана декомпрессия брюшной полости и при необходимости временное закрытие брюшной полости, окончательное закрытие брюшной полости возможно при внутрибрюшном давлении ниже 10мм.рт.ст.

Ключевые слова: внутрибрюшная гипертензия; абдоминальный компартмент-синдром; мониторинг внутрибрюшного давления; декомпрессивная лапаротомия

## HISTORICAL BACKGROUND OF ABDOMINAL COMPARTMENT SYNDROME AND MODERN APPROACHES TO ITS CORRECTION

Golbrach V.A., Zemlyakov D.S., Dubrovin I.A.

*The Volgograd State Medical University, Russia, e-mail: post@volgmed.ru*

The first studies on abdominal compartment syndrome date back to the mid-19 century. It was the time when the methods of measuring intra-abdominal pressure were first developed as well as its influence on the functioning of organs and organ systems was explored. These studies were suspended in the early 20<sup>th</sup> century. Intensive investigation of this problem was resumed only in the mid-20<sup>th</sup> century. The treatment of intra-abdominal hypertension has to be multimodal combining both non-operative treatment and surgical interventions. The main treatment for already advanced abdominal compartment syndrome is surgical decompression. Abdominal decompression is indicated in primary abdominal compartment syndrome. If necessary temporary abdominal closure is performed whereas primary fascial closure is possible when the intra-abdominal pressure is below 10 mmHg.

Keywords: intra-abdominal hypertension; abdominal compartment syndrome; intra-abdominal pressure monitoring; decompressive laparotomy

Отсчет в изучении синдрома повышенного внутрибрюшного давления (ПВБД) идет с середины девятнадцатого века – время, когда впервые разработаны способы измерения внутрибрюшного давления (ВБД), а также изучено его влияние на работу органов и систем органов. В англоязычной медицинской литературе наиболее часто встречается термин «Abdominal Compartment Syndrome», абдоминальный компартмент-синдром (АКС) (Compartment в переводе с английского – отделение, отсек, ячейка, ограниченное или изолированное образование) [8]. Это симптомокомплекс, развивающийся вследствие повышения давления в брюшной полости и характеризующийся развитием полиорганной недостаточности.

В своей монографии «Абдоминальный компартмент синдром» (2006) R.Ivaturi отмечает, что на всем протяжении жизни человека его брюшная полость наполнена газами, жидкостями, кровью, выпотом – все это и является ключевыми факторами в возникновении внутрибрюшной гипертензии (ВБГ) и АКС [24]. Очевидно, что эти синдромы существовали всегда, однако, понимание механизмов развития, и как следствие, выявление этих патологических состояний, описано значительно позднее. Так в своей книге «Хирургические ошибки и способы их предотвращения» Thorek [45] писал: «Крайне важно сразу выявить острое расширение желудка. В подавляющем большинстве невыявленных случаев наблюдался летальный исход.» Он также отмечал следующее: «Это состояние может быть выявлено и до появления у пациентов рвоты... Если повышается пульс...И диурез значительно снижен.» Очевидно, что описан АКС – патологическое состояние, которое до последнего момента оставалось крайне трудным для изучения, и о существовании которого ничего не было известно. Неблагоприятные эффекты ПВБД известны более ста лет. В 1911 году Emerson [17] в своем трактате «Внутрибрюшное давление» в эксперименте доказал негативное влияние ПВБД на сердечно-сосудистую, легочную и мочевыводящую систему. Но только к концу XX столетия возобновился интерес к этой проблеме.

У некоторых категорий хирургических больных АКС встречается наиболее часто. Это прежде всего пациенты с висцеральным отеком (сепсис, панкреатит, перитонит, тупая травма живота), пневмоперитонеумом (лапароскопия, разрыв полых органов), повышением объема внутрибрюшной жидкости (травматическое кровотечение, разрыв аневризмы брюшной аорты, панкреатит) [3, 6, 7, 8]. ПВБД отмечается у 66% больных с перитонитом (с развитием АКС у 10%) и у 48% - с острой кишечной непроходимостью (с развитием АКС у 4,4%), зависит от стадии заболевания и возрастает пропорционально степени его тяжести [3].

Впервые данные о физиологических эффектах ВБД, по мнению Coombs [14], опубликованы Etienne-Jules Marey, которая в своей работе «Physiologie médicale de la circulation du sang» (1863, Париж) выявила связь между изменениями со стороны дыхательной системы и некоторыми факторами брюшной полости. В известной работе Emerson (1911) сказано, что еще в конце девятнадцатого века появились исследования по изучению ВБД [17]: Bert, проводя эксперименты на животных, находящихся под анестезией, измерял внутрибрюшное и внутригрудное давление через трубки, введенные в прямую кишку и трахею соответственно, выявил увеличение ВБД на вдохе и опущение диафрагмы [17]; Wendt (1873, Германия), измеряя давление через прямую кишку, установил: чем выше ВБД, тем меньше мочевыделение [17]; Oderbrecht (1875, Германия) измерял давление чрезпузырным способом, обнаружил, что в норме ВБД относительно постоянная величина [17]. В этой же работе отмечается, что Heinricius (1890, Германия) в экспериментах на

животных при показателях интраабдоминального давления 27 – 46 см. вод. ст. выявил снижение венозного возврата и понижение артериального давления. Он также утверждал, что последствия резкого увеличения ВБД более вредны для организма, чем постепенное повышение, т.к. при резком увеличении давления не успевают выработаться компенсаторные механизмы [17]. J.M. Thorington и C.F. Schmidt (1923) в эксперименте изучали изменения диуреза и артериального давления вследствие асцита [46]. Overholt (1931) стал первым, кто затронул тему ВБД в американском хирургическом журнале, суммировав все известные на тот момент знания [35]. Bellis и Wangenstein (1939) продемонстрировали уменьшение возврата венозной крови у пациентов с раздутыми животами [35]. Olerud (1953) изучал влияние ПВБД на кровообращение в системе воротной вены [34]. В это же время, росло число статей, посвященных лечению новорожденных с омфалоцеле и гастрошизисом, рекомендующих применение тактики ведения больных с открытым животом [20, 38]. Особая роль в изучении ВБД в этот период времени отводится анестезиологу Baggot [9]. В 1951 году он предположил, что ушивание брюшной полости при несоответствии ее объема раздутым петлям кишечника, может убить пациента, и фактором, увеличивающим смертность больных, является ВБГ.

В 1970 году, Sönderberg и Westin выявили корреляцию между прямым способом измерения ВБД во время лапароскопии и непрямым методом чрезпузырного измерения [40]. В 1972 Shenansky и Gillenwater доказали влияние ПВБД на сердечно-сосудистую и почечную системы [41]. Первые опыты проведения лапароскопических операций привели к признанию негативных последствий пневмоперитонеума при ПВБД. Ivankovich с соавторами описал случай развития у больной сердечно-сосудистой недостаточности при проведении гинекологической лапароскопии [32] в дальнейшем, начав изучение физиологии этого явления [25]. В 1976 году Lenz с соавторами изучал изменения в сердечно-сосудистой системе во время лапароскопии, подчеркнув опасность пневмоперитонеума у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями, анемиями, гиповолемией [30]. Одновременно, Richardson и Trinkle (1976) проводили исследование гемодинамических и респираторных изменений при ПВБД [37]. Еще раньше, в шестидесятых, а затем и в семидесятых годах двадцатого века, были проведены исследования в группе больных с асцитами, предоставляющие доказательства клинической значимости ПВБД, выявлена корреляция между развитием ВБГ и увеличением смертности от сердечно-легочной недостаточности [15, 21, 27]. Начало восьмидесятых ознаменовалось рядом ключевых исследований: Kashtan в соавторстве (1981) открыл влияние ВБД на гемодинамику [28]; Harman в соавторстве (1982) [23], а немного позднее Richards с соавторами (1983) [39], выявили негативные последствия ВБГ на функцию почек, а также доказали эффективность декомпрессивной лапаротомии.

Kron с соавторами (1984). в комбинированном клиническом и экспериментальном исследовании показал, что ВБД может быть использовано в качестве критерия для проведения повторных операций на брюшной полости, а также декомпрессии [29].

Потепенно в медицинских кругах рос интерес к проблеме ВБГ. Smith в соавторстве (1985) сообщил о снижении явлений послеоперационной анурии после декомпрессивной лапаротомии [42]. Barnes с соавторами (1985) изучал сердечно-сосудистую реакцию на повышение ВБД [10]. Caldwell и Ricotta (1987) изучали влияние ВБГ на висцеральный кровоток [13]. Jacques и Lee (1988) сообщили о восстановлении функции почек после снижения интраабдоминального давления [26]. Cullen в соавторстве (1989) выявил, что декомпрессивная лапаротомия способствует регрессии сердечно-сосудистой, почечной и дыхательной недостаточности [16]. Измерение ВБД с помощью катетера, установленного в мочевой пузырь, становится обыденным явлением в отделениях интенсивной терапии.

В 1989 году термин АКС окончательно вошел в обиход. Burch с соавторами [12] указывают, что первая публикация в печати с использованием данного термина принадлежит W. Beaumont: «... у четверых пациентов с разрывом аневризмы брюшной аорты после оперативного лечения увеличилось внутрибрюшное давление. Это сопровождалось повышением давления на вдохе и повышением центрального венозного давления, снижением количества выделяемой мочи, а также вздутием живота. Эта совокупность клинических проявлений получила название абдоминальный компартмент-синдром, вызванный массивным интерстициальным и забрюшинным отеком.. В реанимации выполнена декомпрессивная лапаротомия, после операции зарегистрировали существенное увеличение сердечного индекса, дыхательного объема и темпа диуреза, центрального венозного давления, снижение показателей давления в легочной артерии, максимального давления на вдохе, рСО<sub>2</sub> в артериальной крови и уровня лактата плазмы».

Всемирным обществом по изучению АКС (WSACS) была предложена следующая градация ВБГ, на основании которой разработан дифференцированный подход к ведению больных с ПВБД и АКС : I степень — 10—15 мм рт. ст., II степень — 15—25 мм рт. ст., III степень — 25—35 мм рт. ст., IV степень — более 35 мм рт. ст. [8].

В настоящее время существуют различные методы профилактики и лечения ВБГ и АКС. При наличии у больного высокого риска развития АКС его профилактику следует начинать интраоперационно [4, 6].

Лечение АКС должно носить комплексный характер, в котором важным звеном является совокупность консервативных методов. Особое место в консервативном лечении отводится искусственной вентиляции легких с увеличением положительного давления в конце выдоха [32]. Чрезмерно высокий уровень положительного давления в конце выдоха вызывает

усиление гемодинамических нарушений, недостаточный уровень давления способствует развитию ателектотравмы. В условиях ВБГ снижается прежде всего комплайнс грудной стенки, поэтому оптимально использование малых дыхательных объемов (5–6 мл/кг) с целью предотвращения баро- и волюмотравмы [21]. Инфузионная терапия имеет патогенетическую направленность только перед подготовкой больного к операции [33, 36]. В случаях, когда декомпрессия не выполняется, массивные инфузии усиливают проявления АКС [19]. У пациентов с гнойно-септической патологией органов живота не обнаружено отрицательного влияния на регионарную перфузию тканей от применения норадреналина, а использование адреналина или допамина предположительно приводит к перераспределению крови в спланхническом бассейне [8]. Восстановление перфузии ранее неадекватно перфузированных тканей сопровождается высвобождением в общую циркуляцию большого количества токсических продуктов (лактат, аденозин, калий), что сопровождается развитием аритмии, депрессии миокарда, вазодилатацией [5].

Острая боль повышает ригидность мышц передней брюшной стенки [42]. Применение эпидуральной анестезии в предоперационном периоде у больных с экстренной хирургической патологией с синдромом интраабдоминальной гипертензии в 1,5 раза уменьшает степень выраженности болевого напряжения передней брюшной стенки, что в свою очередь значительно снижает клинические проявления дисфункции респираторной системы и гемодинамических нарушений [5].

Необходимость кишечной декомпрессии в лечении АКС не вызывает сомнений [2, 18, 47]. Предпочтительным для этой цели считается вариант использования назоинтестинальных зондов различных конструкций. Выбор способа интубации ЖКТ зависит от сложившейся клинической ситуации и от причин, вызвавших ОКН и перитонит.

Хирургическая декомпрессия до сих пор остается единственным методом лечения, сопровождающимся достоверным снижением летальности. Снижение летальности возможно до 20 % при ранней диагностике АКС и до 43—65 % при поздней диагностике [2]. Большинство исследователей [39, 42] основным методом лечения считают хирургическое вмешательство, однако показания к оперативному лечению АКС до настоящего времени окончательно не разработаны. При увеличении ВБД свыше 20 мм рт. ст. тактика лечения зависит от наличия признаков недостаточности органов, обусловленных увеличением ВБД. При отсутствии органной недостаточности производится мониторинг ВБД каждые 4 часа до тех пор, пока пациент находится в критическом состоянии. При признаках недостаточности органов, связанных с увеличением ВБД, тактика различается в зависимости от причины АКС. При первичном АКС показана декомпрессия брюшной полости и при необходимости временное закрытие брюшной полости. При вторичном или рецидивирующем АКС при ВБД

более 25 мм рт. ст. с прогрессирующей органной недостаточностью необходима декомпрессивная лапаростомия [1, 3, 4, 31]. По мнению M. Schein [22, 43], лапаростомия показана в тех случаях, когда “живот не может быть закрыт или не должен быть закрыт.” В работе С. Tons [47] показано, что декомпрессивная лапаростомия приводит к снижению ВБД с 31 до 17 см вод. ст. Необходимо отметить, что декомпрессивная лапаростомия может осложниться нарастанием острой сердечно-сосудистой недостаточности и асистолией в связи с резким снижением ВБД, общего периферического сопротивления, усугублением гиповолемии и реперфузией обширных ишемизированных зон, что может сопровождаться высвобождением в общую циркуляцию большого количества токсических продуктов (лактат, аденозин, калий) и развитием аритмии, депрессии миокарда, вплоть до асистолии [4, 5].

В резолюции 3-го мирового конгресса по АКС (Бельгия, 2007) признано, что окончательное закрытие брюшной полости возможно при ВБД ниже 10 мм рт. ст. [8].

Существует несколько способов закрытия лапаротомной раны по окончании операции. Ушивание апоневроза во время первичного вмешательства в этих ситуациях - это фактор риска для развития повышенного ВБД и даже АКС [3, 4]. Если ВБД невысокое, то брюшную полость можно закрыть швами, наложенными на кожу нитями или клипсами. Недостатком метода является прорезывание швов из-за сохраняющегося натяжения кожи. Гинзбург Л.Б. [3] предлагает использовать при лапаростомии комбинацию большого сальника с кожными швами. Для этого большой сальник по всему периметру лапаротомной раны подшивают либо только к брюшине, либо вместе с апоневрозом белой линии живота. Поверх него, после установки дренажей, накладывают кожные швы. Лапаротомную рану можно закрыть с помощью сетчатого эндопротеза. Через него хорошо дренируется воспалительный экссудат, эндопротез позволяет контролировать органы, лежащие под сеткой, облегчает к ним доступ и в то же время дает возможность активизировать больного [31]. Для лапаростомии используют сетку из политетрафторэтилена (ПТФЭ). Этот материал не прилипает к серозной поверхности кишечника, что позволяет избежать образования свища. При лечении больных с перитонитом для обеспечения доступа к органам брюшной полости используют застежки-молнии. Однако ширина полей не позволяет ушивать рану без натяжения, поэтому для профилактики ВБГ застежку-молнию комбинируют с сеткой Марлекс. Перед окончательным закрытием раны застежку-молнию удаляют, так как она препятствует заживлению раны [44].

Таким образом, к концу двадцатого века разработаны и внедрены в рутинную клиническую практику способы измерения ВБД, выявлены физиологические эффекты ВБГ, а с начала двадцать первого века стали разрабатываться способы ее лечения. В нашу задачу не

входило описание всей истории вопроса, однако приведенные краткие сведения говорят о глубине рассматриваемой проблемы.

### Список литературы

1. Богданов А.А. Синдром абдоминального компартмента // Хирург. — 2006. - №9. — С. 10–13.
2. Гельфанд Б.Р., Проценко Д.Н., Чубченко С.В., Игнатенко О.В., Ярошецкий А.И. Синдром интраабдоминальной гипертензии у хирургических больных: состояние проблемы в 2007 году // Инфекции в хирургии. — 2007. - №5(3) — С. 20–29.
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. Забелин М.В. Синдром внутрибрюшной гипертензии в неотложной абдоминальной хирургии: Дис. ...докт. мед. наук. — М., 2010. — С. 36-40.
5. Зайцева О.Б. Предоперационная коррекция интраабдоминальной гипертензии у пациентов с экстренной хирургической патологией: Дис. ...канд. мед. наук. — Ульяновск, 2011. — С. 27-32.
6. Зубрицкий В.Ф., Щелоков А.Л., Крюков А.А., Забелин М.В. Диагностическая значимость мониторинга внутрибрюшного давления у больных перитонитом // Инфекции в хир. — 2007. — Т.5, №3. — С. 52-54.
7. Allen R.G., Wrenn E.L., Jr. Silo Treatment of omphalocele and gastroschisis // J. Ped Surg — 1969. -№4. — P. 3-8.
8. Acta Clinica Belgica: proceedings of the Third World Congress of the Abdominal Compartment Syndrome // Antwerp, Belgium. — 2007. — P. 113-118.
9. Baggot M.G. Abdominal blow-out: a concept // Current Research Anesthesia. — 1951. - №30. — P. 295-298.
10. Barnes G.E., Laine G.A., Giam P.Y. Cardiovascular responses to elevation of intra-abdominal hydrostatic pressure // J. Physiol. — 1985. - №248. — P. 208-213.
11. Bellis C.J., Wangensteen O.H. Venous circulatory changes in the abdomen and lower extremities attending abdominal distention // Biol Med. — 1939. - №4. — P. 490-498.
12. Burch J.M., Moore E.E., Moore F.A., Franciose R. The abdominal compartment syndrome // Surg Clin North Am. — 1996. - №76. — P. 833-842.

13. Caldwell C.B., Ricotta J.J. Changes in visceral blood flow with elevated intraabdominal pressure // *J. Surg Res.* — 1987. - №43. — P.14-20.
14. Coombs H.C. The mechanisms of the regulation of intra-abdominal pressure // *Am J. Physiol.* — 1920. - №61. — P. 159-163.
15. Cruikshank D.P., Buschsalm H.J. Effects of rapid paracentesis, cardiovascular dynamics and body fluid composition // *JAMA.* — 1973. - №225. — P. 1361-1362.
16. 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. - №17. — P. 118-121.
17. Emerson H. Intra-abdominal pressures // *Arch. Intern. Med.* — 1911. — №7. — P. 754-784.
18. Ertel W., Trentz O. The abdominal compartment syndrome // *Der Unfallchirurg.* — 2001. - № 7. — P. 560-568.
19. Fusco M.A., Martin R.S. Estimation of intra-abdominal pressure by bladder pressure measurement; validity and methodology // *J. Trauma.* — 2001. - № 50. — P. 297-302.
20. Gross R.E. A new method for surgical treatment of large omphaloceles // *Surgery.* — 1948. - № 24. — P. 277-292.
21. Gordon M.E. The acute effects of abdominal paracentesis in Laennec's cirrhosis upon changes of electrolytes and eater, renal function and hemodynamics // *J. Gastroenterol.* — 1960. - № 33. — P. 15-37.
22. Gecelter G., Fahoum B., Gardezi S., Schein M. Abdominal compartment syndrome in severe acute pancreatitis: an indication for a decompressing laparotomy? // *Dig. Surg.* — 2002. - №19. — P. 402-404.
23. Harman P.K., Kron I.L., McLachan D.H. Elevated intra-abdomial pressure and renal function // *Ann Surg.* — 1982. - № 196. — P. 594-597.
24. Ivatury R., Cheatham M., Malbrain M., Sugrue M. Abdominal Compartment Syndrome // *Landes Biosciences.* — 2006. — P. 308.
25. Ivankovich A.S., Albrecht R.F., Zahed B. Cardiovascular collapse during gynecological laparoscopy // *IllMed.* — 1974. - № 145. — P. 58-61.
26. Jacques T., Lee R. Improvement of renal function after relief of raised intra-abdominal pressure due to traumatic retroperitoneal haematoma // *Anaesth Intensive Care.* — 1988. - № 16. — P. 478-482.
27. Knauer C.M., Love H.M. Hemodynamics in cirrhotic patient during paracentesis // *J. Med.* — 1967. - № 276. — P. 491-496.

28. Kashtan J., Green J.F., Parson E.Q Hemodynamic effects of increased abdominal pressure // *J. Surg Res.* — 1981. - № 30. — P. 249-255.
29. Kron I.L., Harman P.K., Nolan S.P. The measurement of intra-abdominal pressures a criterion for abdominal re-exploration // *Ann Surg.* — 1984. - № 199. — P. 28-30.
30. Lenz R.J., Thomas T.A., Wilkins D.G. Cardiovascular changes during laparoscopy // *Anaesthesia.* — 1976. - № 31. — P. 4-12.
31. Losanoff J.E., Richman B.W., Jones J.W. Temporary Abdominal Coverage and Reclosure of the Open Abdomen: frequently Asked Questions // *J. Am Coll Surg.* — 2002. - № 195. — P. 105-115.
32. Motev M., Ivankovich A.D., Bieniarz J. Cardiovascular effects and acid base and blood gas changes during laparoscopy // *Amer J. Obstet Gynecol.* — 1973.- № 116. — P. 1002-1012.
33. 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. - № 72. — P. 575-582.
34. Olerud S. Experimental studies on portal circulation at increased intra-abdomioanl pressure // *ACTA Physio Scand.* — 1953. - № 30. — P.4-93.
35. Overholt R.H. Intraperitoneal pressure // *Arch Surg.* — 1931. - № 22. — P. 691-703.
36. Pupelis G., Austrums E., Snippe K., Berzins M. Clinical significance of increased intraabdominal pressure in severe acute pancreatitis // *Acta Chir. Belg.* — 2002. — V. 102. — P. 71-74.
37. Richardson J.D., Trinkle J.K. Hemodynamic and respiratory alterations with increased intra-abdominal pressure // *J. Surg Res.* — 1976. - № 20. — P. 401-404.
38. Ravitch M.M. Omphalocle: secondary repair with the aid of pneumoperitoneum // *Arch Surg.* — 1969. - № 99. — P.166-170.
39. Richards W.O., Scovill W., Shin B. Acute renal failire associated with increased intra-abdominal pressure // *Ann Surg.* — 1983. - № 197. — P. 183-187.
40. Sönderberg G., Westin B. Transmission of rapid pressure increase from the peritoneal cavity to the bladder // *Scan J. Urol Nephrol.* — 1970. - № 4. — P. 155-165.
41. Shenansky J.H., Gillenwater J.Y. The renal hemodynamic and functional effects of external counterpressure // *Surg Gynecol Obstet.* — 1972. - № 134. — P. 253-258.
42. Smith J.H., Merrell R.C., Raffin T.A. Reversal of postoperative anuria by decompressive celiotomy // *Arch Intern Med.* — 1985. - №145. — P. 553-554.

43. 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. - № 180. — P. 745-753.
44. Sleeman D., Sosa L., Gonzalez A. Reclosure of the open abdomen // J. Am Coll Surg. — 1995. - № 180. — P. 200-204.
45. Thorek M. Surgical errors and safeguards // J.B Lippincott Comoany, Philadelphia. — 1934. — P. 370.
46. Thorington J.M., Schmidt C.F. A study of urinary output and blood-pressure changes resulting in experimental ascites // Am J. Med Sci. — 1923. - № 165. — P. 880-890.
47. Tons C., Schachtmpp A., Rau M. Abdominal compartment syndrome: prevention and treatment // Chimrgia. — 2000. - № 71 (8). — P. 918-926.

**Рецензенты:**

Быков А.В., д.м.н., профессор, зав. кафедрой хирургических болезней и нейрохирургии ФУВ ВолгГМУ, г. Волгоград;

Полянцев А.А., д.м.н., профессор, зав. кафедрой общей хирургии с урологией ВолгГМУ, г. Волгоград.