

Патоморфологическая картина органов брюшной полости и забрюшинного пространства при экспериментальном синдроме интраабдоминальной гипертензии

Ш.В.ТИМЕРБУЛАТОВ, Ф.А.КАЮМОВ, Р.Р.ФАЯЗОВ, В.М.СИБАЕВ, А.У.СУЛТАНБАЕВ, В.М.ТИМЕРБУЛАТОВ

Pathomorphologic picture of the organs of the peritoneal cavity and the retroperitoneal space in case of the experimental syndrome of intra-abdominal hypertension

Sh.V.TIMERBULATOV, F.A.KAYUMOV, R.R.FAYAZOV, V.M.SIBAEV, A.U.SULTANBAEV, V.M.TIMERBULATOV

Башкирский государственный медицинский университет

В статье представлены результаты экспериментальных исследований на 20 поросятах с моделью экспериментального синдрома абдоминальной гипертензии. В I группе животных внутрибрюшная гипертензия поддерживалась в течение 6 часов на уровне 15-20 мм рт.ст., во II группе – 21-25 мм рт.ст., в III группе – 26-30 мм рт.ст., что соответствовало синдрому интраабдоминальной гипертензии II, III и IV степени по классификации M.L.Cheatham (1995). Полученные данные показали прямую зависимость степени патоморфологических изменений органов брюшной полости от величины внутрибрюшного давления. Наиболее тяжелые патологические изменения, вплоть до некротических процессов во внутренних органах, выявляются при интраабдоминальной гипертензии с показателями внутрибрюшного давления более 26 мм рт.ст. Результаты исследования микроциркуляции лазерным анализатором капиллярного кровотока и лактата крови подтвердили усугубление ишемических повреждений органов с увеличением тяжести (степени) интраабдоминальной гипертензии, что коррелирует с патоморфологическими изменениями.

Ключевые слова: экспериментальный синдром интраабдоминальной гипертензии, ишемия, патоморфологическая картина органов, микроциркуляция

The article presents the results of experimental researches conducted on 20 piglets that had the model of the experimental syndrome of abdominal hypertension. In the first group of the animals intra-abdominal hypertension was kept up at 15-20 mmHg for 6 hours, in Group II – 21-25 mm Hg, in Group III – 26-30 mmHg that corresponded to II, III, IV degrees of the syndrome of intra-abdominal hypertension in accordance with the classification developed by M.L.Cheatham (1995). The findings have revealed a direct dependence of the degree of pathomorphologic changes of organs of the peritoneal cavity on the level of intra-abdominal pressure. The severest pathological changes up to necrotic processes were observed in case of intra-abdominal hypertension when the level of intra-abdominal pressure was more than 26 mm Hg. The results of the research of the microcirculation of capillary blood flow and blood lactate performed by the laser analyzer have confirmed the aggravation of ischemic damages of the organs when the severity of intra-abdominal hypertension was increased. They correlate with pathomorphologic changes.

Key words: experimental syndrome of abdominal hypertension, ischemia, pathomorphologic picture of the organs, microcirculation

Патологические изменения, возникающие при чрезмерном повышении внутрибрюшного давления (ВБД), являются проявлением синдрома интраабдоминальной гипертензии (СИАГ) и крайнего варианта последнего – абдоминального компартмент синдрома (АКС), и характеризуются нарушениями сердечно-сосудистой, дыхательной, мочевыделительной систем, повышением проницаемости кишечной стенки с бактериальной транслокацией, что, в конечном итоге, приводит к развитию синдрома системного воспалительного ответа и полиорганной недостаточности. Частота внутрибрюшной гипертензии (ВБГ) /ВБД>10 мм рт. ст./ колеблется в пределах 20–30% у терапевтических и хирургических больных [1, 8-10].

Ишемия органов брюшной полости вторично усиливает отек с формированием порочного круга и

приводит к дальнейшему повышению ВБД. Различают острую и хроническую ВБГ. Острая ВБГ возникает в случае резкого увеличения объема содержимого брюшной полости при разлитом перитоните, острой кишечной непроходимости [2], разрыве брюшного отдела аорты, тяжелой абдоминальной и тазовой травме с агрессивной инфузионной терапией [4], снижении податливости брюшной стенки (наложение бандажа, реконструктивные операции). Хроническая абдоминальная гипертензия наблюдается при асците, абдоминальных опухолях, беременности, ожирении. Выделяют 4 степени СИАГ [5, 6]: I степень – ВБД > 10 и < 15 мм рт. ст., II степень – ВБД – 15-20 мм рт. ст., III степень – ВБД – 21-25 мм рт. ст., IV степень – ВБД – 26-30 мм рт. ст. Считают, что при СИАГ III и IV степеней больные должны подвергаться хирургической

декомпрессии [3]. Летальность при СИАГ достигает 68%, а при АКС без декомпрессии – до 100%.

В зарубежной литературе опубликовано достаточно много работ, посвященных вопросам патоморфологических изменений при указанных синдромах со стороны ЦНС, сердечно-сосудистой, дыхательной систем, почек, печени, кишечника, [6-8, 10] но, в то же время, в литературе практически не представлена патоморфологическая картина этих процессов.

Материалы и методы

Нами проведено экспериментальное исследование на 20 поросятах массой в среднем 10 кг.

Экспериментальную модель ВБГ создавали следующим образом: под эндотрахеальным наркозом выполняли лапароскопию с созданием напряженного карбоксиперитонеума, уровень ВБГ (в зависимости от группы эксперимента) удерживали в течение 6 часов. По уровню ВБГ экспериментальные животные были подразделены на 3 группы.

I группу составляли животные (n=6), у которых внутрибрюшное давление поддерживалось на уровне 15–20 мм рт. ст; II группу – животные (n=6), у которых внутрибрюшное давление поддерживалось на уровне 21–25 мм рт. ст; III группу – животные (n=8), у которых внутрибрюшное давление поддерживалось на уровне 26–30 мм рт. ст.

Согласно классификации Cheatham M.L. [5], показатели внутрибрюшного давления в I группе животных соответствовали II степени СИАГ, во II группе – III степени и в III группе – IV степени.

В целях корреляционного анализа патоморфологических изменений и нарушений кровообращения, степени ишемии, через лапароскоп производили исследование микроциркуляции париетальной брюшины, серозной оболочки кишечника лазерным анализатором капиллярного кровотока ЛАКК-02 (производство «Лазма» г. Москва); почасовой забор крови на определение уровня лактата.

Мониторирование уровня внутрибрюшного давления осуществляли через инфлятор лапароскопа фирмы «Olympus».

По завершению острого опыта производился забор тканей органов; кусочки последних размером 0,5 × 0,5 см сразу же фиксировались в 10% растворе нейтрального формалина; после соответствующей гистологической проводки получали срезы толщиной 7 мкм, которые окрашивали гематоксилином и эозином. Одновременно были изготовлены срезы для проведения гистохимического исследования. Гликоген исследовали по методу Мак-Мануса, кислые гликозаминогликаны методом Хейла.

Окрашенные микропрепараты изучались с помощью светового микроскопа Микмед-6 (ЛОМО, Россия) под малым (×100) и большим (×400) увеличением, а также под масляной иммерсией (×1000).

Результаты и их обсуждение

При микроскопическом исследовании препаратов почек в I группе экспериментальных животных определялись значительные изменения гистологической структуры различных участков, чередующиеся с зонами нормальной структуры. Так, на рисунке 1 определяется почечное тельце, состоящее из сети кровеносных капилляров умеренного кровенаполнения. В непосредственной близости от нормального гистологического строения почки располагаются участки со значительно измененной структурой как почечных телец, так и канальцев нефрона (рис. 2). При этом почечные тельца уплотнены и сеть кровеносных капилляров не определяется, щелевое пространство между внутренней и наружной капсулой почечного тельца значимо расширено. Почечные канальцы, расположенные вокруг измененных почечных телец, сильно уплотнены и прижаты друг к другу, при этом просвет канальцев не определяется. Кровеносные капилляры, окружающие нефроны, не содержат форменных элементов крови. Наряду с изменениями общего строения паренхимы почки выявлены выраженные нарушения кровоснабжения. Особенно характерным является застой крови в кровеносных капиллярах, окружающих почечные канальцы, которые полнокровны и с периваскулярным отеком. В отдельных участках коркового вещества почки встречаются посткапиллярные венозные сосуды с выраженным полнокровием на значительном расстоянии, а также с миграцией лейкоцитов в приваскулярную зону, при этом они диффузно мигрируют в окружающие тканевые структуры (рис. 3). Следовательно, при ВБГ у подопытных животных I группы в отдельных участках коркового и мозгового вещества почек выявляются деструктивные процессы.

При исследовании печени животных I группы, наряду с нормальным строением печеночных долек, выявляются различной интенсивности изменения (рис. 4). Гепатоциты теряют четкость границы, цитоплазма отличается большей базофилией, часто не определяется. Ядра гепатоцитов характеризуются выраженной базофилией за счет сильного уплотнения хроматина, ядрышки не определяются; в других случаях размеры ядер в 2-3 раза меньше нормальных гепатоцитов, при этом ядра имеют плотное строение, базофильны, однако без признаков деструкции. В измененных дольках между печеночными клетками определяются внутридольковые синусоидные капилляры, однако они обрывистые, то есть местами резко сужены, а местами значительно расширены. В некоторых препаратах выявлены дольки печени с деструктивными изменениями зоны центральной вены, при этом эндотелиоциты не выявляются, в непосредственной близости гепатоциты подвергаются деструктивным процессам, при этом они лизируются и фрагментируются (рис. 5).

Внутридольковые синусоидные капилляры сохранены, однако они сильно расширены и с перисину-

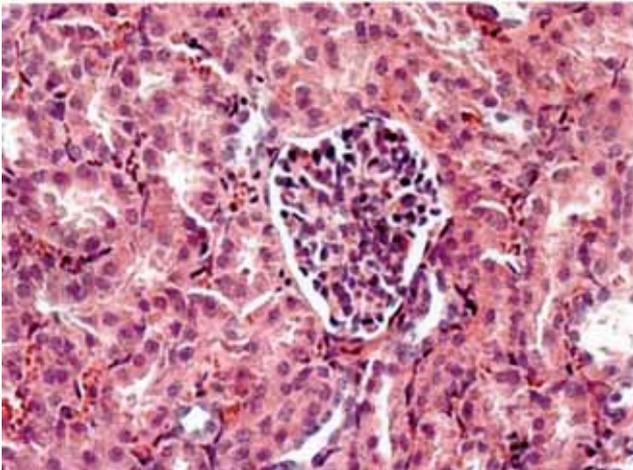


Рис. 1. Почечное тельце и различные участки нефрона без деструктивных изменений. Окраска гематоксилином-эозином; ок. 10, об. 40.

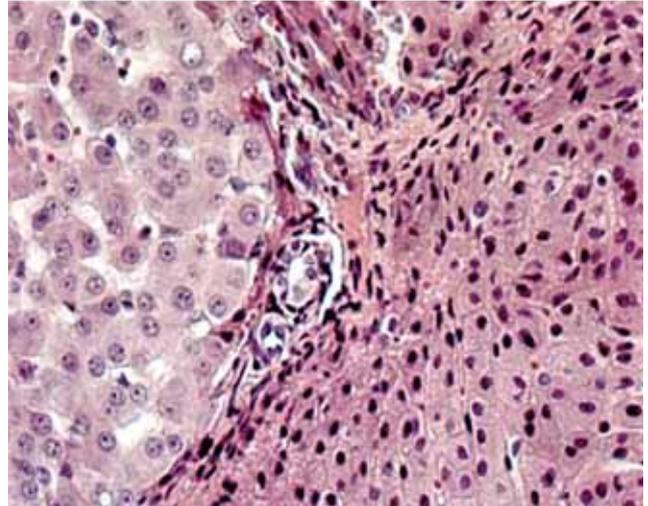


Рис. 4. Гистологические изменения долики печени. Окраска гематоксилином-эозином; ок. 10, об. 40.

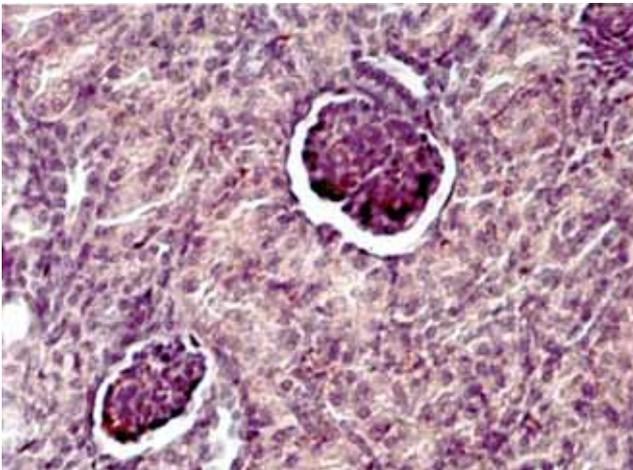


Рис. 2. Уплотнение почечных телец, нарушение их кровообращения и деструктивные изменения нефронов подопытных животных. Окраска гематоксилином-эозином; ок. 10, об. 40.

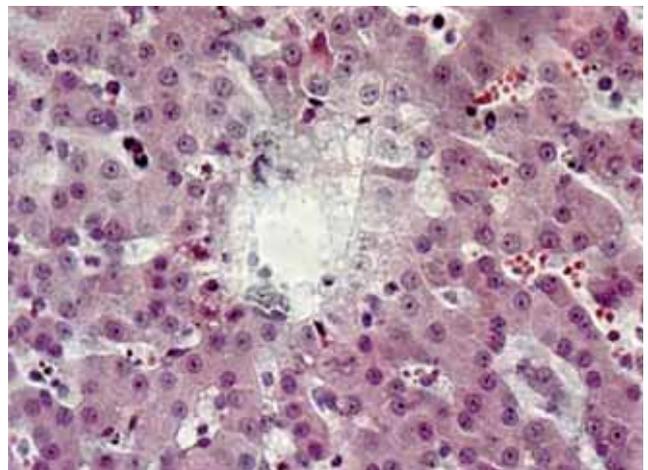


Рис. 5. Деструкция центральной вены долики печени и разрушение прилегающих гепатоцитов. Окраска гематоксилином-эозином; ок. 10, об. 40.

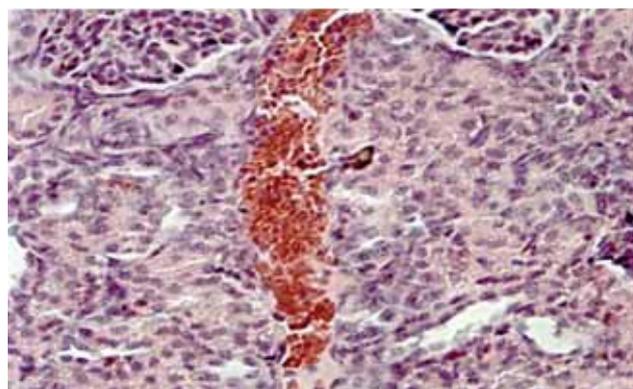


Рис. 3. Застой крови в отдельных венозных кровеносных сосудах почки. Окраска гематоксилином-эозином; ок. 10, об. 40.

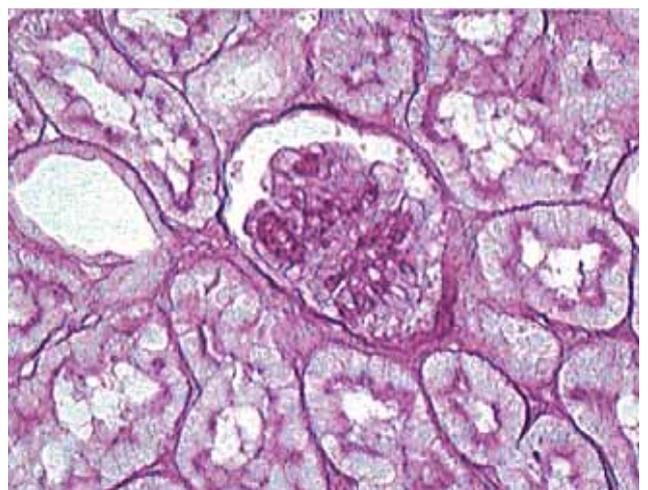


Рис. 6. Реакция на гликоген высокая в почечном тельце и местами слабая в канальцах нефрона почек. Животные I группы. Реакция Мак-Мануса; ок. 10, об. 40.

соидальным отеком. Отмечается венозный застой крови с одновременным полнокровием внутрислобковых синусоидных капилляров; застой крови определяется и в центральной вене; встречаются участки долики пе-

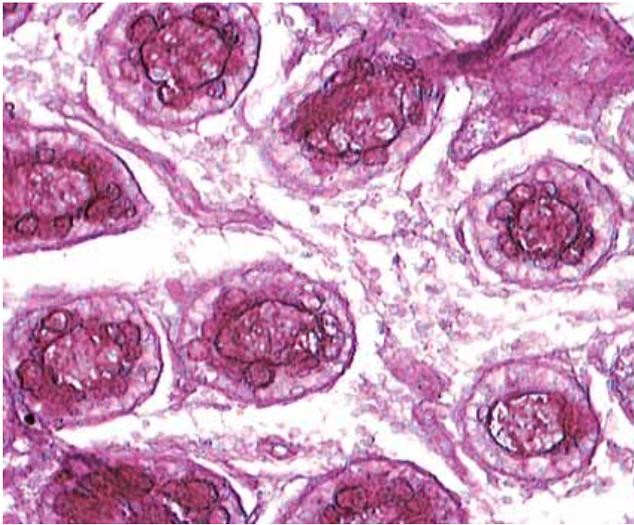


Рис. 7. Умеренная реакция на гликоген эпителия крипт толстой кишки. Животные I группы. Реакция Мак-Мануса; ок. 10, об. 40.

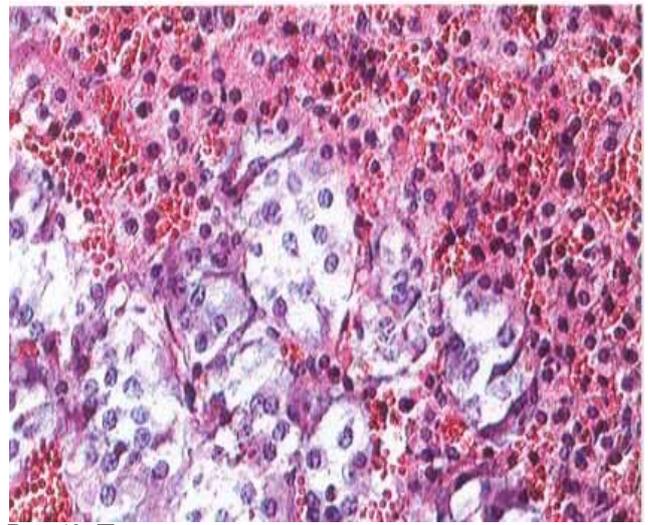


Рис. 10. Полнокровие венозных синусов мозгового вещества надпочечников. Животные II группы. Окраска гематоксилином-эозином. Микрофотография ок. 10, об. 40.

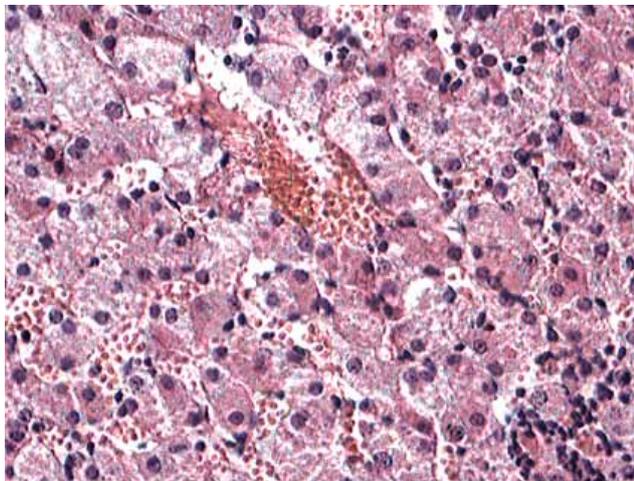


Рис. 8. Гиперемия кровеносных сосудов с миграцией макрофагов. Животные II группы. Окраска гематоксилином-эозином. Микрофотография ок. 10, об. 40.

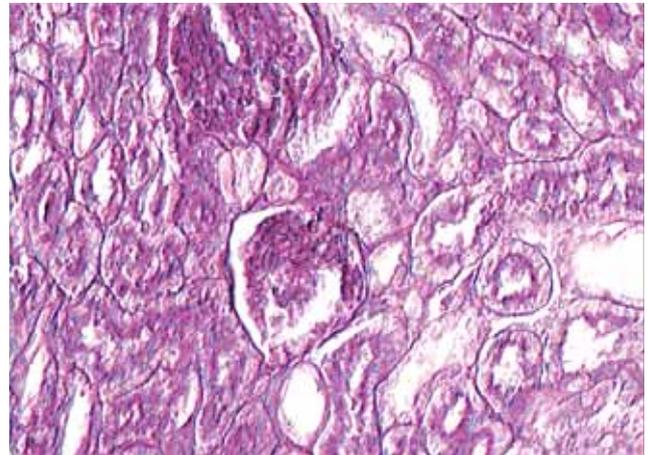


Рис. 11. Гистохимическая реакция на гликоген слабая в деформированной зоне коркового вещества почки. Животные II группы. Реакция Мак-Мануса; ок. 10, об. 40.

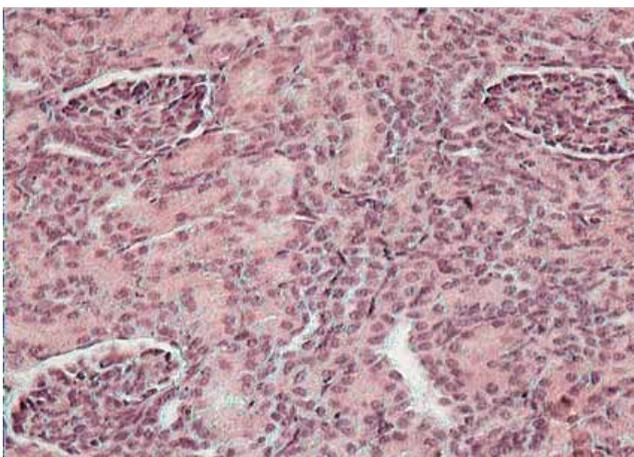


Рис. 9. Деформация почечных телец и различных отделов нефрона почки. Животные II группы. Окраска гематоксилином-эозином. Микрофотография ок. 10, об. 40.

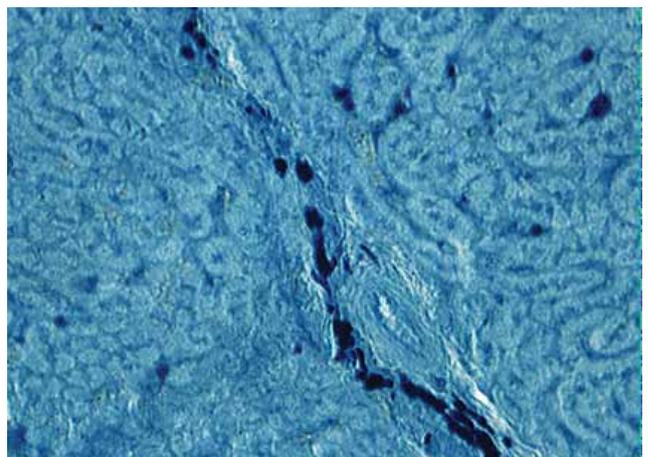


Рис. 12. Макрофаги, расположенные в междольковой соединительной ткани печени, проявляют высокую реакцию на кислые гликозаминогликаны. Животные II группы. Реакция Хейла; ок. 10, об. 40.

чени с выраженным полнокровием внутридольковых синусоидных капилляров и при этом кровеносные сосуды сильно расширены, имеется также периваскулярный отек, т.е. пространство Диссе расширено.

При гистологическом исследовании желчного пузыря в I группе животных существенных изменений не выявлено. При исследовании селезенки выявлены значительные изменения ее гистоструктуры. Прежде всего, отмечается уменьшение количества лимфоидных клеток в белой пульпе селезенки, а в красной пульпе – расширение венозных синусов и миграция лимфоцитов через их стенку.

В слизистой оболочке тонкой кишки отмечается усиленное кровенаполнение сосудов, рыхлая соединительная ткань диффузно инфильтрирована, однако следует отметить наличие отдельных участков, где ворсинки отличаются значительным кровенаполнением сосудов.

У животных I группы при гистохимическом исследовании почек выявлено, что различные отделы нефронов проявляют умеренную реакцию на гликоген; несколько повышенная реакция определяется в апикальной части эпителиальных клеток (нефроцитов) и в почечных тельцах. В отдельных участках как коркового, так и мозгового вещества определяется невысокая реакция на гликоген (рис. 6).

Указанную выраженную неравномерность гистохимической реакции можно объяснить различной плотностью расположения, механическим смещением тканевых структур в результате компрессионного давления. Аналогичная картина выявляется на препаратах печени. В двенадцатиперстной кишке только бокаловидные клетки проявляют высшую реакцию на гликоген, а в тонкой кишке данная реакция ослабевает (рис. 7).

В селезенке отмечается высокая реакция на гликоген в трабекулах и макрофагах красной пульпы. При определении кислых гликозаминогликанов умеренная реакция выявлена в различных отделах нефрона, а почечные тельца отличаются высокой реакцией. Гепатоциты характеризуются умеренной реакцией на кислые гликозаминогликаны, в то же время внутридольковые кровеносные сосуды проявляют высокую реакцию, особенно отдельные макрофаги долек печени. Кроме того, выявлена слабая гистохимическая реакция слизистой оболочки тонкой кишки.

Во II группе животных при гистологическом исследовании печени отмечается наличие выраженных извилистых печеночных пластинок, гепатоциты имеют удлиненную форму, ядро клеток также приобретает овальную форму. Особенно значительные изменения определяются со стороны внутридольковых кровеносных капилляров – в расширенных кровеносных сосудах определяется замедление кровотока, периваскулярный отек, который раздвигает печеночные пластинки (рис. 8). Выявляются деструктивно измененные очаги долек печени, гепатоциты слабо воспри-

нимают краситель, границы клеток не определяются, ядра подвергаются фрагментации или уплотняются. Именно в таких участках происходит выход эритроцитов за пределы сосудистого русла, а при значительном диapedезе определяется кровоизлияние в паренхиме печени.

В почках также определяются отдельные очаги нарушения гистоструктуры как коркового, так и мозгового вещества. Почечные тельца в этих участках деформированы и имеют овальную форму, часть из них с признаками разрушения (рис. 9), сосудистые клубочки не содержат форменных элементов крови, различные участки почечных канальцев также имеют плотное расположение, при этом они значительно сужены и их просветы не определяются. В непосредственной близости от таких уплотненных участков почки встречаются расширенные кровеносные сосуды и, особенно в зоне венозной гиперемии, определяется кровоизлияние. В микропрепаратах надпочечников в корковом веществе гиперемия синусоидных капилляров сопровождается диapedезом эритроцитов за пределы кровеносных сосудов, в мозговом веществе диapedеза эритроцитов не отмечается, однако венозные синусоиды достигают значительного диаметра за счет застоя крови в их просвете (рис. 10). В отдельных участках мозгового вещества выявляются признаки деструкции, небольшие зоны кровоизлияния, дегенерация хромафиноцитов. В селезенке, в частности в красной пульпе, венозные синусы характеризуются полнокровием и выходом форменных элементов крови через тонкостенные анастомозирующие сосуды.

В тонкой и толстой кишке определяется инфильтрация лимфоидными клетками слизистой оболочки, особенно ее собственного слоя и на границе слизистой и мышечной оболочек, застой крови с периваскулярным отеком и значительная миграция лейкоцитов за пределы сосудистого русла. Кровеносные сосуды, расположенные в подслизистой основе слизистой оболочки, в мышечном слое, отличаются полнокровием и застоем. При гистологическом исследовании большого сальника и брыжейки тонкой кишки отмечается неравномерное кровенаполнение сосудов, местами значительная венозная гиперемия, а в непосредственной близости к этой зоне – сосуды со слабым кровенаполнением; вокруг гиперемизированных венозных сосудов – периваскулярный отек с миграцией лейкоцитов в окружающую рыхлую соединительную ткань. В отдельных участках обнаружена отслойка мезотелия с оголенной подлежащей соединительнотканной основой.

При гистохимическом исследовании высокая реакция на гликоген отмечена в почечных тельцах и соединительнотканых структурах (капсула почки, трабекулы), в области базальной мембраны эпителиоцитов, в зоне апикального конца канальцев нефрона. Местами просвет нефронов значительно расширен в результате их деформации и обнаруживаются эпите-

лиоциты со слабой реакцией на гликоген (рис. 11). В печени реакция на гликоген различной интенсивности, в зависимости от тканевых структур; в междольковой соединительной ткани, включая триаду печени, реакция высокая. Гепатоциты печеночных долек проявляют умеренную реакцию, включая внутريدольковые синусоидные капилляры, однако отдельные макрофаги, расположенные по ходу капилляров, показывают высокую реакцию на гликоген. В тонкой кишке особенно высокая реакция на гликоген отмечена в бокаловидных клетках крипт, а в селезенке, как правило, умеренная реакция.

В почках высокая гистохимическая реакция на кислые гликозаминогликаны выявляется в почечных тельцах, включая наружную капсулу нефрона, а в нефроцитах – умеренная реакция. В печеночных балках, состоящих из гепатоцитов, реакция на кислые гликозаминогликаны умеренная, тогда как внутريدольковые синусоидные капилляры имеют более интенсивную реакцию по сравнению с гепатоцитами, однако, в междольковой соединительной ткани встречаются клетки макрофагальной системы с высокой реакцией на кислые гликозаминогликаны (рис. 12). Данная реакция неравномерна в ворсинках тонкой кишки, отмечается чередование бокаловидных клеток с высокой реакцией или полным ее отсутствием.

В III группе животных при гистологическом исследовании почек выявляется преобладание уплотнения и деформации всех характерных структур нефрона и кровеносных сосудов: почечные тельца мелких размеров и интенсивно окрашены, при этом сеть кровеносных капилляров не содержит кровь. Значительные структурные изменения определяются в почечных канальцах, указывающие на острую почечную недостаточность. При этом эпителиоциты подвергаются деструктивным процессам; больше всего нарушается строение апикальной части эпителиоцитов (рис. 13). На апикальной части образуются цитоплазматические выросты, имеющие причудливую форму, отдельные их фрагменты располагаются свободно в полости почечных канальцев; дистрофические и некротические изменения канальцев, особенно проксимального отдела, сопровождаются разрывом их базальной мембраны. Просветы канальцев расширены неравномерно, содержат цилиндры различного размера. Именно в таких зонах определяется резкое венозное полнокровие и очаговая ишемия, сопровождаемая нарушениями кровообращения как коркового, так и мозгового вещества, при этом отдельные клубочки почечного тельца находятся в спавшемся состоянии. Застой крови и лимфостаз приводят к отеку интерстициальной ткани (рис. 14). Таким образом, по сравнению со II группой животных, в III группе деструктивно-дегенеративные процессы более выражены, в первую очередь, за счет тубулопатии и заключаются в некрозе эпителия канальцев и значительных нарушениях почечного крово- и лимфообращения.

В надпочечниках отмечаются признаки острого нарушения кровообращения в виде полнокровия и застоя крови в различных кровеносных сосудах и, в первую очередь, в корковом веществе железы. Длительная ишемия и глубина циркуляторных нарушений возрастают по мере приближения к мозговому веществу и сопровождаются возрастанием проницаемости стенок микрососудов, особенно в венах, что приводит к отеку ткани.

Значительные изменения выявлены со стороны печени в виде деструкции участков дольки. При этом гепатоциты теряют цитолемму, разрушается ядро, цитоплазма слабо воспринимает красители или не окрашивается. Синусоидные капилляры теряют свою конфигурацию и все эти признаки подтверждают наличие очагов некроза печеночных долек (рис. 15).

В слизистой оболочке тонкой кишки отмечается возрастание количества лимфоидных клеток, расположенных диффузно или узелками; местами они имеют плотное расположение, иногда инфильтрируют и эпителиальный слой слизистой оболочки. Под серозной оболочкой также отмечается скопление лимфоидных клеток. Кроме того, выявляется гиперемия сети кровеносных сосудов, включая кровеносные капилляры и более крупные кровеносные сосуды.

При определении гистохимической реакции на гликоген в III группе животных высокая активность определяется в почечных тельцах, умеренная – в канальцах нефрона, в цитоплазматических тяжах апикального конца нефроцитов проксимального отдела и других отделах почечного канальца, а также в цитоплазматических фрагментах, расположенных в просветах канальцев нефрона (рис. 16). В печени гликоген распределяется неравномерно, в большинстве случаев дольки печени со слабой реакцией. В тонкой кишке умеренная реакция на гликоген определяется со стороны призматического каемчатого эпителия, в зонах расположения микроворсинок реакция слабая, многие бокаловидные клетки остаются со слабой реакцией и только ближе к криптам, а также в самих криптах гистохимическая реакция на гликоген умеренная, однако таких клеток мало. Следовательно, по сравнению со II группой, в III группе гистохимическая реакция на гликоген выражена значительно слабее. В почках кислые гликозаминогликаны определяются различной интенсивностью: самая высокая гистохимическая реакция в почечных тельцах, умеренная – в канальцах нефрона, деструктивно измененных участках почечных канальцев, цитоплазматических выростах и обломках апикальной части эпителиоцитов. В печени реакция гепатоцитов умеренная; высокая – в междольковой соединительной ткани, а также в триаде печени. В корковом веществе надпочечников реакция на кислые гликозаминогликаны высокая, а в мозговом веществе – умеренная. Слизистая оболочка тонкой кишки проявляет слабую реакцию, за исключением отдельных бокаловидных клеток, ворсинок и крипт; анало-

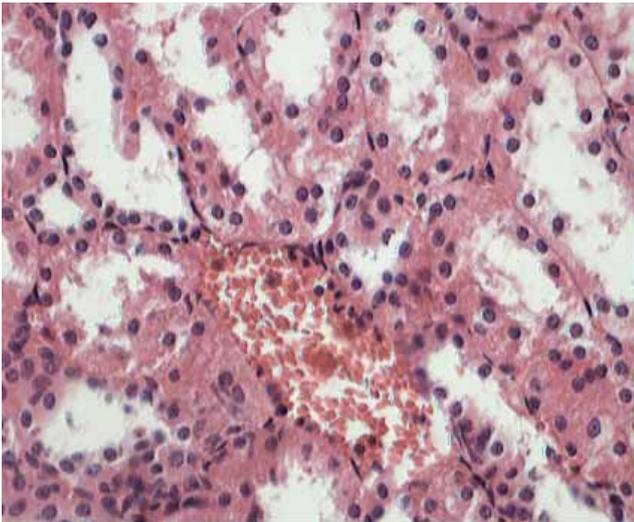


Рис. 13. Деструкция апикальной части канальцев почки животных. III группа. Окраска гематоксилином-эозином; ок. 40, об. 40.

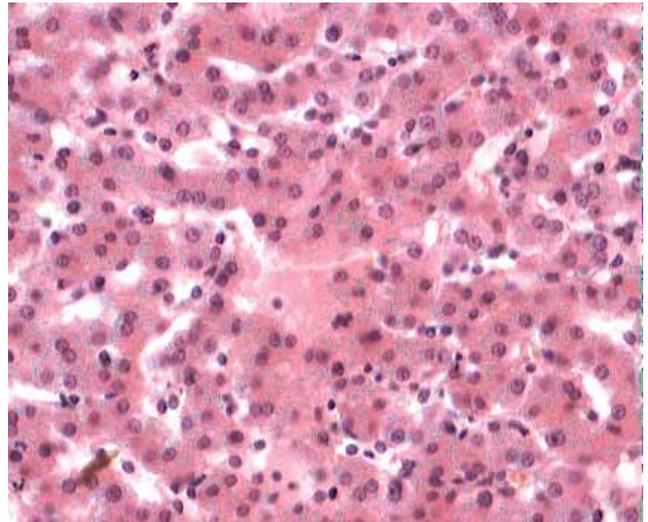


Рис. 15. Очаговая деструкция гепатоцитов печени. III группа. Окраска гематоксилином-эозином; ок.40, об. 40.

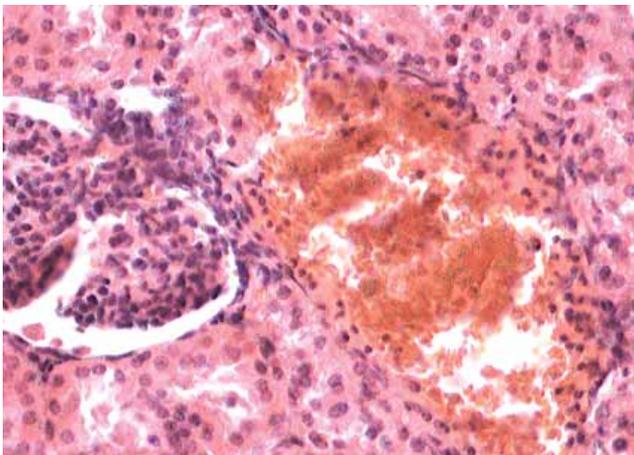


Рис. 14. Застой крови и лимфостаз с отеком интерстициальной ткани почки. III группа. Окраска гематоксилином-эозином; ок. 40, об. 40.

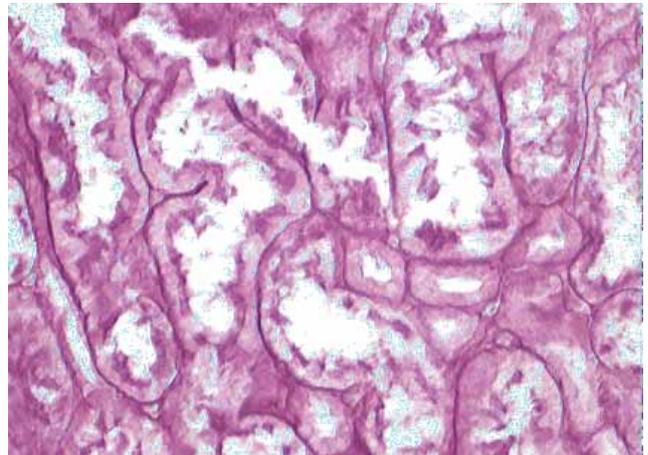


Рис. 16. Неравномерная гистохимическая реакция на гликоген в почечных канальцах. III группа. Реакция Мак-Мануса; ок. 40, об. 40.

гичная реакция установлена и со стороны мышечной и серозной оболочек.

Результаты исследования микроциркуляции лазерным анализатором капиллярного кровотока и лактата крови подтверждают усугубление ишемических нарушений со стороны органов брюшной полости с увеличением тяжести (степени) интраабдоминальной гипертензии и они коррелируют с патоморфологическими изменениями указанных органов. В I группе животных, по результатам доплеровской флоуметрии, показатели микроциркуляции снизились в среднем на 18%, во II группе – на 26%, в III группе – на 41%. Соответственно, уровень лактата крови (до начала эксперимента – в среднем $2,6 \pm 0,3$ ммоль/л) в I группе составил $2,9 \pm 0,3$ ммоль/л, во II группе – $3,7 \pm 0,44$ ммоль/л и в III группе – $7,8 \pm 0,6$ ммоль/л.

Заключение

Проведенные экспериментальные исследования свидетельствуют о прямой зависимости степени патоморфологических изменений со стороны органов брюшной полости от величины внутрибрюшного давления. Наиболее тяжелые патологические изменения, включая деструктивные и некротические процессы, развиваются при интраабдоминальной гипертензии с показателями внутрибрюшного давления > 26 мм рт. ст. Наиболее значимые и в ранние сроки (СИАГ II–III степени) экспериментального синдрома интраабдоминальной гипертензии патоморфологические изменения возникают со стороны почек, надпочечников, печени. Полученные данные свидетельствуют о необходимости проведения комплекса мероприятий, направленного, прежде всего, на срочное снижение внутрибрюшного давления.

Список литературы

1. *Роцин Г.Г.* Синдром абдоминальной компрессии у больных с изолированной травмой живота. Материали III Національного конгресса (VIII зїзду) анестезіологів України, Одеса, 16-19 травня 2000: 207-210.
2. *Burchard K.W., Ciombor D.M., McLeod K.M., Slothman S.J., Gan I.* End respiratory pressure with increased intra-abdominal pressure. *Surg. Gynecol. Obstet.* 1985; 161: 313.
3. *Burch J.M., Moore E.E., Moore F.A., Franciose R.* Abdominal compartment syndrome. *Surg. Clin. North Am.* 1996; 76: 833-842.
4. *Ciresi D.L., Cali R.F., Senagore A.J.* Abdominal closure using nonabsorbable mesh after massive resuscitation prevents abdominal compartment syndrome and gastrointestinal fistula. *Am. Surg.* 1999; 65: 720-724.
5. *Cheatham M.L.* Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. *New.Horiz.* 1995; 7: 96-115.
6. *Cheatham M.L., Safcsak K., Block E.F., Nelson L.D.* Preload assessment in patients with an open abdomen. *J. Trauma* 1999; 46: 16-22.
7. *Diebel L.N., Dulchavsky S.A., Brown W.J.* Splanchnic ischemia and bacterial translocation in the abdominal compartment syndrome. *J. Trauma* 1997; 43: 852-855.
8. *Ertel W., Oberholzer A., Platz A., Stocker R., Trentz O.* Incidence and clinical pattern of the abdominal compartment syndrome after "damage-control" laparotomy in 311 patients with severe abdominal and/or pelvic trauma. *Crit Care Med.* 2000; 28: 1747-1753.
9. *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; 44: 1016-1021.
10. *Malbrain M.L.N.G.* Relationship of body mass index (BMI), lactate and Intra-abdominal pressure (IAP) to subsequent mortality in ICU patients. *Crit. Care.* 1999; 3: 20.
11. *Malbrain M.L.N.G.* Abdominal pressure in the critically ill. *Curr. Opinion Crit Care* 2000; 6:17-29.

Поступила 26.07.2010 г.

Информация об авторах

1. Тимербулатов Шамиль Вилевич – кандидат медицинских наук, доцент кафедры хирургии с курсом эндоскопии ИПО Башкирского государственного медицинского университета; e-mail: timersh@yandex.ru
2. Каюмов Фарит Амирьянович – доктор медицинских наук, профессор кафедры гистологии Башкирского государственного медицинского университета; e-mail: timersh@yandex.ru
3. Фаязов Радик Радифович – доктор медицинских наук, профессор кафедры хирургии с курсом эндоскопии ИПО Башкирского государственного медицинского университета; e-mail: timersh@yandex.ru
4. Сibaев Вазир Мазгутович – доктор медицинских наук, профессор кафедры хирургии с курсом эндоскопии ИПО Башкирского государственного медицинского университета; e-mail: timersh@yandex.ru
5. Султанбаев Артур Уралович – аспирант кафедры хирургии с курсом эндоскопии ИПО Башкирского государственного медицинского университета; e-mail: sultanbaev@mail.ru
6. Тимербулатов Виль Мамилович – доктор медицинских наук, профессор, член-корреспондент РАМН, заведующий кафедрой хирургии с курсом эндоскопии ИПО Башкирского государственного медицинского университета; e-mail: timersh@yandex.ru