

При оценке динамики клинических симптомов по данным ортопедо-неврологического осмотра у больных группы ВК отмечен регресс симптомов натяжения, при пальпации отмечалось снижение локальной болезненности шейных остистых отростков, паравертебральных точек, мышц шеи и грудной клетки, более выраженное в подгруппе 1В.

Побочные эффекты при приеме алпразолама в суточной дозе 0,75 мг практически не встречались за исключением незначительной вялости у 10 (8,0%) пациентов и сонливости — у 14 (11,7%) обследованных.

Выводы

1. Кардиалгический синдром при шейно-грудном остеохондрозе и ИБС вызывает изменения психо-эмоционального статуса у пациентов, и в частности, повышение личностной и реактивной тревожности.

2. Алпразолам оказывает положительный эффект при лечении психо-эмоциональных нарушений у больных с кардиалгическим синдромом вертеброгенного генеза и при ИБС.

3. Положительное терапевтическое действие алпразолама в дозе 0,75 мг в сутки в три приема при тревожных состояниях свидетельствует о целесообразности использования этого препарата в комплексной схеме лечения больных с сочетанием кардиалгического синдрома и психо-эмоциональных нарушений.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Соловьева, А. Д. Лечение вегетативных расстройств препаратом ксанаксом (алпразолам) / А. Д. Соловьева, Е. Г. Филатова, Н. А. Аверкина // Журнал неврол. и психиатр. — 2000. — № 1. — С. 28–32.
2. Ханин Ю. Л. Краткое руководство к применению шкалы реактивной и личностной тревожности Ч.Д. Спилбергера. — Л.: ЛНИИТСК, 1976. — 411 с.
3. Яхин, К. К. Клинический опросник для выявления и оценки невротических состояний: практ. руководство / К. К. Яхин, Д. М. Менделевич. — Клиническая и медицинская психология. — М.: МЕДПРЕСС, 1998. — С. 545–552.
4. Booth-Kewley, S. Psychological predictors of heart disease: a quantitative review / S. Booth-Kewley, H. S. Fridman // Psychol. Bull. — 1987. — № 101. — P. 343–362.
5. Jiang, W. Depression and heart disease: evidence of a link, and its therapeutic implications / W. Jiang, R. R. Krishnan, C. M. O'Connor // CNS Drugs. — 2002. — № 16. — P. 111–127.
6. Psychosocial characteristics and recurrent events after percutaneous transluminal coronary angioplasty / C. F. Mendes de Leon [et al.] // Am. J. Cardiol. — 1996. — № 77. — P. 252–255.

Поступила 21.07.2008

УДК 616.37–002:616.381

АБДОМИНАЛЬНЫЙ КОМПАРТМЕНТ-СИНДРОМ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ПАНКРЕАТИТОМ

А. А. Литвин¹, А. О. Аль-Даосари², Л. А. Мауда Шади²,
Г. А. Сенчук², А. М. Али Абдулазиз¹

¹Гомельская областная клиническая больница

²Гомельский государственный медицинский университет

Летальность у больных тяжелым острым панкреатитом остается высокой. У большинства больных острым деструктивным панкреатитом повышается внутрибрюшное давление, которое может вести к развитию органной дисфункции. В обзоре представлены данные о диагностике, патогенезе, современных концепциях лечения абдоминального компартмент-синдрома у больных острым панкреатитом.

Ключевые слова: абдоминальный компартмент-синдром, острый панкреатит.

ABDOMINAL COMPARTMENT SYNDROME IN PATIENTS WITH ACUTE PANCREATITIS

A. A. Litvin¹, A. O. Al-Daosari², L. A. Mauda Shadi²,
G. A. Senchuk², A. M. Ali Abdulaziz¹

¹Gomel Regional Clinical Hospital

²Gomel State Medical University

Hospital mortality in patients with severe acute pancreatitis remains high. Some of these patients develop increased intra-abdominal pressure which may contribute to organ dysfunction. The review explores the challenges in diagnosis, pathophysiology, and recent concepts in the treatment of abdominal compartment syndrome in patients with acute pancreatitis.

Key words: abdominal compartment syndrome, acute pancreatitis.

Острый деструктивный панкреатит является одним из тяжелых заболеваний брюшной

полости и занимает по частоте третье место после острого аппендицита и острого холеци-

стита [1]. Почти в 80% наблюдений острый панкреатит характеризуется относительно благоприятным течением, у остальных пациентов развивается панкреонекроз с некрозом парапанкреатической клетчатки. Лечение таких пациентов остается наиболее сложной и трудоемкой задачей для врачей в отделениях интенсивной терапии и хирургов, занимающихся вопросами неотложной хирургии [2, 3].

Патогенетически обоснованная интенсивная терапия постоянно совершенствуется, однако общая летальность при остром деструктивном панкреатите на протяжении последних 30 лет сохраняется приблизительно на одном уровне, составляя, по данным разных авторов, от 5 до 35%, достигая при инфицированном панкреонекрозе 85%, при «фульминантном» течении заболевания — 100%. В показателях летальности отмечается определенная закономерность: смерть наступает либо рано, в течение первых дней от начала заболевания на фоне прогрессирующего циркуляторно-токсического шока и развития полиорганной недостаточности, либо довольно поздно, после 3–4 недель заболевания на фоне развития гнойно-септических осложнений [3].

В настоящее время одним из механизмов развития синдрома полиорганной недостаточности у больных острым панкреатитом считают внутрибрюшную гипертензию (ВБГ). В специальной медицинской литературе все чаще можно встретить определение «Abdominal Compartment Syndrome». При этом внутрибрюшную гипертензию (intra-abdominal hypertension) рассматривают отдельно от Abdominal Compartment Syndrome, потому что она не всегда приводит к его развитию. В литературе можно встретить самые различные варианты названия заболевания: синдром интраабдоминальной компрессии, абдоминально-экстензионный синдром, синдром внутрибрюшного сдавления, синдром брюшной полости, синдром внутрибрюшной гипертензии, синдром переполненной брюшной полости, синдром внутрибрюшного напряжения, синдром замкнутого абдоминального пространства, абдоминальный краш-синдром, синдром повышенного внутрибрюшного давления, синдром закрытого острого живота, синдром абдоминальной компрессии, синдром высокого внутрибрюшного давления и др. Все они отражают суть одного патологического состояния, определяющего развитие полиорганной недостаточности вследствие повышенного внутрибрюшного давления (ВБД) [4, 5, 6, 7, 8]. Для определения понятия «Abdominal Compartment Syndrome» больше подходит буквальный перевод термина «аб-

доминальный компартмент-синдром» (АКС), поскольку он в большей степени отражает смысл и содержание данной патологии [1]. Compartment (англ.) — отделение, отсек, ячейка, ограниченное или изолированное образование.

К одной из ведущих причин АКС относят острый деструктивный панкреатит. До настоящего времени в отечественной медицинской литературе публикации по тематике АКС единичны [4], а по оценке его роли при остром панкреатите отсутствуют. Поскольку практические хирурги пока недостаточно осведомлены об АКС и роли внутрибрюшного давления у пациентов с острым деструктивным панкреатитом, а также при других критических состояниях ВБД измеряется крайне редко и, следовательно, не предпринимается каких-либо значимых попыток его коррекции.

По результатам опроса, проведенного Европейским советом по интенсивной терапии (ESICM) и Советом по терапии критических состояний (SCCM) (www.wsacs.org/survey.htm), в котором участвовали более 1300 респондентов, 13,6% до сих пор незнакомы с термином ВБГ и представления не имеют о негативном влиянии повышенного ВБД. Около 69,2% респондентов верят в то, что для диагностики ВБГ достаточно лишь клинического осмотра пациента с мониторингом ВБД, а 24,1% используют лишь последнее. Другими методами диагностики, по результатам опроса, оказались: компьютерная томография (КТ) брюшной полости (13,1%); измерение периметра передней брюшной стенки (10,1%) и ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости (7,8%). Об абдоминально-перфузионном давлении (АПД) знают около 81,5% респондентов, о фильтрационном градиенте — 19,7%. Что касается нормальных величин, то 14,8% опрошенных верят в то, что уровень ВБД в норме составляет примерно 10 мм рт. ст., 77,1% определяют ВБГ на уровне 15 мм рт. ст., а 58% — АКС на уровне 25 мм рт. ст. [9].

Учитывая такие большие разночтения в определении АКС и его ведении, в 2004 г. организована первая, а в 2007 г. — третья согласительная конференция, посвященная проблемам АКС. На основании результатов международных многоцентровых исследований на этих конференциях были сформулированы, уточнены определения синдрома и патологических состояний, связанных с ним, а также алгоритм инструментального обследования пациента, разработаны рекомендации по профилактике, лечению [9, 10] (таблица 1).

Таблица 1 — Определение внутрибрюшной гипертензии, абдоминального компартмент-синдрома

1. ВБД — это установившееся давление, заключенное в брюшной полости
2. АД = АД _{ср.} – ВБД
3. ФГ = ГФД – ПДПК = АД _{ср.} – 2хВБД
4. ВБД должно выражаться в мм рт. ст. и измеряться в положении пациента на спине, в горизонтальном положении, в конце выдоха, при отсутствии мышечного напряжения передней брюшной стенки. Нулевое значение шкал устанавливать на уровне среднеподмышечной линии
5. При измерении ВБД через мочевого пузыря рекомендуется вводить не более 25 мл теплого стерильного физиологического раствора
6. В норме уровень ВБД у взрослых пациентов составляет 5–7 мм рт. ст.
7. ВБГ — это постоянно или периодически (но не кратковременно) регистрируемое патологическое повышение ВБД ≥ 12 мм рт. ст.
8. Классификация ВБГ: I степень: ВБД 12–15 мм рт. ст. II степень: ВБД 16–20 мм рт. ст. III степень: ВБД 21–25 мм рт. ст. IV степень: ВБД > 25 мм рт. ст.
9. АКС — это стойкое повышение ВБД более 20 мм рт. ст., которое связано с вновь возникшей органной недостаточностью/дисфункцией (с или без АДП менее 60 мм рт. ст.)
10. Первичный АКС — это состояние, связанное с повреждением либо заболеванием органов брюшной полости, которое зачастую требует экстренного/срочного хирургического или рентгенохирургического вмешательства
11 Вторичный АКС относится к патологическим состояниям, которые берут начало вне брюшной полости
12 Возвратный АКС относится к тем состояниям, которые возникают после проведенного хирургического либо консервативного лечения первичного или вторичного АКС

Примечание. АДП — абдоминально-перфузионное давление, ФГ — фильтрационный градиент, ГФД — гломерулярно-фильтрационное давление, ПДПК — проксимальное давление в почечных канальцах.

Патофизиология АКС при остром панкреатите и других заболеваниях, сопровождающихся повышением внутрибрюшного давления, сходна. Повышение давления в замкнутой брюшной полости зависит от эластических свойств ее стенок и объема ее содержимого. [4]. При этом трудно установить линейную зависимость внутрибрюшного давления от объема брюшной полости. Способность к растяжению брюшной стенки уменьшается по мере увеличения содержимого живота. При этом внутрибрюшное давление возрастает непропорционально резко в ответ на одинаковый прирост объема живота [11]. На растяжимость брюшной стенки влияют также степень развития мышц живота, подкожного жирового слоя, ригидность брюшины и внутрибрюшной фасции. Повышение внутрибрюшного давления не всегда сопровождается возникновением АКС, именно поэтому в литературе нет точных его цифр, при котором развивается этот патологический синдром. Однако существует закономерность: чем выше внутрибрюшное давление и чем больше факторов, приводящих к повышению внутрибрюшного давления, тем более вероятным является развитие АКС. При этом чем быстрее нарастает внутрибрюшное давление, тем выше вероятность возникновения АКС [11].

В литературе обозначено четко, что повышение внутрибрюшного давления отрицательно отражается не только на органах живота, оно воздействует на весь организм больного [12]. Повышение давления в брюшной полости существенно замедляет кровоток по нижней полой вене и значительно уменьшает возврат венозной крови [13]. Резко снижается объемный кровоток по верхней брыжеечной артерии [14] и нарушается кровоснабжение слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта [15] с возможным развитием некроза всех слоев кишечной стенки и перитонита [12].

Повышенное ВБД смещает диафрагму высоко вверх, увеличивает давление в плевральных областях [16] и тем самым значительно увеличивает среднее внутригрудное давление, которое отражается на тонусе крупных сосудов и работе сердца [17]. Увеличенное давление в грудной полости снижает вентиляцию легких, существенно уменьшает выраженность заполнения желудочков сердца, изменяет градиент давлений на миокард, повышает давление в легочных капиллярах, уменьшает ударный объем сердца, снижает венозный возврат [17]. С. Toens et al. [18] доказали, что повышение внутрибрюшного давления до 40 мм рт. ст. вызывает появление ателектазов в нижних долях обоих легких. Усиливающаяся тахикардия существенным образом

снижает сердечный выброс [18]. Общее периферическое сопротивление сосудов возрастет по мере повышения внутрибрюшной гипертензии. Реальные показатели давления в крупных сосудах грудной полости при развитии АКС не могут отражать ни истинного значения объема циркулирующей крови, ни объективного состояния сердечной деятельности. Нарушения лимфооттока по грудному протоку развиваются пропорционально изменению внутрибрюшного давления, а полностью лимфодренаж по нему прекращается при повышении давления в брюшной полости до 30 см вод. ст. [5].

С дислокацией диафрагмы в грудную полость и повышением внутригрудного давления при АКС связаны все изменения, происходящие в системе дыхания. Именно они в клиническом плане являются самыми ранними изменениями, происходящими при развитии и прогрессировании АКС. При этом происходит существенное уменьшение функциональной остаточной емкости легких, коллапс альвеол и ателектазирование ткани легких [19]. Нарастающее ухудшение вентиляционно-перфузионных соотношений, прогрессирование легочного шунтирования приводят к выраженному снижению эффективности дыхания и нарастанию тяжелых метаболических сдвигов. Прогрессирующие гипоксемия и респираторный ацидоз, быстро происходящая декомпенсация дыхательной функции очень часто заставляют лечащих врачей переводить больного на искусственную вентиляцию легких [7].

Повышение внутрибрюшного давления выше уровня 15 мм рт. ст. приводит к ухудшению кровообращения во всех органах брюшной полости [20]. Снижение перфузионного давления брюшной полости (разница между системным артериальным давлением и внутрибрюшным) усугубляет ишемию внутренних органов живота. Первым подвергается изменениям пищеварительный тракт, при этом отек слизистой кишечника, его парез и ацидоз развиваются раньше клинически выявляемых признаков АКС [21]. Заметно снижается лимфатическое всасывание перитонеальной жидкости.

Сердечная недостаточность и снижение функции почек, а также интенсивная инфузионная терапия усугубляют секвестрацию жидкости в так называемое «третье пространство», отек кишечника и его парез, что в еще большей степени повышает внутрибрюшную гипертензию и замыкает «порочный круг». Потеря барьерной функции ишемизированной слизистой кишки усугубляет явление транслокации бактерий, приводя к их прорыву в системный кровоток и брюшную полость, и инициирует раз-

витие и прогрессирование абдоминального септического процесса [1, 22, 23]. Этот процесс особенно важен у больных острым деструктивным панкреатитом и приводит к переходу стерильного панкреонекроза в инфицированный. Установлено, что существование внутрибрюшной гипертензии свыше 25 мм рт. ст. более одного часа приводит к изменению гомеостаза и нарушает барьерную функцию слизистой оболочки пищеварительного тракта. Происходит бактериальная транслокация в лимфатические узлы [20], селезенку и портальную вену [14]. При ВБГ 10 мм рт. ст. артериальный печеночный кровоток уменьшается, а портальный начинает страдать при уровне 20 мм рт. ст. с образованием некроза 12% гепатоцитов [24]. Нарастает печеночная недостаточность. Внутрибрюшная гипертензия ухудшает кровообращение брюшной стенки, негативно влияет на заживление лапаротомных ран [25] и может вызвать ишемию и некроз передней брюшной стенки [12].

Причинами почечной недостаточности при АКС в ответ на повышение ВБД служат: повышение почечного сосудистого сопротивления, сдавление почечных вен и почечной паренхимы [26], усиление продукции антидиуретического гормона, альдостерона и ренина, уменьшение скорости клубочковой фильтрации [27]. Снижение диуреза в 2 раза отмечается уже при уровне ВБГ более 10–15 мм рт. ст. в течение 24 часов, полная анурия развивается при уровне внутрибрюшного давления, превышающего 30 мм рт. ст. [8, 24]. Указывается, что после декомпрессии брюшной полости функция почек, как правило, восстанавливается через определенный промежуток времени [7].

Клинические проявления АКС при остром панкреатите обычно входят в симптомокомплекс заболевания, носят неспецифический характер, их проявления могут встречаться при самой разнообразной другой хирургической и терапевтической патологиях [28].

Наряду с клиническими признаками, самым достоверным способом диагностики АКС является измерение внутрибрюшного давления. S. E. Bradley и G. P. Bradley в 1947 году было предложено рассматривать живот как резервуар с жидкостью, в котором все подчинено закону Паскаля, который утверждал, что давление передается жидкостью по всем направлениям одинаково [29]. Исходя из этого предположения, давление в брюшной полости можно измерять в любом ее отделе (в прямой кишке или желудке, в мочевом пузыре или в нижней полой вене) [25]. Важность такого измерения для оценки выраженности АКС признается большинством исследователей [7, 8]. Среди

прямых методов измерения давления наиболее распространены инвазивные способы оценки (пункционный, лапаротомный и др.). Среди непрямых методов нашли применение такие способы, как измерение давления в нижней полой вене [30], в полости желудка или тонкой кишки (при помощи назогастроинтестинальных зондов) [31]. Вместе с тем самым популярным и наиболее простым в исполнении остаётся способ оценки давления в брюшной полости по уровню давления в мочевом пузыре [7, 32]. N. Sanches et al. [33] установили, что давление в мочевом пузыре у людей колебалось от 0,2 до 16,2 мм рт. ст. и составляло в среднем 6,5 мм рт. ст., незначительно превышая внутрибрюшное давление. При этом отмечена значимая положительная корреляция между внутрибрюшным давлением и индексом массы тела [34]. По утверждению N. Sanches et al. [33], измерение давления в мочевом пузыре — это точный и безопасный метод.

Способ измерения давления в мочевом пузыре не требует специальной, сложной аппаратуры, позволяет осуществлять мониторинг за данным показателем на протяжении длительного срока лечения больного. Для измерения давления в мочевом пузыре необходимо наличие катетера Фолея, тройника, прозрачной трубочки, линейки или специального гидроманометра. При выполнении измерения пациент находится на спине. В асептических условиях в мочевой пузырь вводится катетер Фолея, раздувается его баллончик. В мочевой пузырь (после его полного опорожнения) вводится 80–100 мл физиологического раствора. Катетер пережимается дистальнее места измерения, и к нему с помощью тройника (иглы) подключается прозрачная трубочка от системы. Уровень давления в брюшной полости оценивается по отношению к нулевой отметке — верхнему краю лонного сочленения и уровнем жидкости в трубке с открытым верхним концом, присоединенной к катетеру Фолея. Измерение давления в мочевом пузыре многие авторы считают «золотым стандартом» для мониторинга внутрибрюшного давления, исключая пациентов с переломом костей таза, паравезикальными гематомами и травмой мочевого пузыря [35].

По мнению большинства авторов [7, 36], тяжесть АКС зависит не только от величины внутрибрюшного давления, но и от скорости его увеличения и характера происходящих сдвигов со стороны дыхательной функции, гемодинамики и функционирования других жизненно важных систем. Время его развития определяется несколькими часами. При анализе этого показателя у 167 пациентов с АКС [4]

было установлено, что при первой степени гипертензии признаки полиорганной недостаточности развивались не ранее 12–16 часов, а при гипертензии четвертой степени эти изменения отмечались уже через 3–6 часов.

В. Ф. Зубрицким с соавт. (2007) установлено, что при панкреонекрозе происходит повышение ВБД в 78% наблюдений, при этом АКС развивается у 9,3% больных. Выявлена достоверная зависимость между величиной ВБД и распространенностью панкреатогенного воспалительного процесса брюшной полости и забрюшинного пространства, а также между уровнем ВБД и степенью тяжести состояния по шкале APACHE II [37].

Наряду с цифровыми значениями ВБД существует показатель абдоминального перфузионного давления, которое определяют как разницу между средним артериальным давлением и внутрибрюшным давлением. M. L. Cheatham [38] показал, что этот показатель является лучшим прогностическим показателем выживаемости.

Степень внутрибрюшной гипертензии при остром панкреатите прямо коррелирует с выраженностью нарушений в органах брюшной полости и величиной летальности [39, 40]. Установлено, что повышение ВБД выше 10 мм рт. ст. в течение 1–2 суток приводит к летальности в 3–7% наблюдений, а при увеличении этой величины более 35 мм рт. ст. в течение 6–7 часов приводит к неблагоприятным последствиям в 100% случаев [40]. Мониторинг ВБД может использоваться для определения степени тяжести острого панкреатита, прогнозирования течения заболевания [41].

Степень внутрибрюшной гипертензии может использоваться для прогнозирования развития гнойно-септических осложнений при остром деструктивном панкреатите. Причем, чем больше продолжительность ВБГ, тем больше вероятность развития инфицированного панкреонекроза [42].

В настоящее время существует дифференцированный подход к профилактике и лечению АКС при большинстве заболеваний. Первая степень внутрибрюшной гипертензии отмечается достаточно часто, как правило, носит непродолжительный характер и в большинстве случаев не приводит к возникновению АКС. При второй степени внутрибрюшной гипертензии показаны тщательный мониторинг давления в брюшной полости, а также функции различных систем и проведение интенсивных терапевтических мероприятий. При третьей и четвертой степенях в большинстве случаев требуется хирургическая декомпрессия живота. При повышении давления более 35 мм рт. ст.

срочное вмешательство носит реанимационный характер, поскольку такая гипертензия в течение нескольких часов может привести к остановке сердечной деятельности [8].

При наличии интраабдоминальной инфекции и прогрессировании энтеральной недостаточности самыми действенными методами хирургического вмешательства являются: зондовая декомпрессия кишечника, разрешение его пареза, открытое ведение брюшной полости (лапаротомия) с постепенной ликвидацией дефекта брюшной стенки по мере разрешения АКС [43]. Самым эффективным способом снижения ВБД в условиях экстренной хирургии, в первую очередь при остром панкреатите, является зондовая декомпрессия кишечника, его электростимуляция для разрешения пареза, особенно в сочетании с продленной послеоперационной перидуральной анестезией и инфузионной терапией [22].

Важным направлением комплексного лечения АКС при остром панкреатите является совокупность консервативных и оперативных мероприятий. В них особое место принадлежит респираторной поддержке путем продленной искусственной вентиляции легких [44].

Особое значение при АКС придается адекватной инфузионной терапии, которая необходима для коррекции объема циркулирующей крови [45]. При этом перед лапаротомией целесообразна инфузия кристаллоидных растворов. Следует отметить, что инфузионная терапия для коррекции гиповолемии имеет патогенетическую направленность только перед подготовкой больного к операции. В случаях, когда декомпрессия не выполняется, массивные инфузии усиливают отек и парез ишемизированного кишечника и еще больше увеличивают патологические проявления энтеральной недостаточности и АКС [22].

Улучшить состояние пациентов с АКС позволяет и ультрафильтрация, при проведении которой удаляется «лишняя жидкость» и уменьшается интерстициальный отек тканей. Такого же эффекта можно достигнуть переливанием коллоидных растворов (в первую очередь, плазмы и альбумина) с последующим введением осмодиуретиков или салуретиков [4, 5, 44].

Самым эффективным мероприятием по лечению АКС является экстренная хирургическая декомпрессия живота [46]. Следует отметить, что декомпрессивная лапаротомия может осложниться острой сердечной недостаточностью и асистолией в связи с резким снижением внутрибрюшного давления и общего периферического сопротивления с гиповолемией [47].

Авторы отмечают, что без специфического лечения АКС в большинстве наблюдений приводит к летальному исходу [28, 41], причем при сохраняющемся высоком давлении после декомпрессивной лапаротомии летальность составляет 100% [48]. Минимальная летальность при АКС остается достаточно высокой и составляет в среднем 38%. Вместе с тем хирургическая декомпрессия при остром панкреатите не должна выполняться рутинно, так как возрастает число послеоперационных осложнений (кишечные свищи, кровотечение и др.) [49]

Таким образом, анализ мировой литературы показывает, что патологический симптомокомплекс, названный «абдоминальным компартмент-синдромом», реально существует и является очень тяжелым осложнением острого деструктивного панкреатита. АКС при остром панкреатите приводит к нарушению практически всех жизненно важных функций организма, является основной причиной высокой летальности в ранние сроки заболевания и требует своевременной диагностики и немедленного лечения.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости / под ред. В. С. Савельева. — М.: «Триада-X», 2004. — 640 с.
2. *Мартов, Ю. Б.* Острый деструктивный панкреатит / Ю. Б. Мартов, В. В. Кирковский, В. Ю. Мартов; под ред. Ю. Б. Мартова. — М.: Мед. лит., 2001. — 79 с.
3. *Толстой, А. Д.* Парапанкреатит. Этиология, патогенез, диагностика, лечение. — СПб.: «Ясный Свет», 2003. — 216 с.
4. *Гаин, Ю. М.* Синдром абдоминальной компрессии в хирургии / Ю. М. Гаин, С. А. Алексеев, Б. Г. Богдан // Белорусский мед. журнал. — 2004. — № 3. — С. 20–31.
5. Синдром абдоминальной компрессии: клинико-диагностические аспекты / Г. Г. Рошин [и др.] // Украинский журнал экспериментальной медицины. — 2002. — Т. 3, № 2. — С. 67–73.
6. *Forsythe, R. M.* Abdominal compartment syndrome in the ICU patient / R. M. Forsythe, E. A. Deitch / Sepsis and multiple organ dysfunction / Ad. By E. A. Deitch, J-L. Vinsent, W. B. Sounders. — London, 2002. — P. 469–477.
7. *Malbrain, M. L.* Abdominal pressure in the critically ill / M. L. Malbrain // Curr. Opin. Crit. Care. — 2000. — Vol. 6. — P. 17–29.
8. *Sugrue, M.* Intra-abdominal hypertension and intensive care. In Yearbook of intensive care and emergency medicine / M. Sugrue, K. M. Hilman; Edited by J. L. Vincent. — Berlin: Springer-Verlag, 1998. — P. 667–676.
9. *Cheatham, M. L.* Options and challenges for the future. In: Abdominal Compartment Syndrome / R. Ivatury, M. Cheatham, M. Malbrain. — Landes Bioscience. — Georgetown, 2006. — P. 295–300.
10. *Malbrain, M. L.* Consensus conference definitions and recommendations on intra-abdominal hypertension (IAH) and the abdominal compartment syndrome (ACS) — the long road to the final publications, how did we get there? / M. L. Malbrain, I. De laet, M. Cheatham // Acta Clin. Belg. Suppl. — 2007. — Vol. 1. — P. 44–59.
11. The abdominal compartment syndrome: the physiological and clinical consequences of elevated intra-abdominal pressure / M. Schein [et al.] // J. Am. Col. Surg. — 1995. — Vol. 180. — P. 745–753.
12. *Sugerman, H. J.* Multisystem organ failure secondary to increased intra-abdominal pressure / H. J. Sugerman, G. L. Bloomfield, B. W. Saggi // Infection. — 1999. — Vol. 27. — P. 61–66.
13. *Ho, K.W.* A comparison of central venous pressure and venous pressure in critically ill mechanically ventilated patients / K.W. Ho, G. M. Joynt, P. A. Tan // Crit. Care. Med. — 1998. — Vol. 26. — P. 461–464.

14. The effects of hemodynamic shock and increased intra-abdominal pressure on bacterial translocation / J. M. Doty [et al.] // *J. Trauma*. — 2002. — Vol. 52, № 1. — P. 13–17.
15. Near-infrared spectroscopy reflects changes in mesenteric and systemic perfusion during abdominal compartment syndrome / J. A. Varela [et al.] // *Surgery*. — 2001. — Vol. 129, № 3. — P. 363–370.
16. Bloomfield, G. L. A proposed relationship between increased intra-abdominal, intrathoracic and intracranial pressure / G. L. Bloomfield, P. C. Ridings, C. R. Blocher // *Crit. Care Med*. — 1997. — Vol. 25, № 3. — P. 496–503.
17. Influence of increased abdominal pressure on steady-state cardiac performance / Y. Kitano [et al.] // *J. Appl. Physiol*. — 1999. — Vol. 86. — P. 1651–1656.
18. A porcine model of the abdominal compartment syndrome / C. Toens [et al.] // *Shock*. — 2002. — Vol. 18, № 4. — P. 316–321.
19. Obeid, F. Increases in intra-abdominal pressure affect pulmonary compliance / F. Obeid, A. Saba, J. Fath // *Arch. Surg*. — 1995. — Vol. 130. — P. 544–548.
20. Diebel, L. N. Splachnic ischemia and bacterial translocation in the abdominal compartment syndrome / L. N. Diebel, S. A. Dulchavsky, W. J. Brown // *J. Trauma*. — 1997. — Vol. 43, № 5. — P. 852–855.
21. Bongard, F. Adverse Consequences of increased intra-abdominal pressure on bowel tissue oxygen / F. Bongard, N. Pianim, S. R. Klein // *J. Trauma*. — 1995. — Vol. 3. — P. 519–525.
22. Гаин, Ю. М. Синдром энтеральной недостаточности при перитоните: теоритические и практические аспекты, диагностика и лечение / Ю. М. Гаин, С. И. Леонович, С. А. Алексеев. — Мн.: «Победа», 2001. — 265 с.
23. Hemorrhage exacerbates bacterial translocation at low levels of intra-abdominal pressure / N. J. Gargiulo [et al.] // *Arch. Surg*. — 1998. — Vol. 133. — P. 1351–1355.
24. Intra-abdominal pressure: a reliable criterion for laparostomy closure? / A. Schachtrupp [et al.] // *Hernia*. — 2002. — Vol. 6, № 3. — P. 102–107.
25. Sugrue, M. Intra-abdominal pressure / M. Sugrue // *Clin. Int. Care*. — 1995. — Vol. 6. — P. 76–79.
26. Effects of increased renal parenchymal pressure on renal function / J. M. Doty [et al.] // *J. Trauma*. — 2000. — Vol. 48, № 5. — P. 874–877.
27. Doty, J. M. Effect of increased renal venous pressure on renal function / J. M. Doty, B. H. Saggi, H. J. Sugerman // *J. Trauma*. — 1999. — Vol. 47, № 6. — P. 1000–1003.
28. Acute compartment syndrome / A. Tiwari [et al.] // *Br. J. Surg*. — 2002. — Vol. 89, № 4. — P. 397–412.
29. Bradley, S. E. The effect of intra-abdominal pressure on renal function in man / S. E. Bradley, G. P. Bradley // *J. Clin. Invest*. — 1947. — Vol. 26. — P. 1010–1022.
30. Richardson, J. D. Hemodynamic and respiratory alteration with increased intraabdominal pressure / J. D. Richardson, J. K. Trinkle // *J. Surg. Res*. — 1976. — Vol. 20. — P. 401–404.
31. Intra-abdominal measurement using a modified nasogastric tube: description and validation of a new technique / M. Sugrue [et al.] // *Intens. Care. Med*. — 1994. — Vol. 20. — P. 588–590.
32. Kron, I. L. The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration / I. L. Kron, P. K. Harman, S. P. Nolan // *Ann. Surg*. — 1984. — Vol. 199. — P. 28–30.
33. What is normal intraabdominal pressure? / N. C. Sanchez [et al.] // *Am. Surg*. — 2001. — Vol. 67, № 3. — P. 243–248.
34. Авакумов, М. М. Значение синдрома высокого внутрибрюшного давления в хирургической практике (обзор литературы) / М. М. Авакумов, А. Н. Смоляр // *Хирургия*. — 2003. — № 12. — С. 66–72.
35. Gallagher, J. J. Description of the procedure for monitoring intra-abdominal pressure via an indwelling urinary catheter / J. J. Gallagher // *Crit. Care. Nurs*. — 2000. — Vol. 20, № 1. — P. 87–91.
36. Is urinary bladder pressure a sensitive indicator of intra-abdominal pressure? / S. Yol [et al.] // *Endoscopy*. — 1998. — Vol. 30. — P. 778–780.
37. Синдром внутрибрюшной гипертензии у больных с деструктивными формами панкреатита / В. Ф. Зубрицкий [и др.] // *Хирургия*. — 2007. — № 1. — С. 29–32.
38. Cheatham, M. L. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome / M. L. Cheatham // *New Horiz*. — 1999. — Vol. 7. — P. 96–115.
39. Clinical relevance of intra-abdominal hypertension in patients with severe acute pancreatitis / A. Z. Al-Bahrani [et al.] // *Pancreas*. — 2008. — Vol. 36, N. 1. — P. 39–43.
40. Intra-abdominal pressure in severe acute pancreatitis / P. Keskinen [et al.] // *World J. Emergency Surgery*. — 2007. — Vol. 2, N. 2. — P. 2–16.
41. Intra-abdominal pressure monitoring in predicting outcome of patients with severe acute pancreatitis / W. F. Zhang [et al.] // *Hepatobiliary Pancreat. Dis. Int*. — 2007. — Vol. 6, N. 4. — P. 420–423.
42. Возможности прогнозирования инфицированного панкреонекроза / А. А. Литвин [и др.] // *Проблемы здоровья и экологии*. — 2007. — №2(12). — С. 7–14.
43. Ciresi, D. L. Abdominal closure using nonabsorbable mesh after massive resuscitation prevents abdominal compartment syndrome and gastrointestinal fistula / D. L. Ciresi, R. F. Cali, A. J. Senagore // *Am. Surg*. — 1999. — Vol. 65. — P. 720–725.
44. Sun, Z. X. Indwelling catheter and conservative measures in the treatment of abdominal compartment syndrome in fulminant acute pancreatitis / Z. X. Sun, H. R. Huang, H. Zhou // *World J. Gastroenterology*. — 2006. — Vol. 12, N. 31. — P. 5068–5070.
45. Loi, P. Abdominal compartment syndrome / P. Loi, D. De Backer, J. A. Vincent // *Acta Chir. Belg*. — 2001. — Vol. 101, № 2. — P. 59–64.
46. Secondary abdominal compartment syndrome: an underappreciated manifestation of severe hemorrhagic shock / R.A. Maxwell [et al.] // *J. Trauma*. — 1999. — Vol. 47, № 6. — P. 995–962.
47. Pottecher, T. Abdominal compartment syndrome / T. Pottecher, P. Segura, A. Launoy // *Ann. Chir*. — 2001. — Vol. 126, № 3. — P. 192–200.
48. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in burn patients / M. E. Ivy [et al.] // *J. Trauma*. — 2000. — Vol. 49. — P. 387–391.
49. Intra-abdominal hypertension in patients with severe acute pancreatitis / J. J. De Waele [et al.] // *Crit. Care*. — 2005. — Vol. 9, N. 4. — P. 452–457.

Поступила 30.06.2008

УДК 618.19-006-071

ХАРАКТЕР ВЗАИМОСВЯЗЕЙ МЕЖДУ ОСНОВНЫМИ КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИМИ ПОКАЗАТЕЛЯМИ ПРИ ПРОГРЕССИИ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Э. А. Надыров

Республиканский научно-практический центр радиационной медицины
и экологии человека, г. Гомель

Изучены взаимосвязи между основными клинико-диагностическими показателями при раке молочной железы. Показано, прогрессирование заболевания характеризуется значительным уменьшением количества корреляционных связей между клинико-диагностическими и иммуногистохимическими характеристиками опухолевой ткани.

Ключевые слова: рак молочной железы, прогрессия заболевания, клинические и диагностические маркеры.