

## ПРОФИЛАКТИКА КОМПАРТМЕНТ-СИНДРОМА ПОСЛЕ АБДОМИНАЛЬНЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ

*Ерикен Калымгиреевич Салахов\*, Калымгирей Кусманович Салахов**Менделеевская центральная районная больница, г. Менделеевск, Россия**Статья поступила 24.04.2015; принята к печати 15.07.2015.***Реферат****DOI: 10.17750/KMJ2016-84**

В статье представлены основные понятия и определения компартмент-синдрома, некоторые механизмы его развития, способы лечения и профилактики. Абдоминальный компартмент-синдром диагностируют у 20% больных с терапевтической и 30% пациентов с хирургической патологией. Летальность при его развитии на фоне лечения достигает 42–68%, а без лечения — 100%. Высокий риск развития абдоминального компартмент-синдрома характерен для больных с распространённым перитонитом. Пусковым механизмом развития этого синдрома становится повышение внутрибрюшного давления, приводящее к развитию полиорганной недостаточности. В настоящее время существуют различные подходы к профилактике абдоминального компартмент-синдрома. Не возникает сомнений, что этот синдром, как и любое другое патологическое состояние, лучше предупредить, чем лечить. Необходимо помнить о вероятности его формирования и у пациентов с высоким риском рутинно проводить измерение внутрибрюшного давления. Для предупреждения развития абдоминального компартмент-синдрома у пациентов с абдоминальной хирургической патологией крайне важны выбор лечебной тактики и своевременное выявление внутрибрюшной гипертензии. В целом профилактические мероприятия в отношении абдоминального компартмент-синдрома рекомендуют осуществлять в двух направлениях. В качестве первого рассматривают решение о типе ушивания раны. Вторым профилактическим направлением считают оптимизацию тканевой перфузии. На сегодняшний день в профилактике абдоминального компартмент-синдрома у пациентов с распространённым перитонитом нет единого подхода, и дальнейшие исследования в данном направлении весьма актуальны. Так как данная патология приводит к нарушению практически всех жизненно важных функций организма и ассоциирована с крайне высокой летальностью, особое значение приобретает её ранняя диагностика посредством мониторингирования внутрибрюшного давления, которая позволяет своевременно проводить мероприятия, предупреждающие неблагоприятный исход.

**Ключевые слова:** распространённый перитонит, абдоминальный компартмент-синдром, внутрибрюшное давление, внутрибрюшная гипертензия, хирургическое лечение, профилактика.

**PREVENTION OF COMPARTMENT SYNDROME AFTER ABDOMINAL SURGERIES***E.K. Salakhov, K.K. Salakhov**Mendeleyevsk Central District Hospital, Mendeleyevsk, Russia*

The article presents the basic concepts and definitions of compartment syndrome, some mechanisms of its development, methods of treatment and prevention. Abdominal compartment syndrome is diagnosed in 20% of patients with therapeutic and 30% of patients with surgical pathology. Mortality in its development amid the treatment reaches 42–68%, and without treatment — 100%. The high risk of abdominal compartment syndrome development is characteristic for patients with generalized peritonitis. The trigger mechanism of syndrome development becomes increased intra-abdominal pressure, which leads to the multiple organ failure development. Currently, there are different approaches to the abdominal compartment syndrome prevention. There is no doubt that it is better to prevent this syndrome than cure, as well as any other pathological condition. It is necessary to bear in mind the probability of its formation and routinely measure intra-abdominal pressure in high-risk patients. Treatment tactics choice and timely detection of intra-abdominal hypertension are crucial in prevention of the abdominal compartment syndrome development in patients with abdominal surgical pathology. In general, it is recommended to perform preventive measures in respect of abdominal compartment syndrome in two directions. As the first one, the decision on the type of wound suturing is considered. Tissue perfusion optimization is considered as another preventive direction. Currently, there is no single approach in the abdominal compartment syndrome prevention in patients with generalized peritonitis, and further studies in this area are highly relevant. Since this pathology leads to impairment of almost all vital body functions and is associated with extremely high mortality, its early diagnosis by the intra-abdominal pressure monitoring, which allows to perform timely actions that prevent an adverse outcome, is of particular importance.

**Keywords:** generalized peritonitis, abdominal compartment syndrome, intra-abdominal pressure, intra-abdominal hypertension, surgical treatment, prevention.

Под абдоминальным компартмент-синдромом (АКС) понимают повышение внутрибрюшного давления, приводящее к патологии кровообращения, ишемии органов и тканей с нарушением их функций и развитием полиорганной недостаточности [2].

Термин «abdominal compartment syndrome» был предложен Fietsam в 1989 г. при наблюдении им синдрома повышенного внутрибрюшного давления (ВБД), развившегося у 4 пациентов после лапаротомии. В отечественных источни-

ках встречается несколько вариантов перевода данного термина: синдром интраабдоминальной компрессии, синдром внутрибрюшного сдавления, внутрибрюшная клаустропатия, синдром повышенного ВБД и другие, однако чаще всего это состояние называют АКС или синдромом абдоминальной гипертензии [10, 17].

Первые сообщения о влиянии повышенного ВБД на генез разных патологических состояний витальных органов и систем появились ещё в конце прошлого века, однако эффективные методы коррекции АКС до сих пор не предложены [21].

Доказано, что АКС возникает у каждого вто-

рого больного с острой хирургической патологией. Летальность при данном состоянии высока — 42–68%, а при отсутствии лечения достигает 100% [13, 39, 41].

Зачастую прогноз пациентов в отношении возникновения АКС зависит от основной хирургической патологии. В частности, есть данные, что при острой кишечной непроходимости повышение ВБД развивается в 72,62% случаев, а у 6,55% пациентов происходит развитие АКС со 100% летальностью [12, 15]. При возникновении АКС у пациентов с распространённым гнойным перитонитом летальность достигает 70% [13, 25].

АКС развивается при кишечной непроходимости в 57,8% случаев, при перитоните — в 17%, при гемоперитонеуме — в 14,1%, при лапаротомии — в 3,8%, при пневмоперитонеуме — в 1,4% случаев. Массивная инфузионная терапия на фоне острой хирургической патологии в 77,5% случаев сопровождается развитием АКС [14, 41].

С учётом сохраняющихся высоких цифр летальности у пациентов с хирургическими заболеваниями брюшной полости разработка различных способов профилактики АКС у них остаётся актуальной. [2, 6, 46].

Одна из наиболее острых проблем современной абдоминальной хирургии — ведение пациентов с распространённым перитонитом, поскольку, несмотря на успехи в лечении таких больных, средняя летальность составляет 30%, а при развитии полиорганной недостаточности — 80–90% [4, 15].

В патогенезе АКС при перитоните описывают подъём интраабдоминального давления, развивающийся после закрытия брюшной полости. Повышение ВБД вызывает нарушение микроциркуляции в спланхническом бассейне. Расстройства микроциркуляции в виде сладж-синдрома, повышения проницаемости сосудистой стенки — ведущее звено патогенеза АКС. Проведение массивной инфузионной терапии приводит в этих условиях к нарастанию объёма внеклеточной жидкости. Эффект в последующем усиливается в результате снижения эластичности передней брюшной стенки как следствия нарастающей ишемии и отёка тканей [10, 11].

В подавляющем большинстве работ приводят патогенез АКС, констатируют важность диагностики, однако способы его хирургической профилактики и лечения не описывают [19, 21]. При этом не возникает сомнений, что, как и любое патологическое состояние, АКС лучше предупредить, чем лечить. Соответственно хирургам необходимо помнить о вероятности его формирования и у пациентов с высоким риском рутинно проводить измерение ВБД [52].

В работах некоторых исследователей динамическое измерение ВБД у больных после обширных хирургических вмешательств на органах брюшной полости даже сравнивают по важности с измерением артериального давления, пульса и температуры тела, поскольку мониторинг ВБД позволяет в ранние сроки заподозрить

развитие интраабдоминальных осложнений и объективизировать показания к релапаротомии [24, 29].

Измерение ВБД проводят различными методами. Прямой метод (измерение непосредственно в брюшной полости) принято считать самым точным, однако его применение ограничено из-за высокой стоимости. В качестве альтернативных описаны непрямы методы мониторингирования ВБД, при которых измерение производят через полые органы: мочевого пузыря, желудок, матку, прямую кишку, нижнюю полую вену [25, 30].

Наиболее простым и удобным способом измерения ВБД служит его оценка по уровню давления в мочевом пузыре [3, 20, 31, 34]. В современной литературе описано два способа мониторингирования: с помощью манометра и с использованием трансдюсера [17, 18, 39].

Использование манометра полностью соответствует принципам мониторинга, поскольку не требует постоянного подключения к системе. Основные преимущества данной системы мониторингирования заключаются в малом объёме заполнения мочевого пузыря (20 мл изотонического раствора натрия хлорида) и неинвазивности метода. Недостатком является необходимость строгого контроля процессов сборки, поскольку при их нарушении в систему может попадать воздух, приводя к искажениям результатов измерений.

В комплект системы мониторингирования при помощи трансдюсера входят оригинальный клапан AbViser, шприц на 60 мл, держатель, трубки и переходники. Дополнительно необходимы трансдюсер и 3–5-литровый пакет с изотоническим раствором натрия хлорида. Данная система работает с любыми мониторами палат реанимационно-анестезиологических отделений, в которых есть возможность определять артериальное давление. Основные преимущества данной закрытой системы — быстрота исследования (30 с), стандартизованное измерение, высокая воспроизводимость [4].

Необходимо отметить, что непрямой метод имеет свои недостатки:

1) невозможность в некоторых случаях получить достоверные результаты измерения ВБД, что связано с наличием спаечного процесса в брюшной полости при повторных оперативных вмешательствах; данная проблема довольно актуальна для пациентов с перитонитом;

2) крайне затруднительное измерение ВБД при стриктурах мочеиспускательного канала, опухолях мочевого пузыря и предстательной железы [16].

В 90-е годы критическим для развития АКС считали уровень ВБД 25 мм рт.ст., однако проведённые в последующем эксперименты заставили клиницистов снизить данный порог до 15 мм рт.ст. [31, 50, 52]. Совсем недавно были опубликованы данные, что увеличение ВБД даже до 10 мм рт.ст. оказывает серьёзное системное воздействие на работу различных органов [48].

Примечательно, что иностранные авторы

настаивают на разграничении понятий внутрибрюшной гипертензии (ВБГ) и АКС, поскольку считают, что это стадии одного патологического процесса, следующие друг за другом, при этом ВБГ не всегда приводит к развитию АКС [26, 32].

Согласно существующим данным, вероятность и скорость развития АКС у пациентов с ВБГ определяется рядом факторов, среди которых возраст, наличие сопутствующей патологии, структура и выраженность органных нарушений и т.д. [27, 35, 37]. По данным Ю.М. Гаина и соавт. (2009), уровень ВБГ напрямую коррелирует с выраженностью органных дисфункций и показателями летальности [7]. Определено, что увеличение ВБД выше 10 мм рт.ст. в течение 1–2 сут приводит к смерти пациентов в 3–7% случаев, а при росте данного показателя более 35 мм рт.ст. в течение 6–7 ч выявлены неблагоприятные последствия в 100% наблюдений.

Ещё более объективным критерием в оценке тяжести состояния пациента с АКС и прогнозировании исхода, по мнению автора, служит динамика ВБД. У больных перитонитом в послеоперационном периоде изменение в течение 20–24 ч уровня ВБГ с 1-й степени до 3-й или со 2-й до 4-й (то есть на два порядка и более) свидетельствует об отрицательной динамике — прогрессировании патологического процесса и отсутствии эффекта от проводимых лечебных манипуляций. При указанном варианте течения заболевания необходимы неотложные корригирующие мероприятия [1].

Для предупреждения развития АКС у пациентов с абдоминальной хирургической патологией крайне важны выбор лечебной тактики и своевременное выявление ВБГ [17, 28, 42].

В целом профилактические мероприятия в отношении АКС рекомендуют осуществлять в двух направлениях [33].

В качестве первого рассматривают решение о типе ушивания раны (лапаротомия, наложение послойных швов, временная пластика адсорбирующими сетками или заплатами), которое должно быть принято на завершающем этапе оперативного вмешательства [33].

Некоторые авторы принципиально не используют синтетические материалы, отдавая предпочтение технике разделения компонентов брюшной стенки в комбинации с аутотрансплантацией специально подготовленного кожного лоскута [6]. Существует и другая точка зрения, согласно которой именно протезирующая пластика брюшной стенки с применением синтетических материалов предоставляет хирургу наилучший вариант решения проблем надёжного закрытия дефекта брюшной стенки и профилактики АКС [14, 52].

Вопросы открытого ведения живота занимают одно из центральных мест в публикациях, относящихся к лечению больных перитонитом [40, 44, 52]. Ряд авторов считают использование синтетических материалов при перитоните допустимым, но подчёркивают возможность возникновения гнойных осложнений или формиро-

вания кишечных свищей [14, 44]. До настоящего времени какого-либо единого подхода по данной проблеме не предложено [18].

Несмотря на тот факт, что некоторые исследователи рекомендуют при выполнении лапаротомии не проводить ушивание апоневроза у пациентов с высоким риском развития АКС, этот приём далеко не всегда эффективен [28, 38, 51]. Именно поэтому другие авторы [43, 45] считают, что у тех же пациентов необходимо осуществлять мониторинг ВБД после первичного закрытия операционной раны и при выявлении ВБГ немедленно выполнять декомпрессию [48].

Хирургическая декомпрессия до сих пор остаётся единственным методом лечения, сопровождающимся достоверным снижением летальности [30]. Своевременно проведённая декомпрессия незамедлительно приводит к стабилизации гемодинамики, внутригрудного давления и диуреза [27]. Однако при декомпрессии возможно развитие таких серьёзных осложнений, как артериальная гипотензия, асистолия, тромбоэмболия лёгочной артерии и др. [49].

Вторым профилактическим направлением считают оптимизацию тканевой перфузии. В качестве индикаторов рекомендуют использовать такие показатели, как уровень лактата плазмы, рН слизистой оболочки и др. [8, 23].

При распространённом перитоните наиболее популярен метод программируемых этапных санаций [49, 51]. Его обязательным компонентом, кроме ликвидации источника перитонита, лаважа брюшной полости и дренирования, принято считать кишечную декомпрессию. Её рекомендуют осуществлять с помощью интестинальных зондов различной конструкции, оставляемых на период восстановления двигательной функции кишечника. Данная манипуляция не только даёт возможность уменьшить травматичность операции, улучшить кровообращение и микроциркуляцию в стенке кишечника, но и, главным образом, способствует снижению ВБД, служа мощным превентивным фактором развития АКС [47].

Разработка различных вариантов проведения этапных санаций позволяет достичь наилучших результатов в предотвращении формирования АКС. К примеру, Д.С. Бердниковым при распространённом перитоните было предложено проведение декомпрессионной лапаротомии с использованием полупроницаемой мембраны [4]. По данным автора, использование данной методики позволяет эффективно проводить профилактику АКС, а кроме того, содействует более быстрому купированию симптомов перитонита и уменьшает число программированных этапных санаций [4].

Ещё одна особенность выполнения операций при перитоните с целью профилактики АКС заключается в выборе способа временного закрытия лапаротомной раны. Выбор оптимального метода — предмет активных дискуссий, поскольку существует большое разнообразие методов, среди которых сближение краёв раны наводящими, от-

сроченными или провизорными швами, швами на «бантиках» и турникетах, ушивании на вентрофилах, использование «застёжек-молний», синтетических плёнок и др. Однако при использовании большей части из представленных вариантов не принимают во внимание изменение ВБД [43].

В этом плане перспективной представляется методика декомпрессивного ушивания брюшной полости с помощью полипропиленового эндопротеза, предложенная В.В. Паршиковым и соавт. [18]. Она проста в применении, не требует создания дополнительных конструкций, не вызывает специфических осложнений, патогенетически обоснована и позволяет предотвратить появление реперфузионных явлений, обусловленных ростом ВБД при закрытии лапаротомной раны, соответственно снижая риск АКС [18].

Для улучшения прогноза больных в плане развития АКС В.Б. Суковатых (2009) был предложен дифференцированный подход к выбору метода оперативного вмешательства при перитоните. Исходя из собственного опыта, автор рекомендует использовать полужакрытый способ лечения перитонита у пациентов без симптомов абдоминального сепсиса и ВБГ, программированные видеолaparоскопические санации — при абдоминальном сепсисе без полиорганной дисфункции и ВБГ до 20 мм рт.ст., программированные хирургические санации — больным тяжёлым абдоминальным сепсисом с полиорганной недостаточностью и абдоминальной гипертензией свыше 20 мм рт.ст. [21].

В.И. Белоконев и соавт. (2008) был предложен способ профилактики АКС при перитоните, сочетающий интубацию желудочно-кишечного тракта с лапаростомией [3]. В своей разработке автор ссылается на исследования И.В. Яремы и соавт. (2010), которые на основании результатов биоимпедансного мониторингирования нарушений водного баланса организма у больных с перитонитом при несостоятельности швов выявили развитие абсолютной гипергидратации органов. Исследователями установлено, что при данном явлении увеличение уровня клеточной жидкости происходило на 25%, интерстициальной — на 24%.

Полученные данные позволили объяснить феномен, наблюдаемый на завершающем этапе проведения интубации желудочно-кишечного тракта, когда после удаления застойного химуса из просвета желудочно-кишечного тракта диаметр кишечных петель сначала уменьшается, а затем начинает увеличиваться за счёт развития в них интерстициального отёка. В этой связи сама по себе интубация желудочно-кишечного тракта в изолированном виде не может быть способом профилактики повышения ВБД после операции.

Именно поэтому В.И. Белоконев (2008) предложил сочетать интубацию желудочно-кишечного тракта с лапаростомией, поскольку это позволяет получить желаемый эффект по профилактике АКС после операции. При этом показания к лапаростомии должны носить превентивный характер, исходить из интраоперационных данных, а

не базироваться на подтверждении показателя ВБД, измеренного после операции. Использование данной методики позволило получить хорошие клинические результаты в виде снижения послеоперационной летальности до 3,1% [3].

Как видно из представленного анализа, на сегодняшний день в профилактике АКС у пациентов с распространённым перитонитом нет единого подхода, и дальнейшие исследования в данном направлении представляются весьма актуальными. Так как данная патология приводит к нарушению практически всех жизненно важных функций организма и ассоциирована с крайне высокой летальностью, особое значение приобретает её ранняя диагностика посредством мониторингирования ВБД, которая позволяет своевременно предпринимать необходимые мероприятия, предупреждающие неблагоприятный исход.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Акимян С.В. Синдром абдоминальной гипертензии в прогнозе течения панкреатогенного перитонита. *Вестн. Северо-запад. гос. мед. ун-та им. И.И. Мечникова*. 2014; (1): 66–69. [Akimyan S.V. Syndrome of abdominal hypertension in the forecast current pancreatogenic peritonitis. *Vestnik Severo-Zapadnogo gosudarstvennogo meditsinskogo universiteta im. I.I. Mechnikova*. 2014; (1): 66–69. (In Russ.)]
2. Байчоров Э.Х. Синдром внутрибрюшной гипертензии в хирургической практике. *Вестн. хир. им. И.И. Грекова*. 2010; (5): 114–118. [Baychorov E.Kh. Intra-abdominal hypertension syndrome in surgical practice. *Vestnik khirurgii im. I.I. Grekova*. 2010; (5): 114–118. (In Russ.)]
3. Белоконев В.И. Способы профилактики абдоминального компартмент-синдрома у больных с острой кишечной непроходимостью и перитонитом. *Вестн. С.-Петербург. ун-та. Серия 11: Медицина*. 2008; (2): 128–134. [Belokonev V.I. The ways of preventive maintenance of abdominal compartment syndrome of patients with sharp intestinal impassability and peritonitis. *Vestnik Sankt-Peterburgskogo universiteta. Seriya 11. Meditsina*. 2008; (2): 128–134. (In Russ.)]
4. Белобородов В.А., Белобородов А.А., Бердников Д.С. Абдоминальный компартмент-синдром: диагностика, клиническое течение, лечение и профилактика. *Сибир. мед. обозрен.* 2009; 4 (58): 111–114. [Beloborodov V.A., Beloborodov A.A., Berdnikov D.S. Abdominal compartment syndrome: diagnostics, clinical course, treatment and prevention. *Sibirskoe meditsinskoe obozrenie*. 2009; 4 (58): 111–114. (In Russ.)]
5. Бердников Д.С. Способ профилактики абдоминального компартмент-синдрома при распространённом гнойном перитоните. *Сибир. мед. обозрен.* 2009; (5): 81–84. [Berdnikov D.S. Prevention of abdominal compartment syndrome in widespread purulent peritonitis. *Sibirskoe meditsinskoe obozrenie*. 2009; (5): 81–84. (In Russ.)]
6. Ботезату А.А. Выбор метода пластики больших и гигантских послеоперационных, рецидивных срединных грыж живота. *Мат. X науч. конф. «Актуальные вопросы герниологии»*. 2013; 28–30. [Botezatu A.A. *Vybor metoda plastiki bol'shikh i gigantskikh posleoperatsionnykh, retsidivnykh sredinnykh gryzh zhivota*. (The choice of plastic method of large and giant postoperative, recurrent middle abdominal hernias.) Proceedings of X Conference «Actual issues herniology». 2013; 28–30. (In Russ.)]
7. Гаин Ю.М. Абдоминальный компартмент-син-

- дром. *Новости хир.* 2009; 17 (3): 168–182. [Gain Yu.M. Abdominal compartment syndrome. *Novosti khirurgii.* 2009; 17 (3): 168–182. (In Russ.)]
8. Гельфанд Б.Р. Синдром интраабдоминальной гипертензии у хирургических больных: состояние проблемы в 2007 г. *Инфекции в хир.* 2007; (3): 20–29. [Gel'fand B.R. Syndrome of intra-abdominal hypertension in surgical patients: state of the problem in 2007. *Infektsii v khirurgii.* 2007; (3): 20–29. (In Russ.)]
9. Гольбрайх В.А. Клинико-диагностические аспекты интраабдоминальной гипертензии и абдоминального компартмент-синдрома (обзор литературы). *Волгоград. науч.-мед. ж.* 2010; (2): 17–19. [Gol'braykh V.A. Clinical and diagnostic aspects of intraabdominal hypertension and abdominal compartment-syndrome (literature review). *Volgogradskiy nauchno-meditinskiy zhurnal.* 2010; (2): 17–19. (In Russ.)]
10. Зайцева О.Б. Коррекция интраабдоминальной гипертензии у пациентов с полиорганной недостаточностью. *Соврем. пробл. образован. и науки.* 2013; (4): 139–141. [Zaytseva O.B. Correction of intraabdominal hypertension at patients with multiple organ failure. *Sovremennyye problemy nauki i obrazovaniya.* 2013; (4): 139–141. (In Russ.)]
11. Здитовский Д.А., Борисов Р.Н. Профилактика и лечение внутрибрюшной гипертензии у больных распространенным гнойным перитонитом. *Мед. и образован. в Сибири.* 2012; (1): 37–39. [Zditovetskiy D.A., Borisov R.N. Prevention and treatment of intraabdominal hypertension at patients with widespread purulent peritonitis. *Meditcina i obrazovanie v Sibiri.* 2012; (1): 37–39. (In Russ.)]
12. Измайлов С.Г. Аппаратная управляемая лапаростомия в этапном лечении перитонита с синдромом абдоминальной компрессии. *Хирургия.* 2008; (11): 47–52. [Izmaylov S.G. Hardware controlled laparostomy in staged treatment of peritonitis with abdominal compression syndrome. *Khirurgiya. Zhurnal im. N.I. Pirogova.* 2008; (11): 47–52. (In Russ.)]
13. Казаков В.А., Апарцин К.А. Абдоминальный компартмент-синдром у пациентов с травмой живота и острой хирургической патологией (обзор литературы). *Бюлл. ВСИЦ СО РАМН.* 2006; (5): 308–314. [Kazakov V.A., Aparsin K.A. Abdominal compartment syndrome in patients with abdomen trauma and acute surgical pathology (literature review). *Byulleten' Vostochno-Sibirskogo nauchnogo tsentra Sibirskogo otdeleniya Rossiyskoy akademii meditsinskikh nauk.* 2006; (5): 308–314. (In Russ.)]
14. Клоков В.А. Значение «безнатяжной» пластики грыжевого дефекта в профилактике тромбоэмболических осложнений у больных послеоперационными вентральными грыжами. *Сибир. мед. ж.* 2012; (2): 20–22. [Klokov V.A. The role of tension free hernia repair in thromboprophylaxis in patients with incisional ventral hernias. *Sibirskiy meditsinskiy zhurnal.* 2012; (2): 20–22. (In Russ.)]
15. Морозов Д.А. Синдром интраабдоминальной гипертензии. *Вестн. хир. им. И.И. Грекова.* 2011; (1): 97–101. [Morozov D.A. Intra-abdominal hypertension syndrome. *Vestnik khirurgii im. I.I. Grekova.* 2011; (1): 97–101. (In Russ.)]
16. Мустафакулов И.Б. Синдром интраабдоминальной гипертензии при повреждениях органов брюшной полости. *Тюмен. мед. ж.* 2014; (4): 59–60. [Mustafakulov I.B. Intra-abdominal hypertension syndrome in injuries of the abdominal cavity organs. *Tyumenskiy meditsinskiy zhurnal.* 2014; (4): 59–60. (In Russ.)]
17. Овчинников В.А., Соколов В.А. Абдоминальный компартмент-синдром. *Соврем. технол. в мед.* 2013; (1): 122–129. [Ovchinnikov V.A., Sokolov V.A. Abdominal compartment syndrome. *Sovremennyye tekhnologii v meditsine.* 2013; (1): 122–129. (In Russ.)]
18. Паршиков В.В., Ходак В.А., Самсонов А.А. и др. Применение ненапряжной пластики брюшной стенки и синтетических эндопротезов в условиях бактериальной контаминации. *Раны и раневые инфекции.* 2014; (2): 9–15. [Parshikov V.V., Khodak V.A., Samsonov A.A. et al. Application of tension-free plastic of abdominal walls and synthetic endoprosthesis under conditions of bacterial contamination. *Rany i ranevye infektsii.* 2014; (2): 9–15. (In Russ.)]
19. Плоткин Л.Л., Руднов В.А. Синдром внутрибрюшинной гипертензии у больных с абдоминальным сепсисом. *Урал. мед. ж.* 2008; (7): 44–47. [Plotkin L.L., Rudnov V.A. Intra-abdominal hypertension syndrome in patients with abdominal sepsis. *Ural'skiy meditsinskiy zhurnal.* 2008; (7): 44–47. (In Russ.)]
20. Стойко Ю.М. Профилактика и лечение абдоминального компартмент-синдрома у больных с острой кишечной непроходимостью. *Вестн. нац. мед.-хир. центра им. Н.И. Пирогова.* 2010; (4): 73–75. [Stoyko Yu.M. Prophylactics and treatment of abdominal compartment syndrome in patients with acute intestinal obstruction. *Vestnik Natsional'nogo mediko-khirurgicheskogo tsentra im. N.I. Pirogova.* 2010; (4): 73–75. (In Russ.)]
21. Суковатых Б.С., Блинков Ю.Ю. Новые способы лечения распространённого перитонита. *Вестн. эксперим. и клин. хир.* 2014; (2): 165–176. [Sukovatikh B.S., Blinkov Yu.Yu. New methods of treatment of the diffused peritonitis. *Vestnik eksperimental'noy i klinicheskoy khirurgii.* 2014; (2): 165–176 (In Russ.)]
22. Хрипун А.И., Кузнецов Н.А., Махуова Г.Б. и др. Синдром интраабдоминальной гипертензии. История и современное состояние вопроса (обзор литературы). *Бюлл. восточно-сибир. науч. центра сиби. отд. РАМН.* 2010; (3): 374–378. [Khripun A.I., Kuznetsov N.A., Makhuova G.B. et al. Abdominal compartment syndrome (literature review). *Byulleten' Vostochno-Sibirskogo nauchnogo tsentra Sibirskogo otdeleniya Rossiyskoy akademii meditsinskikh nauk.* 2010; (3): 374–378. (In Russ.)]
23. Шайн М. Здра́вый смысл в неотложной абдоминальной хирургии. М.: ГЭОТАР-Мед. 2003; 271–273. [Shayn M. *Zdravyy smysl v neotlozhnoy abdominal'noy khirurgii.* (Common sense in emergency abdominal surgery.) Moscow: GEOTAR-Med. 2003; 271–273. (In Russ.)]
24. Шестопалов С.С., Михайлов С.А. Мониторинг внутрибрюшного давления после обширных хирургических вмешательств на органах брюшной полости. *Мед. наука и образован. Урала.* 2010; (2): 116–118. [Shestopalov S.S., Mikhaylov S.A. Monitoring of intrabelly pressure after extensive surgical interventions on bodies of the belly cavity. *Meditsinskaya nauka i obrazovanie Urala.* 2010; (2): 116–118. (In Russ.)]
25. Шеянов С.Д., Кравчук Я.Н., Харитонов Е.А. Синдром интраабдоминальной гипертензии у пациентов с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости. *Вестн. С.-Петербурга. ун-та. Серия 11. Медицина.* 2009; (3): 151–163. [Sheyanov S.D., Kravchuk Ya.N., Kharitonova E.A. Abdominal compartment syndrome among patients with acute surgical illness of organs of the abdominal cavity. *Vestnik Sankt-Peterburgskogo universiteta. Seriya 11. Meditsina.* 2009; (3): 151–163. (In Russ.)]
26. Aspesi M., Gamberoni C., Severgnini P. et al. The abdominal compartment syndrome. *Clinical. Minerva Anestesiol.* 2002; 68: 138–146.
27. Bradly-Stevenson C., Vias H. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Curr. Pediatr.* 2004; 14: 191–196.
28. Buter A., Imrie C.W., Carter C.R. et al. Dynamic nature of early organ dysfunction determines outcome in acute pancreatitis. *Br. J. Surg.* 2002; 89: 298–302.

29. Cheatham M.L., Kirkpatrick A., Sugrue M. Results from the international conference of experts on intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. Recommendations. *Intensive Care Med.* 2007; 33: 951-962.
30. Cheatham M.L., Malbrain M.L. Abdominal perfusion pressure. In: *Abdominal compartment syndrome* R. Ivatury, M. Cheatham, M. Malbrain, M. Sugrue eds. Georgetown: Landes Bioscience. 2006; 69-81.
31. Daugherty E.L. Abdominal compartment syndrome is common in medical intensive care unit patients receiving large-volume resuscitation. *J. Intensive Care Med.* 2007; 22 (5): 294-299.
32. De Waele J.J., Hoste E.A., Malbrain M.L. Decompressive laparotomy for abdominal compartment syndrome: a critical analysis. *Crit. Care.* 2006; 10: 51-53.
33. Ivatury R.R., Cheatham M.L., Malbrain N.G., Sugrue M. *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown: Landes Biomedical. 2006; 232-239.
34. Ivatury R.R., Malbrain M.L.N.G., Sugrae M. *Abdominal compartment syndrome*. Landes Bioscience. 2006; 308-312.
35. Grubben A.C. Pathophysiology and clinical significance of the abdominal compartment syndrome. *Zentralbl Chir.* 2001; 126 (8): 605-609.
36. Kreis B.E. Open abdomen management: A review of its history and a proposed management algorithm. *Med. Sci. Monit.* 2013; 19: 524-526.
37. Leppäniemi A.K. Laparostomy: why and when? *Crit Care.* 2010; 14: 216-218.
38. Malbrain M.L., Chiumello D., Pelosi P. et al. Incidence and prognosis of intraabdominal hypertension in mixed population of critically ill patients: A multiple-center epidemiological study. *Crit. Care Med.* 2005; (33): 315-322.
39. Malbrain M.L. Abdominal pressure in the critically ill. *Curr. Opin. Crit. Care.* 2000; 6: 17-29.
40. Mohapatra B. Abdominal compartment syndrome. *Indian J. Crit. Care Med.* 2004; 8: 26-32.
41. Morken J., West M.A. Abdominal compartment syndrome in the intensive care unit. *Curr Opin Crit Care.* 2001; 7 (4): 268-274.
42. Patel A. Abdominal compartment syndrome. *AJR.* 2007; 184 (1): 1037-1043.
43. Perez D. Prospective evaluation of vacuum-assisted closure in abdominal compartment syndrome and severe abdominal sepsis. *J. Am. Coll. Surg.* 2007; 205 (4): 586-592.
44. Plaudis H. Abdominal negative-pressure therapy: a new method in countering abdominal compartment and peritonitis — prospective study and critical review of literature. *Ann Intensive Care.* 2012; 2: 1-23.
45. Raeburn C.D. The abdominal compartment syndrome is a morbid complication of postinjury damage control surgery. *Am. J. Surg.* 2001; 182 (6): 542-546.
46. Schachtrupp A. Intra-abdominal pressure: a reliable criterion for laparostomy closure? *Hernia.* 2002; 6 (3): 102-107.
47. Schmandra T.C., Kim Z.G., Gutt C.N. Effect of insufflation gas and intraabdominal pressure on portal venous flow during pneumoperitoneum in the rat. *Surg. Endosc.* 2001; 15 (4): 405-408.
48. Sugerman H.J., Bloomfield G.L., Saggi B.W. Multisystem organ failure secondary to increased intraabdominal pressure. *Infection.* 1999; 27 (4): 61-66.
49. Sun Y.G. Clinical observation of abdominal compartment syndrome: report of 11 cases. *Di Yi Jun Yi Da Xue Xue Bao.* 2002; 22 (1): 43-44.
50. Harrison S.E. Abdominal compartment syndrome: an emergency department perspective. *Emerg. Med. J.* 2008; 25 (3): 128-132.
51. Hunter J.D. Abdominal compartment syndrome: an under-diagnosed contributory factor to morbidity and mortality in the critically ill. *Postgrad. Med. J.* 2008; 84 (992): 293-298.
52. Yuan Y. Current status of the open abdomen treatment for intra-abdominal infection. *Gastroenterol. Res. Pract.* 2013; ID 532013: 1-7. <http://dx.doi.org/10.1155/2013/532013>.

УДК 612.146: 612.084: 615.275: 612.327: 612.33

## СЕРТОНИНЕРГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ РЕГУЛЯЦИИ ПРОСВЕТА СОСУДОВ БОЛЬШОГО КРУГА КРОВООБРАЩЕНИЯ

Дмитрий Сергеевич Свешников<sup>1\*</sup>, Андрей Владимирович Кучук<sup>1</sup>, Виктор Михайлович Смирнов<sup>2</sup>,  
Галина Валерьевна Черепанова<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Медицинский институт Российского университета дружбы народов, г. Москва, Россия;

<sup>2</sup>Российский национальный исследовательский медицинский университет, г. Москва, Россия

Статья поступила 17.06.2015; принята к печати 15.07.2015.

### Реферат

DOI: 10.17750/KMJ2016-89

Обзор посвящён оценке роли серотонинергических механизмов в регуляции гемодинамики. Основное внимание уделено роли различных серотониновых рецепторов, принимающих участие в регуляции моторики желудочно-кишечного тракта, в частности расположенных в стенках сосудов органов пищеварительной системы. Известно, что серотонин обладает двояким воздействием на просвет сосуда, что обусловлено как гетерогенностью серотониновых рецепторов, входящих в состав сосудистой стенки, так и различной чувствительностью рецепторов к серотонину. В серотонинергической регуляции просвета сосудов, как и регуляции моторики, способны принимать участие механизмы различных уровней: от центрального до местного. По нашим данным, в регуляции моторной активности верхних отделов пищеварительного канала принимают участие 5-HT<sub>1B</sub>- и 5-HT<sub>3</sub>-рецепторы, расположенные на вегетативных ганглиях желудка и кишечника, 5-HT<sub>2B</sub>-рецепторы, локализованные на нейронах сплетений желудка, а также на гладких мышцах тонкой и толстой кишки: 5-HT<sub>4</sub>-рецепторы, расположенные на гладких мышцах желудочной стенки и нейронах внутриорганных кишечных сплетений. По данным литературы, 5-HT<sub>2B</sub>- и 5-HT<sub>7</sub>-рецепторы сосудистой стенки обеспечивают вазодилатацию, тогда как 5-HT<sub>1B/1D</sub>-, 5-HT<sub>2A</sub>- и 5-HT<sub>2B</sub>-рецепторы — вазоконстрикцию. Описаны значение свободного серотонина плазмы крови для гемодинамики, серотонинергические механизмы изменения диаметра сосудов различных типов, взаимодействие серотониновых рецепторов с симпатической нервной системой и их возможная роль в регуляции сосудистого тонуса, в