

doi: 10.18484/2305-0047.2017.6.621

Д.А. МОРОЗОВ¹, О.Л. МОРОЗОВА¹, С.А. КЛЮЕВ²,
И.А. БУДНИК¹, Л.Д. МАЛЬЦЕВА¹, К.Д. МОРОЗОВ¹



СИНДРОМ ИНТРААБДОМИНАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ДЕТЕЙ

ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова»,
Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет)¹,
ФГАУ «Научный центр здоровья детей» Минздрава России², г. Москва,
Российская Федерация

Интраабдоминальная гипертензия (ИАГ) развивается у трети детей в критическом состоянии, а летальность при синдроме интраабдоминальной гипертензии (СИАГ) наблюдается более чем у половины детей. Основные определения, критерии диагностики и тактика ведения пациентов, принятые Всемирным обществом по изучению синдрома интраабдоминальной гипертензии (World Society of the Abdominal Compartment Syndrome (WSACS)), не адаптированы к анатомо-функциональным особенностям детей различных возрастных групп, часто игнорируются в широкой клинической практике, а интраабдоминальное давление (ИАД) измеряется менее чем у половины детей в критическом состоянии. Остается неудовлетворенность результатами диагностики и лечения ИАГ/СИАГ. Своевременное проведение мероприятий, направленных на декомпрессию брюшной полости, является залогом успеха в профилактике развития полиорганной недостаточности и неблагоприятных исходов. В данном обзоре литературы проведен системный анализ факторов риска и причин развития ИАГ у детей различных возрастных групп, освещены ключевые звенья патогенеза полиорганной недостаточности у пациентов с данной патологией, представлены различные варианты измерения ИАД у детей различного возраста, описаны новые возможности инструментальных и молекулярных методов диагностики повреждений органов-мишеней при СИАГ, рассмотрены ключевые направления терапии и профилактики СИАГ.

Ключевые слова: интраабдоминальная гипертензия, полиорганная недостаточность, врожденные пороки развития, биомаркеры повреждения почек, мониторинг, ребенок

Intra-abdominal hypertension (IAH), abdominal compartment syndrome (ACS) are diagnosed in every third critically ill child and lethality in the syndrome of intra-abdominal hypertension (SIAH) is observed in more than half of children. The World Society of the Abdominal Compartment Syndrome (WSACS) consensus definitions and practical guidelines for diagnosis and management of IAH/ACS do not account for age-dependent anatomical and physiological characteristics of pediatric patients and are often ignored by health care professionals. Intra-abdominal pressure measurement is performed in less than half of critically ill patients. When applied in children, currently standard approach to diagnosis and treatment of IAH/ACS delivers unsatisfactory results. Timely abdominal decompression is mandatory for effective prevention of multiple organ failure and poor outcome. This article reviews the most common causes and risk factors, associated with intra-abdominal hypertension in children of different age groups; it discusses the pathophysiology of ACS, summarizes different techniques for intra-abdominal pressure measurement, overviews recent advances in assessment of target organ damage using instrumental and molecular diagnostic techniques, and highlights new treatment options in this patient population.

Keywords: intra-abdominal hypertension, abdominal compartment syndrome, multiple organ failure, congenital malformations, biomarkers of renal damage, monitoring, child

Novosti Khirurgii. 2017 Nov-Dec; Vol 25 (6): 621-631

Intra-abdominal Hypertension Syndrome in Children

D.A. Morozov, O.L. Morozova, S.A. Klyuev, I.A. Budnik, L.D. Maltseva, K.D. Morozov

Введение

Интраабдоминальная гипертензия (ИАГ) возникает у трети детей в критическом состоянии [1]. На сегодняшний день в педиатрической практике отсутствуют: четкое определение основных понятий ИАГ и синдрома интраабдоминальной гипертензии (СИАГ), единые алгоритмы диагностики, лечения и профилактики данных состояний. Летальность в связи с развитием полиорганной недостаточности у детей с СИАГ достигает 60% [2]. С 2004 года в связи с организацией WSACS введены

единые определения ИАГ/СИАГ для взрослых пациентов, четкие критерии их диагностики и ведения пациентов с данными состояниями. Однако педиатрические критерии диагностики ИАГ/СИАГ введены WSACS не так давно (таблица 1), и, хотя осведомленность об этих состояниях у детей увеличилась за последние десять лет, широкого внедрения диагностики и строгого мониторинга ИАГ/СИАГ в детской хирургии до сих пор не отмечается. По данным национального анкетирования детских врачей реаниматологов, проведенного в 2010 году в 205 клиниках Германии [2], только 45,5%

Таблица 1

Основные определения и понятия Консенсуса WSACS и педиатрические поправки к ним

	Определения Консенсуса WSACS	Педиатрические поправки
ИАД	давление, создаваемое внутри брюшной полости; следует измерять в мм рт. ст.* на максимальной точке выдоха	—
Нормальный диапазон ИАД	5-7 мм рт. ст.	7±3 мм рт. ст.
АПД (абдоминальное перфузионное давление)	Разница среднего артериального давления и ИАД	—
ИАГ	повышение ИАД выше 12 мм рт. ст.	повышение ИАД выше 10 мм рт. ст.
ИАГ I	12-15 мм рт. ст.	10-12 мм рт. ст.
ИАГ II	16-20 мм рт. ст.	13-15 мм рт. ст.
ИАГ III	21-25 мм рт. ст.	16-18 мм рт. ст.
ИАГ IV	>25 мм рт. ст.	>18 мм рт. ст.
СИАГ	стойкое повышение ИАД выше 20 мм рт. ст., сопровождающееся развитием нового типа органной недостаточности	стойкое повышение ИАД выше 10 мм рт. ст., сопровождающееся развитием нового типа органной недостаточности
Первичный СИАГ	следствие патологических процессов, развивающихся в брюшной полости	—
Вторичный СИАГ	при патологических процессах вне брюшной полости	—
Возвратный СИАГ	повторное появление симптомов, характерных для СИАГ, на фоне разрешающейся картины ранее возникшего первичного или вторичного СИАГ	—

Примечание: * – 1 мм рт. ст. – 1,36 см вод. ст.

специалистов придают значение измерению интраабдоминального давления (ИАД) у пациентов в критическом состоянии в повседневной практике, а критериями диагностики, введенными WSACS, пользуются только 3,9% опрошенных.

Этиологические факторы ИАГ

Знание факторов риска развития ИАГ позволяет адекватно отследить и предупредить развитие СИАГ. Выделяют три основные группы факторов, предрасполагающих к ИАГ [3]:

– снижение податливости передней брюшной стенки (обширные ожоги и рубцы, большое натяжение краев послеоперационных ран, болевой спазм мышц живота, искусственная вентиляция легких, плевриты, ожирение и др.);

– увеличение объема содержимого брюшной полости (парез ЖКТ, отек полых органов и брыжейки, кишечная непроходимость, мочевого затек или гематома забрюшинного пространства, массивное внутрибрюшное кровотечение, пневмоперитонеум, токсический мегаколон, асцит, большое количество выпота);

– тканевая секвестрация («капиллярная утечка», ацидоз, массивная инфузия кристаллоидных растворов, коагулопатия, сепсис и др.).

ИАГ/СИАГ у новорожденных

Новорожденные наиболее чувствительны к повышению ИАД [4, 5] и составляют 20% случаев развития ИАГ и 13,5% СИАГ, в отличие от старших детей – 3 и 5% соответственно [2]. Исходя из широкого спектра литературных данных [6] можно выделить две группы причин развития СИАГ у новорожденных с хирургической патологией (таблица 2).

Новорожденные с гастрошизисом и омфалоцеле составляют основную в детской хирургии когорту пациентов, которая требует индивидуального и перманентного мониторинга ИАД на протяжении всех этапов лечения [7, 8]. Основной причиной развития СИАГ у данной группы пациентов является висцеро-абдоминальная диспропорция (ВАД) – резко возникшее несоответствие между объемом гипоплазированной брюшной полости и объемом эвентрированных органов, которое связано с длительным отсутствием механического взаимовлияния между ними во внутриутробном периоде [9]. Прогноз лечения новорожденных с врожденными пороками развития передней брюшной стенки (ВПР ПБС) зависит в основном от степени выраженности ВАД [8]. По данным некоторых авторов [10], ВАД выявляется у 81% новорожденных с гастрошизисом, что предопределяет выбор

Этиология ИАГ/СИАГ в хирургии новорожденных

Врожденные причины	Приобретенные причины
<ul style="list-style-type: none"> – хирургические коррекции врожденных пороков развития передней брюшной стенки (ВПР ПБС); – ложные диафрагмальные грыжи, при несоответствии между объемом брюшной полости и ее содержимым; – широкий трахеопищеводный свищ (изолированный или дистальный при атрезии пищевода), при котором новорожденные находятся на ИВЛ; – врожденная низкая кишечная непроходимость, мекониальный илеус и некоторые формы болезни Гишпрунга; – врожденные объемные образования брюшной полости (крестцово-копчиковыми тератомами, лимфангиомами, другими опухолями и кистами); – дети после коррекции экстремии мочевого пузыря. 	<ul style="list-style-type: none"> – некротический энтероколит, другие перитониты; – большой гемоперитонеум; – SIRS, сепсис; – перфорация полого органа с пневмоперитонеумом (пр. ятрогенный разрыв желудка при ИВЛ); – заворот средней кишки, тромбоз мезентериальных артерий; – приобретенная кишечная непроходимость; – ожоги передней брюшной стенки; – неконтролируемый карбоксиперитонеум.

метода хирургического лечения, продолжительность послеоперационной искусственной вентиляции легких и парентерального питания, частоту осложнений и летальность у больных с данной патологией. Второе место по частоте развития ВАД и СИАГ в детской хирургии занимают дети с врожденными диафрагмальными грыжами и выраженной гипоплазией легкого за счет большого объема эвентрированных органов [11]. Кроме того, возможно развитие ИАГ у детей с врожденной атрезией пищевода с широким дистальным трахеопищеводным свищом на фоне проведения ИВЛ [12], а также у детей с эмбриональными опухолями органов брюшной полости [13].

Из приобретенных факторов наиболее часто в новорожденности и раннем детстве к ИАГ/СИАГ приводят различные по этиологии перитониты. Лидирующее место занимают пациенты с некротическим энтероколитом, развитие ИАГ у которых происходит на фоне многих факторов: прогрессирующего образования выпота, отека и инфильтрации передней брюшной стенки и, главное, развития неспецифического воспалительного процесса в кишечной стенке и нарушения моторной, эвакуаторной и других ее функций [14]. Измерение ИАГ является одним из обязательных методов диагностики и показаний к оперативному лечению при некротическом энтероколите у детей [15].

ИАГ/СИАГ у детей раннего и старшего возраста

В постнеонатальном периоде ИАГ/СИАГ встречается значительно реже и возникает при распространенных формах перитонита, массивных внутрибрюшных и забрюшинных кровотечениях, ожогах передней брюшной стенки большой площади и степени, гепатоспленомегалии, асцитах, после трансплантации органов

[15, 16]. Также описаны случаи молниеносного развития СИАГ поздней пластики диафрагмы у подростков 16-19 лет [17].

Патогенез СИАГ

При прогрессировании ИАГ в организме последовательно развиваются стандартные патологические реакции. Повышение ИАД до 15 мм рт. ст. значительно сокращает кровоток во всех органах брюшной полости за исключением надпочечников [18]. Наиболее чувствительными к повышению ИАД органами-мишенями абдоминального компартмента являются почки. Благодаря наличию юкстагломерулярного аппарата они улавливают минимальные гемодинамические изменения в брюшной полости и имеют повышенную чувствительность к развитию локальной гипоксии. Ранним клиническим проявлением нарушения функции почек становится олигурия [19]. Олигурия развивается при длительном увеличении ИАД более 10-15 мм рт. ст., а повышение ИАД до 20-30 мм рт. ст. во многих наблюдениях приводит к анурии, не корригируемой введением диуретиков [20]. Повышение ИАД влечет за собой каскад патологических процессов: сдавление почечных вен, развитие венозного полнокровия, отек почечной паренхимы и нарушение лимфооттока и микроциркуляции, рефлекторный спазм приносящих артериол вследствие раздражения солнечного сплетения. В результате происходит повреждение различных структур нефрона с возможным исходом в нефросклероз [21]. Доказано, что после декомпрессии брюшной полости функция почек восстанавливается не сразу [22] и, по данным D. Meldrum et al. [23], морфологические нарушения функции почек развиваются у 33% пациентов с СИАГ.

Повышение ИАД инициирует патологические изменения в органах брюшной полости.

Сдавление тканей приводит к микроциркуляторным нарушениям, тромбозу и, как следствие, усилению ишемии стенок полых органов, увеличению объема трансудации и экссудации и усугублению ИАГ, завершая порочный круг. В результате ишемии почек и относительной гиповолемии возникает повышение уровня антидиуретического гормона, ренина и альдостерона, что обеспечивает большее нарастание отека органов брюшной полости [18]. ИАГ ведет к уменьшению всасывания перитонеальной жидкости в лимфатические сосуды вследствие их компрессии. Повышение ИАД сопровождается высоким стоянием купола диафрагмы и возрастанием внутригрудного давления, что затрудняет отток лимфы по грудному лимфатическому протоку, отток останавливается при достижении ИАД 22 мм рт. ст. [22].

Сдавление магистральных сосудов брюшной полости приводит к изменениям центральной гемодинамики. Некоторые исследователи отмечают ее двухфазный ответ на повышение ИАД [24]. Сначала возрастает отток крови от органов абдоминального компартмента в сторону торакального компартмента, увеличивая венозный возврат и сердечный выброс. В дальнейшем высокое ИАД смещает диафрагму и увеличивает внутригрудное давление, приводя к компрессии сердца и сосудов, снижая диастолическое наполнение желудочков [25]. Пропорционально приросту ИАД кровотока по нижней полой вене снижается, что также уменьшает венозный возврат [3, 26]. Давление в легочных капиллярах и общее периферическое сосудистое сопротивление растут по мере увеличения ИАД вследствие компрессии обширного сосудистого ложа. Декомпрессия органов брюшной полости приводит к достаточно скорому восстановлению сердечно-сосудистой деятельности, но в некоторых случаях для этого требуется инотропная поддержка [18].

Дыхательные нарушения у детей манифестируют тем быстрее, чем младше ребенок. За счет уменьшения дыхательных объемов, коллабироваия прилежащих к диафрагме альвеол ухудшается насыщение крови кислородом. Постепенно развиваются гипоксемия, гиперкапния и респираторный ацидоз [18, 25]. По данным А.Д. Сепбаева с соавт. [5], после радикальной пластики передней брюшной стенки у новорожденных детей с врожденными пороками развития передней брюшной стенки происходило уменьшение минутной вентиляции легких на 23% и дыхательного объема на 25%, снижение податливости легочной ткани на 30%. Декомпрессия брюшной полости приводит к достаточно быстрому восстановлению функций легких [18].

Особенности измерения ИАД у детей различных возрастных групп

Нормальное ИАД здоровых детей, как правило, ниже, чем у взрослых [24, 27]. У новорожденных детей физиологические показатели ИАД, измеряемые косвенным способом в полости мочевого пузыря, находятся в пределах 4,4-5,2 мм рт. ст. [10]. Данные различных исследователей о ИАГ у новорожденных противоречивы. По свидетельству одних авторов, констатация ИАГ правомочна при превышении ИАД 20 мм рт. ст. [24]. В то же время другие исследователи говорят о развитии ИАГ и СИАГ у новорожденных детей при значительно меньшем давлении в брюшной полости [28]. У взрослых пациентов увеличение ИАД до 20 мм рт. ст. приводит к олигурии, а увеличение до 35-40 мм рт. ст. — к анурии, тогда как суточный диурез новорожденного сокращается более чем в два раза при подъеме ИАД уже до 10-15 мм рт. ст. [29].

Информативным показателем органно-тканевого кровотока является абдоминальное перфузионное давление, представляющее собой разность среднего артериального давления и ИАД [30, 31]. Некоторые авторы [32] считают абдоминальное перфузионное давление значимым показателем, поскольку его расчет осуществляется на основе индивидуальных показателей артериального давления. Статистически доказано, что абдоминальное перфузионное давление является лучшим предиктором развития СИАГ при попытке радикальной пластики ВПР ПБС и именно его величина в конечном итоге определяет адекватную микроциркуляцию во внутренних органах [32].

Предложенная впервые I.L. Kron et al. в 1984 году методика внутривезикулярного измерения ИАД до сих пор остается «золотым стандартом» [33]. Интактная стенка мочевого пузыря является своего рода резонатором, отражающим давление в брюшной полости. При измерении внутривезикулярного давления данным способом пациент должен находиться в положении лежа на спине, на ровной горизонтальной поверхности. Через мочевого катетер, после выведения мочи, вводят теплый стерильный физиологический раствор, присоединяют прозрачный капилляр и измеряют высоту столба жидкости, принимая за нулевую отметку высоту столба жидкости на уровне лонного сочленения [18]. Объем вводимой в мочевой пузырь жидкости долгое время оставался дискуссионным [5]. При сравнении ИАД, измеренного одновременно прямым методом и интравезикально с различными объемами введенного раствора,

Основные факторы, приводящие к погрешности показателей ВБД

Завышение показателей	Занижение показателей
<ul style="list-style-type: none"> – измерение на вдохе; – положение тела, обратное положению Тренделенбурга (первые сутки послеоперационного лечения перитонита); – измерение на фоне беспокойства и напряжения брюшной стенки, недостаточное обезболивание; – большой объем, низкая температура, большая скорость введенного физиологического раствора; – неправильно выбранная точка отсчета. 	<ul style="list-style-type: none"> – положение Тренделенбурга; – неправильно выбранная точка отсчета; – малое количество введенного раствора (особенно при интрагастральном измерении); – наличие пузырьков воздуха.

выявлена наибольшая корреляция при введении раствора в объеме 1 мл/кг массы ребенка [27, 34]. Основные факторы, оказывающие влияние на величину ИАД указаны в таблице 3 [2, 15].

Существуют также способы измерения ИАД в других областях организма: в желудке, в прямой кишке, в крупных магистральных венах брюшной полости [11, 35]. В детской практике альтернативой внутрипузырному методу является измерение внутрижелудочного давления через назогастральный зонд, когда за нулевую отметку принимается высота столба жидкости, соответствующая уровню передней подмышечной линии [5, 11]. Этот метод применяется при невозможности измерения давления в мочевом пузыре в силу развившейся патологии (экстропии мочевого пузыря, нейрогенной дисфункции мочевого пузыря, травмы) и может быть более удобным в интраоперационных условиях.

Отсутствует единое мнение относительно частоты измерения ИАД у детей с ИАГ. При значимой ИАГ некоторые авторы [2] рекомендуют мониторировать ИАГ каждые 4–6 часов. По данным опроса детских клиник Германии [2], 31% специалистов измеряют ИАД один раз в сутки, 17% – два раза в сутки, 17% – три–четыре раза в сутки и 35% измеряют давление постоянно.

Мониторинг поражения органов-мишеней при ИАГ

Важным направлением в диагностике СИАГ является своевременный мониторинг дисфункции органов-мишеней. Измерение по-

часового диуреза – один из основных критериев оценки почечной функции [21, 36], который проводится всем пациентам в критическом состоянии. Другим рутинным методом оценки функции почек является мониторинг уровня креатинина с расчетом скорости клубочковой фильтрации. Однако в использовании данного метода есть определенные ограничения (таблица 4) [21].

В настоящее время наиболее перспективным направлением ранней неинвазивной диагностики почечной дисфункции является определение специфических молекулярных маркеров повреждения различных структур нефрона (таблица 5) [37].

Исследования показали перспективный диагностический потенциал следующих биомаркеров острого повреждения почек: π -глутатион-S-трансферазы (маркера повреждения дистальных канальцев) [38], моноцитарного хемоаттрактантного протеина-1 (MCP-1) в качестве предиктора хронического воспаления [39] и фактора роста эндотелия сосудов (VEGF), выделяемого подоцитами в ответ на развитие локальной гипоксии [40], причем последний характерен для острого повреждения почек при СИАГ [29, 41]. В последние годы все большее внимание уделяется изучению таких маркеров, как человеческий липокалин, ассоциированный с нейтрофильной желатиназой (NGAL), и молекула повреждения почек-1 (KIM-1), повышенная концентрация которого в моче отражает деструктуризацию проксимальных канальцев при их остром ишемическом повреждении [42, 43]. Группой исследователей было доказано,

Таблица 4

Основные ограничения применения уровня креатинина как маркера СКФ

Ограничения применения уровня креатинина как маркера СКФ
<ol style="list-style-type: none"> 1) зависимость данного показателя от возраста, пола, уровня метаболизма в мышечной ткани, приема медикаментов, параметров водно-солевого баланса организма; 2) наличие «слепой зоны», в диапазоне СКФ от 40 до 90 мл/мин/1,73 м² – ложноотрицательные результаты; 3) большой функциональный резерв почек – отсутствие изменения концентрации креатинина при поражении большого объема почечной ткани; 4) компенсаторное усиление канальцевой секреции креатинина – завышенная оценка функции почек; 5) уровень сывороточного креатинина очень инерционный и не позволяет своевременно оценивать изменения СКФ при ухудшении или улучшении ренальных функций.

Перспективные маркеры – показатели поражения почечной ткани

Маркер	Уровень поражения нефрона
π -глутатион-s-трансфераза (π -GST)	Дистальные канальцы нефрона
α -глутатион-s-трансфераза (α -GST)	Проксимальные канальцы нефрона
Молекула повреждения почек-1 (KIM-1)	Проксимальные канальцы нефрона
Липокалин человеческий, ассоциированный с нейтрофильной желатиной (NGAL)	Проксимальные канальцы нефрона

что определение мочевых уровней KIM-1 и NGAL имеет особое значение для диагностики почечного повреждения и прогнозирования нефропатии у данной категории больных [44].

Мониторинг изменений центральной гемодинамики у детей с СИАГ сложен ввиду того, что давление в магистральных сосудах и полостях сердца (артериальное и центральное венозное давление, давление заклинивания легочной артерии) не отражают ни состояния сердечной деятельности, ни реального объема циркулирующей крови пациента [45]. Диагностически значимыми критериями при оценке дыхания у детей с ИАГ являются дыхательные объемы, уровень сатурации, среднее давление в дыхательных путях [5, 46]. У детей на ИВЛ вентиляционные объемы и оксигенация крови уменьшаются пропорционально увеличению ИАД и оттеснению диафрагмы. Следовательно, результаты анализа кислотно-основного состояния крови имеют важное значение, уже имеющиеся признаки метаболического ацидоза сочетаются с появлением гипоксемии и газового ацидоза. Дети с ИАГ требуют особых параметров ИВЛ.

Направления терапии детей с ИАГ/СИАГ

В силу разнообразия причин и патогенеза СИАГ до сих пор нет единой тактики его лечения и четких показаний к оперативной декомпрессии в детском возрасте. Многие авторы [18, 23] предлагают следующий стандарт ведения пациентов: I степень ИАГ – адекватная инфузионная терапия и лечение основного заболевания; II степень ИАГ – продолжение терапии и наблюдение, декомпрессионная лапаротомия при появлении клинической картины СИАГ; III степень ИАГ – декомпрессионная лапаротомия и продолжение интенсивной терапии; IV степень ИАГ – немедленная декомпрессия и реанимационные мероприятия.

Консервативное лечение ИАГ на ранних этапах включает эвакуационные мероприятия – установку назогастрального зонда, мочевого катетера и ректальной трубки. Лекарственная терапия носит симптоматический характер. Всем детям с развивающейся ИАГ необходима

группа мероприятий, направленных на поддержание адекватной аналгезии, седации и миорелаксации. По литературным данным [34], 85% пациентов с СИАГ требуют вазопрессорной терапии и инотропной поддержки. По показаниям назначаются диуретики и прокинетики. Инфузионная терапия назначается с учетом возможного развития синдрома «капиллярной утечки» и аггравации ИАГ [47]. Параметры проведения инфузионной терапии у пациентов с СИАГ трудно указать. В качестве индикаторов оптимальной тканевой перфузии в большинстве случаев используются показатели кислотно-основного состояния [23].

Учитывая задержку восстановления мочеотделения после декомпрессии в этот период актуальны экстракорпоральные методы детоксикации, гемофильтрации с учетом мониторинга биохимических показателей крови [25, 29].

Питание ребенка в критическом состоянии в большинстве случаев проводится парентерально. Однако в некоторых случаях минимальное энтеральное кормление помогает инициировать перистальтику и разрешить парез кишечника, тем самым устраняя одну из ключевых причин ИАГ. Так, имеется ряд публикаций о положительном эффекте раннего минимального энтерального кормления после радикальной пластики ВПР ПБС [48]. По нашим данным, начало энтерального кормления возможно в среднем на 5-е сутки, после полного погружения органов в брюшную полость, в объеме 12-24 мл/кг/сутки материнского или донорского молока болюсно через зонд каждый час [49].

Хирургические декомпрессионные мероприятия в детской хирургии более шадящие и зависят как от индивидуальных морфометрических параметров и физиологических показателей пациента, так и от хирургической школы лечащего врача. При оперативном лечении ВПР ПБС в настоящее время наиболее распространенным декомпрессионным мероприятием является этапная пластика ПБС аллотрансплантатом [50]. Интраоперационное нарастание ИАД при попытке радикальной пластики передней брюшной стенки у новорожденных с ВПР ПБС более 20 мм рт. ст. является показанием к этапному хирургическому лечению [8, 10].

Одним из наиболее распространенных декомпрессионных мероприятий в детской хирургии при некротическом энтероколите можно считать первичное перитонеальное дренирование. Данный метод позволяет плавно снизить ИАД на начальных этапах лечения. Синдрома реперфузии при постановке дренажа, как правило, не наблюдается [16]. Открытое хирургическое ведение пациентов с ИАГ, описанное во взрослой хирургии, имеет ограниченное применение у подростков [46].

Заключение

В результате работы WSACS достигнуты несомненные успехи в унификации понятий и критериев диагностики ИАГ/СИАГ и снижении летальности взрослых пациентов с данной патологией. Широкое распространение и выраженные долгосрочные последствия ИАГ в детском возрасте диктуют необходимость большего внимания специалистов к данному вопросу. Использование контроля ИАД должно войти в алгоритмы мониторинга состояния детей с тяжелой патологией органов брюшной полости и забрюшинного пространства в качестве рутинного диагностического метода. Учитывая быстрое восстановление центральной гемодинамики и функций дыхания после декомпрессии, основной акцент диагностики поражения органов-мишеней следует делать на состоянии почек и органов желудочно-кишечного тракта. Молекулярные методы диагностики позволяют выявить минимальные изменения в паренхиме почек на ранних стадиях и должны войти в перечень обязательных анализов у детей с ИАГ. Данные методы позволяют индивидуализировать лечение, улучшить его результаты и определить направления последующей реабилитации почечной функции.

ЛИТЕРАТУРА

- Kirkpatrick AW, Roberts DJ, De Waele J, Jaeschke R, Malbrain ML, De Keulenaer B, et al. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. *Intensive Care Med.* 2013 Jul;39(7):1190-206. doi: 10.1007/s00134-013-2906-z.
- Kaussen T, Steinau G, Srinivasan PK, Otto J, Sasse M, Staudt F, et al. Recognition and management of abdominal compartment syndrome among German pediatric intensivists: results of a national survey. *Ann Intensive Care.* 2012 Jul 5;2(Suppl 1):S8. doi: 10.1186/2110-5820-2-S1-S7.
- Oda J, Ueyama M, Yamashita K, Inoue T, Noborio M, Ode Y, et al. Hypertonic lactated saline resuscitation reduces the risk of abdominal compartment syndrome in severely burned patients. *J Trauma.* 2006 Jan;60(1):64-71.
- Ure VM, Suempelmann R, Metzelder MM, Kuebler J. Physiological responses to endoscopic surgery in children. *Semin Pediatr Surg.* 2007 Nov;16(4):217-23.
- Сепбаева АД, Гераськин АВ, Кучеров ЮИ, Жиркова ЮВ, Теплякова ОВ, Хаматханова ЕМ, и др. Влияние повышенного внутрибрюшного давления на функцию дыхания и гемодинамику при первичной пластике передней брюшной стенки у новорожденных детей с гастрошизисом и омфалоцеле. *Дет Хирургия.* 2009;(3):39-41.
- Ozbeý H. Use of sterile adhesive film and polypropylene mesh in the construction of a temporary silo in the treatment of omphalocele. *Surg Today.* 2005;35(8):700-2.
- Goldkrand JW, Causey TN, Hull EE. The changing face of gastroschisis and omphalocele in southeast Georgia. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2004 May;15(5):331-35.
- Risby K, Jakobsen MS, Qvist N. Congenital Abdominal Wall Defects: Staged closure by Dual Mesh. *J Neonatal Surg.* 2016 Jan-Mar;5(1):2.
- Козлов ЮА, Новожилов ВА, Подкаменев АВ, Ковалев ВМ, Махов АН, Купряков СО. Минимально инвазивное лечение гастрошизиса. *Дет Хирургия.* 2005;(2):10-11.
- Плохих ДА. Результаты исследования физиологических показателей внутрибрюшного давления у новорожденных детей. *Мать и Дитя в Кузбассе.* 2010;(2):30-33.
- Mandal KC, Halder P, Barman S, Kumar R, Mukhopadhyay B, Shukla RM. Intra-gastric pressure: Useful indicator in the management of congenital diaphragmatic hernia. *J Indian Assoc Pediatr Surg.* 2016 Oct-Dec;21(4):175-77. doi: 10.4103/0971-9261.186547.
- Щербина ВИ, Машков АЕ, Цуман ВГ, Тарасова ОВ, Семилов ЭА, Филюшкин ЮИ. Лечение несостоятельности анастомоза и его стенозирования после эзофагопластики у новорожденных с атрезией пищевода. *Дет Хирургия.* 2008;(6):21-24.
- Chung PH, Wong KK, Lan LC, Tam PK. Abdominal compartment syndrome after open biopsy in a child with bilateral Wilms' tumour. *Hong Kong Med J.* 2009 Apr;15(2):136-38.
- Zani A, Eaton S, Puri P, Rintala R, Lukac M, Bagolan P, et al. International survey on the management of necrotizing enterocolitis. *Eur J Pediatr Surg.* 2015 Feb;25(1):27-33. doi: 10.1055/s-0034-1387942.
- Tanriverdi S, Koroglu O, Uygur O, Celik A, Dulger F, Yalaz M, et al. Serial intravesical pressure measurements can predict the presence and the severity of necrotizing enterocolitis. *Eur J Pediatr Surg.* 2013 Jun;23(3):243-48. doi: 10.1055/s-0032-1329706.
- Liang YJ, Huang HM, Yang HL, Xu LL, Zhang LD, Li SP, et al. Controlled peritoneal drainage improves survival in children with abdominal compartment syndrome. *Ital J Pediatr.* 2015;41:29. doi: 10.1186/s13052-015-0134-6.
- Panagiotis H, Panagiotis D, Nikolaos A, Ion B. Abdominal compartment syndrome post-late Bochdalek hernia repair: A case report. *Cases J.* 2008;1:199. doi: 10.1186/1757-1626-1-199.
- Гаин ЮМ, Алексеев СА, Богдан ВГ. Синдром абдоминальной компрессии в хирургии. *Бел Мед Журн.* 2004;(3):34-37.
- Libório AB, Branco KMPC, Torres de Melo Bezerra C. Acute kidney injury in neonates: from urine output to new biomarkers. *Biomed Res Int.* 2014;(2014): Article ID 6015. 8 p. doi:10.1155/2014/601568.

20. Туктамышев ВС, Кучумов АГ, Няшин ЮИ, Самарцев ВА, Касатова ЕЮ Внутривнутрибрюшное давление человека. *Рос Журн Биомеханики*. 2013;17(1):22-31.
21. Ricci Z, Ronco C. Neonatal RIFLE. *Nephrol Dial Transplant*. 2013 Sep;28(9):2211-14. doi: 10.1093/ndt/gft074.
22. Malbrain ML, Chiumello D, Pelosi P, Bihari D, Innes R, Ranieri VM, et al. Incidence and prognosis of intraabdominal hypertension in a mixed population of critically ill patients: a multiple-center epidemiological study. *Crit Care Med*. 2005 Feb;33(2):315-22.
23. Meldrum DR, Moore FA, Moore EE, Franciose RJ, Sauaia A, Burch JM. Prospective characterization and selective management of the abdominal compartment syndrome. *Am J Surg*. 1997 Dec;174(6):667-72; discussion 672-3.
24. Singhal J, Shanbag P. Measurement of Intra-abdominal Pressure in Critically-ill Children. *J Clin Diagn Res*. 2014 Dec;8(12):PC06-PC07. doi: 10.7860/JCDR/2014/10435.5345.
25. Cullen DJ, Coyle JP, Teplick R, Long MC. Cardiovascular, pulmonary, and renal effects of massively increased intra-abdominal pressure in critically ill patients. *Crit Care Med*. 1989 Feb;17(2):118-21.
26. Морозов ДА, Морозова ОЛ, Цыплаков АА, Мельникова ЮА. Повреждение почек у новорожденных с синдромом интраабдоминальной гипертензии. *Вестн РАМН*. 2015;(6):704-9.
27. Davis PJ, Koottayi S, Taylor A, Butt WW. Comparison of indirect methods of measuring intra-abdominal pressure in children. *Intensive Care Med*. 2005 Mar;31(3):471-75.
28. Diaz FJ, Fernandez Sein A, Gotay F. Identification and management of Abdominal Compartment Syndrome in the Pediatric Intensive Care Unit. *PR Health Sci J*. 2006 Mar;25(1):17-22.
29. Doty JM, Saggi BH, Blocher CR, Fakhry I, Gehr T, et al. Effects of increased renal parenchymal pressure on renal function. *J Trauma*. 2000 May;48(5):874-77.
30. Cheatham ML, Malbrain ML, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, De Waele J, et al. Results from the International Conference of experts on intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. II. Recommendations. *Intensive Care Med*. 2007 Jun;33(6):951-62.
31. Tiwari A, Myint F, Hamilton G. Recognition and management of abdominal compartment syndrome in the United Kingdom. *Intensive Care Med*. 2006 Jun;32(6):906-9.
32. McGuigan RM, Mullenix PS, Vegunta R, Pearl RH, Sawin R, Azarow KS. Splanchnic perfusion pressure: a better predictor of safe primary closure than intraabdominal pressure in neonatal gastroschisis. *J Pediatr Surg*. 2006 May;41(5):901-4.
33. Ejike JC, Mathur M, Moores DC. Abdominal compartment syndrome: focus on the children. *Am Surg*. 2011 Jul;77(Suppl 1):S72-77.
34. Suominen PK, Pakarinen MP, Rautiainen P, Mattila I, Sairanen H. Comparison of direct and intravesical measurement of intraabdominal pressure in children. *J Pediatr Surg*. 2006 Aug;41(8):1381-85.
35. Ejike JC, Mathur M. Abdominal decompression in children. *Crit Care Res Pract*. 2012;2012:180797. doi: 10.1155/2012/180797.
36. Macedo E, Malhotra R, Claire-Del Granado R, Fedullo P, Mehta RL. Defining urine output criterion for acute kidney injury in critically ill patients. *Nephrol Dial Transplant*. 2011 Feb;26(2):509-15. doi: 10.1093/ndt/gfq332.
37. Genovese F, Manresa AA, Leeming DJ, Karsdal MA, Boor P. The extracellular matrix in the kidney: a source of novel non-invasive biomarkers of kidney fibrosis? *Fibrogenesis Tissue Repair*. 2014 Mar 28;7(1):4. doi: 10.1186/1755-1536-7-4.
38. de Geus HR, Fortrie G, Betjes MG, van Schaik RH, Groeneveld AB. Time of injury affects urinary biomarker predictive values for acute kidney injury in critically ill, non-septic patients. *BMC Nephrol*. 2013;14:273. doi: 10.1186/1471-2369-14-273.
39. Bihorac A, Baslanti TO, Cuenca AG, Hobson CE, Ang D, Efron PA, Maier RV, Moore FA, Moldawer LL. Acute kidney injury is associated with early cytokine changes after trauma. *J Trauma Acute Care Surg*. 2013 Apr;74(4):1005-13. doi: 10.1097/TA.0b013e31828586ec.
40. Mao S, Huang S. The signaling pathway of hypoxia inducible factor and its role in renal diseases. *J Recept Signal Transduct Res*. 2013 Dec;33(6):344-48. doi: 10.3109/10799893.2013.830130.
41. Морозов ДА, Морозова ОЛ, Цыплаков АА, Захарова НБ, Будник ИА. Молекулярные маркеры повреждения почек у новорожденных с синдромом интраабдоминальной гипертензии. *Педиатрия Журн им ГН Сперанского*. 2015;94(3):13-19.
42. Vaidya VS, Ford GM, Waikar SS, Wang Y, Clement MB, Ramirez V, et al. A rapid urine test for early detection of kidney injury. *Kidney Int*. 2009 Jul;76(1):108-14. doi: 10.1038/ki.2009.96.
43. Peng H, Mao Y, Fu X, Feng Z, Xu J. Comparison of biomarkers in rat renal ischemia-reperfusion injury. *Int J Clin Exp Med*. 2015 May 15;8(5):7577-84. eCollection 2015.
44. Chevalier RL, Thornhill BA, Forbes MS, Kiley SC. Mechanisms of renal injury and progression of renal disease in congenital obstructive nephropathy. *Pediatr Nephrol*. 2010 Apr;25(4):687-97. doi: 10.1007/s00467-009-1316-5.
45. Sugerman HJ, Bloomfield GL, Saggi BW. Multisystem organ failure secondary to increased intraabdominal pressure. *Infection*. 1999 Jan-Feb;27(1):61-6.
46. Pearson EG, Rollins MD, Vogler SA, Mills MK, Lehman EL, Jacques E, et al. Decompressive laparotomy for abdominal compartment syndrome in children: before it is too late. *J Pediatr Surg*. 2010 Jun;45(6):1324-29. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2010.02.107.
47. Гельфанд БР, Проценко ДН, Чубченко СВ, Игнатенко ОВ. Синдром интраабдоминальной гипертензии у хирургических больных: состояние проблемы в 2007 г. *Инфекции в Хирургии*. 2007;5(3):20-29.
48. Mitanchez D, Walter-Nicolet E, Humblot A, Rousseau V, Revillon Y, Hubert P. Neonatal care in patients with giant omphalocele: arduous management but favorable outcomes. *J Pediatr Surg*. 2010 Aug;45(8):1727-33. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2010.04.011.
49. Морозов ДА, Филиппов ЮВ. Очерки детской абдоминальной хирургии. Саратов, РФ: Изд-во СГМУ; 2008. 140 с.
50. Ozbey H. Use of sterile adhesive film and polypropylene mesh in the construction of a temporary silo in the treatment of omphalocele. *Surg Today*. 2005;35(8):700-2.

REFERENCES

1. Kirkpatrick AW, Roberts DJ, De Waele J, Jaeschke R, Malbrain ML, De Keulenaer B, et al. Intra-abdom-

- inal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. *Intensive Care Med.* 2013 Jul;39(7):1190-206. doi: 10.1007/s00134-013-2906-z.
2. Kaussen T, Steinau G, Srinivasan PK, Otto J, Sasse M, Staudt F, et al. Recognition and management of abdominal compartment syndrome among German pediatric intensivists: results of a national survey. *Ann Intensive Care.* 2012 Jul 5;2(Suppl 1):S8. doi: 10.1186/2110-5820-2-S1-S7.
 3. Oda J, Ueyama M, Yamashita K, Inoue T, Noborio M, Ode Y, et al. Hypertonic lactated saline resuscitation reduces the risk of abdominal compartment syndrome in severely burned patients. *J Trauma.* 2006 Jan;60(1):64-71.
 4. Ure BM, Suempelmann R, Metzelder MM, Kuebler J. Physiological responses to endoscopic surgery in children. *Semin Pediatr Surg.* 2007 Nov;16(4):217-23.
 5. Sepbaeva AD, Geras'kin AV, Kucherov II, Zhirkova IV, Tepliakova OV, Khamatkhanova EM, i dr. Vliianie povyshennogo vnutribriushnogo davleniia na funktsiiu dykhaniiia i gemodinamiku pri pervichnoi plastike perednei briushnoi stenki u novorozhdennykh detei s gastroschizom i omfalotsele [Influence of increased intra-abdominal pressure on respiratory function and hemodynamics in primary abdominal wall plasty in newborns with gastroschisis and omphalocele]. *Det Khirurgiia.* 2009;(3):39-41.
 6. Ozbey H. Use of sterile adhesive film and polypropylene mesh in the construction of a temporary silo in the treatment of omphalocele. *Surg Today.* 2005;35(8):700-2.
 7. Goldkrand JW, Causey TN, Hull EE. The changing face of gastroschisis and omphalocele in southeast Georgia. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2004 May;15(5):331-35.
 8. Risby K, Jakobsen MS, Qvist N. Congenital Abdominal Wall Defects: Staged closure by Dual Mesh. *J Neonatal Surg.* 2016 Jan-Mar; 5(1):2.
 9. Kozlov YA, Novozhilov VA, Podkamenev AV, Kovalev VM, Makhov AN, Kupriakov SO. Minimal'no invazivnoe lechenie gastroschizisa [Minimally invasive treatment of gastroschisis]. *Det Khirurgiia.* 2005;(2):10-11.
 10. Plokhikh D.A. Rezul'taty issledovaniia fiziologicheskikh pokazatelei vnutribriushnogo davleniia u novorozhdennykh detei [Results of the study of physiological indicators of intra-abdominal pressure in newborns] *Mat' i Ditta v Kuzbasse.* 2010;(2):30-33.
 11. Mandal KC, Halder P, Barman S, Kumar R, Mukhopadhyay B, Shukla RM. Intra-gastric pressure: Useful indicator in the management of congenital diaphragmatic hernia. *J Indian Assoc Pediatr Surg.* 2016 Oct-Dec;21(4):175-77. doi: 10.4103/0971-9261.186547.
 12. Shcherbina VI, Mashkov AE, Tsuman VG, Tarasova OV, Semilov EA, Filiushkin YI. Lechenie nesostoiatel'nosti anastomoza i ego stenozirovaniia posle ezofagoplastiki u novorozhdennykh s atreziei pishchevoda [Treatment of anastomosis failure and its stenosis after esophagoplasty in neonates with esophageal atresia] *Det Khirurgiia.* 2008;(6):21-24.
 13. Chung PH, Wong KK, Lan LC, Tam PK. Abdominal compartment syndrome after open biopsy in a child with bilateral Wilms' tumour. *Hong Kong Med J.* 2009 Apr;15(2):136-38.
 14. Zani A, Eaton S, Puri P, Rintala R, Lukac M, Bagolan P, et al. International survey on the management of necrotizing enterocolitis. *Eur J Pediatr Surg.* 2015 Feb;25(1):27-33. doi: 10.1055/s-0034-1387942.
 15. Tanriverdi S, Koroglu O, Uygur O, Celik A, Dulger F, Yalaz M, et al. Serial intravesical pressure measurements can predict the presence and the severity of necrotizing enterocolitis. *Eur J Pediatr Surg.* 2013 Jun;23(3):243-48. doi: 10.1055/s-0032-1329706.
 16. Liang YJ, Huang HM, Yang HL, Xu LL, Zhang LD, Li SP, et al. Controlled peritoneal drainage improves survival in children with abdominal compartment syndrome. *Ital J Pediatr.* 2015;41:29. doi: 10.1186/s13052-015-0134-6.
 17. Panagiotis H, Panagiotis D, Nikolaos A, Ion B. Abdominal compartment syndrome post-late Bochdalek hernia repair: A case report. *Cases J.* 2008;1:199. doi: 10.1186/1757-1626-1-199.
 18. Gain IuM, Alekseev SA, Bogdan VG. Sindrom abdominal'noi kompressii v khirurgii [Syndrome of abdominal compression in surgery]. *Bel Med Zhurn.* 2004;(3):34-37.
 19. Libyrio A.B., Branco KMPC, Torres de Melo Bezerra C. Acute kidney injury in neonates: from urine output to new biomarkers. *Biomed Res Int.* 2014;(2014): Article ID 6015. 8 p. doi:10.1155/2014/601568.
 20. Tuktamyshev V.S., Kuchumov A.G., Niashin Iu.I., Samartsev V.A., Kasatova E.Iu. Vnutribriushnoe davlenie cheloveka [Human intra-abdominal pressure]. *Ros Zhurn Biomekhaniki.* 2013;17(1):22-31.
 21. Ricci Z, Ronco C. Neonatal RIFLE. *Nephrol Dial Transplant.* 2013 Sep;28(9):2211-14. doi: 10.1093/ndt/gft074.
 22. Malbrain ML, Chiumello D, Pelosi P, Bihari D, Innes R, Ranieri VM, et al. Incidence and prognosis of intraabdominal hypertension in a mixed population of critically ill patients: a multiple-center epidemiological study. *Crit Care Med.* 2005 Feb;33(2):315-22.
 23. Meldrum DR, Moore FA, Moore EE, Franciose RJ, Sauaia A, Burch JM. Prospective characterization and selective management of the abdominal compartment syndrome. *Am J Surg.* 1997 Dec;174(6):667-72; discussion 672-3.
 24. Singhal J, Shanbag P. Measurement of Intra-abdominal Pressure in Critically-ill Children. *J Clin Diagn Res.* 2014 Dec; 8(12): PC06-PC07. doi: 10.7860/JCDR/2014/10435.5345.
 25. Cullen DJ, Coyle JP, Teplick R, Long MC. Cardiovascular, pulmonary, and renal effects of massively increased intra-abdominal pressure in critically ill patients. *Crit Care Med.* 1989 Feb;17(2):118-21.
 26. Morozov DA, Morozova OL, Tsyplakov AA, Mel'nikova IA. Povrezhdenie pochek u novorozhdennykh s sindromom intraabdominal'noi gipertenzii [Kidney damage in newborns with intra-abdominal hypertension syndrome]. *Vestn RAMN.* 2015;(6):704-9.
 27. Davis PJ, Koottayi S, Taylor A, Butt WW. Comparison of indirect methods of measuring intra-abdominal pressure in children. *Intensive Care Med.* 2005 Mar;31(3):471-75.
 28. Diaz FJ, Fernandez Sein A, Gotay F. Identification and management of Abdominal Compartment Syndrome in the Pediatric Intensive Care Unit. *PR Health Sci J.* 2006 Mar;25(1):17-22.
 29. Doty JM, Saggi BH, Blocher CR, Fakhry I, Gehr T, et al. Effects of increased renal parenchymal pressure on renal function. *J Trauma.* 2000 May;48(5):874-77.
 30. Cheatham ML, Malbrain ML, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, De Waele J, et al. Results from the

International Conference of experts on intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. II. Recommendations. *Intensive Care Med.* 2007 Jun;33(6):951-62.

31. Tiwari A, Myint F, Hamilton G. Recognition and management of abdominal compartment syndrome in the United Kingdom. *Intensive Care Med.* 2006 Jun;32(6):906-9.

32. McGuigan RM, Mullenix PS, Vegunta R, Pearl RH, Sawin R, Azarow KS. Splanchnic perfusion pressure: a better predictor of safe primary closure than intraabdominal pressure in neonatal gastroschisis. *J Pediatr Surg.* 2006 May;41(5):901-4.

33. Ejike JC, Mathur M, Moores DC. Abdominal compartment syndrome: focus on the children. *Am Surg.* 2011 Jul;77(Suppl 1):S72-77.

34. Suominen PK, Pakarinen MP, Rautiainen P, Mattila I, Sairanen H. Comparison of direct and intravesical measurement of intraabdominal pressure in children. *J Pediatr Surg.* 2006 Aug;41(8):1381-85.

35. Ejike JC, Mathur M. Abdominal decompression in children. *Crit Care Res Pract.* 2012;2012:180797. doi: 10.1155/2012/180797.

36. Macedo E, Malhotra R, Claude-Del Granado R, Fedullo P, Mehta RL. Defining urine output criterion for acute kidney injury in critically ill patients. *Nephrol Dial Transplant.* 2011 Feb;26(2):509-15. doi: 10.1093/ndt/gfq332.

37. Genovese F, Manresa AA, Leeming DJ, Karsdal MA, Boor P. The extracellular matrix in the kidney: a source of novel non-invasive biomarkers of kidney fibrosis? *Fibrogenesis Tissue Repair.* 2014 Mar 28;7(1):4. doi: 10.1186/1755-1536-7-4.

38. de Geus HR, Fortrie G, Betjes MG, van Schaik RH, Groeneveld AB. Time of injury affects urinary biomarker predictive values for acute kidney injury in critically ill, non-septic patients. *BMC Nephrol.* 2013;14:273. doi: 10.1186/1471-2369-14-273.

39. Bihorac A, Baslanti TO, Cuenca AG, Hobson CE, Ang D, Efron PA, Maier RV, Moore FA, Moldawer LL. Acute kidney injury is associated with early cytokine changes after trauma. *J Trauma Acute Care Surg.* 2013 Apr;74(4):1005-13. doi: 10.1097/TA.0b013e31828586ec.

40. Mao S, Huang S. The signaling pathway of hypoxia inducible factor and its role in renal diseases. *J Recept Signal Transduct Res.* 2013 Dec;33(6):344-8. doi:

10.3109/10799893.2013.830130.

41. Morozov DA, Morozova OL, Tsyplakov AA, Zakharova NB, Budnik IA. Molekuliarnye markery povrezhdeniia pocheku novorozhdennykh s sindromom intraabdominal'noi gipertenzii [Molecular markers of kidney damage in newborns with intra-abdominal hypertension syndrome]. *Pediatriia Zhurn im GN Speranskogo.* 2015;94(3):13-19.

42. Vaidya VS, Ford GM, Waikar SS, Wang Y, Clement MB, Ramirez V, et al. A rapid urine test for early detection of kidney injury. *Kidney Int.* 2009 Jul;76(1):108-14. doi: 10.1038/ki.2009.96.

43. Peng H, Mao Y, Fu X, Feng Z, Xu J. Comparison of biomarkers in rat renal ischemia-reperfusion injury. *Int J Clin Exp Med.* 2015 May 15;8(5):7577-84. eCollection 2015.

44. Chevalier RL, Thornhill BA, Forbes MS, Kiley SC. Mechanisms of renal injury and progression of renal disease in congenital obstructive nephropathy. *Pediatr Nephrol.* 2010 Apr;25(4):687-97. doi: 10.1007/s00467-009-1316-5.

45. Sugeran HJ, Bloomfield GL, Saggi BW. Multisystem organ failure secondary to increased intraabdominal pressure. *Infection.* 1999 Jan-Feb;27(1):61-6.

46. Pearson EG, Rollins MD, Vogler SA, Mills MK, Lehman EL, Jacques E, et al. Decompressive laparotomy for abdominal compartment syndrome in children: before it is too late. *J Pediatr Surg.* 2010 Jun;45(6):1324-29. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2010.02.107.

47. Gel'fand BR, Protsenko DN, Chubchenko SV, Ignatenko OV. Sindrom intraabdominal'noi gipertenzii u khirurgicheskikh bol'nykh: sostoianie problemy v 2007g [Syndrome of intra-abdominal hypertension in surgical patients: the state of the problem in 2007 yr]. *Infektsii v Khirurgii.* 2007;5(3):20-29.

48. Mitanchez D, Walter-Nicolet E, Humblot A, Rousseau V, Revillon Y, Hubert P. Neonatal care in patients with giant omphalocele: arduous management but favorable outcomes. *J Pediatr Surg.* 2010 Aug;45(8):1727-33. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2010.04.011.

49. Morozov DA, Filippov IV. Ocherki detskoi abdominal'noi khirurgii [Essays on Pediatric abdominal surgery]. Saratov, RF: Izd-vo SGMU; 2008. 140 p.

50. Ozbey H. Use of sterile adhesive film and polypropylene mesh in the construction of a temporary silo in the treatment of omphalocele. *Surg Today.* 2005;35(8):700-2.

Адрес для корреспонденции

119991, Российская Федерация,
г. Москва, ул. Трубецкая, д. 8,
ФГАОУ ВО Первый МГМУ
имени И.М. Сеченова Минздрава России
(Сеченовский Университет),
кафедра патофизиологии,
тел. раб.: 8 (499) 622 96 47,
e-mail: morozova_ol@list.ru,
Морозова Ольга Леонидовна

Сведения об авторах

Морозов Д.А., профессор, д.м.н., заведующий кафедрой детской хирургии, урологии и андрологии ФГАОУ ВО Первый МГМУ имени И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет).
Морозова О.Л., д.м.н., профессор кафедры патофизиологии ФГАОУ ВО Первый МГМУ имени

Address for correspondence

119991, Russian Federation,
Moscow, Trubetskaya str., 8,
FSAEI HE I.M. Sechenov First Moscow State
Medical University MOH Russian Federation
(Sechenov University),
Department of Pathophysiology,
tel. office: 8 (499) 622 96 47,
e-mail: morozova_ol@list.ru,
Olga L. Morozova

Information about the authors

Morozov D.A., MD, Professor, Head of the Department of Pediatric Surgery, Urology and Andrology of FSAEI HE I.M. Sechenov First Moscow State Medical University MOH Russian Federation (Sechenov University).
Morozova O.L., MD, Professor of the Department of Pathophysiology of FSAEI HE I.M. Sechenov First

И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет).

Клюев С.А., врач-детский хирург, аспирант ФГАУ Научный центр здоровья детей Минздрава России.

Будник И.А., к.м.н., доцент кафедры патофизиологии ФГАОУ ВО Первый МГМУ имени И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет).

Мальцева Л.Д., к.м.н., доцент кафедры патофизиологии ФГАОУ ВО Первый МГМУ имени И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет).

Морозов К.Д., студент ФГАОУ ВО Первый МГМУ имени И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет).

Moscow State Medical University MOH Russian Federation (Sechenov University).

Klyuev S.A., Pediatric Surgeon, Post-Graduate Student of FSAE National Scientific Center of Children's Health of the Ministry of Health of Russia.

Budnik I.A., PhD, Associate Professor of the Department of Pathophysiology of FSAEI HE I.M. Sechenov First Moscow State Medical University MOH Russian Federation (Sechenov University).

Maltseva L.D., PhD, Associate Professor of the Department of Pathophysiology of FSAEI HE I.M. Sechenov First Moscow State Medical University MOH Russian Federation (Sechenov University).

Morozov K.D., Student of FSAEI HE I.M. Sechenov First Moscow State Medical University MOH Russian Federation (Sechenov University).

Информация о статье

Поступила 7 апреля 2017 г.

Принята в печать 26 июня 2017 г.

Доступна на сайте 6 ноября 2017 г.

Article history

Arrived 7 April 2017

Accepted for publication 26 June 2017

Available online 6 November 2017