

© Коллектив авторов, 2012

УДК 616.34-007.274-06:616.34-007.272-07::617.55-073.178

С. Д. Шеянов, Е. А. Харитонов, З. И. Зухраева

ДИАГНОСТИКА ОСТРОЙ СПАЕЧНОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ МЕТОДОМ ИЗМЕРЕНИЯ ВНУТРИБРЮШНОГО ДАВЛЕНИЯ

ГУЗ «Городская больница Святой преподобномученицы Елизаветы» (главврач — проф. Б. М. Тайц),
Санкт-Петербург

Ключевые слова: спаечная кишечная непроходимость.

Введение. Образование послеоперационных спаек брюшной полости и последующих осложнений является актуальной проблемой. Частота таких этих осложнений колеблется от 20 до 80% [3, 4, 6, 12]. Спаечная болезнь с характерным клинико-морфологическим симптомокомплексом исследований развивается в 2–8% случаев [8, 11]. Вопросы этиопатогенеза, а также ранней диагностики данного заболевания остаются до конца не изученными.

До сих пор главную роль в этиологии спаечной болезни отводят асептическому гранулематозному воспалению [8, 11], возникающему вследствие неизбежного попадания в брюшную полость частичек талька, микроворсинок перевязочного материала. Немалое значение имеют высыхание брюшины во время «открытых» операций, излишняя травматизация, введение в брюшную полость концентрированных растворов антибиотиков и антисептиков, нерастворимых контрастных веществ. В результате асептического воспаления формируются гранулемы с вовлечением листков брюшины и большого сальника, что и приводит к спайкообразованию [11].

Наиболее частым и грозным осложнением спаечного процесса является острая спаечная кишечная непроходимость (ОСКН), частота которой составляет свыше 40% среди различных видов приобретенной непроходимости кишечника, а летальность при этом достигает 8–19% [11, 13]. Основной причиной летальности у больных с ОСКН является несвоевременная диагностика заболевания [2, 11, 15].

За последние годы количество больных с ОСКН в неотложной хирургии значительно увеличилось [2]. Неблагоприятные исходы зависят от увеличения числа больных пожилого возраста, поздней обращаемости за медицинской помощью,

отсутствия четкого алгоритма ранней диагностики ОСКН, недостаточной эффективности лечения в послеоперационном периоде, частых послеоперационных осложнений.

В последние годы все чаще обсуждается вопрос о внутрибрюшной гипертензии (ВБГ) при различных заболеваниях органов брюшной полости, проявляющейся повышением внутрибрюшного давления (ВБД) и развитием на этом фоне полиорганной недостаточности. Значительное увеличение давления в ограниченном абдоминальном пространстве приводит к нарушению гемодинамики, гипоксии, ишемии расположенных в нем структур, что в конечном итоге сопровождается выраженным снижением их функции [1, 5, 14, 18]. Аналогичный процесс наблюдается при развитии ОСКН, а повышенное ВБД, на наш взгляд, является важным патогенетическим фактором в развитии полиорганной недостаточности при данном заболевании. Также известно, что скопление газа в кишечнике у пациентов с ОСКН может увеличивать уровень ВБД [1, 9, 14]. Отсюда правомерно встает вопрос о своевременной диагностике повышенного ВБД при ОСКН и быстром оказании оперативного вмешательства, не дожидаясь развития ишемических изменений кишечной стенки, что особенно актуально при стертой клинической картине и неубедительных рентгенологических данных.

Изучение динамики ВБД у пациентов с ОСКН, а также выработка алгоритма лечения таких больных с учетом уровня ВБД, и послужили целью нашего исследования.

Материалы и методы. В процессе работы были обследованы 120 пациентов с ОСКН, поступивших в хирургическое отделение городской больницы в 2007–2009 гг.

У всех больных осуществляли необходимое лабораторное и инструментальное обследование, включающее общеклинические анализы крови и мочи, биохимическое исследование крови, обзорную рентгенографию живота. При сомнении в интерпретации рентгенологической картины

заболевания прибегали к пероральному введению бариевой взвеси, с дальнейшим контролем ее пассажа по желудочно-кишечному тракту (ЖКТ). По показаниям выполняли УЗИ, ФГДС, ЭКГ и другие исследования. Предоперационная подготовка заключалась в проведении инфузионной терапии, направленной на коррекцию имеющихся волевических нарушений и нормализацию кислотно-основного и электролитного состояния крови пациентов. Способ проведения общей анестезии у всех оперированных больных был одинаковым.

Для оценки уровня ВБД и его динамики использовали методику, предложенную I. L. Krop и соавт. в 1984 г. [21], для чего пациентам в положении лежа на спине в уретру вводили мочевой катетер Фолея, к нему присоединяли трубку от системы для проведения инфузионной терапии. После эвакуации мочи в мочевой пузырь вводили 100 мл стерильного 0,9% раствора натрия хлорида. Прозрачную трубку, присоединенную к мочевому катетеру, поднимали и удерживали перпендикулярно горизонтальной плоскости таким образом, чтобы нижний ее конец находился на уровне лонного сочленения, который принимали за нулевую отметку (рис. 1). Уровень водного столба измеряли с помощью сантиметровой линейки. Противопоказаний для проведения данного исследования не было выявлено. Внутривенной гипертензией считали уровень ВБД, который превышал 12,6 см вод. ст. Согласно классификации J. M. Burch и соавт. [19], ВБГ подразделяют на следующие степени: I степень — 10–15 мм вод. ст.; II степень — 15–25 см вод. ст.; III степень — 25–35 см вод. ст.; IV степень — более 35 см вод. ст.

Мужчин в исследуемых группах было 48%, женщин — 52%. Средний возраст больных в этой группе составил (50±0,4) года. Помимо оценки ВБД, у всех пациентов осуществляли определение лабораторных показателей в динамике, а также динамику частоты сердечных сокращений, дыхательных движений, артериального давления, диуреза. В контрольную группу вошли 15 пациентов, у которых не было острых хирургических заболеваний органов брюшной полости. При измерении ВБД в контрольной группе пациентов средние показатели составили (2,4±0,4) см вод. ст., что не отличалось от данных, приводимых другими специалистами [7, 11, 13].

Для статистической обработки результатов использовали пакеты программ: «StatXact v 7.0», «Excel 8.0», «Past-190», «Instat+», коэффициент корреляции Спирмана, критерии Wilcoxon.

Результаты и обсуждение. В процессе исследования у всех 120 пациентов с

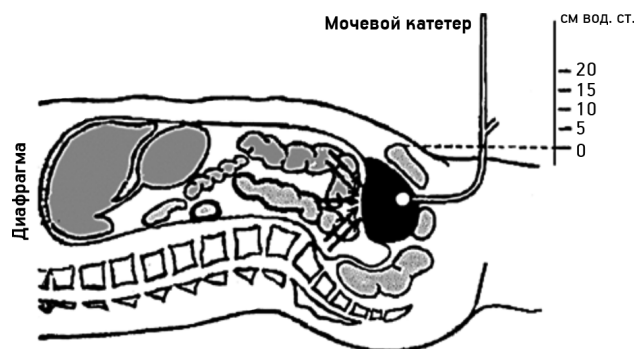


Рис. 1. Методика измерения ВБД.

первоначально установленной ОСКН осуществляли необходимые диагностические мероприятия, целью которых было выявление нуждающихся (1-я группа) и не нуждающихся (2-я группа) в неотложном хирургическом вмешательстве.

Всем пациентам 2-й группы (47 человек) проводили консервативное лечение: постоянная декомпрессия верхних отделов пищеварительного тракта через назогастральный зонд, инфузионная и спазмолитическая терапия, стимуляция работы кишечника (медикаментозная, микроклизмы) по показаниям. После достижения положительного эффекта и устранения признаков ОСКН все больные 2-й группы были выписаны из стационара с диагнозом «спаечная болезнь».

Среди оперированных 73 пациентов 1-й группы были выделены отдельные подгруппы, которые отличались друг от друга причиной, вызвавшей ОСКН (табл. 1).

Так, было установлено, что пациентов со сдавлением просвета кишки спайками (обтурационная форма ОСКН) оказалось существенно меньше, чем тех, у которых преобладал странгуляционный компонент непроходимости кишечника, что указывает на то, что ведущей причиной формирования непроходимости при ОСКН является странгуляция сосудов брыжейки. Среди общего числа оперированных преобладали пациенты (n=51) с тонкокишечной ОСКН (p<0,0001). Из них пациентов с формированием низкой тонко-

Таблица 1

Распределение оперированных пациентов 1-й группы по причине возникновения ОСКН

Больные с механической ОСКН	Количество пациентов	
	Абс. число	%
Со сдавлением брыжейки петли кишки спайками (странгуляционная)	33*	45,2*
С нарушением просвета петли кишки без вовлечения брыжейки (обтурационная)	10*	13,7*
С нарушением просвета и сдавлением брыжейки петли кишки (смешанная)	30	41,1
Всего	73	100

*p<0,05.

Таблица 2

Распределение пациентов от начала заболевания до оказания оперативной помощи

Время от начала заболевания, ч	Количество больных с ОСКН (абс.)			Итого	
	Странгуляция	Обтурация	Смешанная	Абс. число	%
6–12	20	1	17	38	52,1
12–24	11	1	7	19	26,0
24–48	2	2	5	9	12,3
Более 48	0	6	1	7	9,6
Всего	33	10	30	73	100,0

кишечной ОСКН оказалось достоверно больше ($p<0,001$), чем больных с «высокой» локализацией препятствия.

Интересно, что число больных, обратившихся за помощью в интервале от 6 до 12 ч после начала заболевания, при странгуляционной и смешанной ОСКН оказалось достоверно больше ($p<0,001$), чем при обтурационной ее форме. Эти данные позволяют сделать вывод о том, что ишемические абдоминальные боли, возникающие при сдавлении сосудов брыжейки, вынуждают пациентов с ОСКН обращаться за помощью в более ранние сроки (табл. 2).

При измерении ВБД оказалось, что из общего числа больных с признаками ОСКН нормальные показатели ВБД (до 12,6 см вод. ст.) имелись только в 25 наблюдениях (28%). У 95 пациентов (72%) наблюдалось повышение ВБД от I степени до III степени ВБГ. Эти данные указывают на то, что больные с ОСКН являются группой высокого риска в плане развития синдрома интраабдоминальной гипертензии (СИАГ) и его последствий.

В группе оперированных больных на момент их поступления в стационар были



Рис. 2. Уровень ВБД у пациентов с ОСКН.

зафиксированы высокие цифры ВБД — в среднем ($19,7\pm0,7$) см вод. ст., что намного (на $17,3$ см вод. ст.) и достоверно превышало аналогичные показатели в контрольной группе ($p<0,0001$). Кроме того, у оперированных пациентов уже в момент поступления имелись статистически значимые отличия ВБД, превышающие на $8,2$ см вод. ст. ($p<0,0001$) средние значения у неоперированных больных, причем I степень ВБГ констатирована у 11 человек (15,1%), II степень — у 53 (72,6%), III степень — у 9 человек (12,3%). Таким образом, все поступающие больные с ОСКН, которых пришлось впоследствии оперировать, имели отчетливые признаки ВБГ, причем у 85% она была значительной — II и III степени.

В группе неоперированных больных также были выявлены статистически значимые различия по уровню ВБД по сравнению с контрольной группой, с превышением ($p<0,001$) нормальных показателей на $9,1$ см вод. ст. (рис. 2).

В последующем, при изучении динамики ВБД в группе оперированных пациентов оказалось, что в сроки от 1 до 6 ч, от момента поступления в стационар до выполнения хирургического вмешательства, было выявлено нарастание ($p<0,01$) ВБД до ($21,5\pm1,3$) см вод. ст. Спустя 1 сут после хирургического вмешательства отмечалось достоверное снижение ВБД ($p<0,0001$) до ($7\pm2,3$) см вод. ст. На 2–4-е сутки после операции было выявлено дальнейшее уменьшение ($p<0,0001$) ВБД до ($11,7\pm0,8$) см вод. ст. (рис. 3).

Таким образом, хирургическая декомпрессия ЖКТ, адекватная до- и послеоперационная терапия сопровождалась значительным понижением уровня ВБД в послеоперационном периоде. Однако даже перед выпиской у всех оперированных пациентов показатели ВБД оставались довольно высокими и превышали уровень ВБД в контрольной группе, в среднем на $9,3$ см вод. ст. ($p<0,0001$).

Некоторые авторы указывают на зависимость клинических проявлений ОКН между уровнем препятствия с одной стороны и с другой — ее

видом [7, 11, 12, 16]. Нами были изучены показатели ВБД в зависимости от уровня возникновения спаечной непроходимости у оперированных больных. Так, при поступлении в стационар у 20 пациентов с высокой тонкокишечной ОСКН уровень ВБД в момент поступления был высоким и находился в пределах ($18,5 \pm 0,9$) см вод. ст. У 31 (42,5%) больного с низкой тонкокишечной ОСКН были зарегистрированы близкие по значению показатели — ($20,2 \pm 0,8$) см вод. ст. и у 22 (30,1%) пациентов с установленной толстокишечной ОСКН — ($20,1 \pm 1,0$) см вод. ст. Непосредственно до- и после оперативного вмешательства, а также на 2–4-е сутки после операции, различий в этих подгруппах пациентов также не было выявлено. Следовательно, можно констатировать, что уровень препятствия не определяет величину ВБД при ОСКН.

Кроме того, был осуществлен поиск возможной взаимосвязи между уровнем ВБД и преобладающим видом формирования непроходимости у оперированных пациентов. У 33 (45,2%) больных с преобладанием странгуляционного компонента ОСКН уровень ВБД на момент поступления составлял в среднем ($18,0 \pm 0,5$) см вод. ст. В случае доминирования обтурационного механизма ОСКН у 10 (13,7%) пациентов ВБД составило ($21,0 \pm 1,8$) см вод. ст. У 30 (41,1%) человек со смешанной формой ОСКН показатели ВБД приближались к ($21,1 \pm 0,8$) см вод. ст. К началу хирургического вмешательства у больных с преобладанием странгуляционного компонента ОСКН уровень ВБД повысился в среднем на 1,7 см вод. ст. У пациентов с формированием обтурационной и смешанного вида ОСКН эти показатели составили 1,8 и 1,9 см вод. ст. соответственно. Следовательно, у пациентов с любым механизмом формирования ОСКН имело место равномерное нарастание ВБД в процессе предоперационной подготовки.

Изучение ВБД во 2-й группе неоперированных больных показало, что во всех наблюдениях ($n=47$) при поступлении в стационар ВБД оказалось повышенным, в среднем до ($11,5 \pm 1,4$) см вод. ст. Эти показатели оказались достоверно выше ($p < 0,001$), чем в контрольной группе, в среднем на 9,1 см вод. ст. (рис. 4).

Отметим, что почти в 90% наблюдений со спаечной болезнью ВБД было нормальным или не превышало порога ВБГ I степени, и заболевание разрешилось применением консервативных методов лечения. Распределение уровня ВБД у этой категории больных было следующим: в 25 (53,2%) наблюдениях отмечались показатели ВБД, не превышавшие норму (12,6 см вод. ст.).

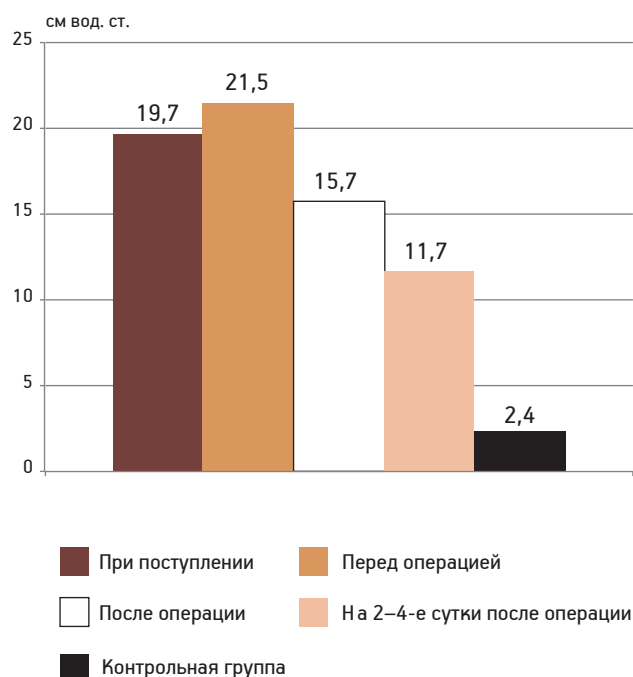


Рис. 3. Динамика ВБД в группе оперированных больных.

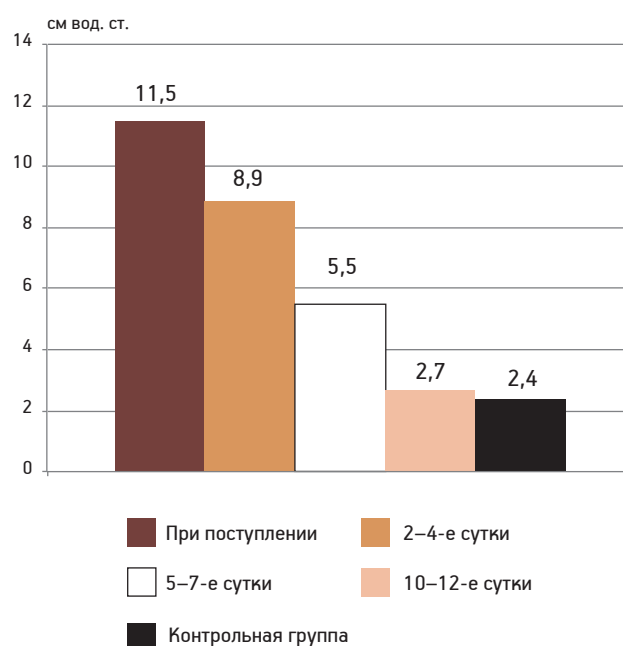


Рис. 4. Динамика ВБД у неоперированных больных.

У 16 (34,0%) человек была выявлена I степень ВБГ и у 6 (12,8%) человек — II степень ВБГ. Последующий мониторинг выявил снижение ВБД на 2–4-е сутки в среднем до ($8,9 \pm 0,3$) см вод. ст. ($p = 0,007$). При дальнейшем наблюдении ни в одном случае не было зафиксировано показателей ВБД, превышающих исходные данные при поступлении. В среднем через 5–7 сут эти пациенты

выписывались со значительным улучшением их общего состояния.

Следовательно, исходя из полученных данных, можно заключить, что если больной поступает с подозрением на ОСКН в стационар, но при этом убедительных данных за кишечную непроходимость установить не удалось, а уровень ВБД у него не превышает $(11,5 \pm 1,4)$ см вод. ст., предпочтение должно отдаваться консервативным методам лечения.

Одним из основных объективных показателей ОКН, на который чаще всего ориентируются клиницисты, являются рентгенологические признаки непроходимости в виде уровней, чаш Клойбера и симптома Кейси (симптом рыбьего скелета, симптом перистости). У всех оперированных больных были выявлены рентгенологические признаки непроходимости разной степени выраженности. Из 73 оперированных больных у 31 (42,5%) пациента были выявлены множественные (6 и более) тонко- и толстокишечные уровни, при этом уровень ВБД у них же составил в среднем $(23,8 \pm 0,3)$ см вод. ст., что соответствовало II степени ВБГ (рис. 5).

После проведения предоперационной подготовки у всех этих пациентов было выполнено хирургическое вмешательство в течение 1 ч от момента поступления, объем которого сводился к рассечению спаек в 26 (83,9%) случаях. Резекция кишки была выполнена ввиду технической невозможности разделения спаек у 3 больных и по поводу некроза кишки — у 2 пациентов.

В остальных 42 (57,5%) наблюдениях рентгенологические данные, свидетельствующие в

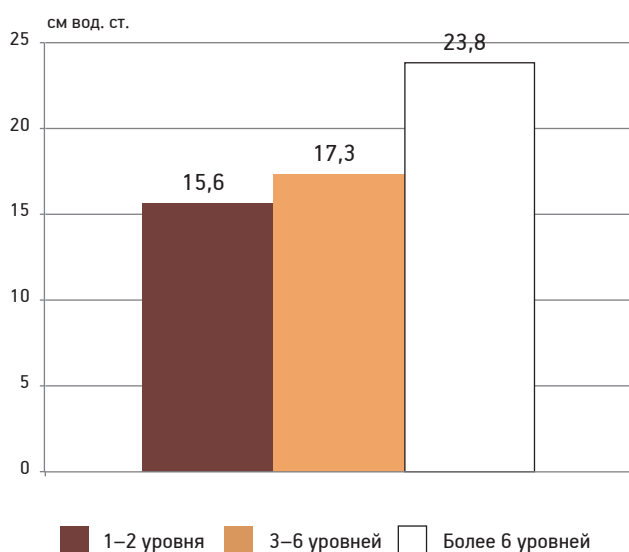


Рис. 5. Уровень ВБД и количество рентгенологических уровней у пациентов с ОСКН.

пользу ОКН, были сомнительными, а показатели ВБД были ниже ($p < 0,05$), чем у больных, оперированных в течение 1-го часа после поступления. У 26 (35,6%) пациентов было выявлено от 3 до 6 тонко- и толстокишечных уровней. У 7 пациентов была произведена проба Шварца, ввиду отсутствия убедительных рентгенологических данных. Уровень ВБД у этих больных составлял в среднем $(17,3 \pm 0,7)$ см вод. ст. Непосредственно перед оперативным вмешательством, которое было выполнено в интервале от 2 до 3 ч после поступления, ВБД увеличилось еще более ($p < 0,05$) и составило 19,6 см вод. ст. Объем оперативного вмешательства у них сводился к рассечению спаек в 17 (73,1%) наблюдениях и резекции кишки — в 7 (26,9%) случаях. Осложнение в виде ранней послеоперационной ОСКН наблюдали у 1 пациента на 4-е сутки после операции, по поводу чего он был повторно оперирован. Еще в 1 наблюдении пациент скончался на 3-и сутки после операции на фоне развивающегося СИАГ.

У остальных 16 (21,9%) человек из группы оперированных больных были выявлены не более 2 тонко- и тонкокишечных уровней, ввиду чего всем им была назначена проба Шварца. ВБД у этих больных было повышенным относительно нормальных показателей и в среднем составило $(15,6 \pm 0,3)$ см вод. ст. Этот уровень ВБД оказался более низким ($p < 0,001$), чем у пациентов, у которых оперативное вмешательство было выполнено в течение 1-го часа после поступления. Однако при этом не было обнаружено статистически значимых различий в показателях ВБД по сравнению с пациентами, которым оперативное пособие было выполнено спустя 2–3 ч после поступления. Следует отметить, что, согласно рентгенологической картине, ни в одном случае из этих наблюдений не было отчетливых убедительных рентгенологических данных за ОСКН, и даже непосредственно перед операцией наблюдались лишь единичные тонко- и толстокишечные уровни. Показанием к операции у этих пациентов служила задержка пассажа бария по желудочно-кишечному тракту до 6 ч и более. За это время ВБД увеличилось в среднем на 2 см вод. ст. Объем оперативного вмешательства у этих пациентов сводился к рассечению спаек только в 4 (25%) случаях, зато резекцию кишки были вынуждены выполнить в 12 (75%) наблюдениях. В послеоперационном периоде у 2 больных из этой категории развился СИАГ, проводимая терапия оказалась безуспешной, и летального исхода избежать не удалось.

У всех больных с первоначальным диагнозом ОСКН ($n=120$) уровень ВБД был в пределах нормы только у 25 (20,8%) человек. Во всех

остальных случаях ВБД было I–III степени. При этом наиболее высокие цифры ВБД были зафиксированы у 60,8% больных ($n=73$), которые были оперированы. Показатели ВБД у этого контингента оказались существенно выше, чем в контрольной группе ($p<0,0001$). Продолжительность диагностических мероприятий, по ходу которых хирурги проводили диагностику, и определяла тактику лечения, занимала в среднем ($4\pm0,3$) ч, причем от момента поступления до установления показаний к выполнению оперативного вмешательства уровень ВБД значимо увеличивался, в среднем на 1,8 см вод. ст.

Почти у всех оперированных больных имелся высокий риск развития СИАГ, поскольку уровень ВБД превышал 12,6 см вод. ст., что подтверждают данные специальной литературы [1, 5, 13, 17, 20]. Интересно, что до выполнения операции ни в одном из наблюдений не было зафиксировано отчетливых клинических признаков, указывающих на развитие этого грозного осложнения. Однако на 2-е сутки после выполненной операции у 1 больной и на 3-и сутки еще у 2 пациентов были выявлены отчетливые признаки СИАГ в виде острой почечной недостаточности. Согласно литературным данным, если есть признаки, указывающие на развитие СИАГ (развитие дыхательной, сердечно-сосудистой, почечной недостаточности) на фоне повышенного ВБД, единственно правильным решением является хирургическая декомпрессия, т.е. релапаротомия [1, 13, 16, 20]. Ни в одном из этих 3 случаев хирургическая декомпрессия в послеоперационном периоде не была выполнена, а консервативная терапия оказалась неэффективной и не позволила предотвратить летальный исход у этих пациентов.

В одном из наблюдений повышение ВБД после стойкого его снижения непосредственно после операции было связано с рецидивом ранней послеоперационной ОСКН. Кроме того, у пациента имелись признаки СИАГ в виде развития дыхательной и почечной недостаточности. Пациент был повторно оперирован, в послеоперационном периоде ВБД снизилось, а признаки дыхательной и почечной недостаточности прошли. Таким образом, можно с определенной уверенностью утверждать, что повышение ВБД в раннем послеоперационном периоде у больных с ОСКН является отчетливо неблагоприятным прогностическим признаком, указывающим на необходимость проведения неотложной хирургической декомпрессии — релапаротомии.

Ведущей причиной ОСКН оказалось сдавление сосудов брыжейки, т.е. странгуляционный механизм формирования непроходимости. Извест-

но, что на фоне частичной или полной ишемии за $1-1\frac{1}{2}$ ч может произойти некроз стенки кишки [3, 4, 10–12, 15]. Очевидно, что чем меньше времени было затрачено на диагностический поиск и определение показаний к операции, тем лучшим оказывался окончательный исход. С этой целью и был выполнен поиск возможной взаимосвязи между показателями ВБД и видом ОСКН. Оказалось, что при странгуляционном механизме формирования ОКН, когда преимущественно были сдавлены сосуды брыжейки, уровень ВБД был существенно ниже ($p<0,001$), чем при обтурационной и смешанной видах формирования ОСКН. Эти различия сохранялись вплоть до выполнения хирургического пособия. В то же время, при обтурационной и смешанной формах непроходимости достоверных различий по уровню ВБД не было выявлено. В послеоперационном периоде уровень ВБД при всех трех видах ОСКН снижался равномерно.

Таким образом, было установлено, что в группе оперированных больных отмечалось статистически значимое увеличение ВБД в среднем до ($19,7\pm0,7$) см вод. ст., причем уровень его существенно снижался после операции. Исходя из этого, правомерно сделать вывод о том, что если у пациента данные, свидетельствующие в пользу ОСКН, оказываются клинически нечеткими, но при этом имеются высокие показатели ВБД, предпочтительно и более безопасно для его жизни выполнить хирургическое вмешательство.

В группе неоперированных больных также было зафиксировано значительное повышение ВБД, но при этом почти у половины таких пациентов эти показатели не превышали 12,6 см вод. ст., т.е. — нормальных значений. На фоне проводимой консервативной терапии (постоянная декомпрессия верхних отделов ЖКТ назогастральным зондом, инфузионная и спазмолитическая терапия, медикаментозная стимуляция моторики кишечника) уже в ближайшее время после поступления пациентов в стационар уровень ВБД достоверно снижался, и их выписывали. Следовательно, если при поступлении пациентов с ОСКН уровень ВБД находится в пределах нормы или не превышает I степени ВБГ, таких больных необходимо лечить консервативными методами.

В ходе сопоставления показателей ВБД с рентгенологическими признаками ОСКН оказалось, что чем выше ВБД, тем более убедительными были данные в пользу ОСКН, что подтверждалось более высоким числом зарегистрированных тонко- и толстокишечных уровней. Так, у 42,5% из числа оперированных пациентов наблюдалось повышение ВБД в среднем до ($23,8\pm3$) см вод. ст.,

и при этом были обнаружены множественные толсто- и тонкокишечные уровни. Ввиду отчетливой клинической картины ОКН все эти больные были оперированы в течение 1-го часа после поступления.

В то же время, наиболее существенные трудности в определении показаний к хирургическому вмешательству были установлены в 57,5% наблюдений, в которых, ввиду неотчетливых клинических и рентгенологических признаков ОКН, оказание неотложной хирургической помощи было временно отложено. Однако такая отсрочка явно усугубляла состояние пациентов. Дело в том, что у этих больных уровень ВБД был повышенным и составлял $(16,4 \pm 0,3)$ см вод. ст., причем в последующем в $2/3$ наблюдений приходилось прибегать к резекции кишки ввиду наступивших некротических изменений. Кроме того, у 57,5% больных с повышением ВБД, у которых операция была выполнена в интервале от 2 до 6 ч от момента поступления, в 3 случаях не удалось избежать летального исхода, а в 1 случае пришлось повторно оперировать больного из-за раннего рецидива ОСКН.

Выводы. 1. Странгуляция сосудов брыжейки преобладает в механизме формирования ОСКН.

2. Измерение ВБД служит важным методом диагностики ОСКН.

3. ОСКН во всех случаях сопровождается ВБГ II и III степени, что служит показанием к выполнению неотложного хирургического вмешательства.

4. Лечение пациентов с подозрением на ОСКН, у которых уровень ВБД не превышает $(11,5 \pm 0,5)$ см вод. ст., должно быть предпочтительно консервативным.

5. При отсутствии четких клинических и рентгенологических данных при ОСКН на фоне высоких показателей ВБД, превышающих $(15,6 \pm 0,3)$ см вод. ст., требуется активная хирургическая тактика.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

- Авакумов М. М., Смоляр А. Н. Значение синдрома высокого внутрибрюшного давления в хирургической практике // Хирургия. 2003. № 12. С. 66–72.
- Андрейцев И. Л. Острая спаечная кишечная непроходимость: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М.: МГМСУ, 2005. 26 с.
- Брежнев В. П., Капитонов А. С. Этиология, патогенез и профилактика послеоперационной спаечной болезни органов брюшной полости // Клин. хир. 1988. № 2. С. 39–42.
- Вахтангишвили Р. Ш. Ранняя послеоперационная спаечная кишечная непроходимость. Киев, 1991. 334 с.
- Гаин Ю. М., Алексеев С. А., Богдан Б. Г. Синдром абдоминальной компрессии в хирургии // Белорусск. мед. журн. 2004. № 3. С. 20–31.
- Ганцев Ш. Х. Послеоперационная спаечная болезнь брюшины, обусловленная спайками большого сальника: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Казань: КазМГУ, 1982. 25 с.
- Ганцев Ш. Х. Послеоперационная спаечная болезнь брюшины. Казань: Бином, 1982. 478 с.
- Геворкян И. Х. Послеоперационная спаечная непроходимость. Ереван, 1990. 456 с.
- Гуйбадуллин Р. Р., Бутуров А. В. Общие закономерности гемодинамических реакций на быстрое изменение внутрибрюшного давления // Анестезиол. и реаниматол. 2003. № 3. С. 20–23.
- Ерехин И. А., Шашков В. Б. Эндотоксикоз в хирургической клинике. СПб.: Элби, 1995. 269 с.
- Женчевский Р. А. Спаечная болезнь. М.: Медицина, 1989. 584 с.
- Земляной А. Г. Спаечная болезнь // Вестн. хир. 1989. № 6. С. 6–12.
- Муханов М. У. Острая спаечная кишечная непроходимость. М.: Медицина, 1997. 267 с.
- Панова Н. Г., Онегин М. А. Влияние внутрибрюшного давления на прогнозирование течения заболевания у больных с острой кишечной непроходимостью // Фундаментальные исследования. 2007. № 10. С. 14–17.
- Плечев В. В. Острая спаечная кишечная непроходимость. Уфа, 2006. 679 с.
- Черкизов И. А. Спаечная болезнь брюшной полости. М.: Медицина, 2004. 389 с.
- Эсперов Б. Н. Некоторые вопросы внутрибрюшного давления // Труды Куйбышевск. мед. ин-та. 1956. № 6. С. 239–247.
- Agusti M., Elizalde J. I., Adalita R. et al. O Dobutamine restores mucosal blood flow in a porcine model of intraabdominal hyperpressure // Crit. Care. Med. 2000. Vol. 28. P. 467–472.
- Burch J. M., Moore E. E., Moore F. A., Franciose R. The abdominal compartment syndrome // Surg. Clin. Am. 1996. Vol. 76, № 4. P. 833–842.
- Cullen D. J., Coyle J. P., Teplick R. et al. Cardiovascular pulmonary and renal effects of massively increased intra-abdominal pressure in critically ill patients // Crit. Care. Med. 1989. Vol. 17. P. 118–121.
- Kron I. L., Harman P. K., Nolan S. P. The Measurement of Intra-abdominal Pressure as a Criterion for Abdominal Re-exploration // Ann. Surg. 1984. Vol. 199 (1). P. 28–30.

Поступила в редакцию 15.03. 2012 г.

S. D. Sheyanov, E. A. Kharitonova, Z. I. Zukhraeva

DIAGNOSTICS OF ACUTE ADHESIVE INTESTINAL OBSTRUCTION BY THE METHOD OF MEASURING INTRA-ABDOMINAL PRESSURE

Questions of diagnostics of acute adhesive intestinal obstruction (AIO) including erased picture of the disease are considered. The data of 120 patients with acute intestinal obstruction are presented in whom the intra-abdominal pressure (IAP) was investigated in dynamics. The questions of degree of IAP in acute intestinal obstruction of different genesis and with different levels of disturbed patency of the gastro-intestinal tract are discussed. The radiological data are compared with the parameters of IAP in acute intestinal obstruction. The algorithm of strategy of treatment of patients with acute intestinal obstruction based on the size of IAP is proposed.