

ИШЕМИЧЕСКИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ПРИ ОСТРОЙ АБДОМИНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ

М.В. Тимербулатов, Ш.В. Тимербулатов, А.У. Султанбаев

ГОУ ВПО Башкирский государственный медицинский университет,
кафедра факультетской хирургии БГМУ

Тимербулатов Махмуд Вилевич, д-р мед. наук,
профессор, заведующий кафедрой факультетской хирургии БГМУ,
450071, Республика Башкортостан, г.Уфа, Лесной проезд, 3,
тел. 8 (347) 232-33-55,
e-mail: timerM@yandex.ru

Рассмотрены различные аспекты проблем ишемии при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости. Изложены современные представления об этиологии, патогенезе, диагностике, ишемических повреждениях органов. Особое внимание уделено острым нарушениям мезентериального кровообращения, лабораторным и эндоскопическим методам диагностики ишемии.

Ключевые слова: ишемические повреждения, патогенез, диагностика.

ISCHEMIC DAMAGE IN ACUTE ABDOMINAL DISORDERS

M.V. Timerbulatov, Sh.V. Timerbulatov, A.U. Sultanbaev

Bashkir State University of Medicine,
department of faculty surgery

The paper highlights various aspects of ischemia related to acute surgical diseases of the abdomen. Current views concerning etiology, pathogenesis, diagnostics, ischemic disorders of the organs are presented. Acute damage to mesenteric blood circulation, laboratory and endoscopic methods for ischemia diagnostics are emphasized.

The key words: ischemic disorders, pathogenesis, diagnostics.

Ишемические нарушения играют важное значение в этиологии, патогенезе ряда заболеваний органов брюшной полости. Особую актуальность они приобретают в условиях экстренной хирургии при диагностике и оценке степени этих повреждений, выборе патогенетически обоснованных методов их коррекции и лечения.

Под острой ишемией, как правило, понимают резкое ухудшение (неполная ишемия) или полное прекращение (полная, тотальная ишемия) всех трех основных функций локального кровообращения, а именно: доставку в ткань кислорода, доставку в ткань субстратов окисления, удаления из ткани продуктов тканевого метаболизма [4]

Острые ишемические повреждения (ОИП) особую значимость имеют при отдельных формах острой абдоминальной патологии (острое нарушение мезентериального кровообращения (ОНМК), острая странгуляционная кишечная непроходимость), развитие послеоперационных осложнений (несостоятельность желудочно-кишечных анастомозов,

синдром интраабдоминальной гипертензии и др.) особенно в плане ранней диагностики, выбора сроков, объема и методов консервативного и хирургического лечения. Показатели летальности при этих состояниях остаются высокими и колеблются от 30% до 75% и более.

Кроме перечисленных острых хирургических заболеваний и осложнений, показана патогенетическая роль ишемии и активации свободно радикального окисления в развитии острого панкреатита [5,9,78,81].

Острый панкреатит характеризуется нарастающим ишемическим поражением панкреатической ткани, а прогрессирующая гипоксия приводит к активации свободно радикальных процессов как на локальном, так и системном уровне, вследствие чего возникает массивное потребление аскорбиновой кислоты [9].

Острая непроходимость магистральных артерий приводит к развитию гипоксии, нарушению всех видов обмена в ткани, и при этом важнейшее

значение имеет развитие метаболического ацидоза, обусловленного переходом аэробного окисления в анаэробный, накопление избыточного количества недоокисленных продуктов обмена в ишемизированных тканях, в большом количестве появляются активные ферменты (кинины), нарушается проницаемость клеточных мембран, начинается гибель клеток [20,38].

Ишемия органов брюшной полости является следствием при острых желудочно-кишечных кровотечениях, усугубляя развитие эндотоксикоза. Синдром эндогенной интоксикации при геморрагическом шоке обусловлен образованием и накоплением в тканях и биологических жидкостях организма эндотоксинов [2,6,31,56]. Основной вклад в развитие этого патологического процесса вносят поддиафрагмальные внутренние органы, ишемизированные во время централизации кровообращения [11,18].

Важно учитывать различную индивидуальную устойчивость каждого органа к недостатку и избытку кислорода [22].

Кишечник является естественным резервуаром микрофлоры и потенциальным источником развития системной эндотоксемии, максимум прироста молекул средней массы (МСМ) при моделировании геморрагической гипотензии (локальной ишемии) наблюдается в гомогенатах тонкой и в большей степени толстой кишки [35].

В экспериментах показана [33] возможность транслокации микрофлоры из просвета и стенки тонкой кишки в мезентериальные лимфатические узлы и кровь воротной вены, что связано с деструктивными изменениями в кишечной стенке. Степень повреждения тканей кишечника напрямую зависит от продолжительности гипоксии и последующей реперфузии [40].

Кишечник принимает непосредственное участие в формировании и последующем развитии системной эндотоксемии при геморрагической гипотензии, что обусловлено низкой устойчивостью стенки органа к гипоперфузии в период централизации кровообращения [35]. В состоянии шока кровообращение основных органов сохраняется за счет снижения кровообращения кишечника. Установлено, что даже при гипердинамическом варианте шока, когда кровоток в брыжеечной артерии сохранен или выше нормы, в кишечнике выявляются зоны ишемии [87].

Кишечник в нормальных условиях получает приблизительно 20% сердечного выброса или 25% объема крови организма. Слизистая оболочка в условиях физиологического покоя получает 38% притекающей к кишечнику крови [28,49,72]. Повреждение ткани кишечника наступает при снижении интестинального кровотока более чем на 50% [32].

В последние годы показана существенная роль в нарушениях микроциркуляции повышения внутрибрюшного давления [13,14,30,51,52].

Патологические сдвиги, возникающие при остром и чрезмерном повышении внутрибрюшного давления (ВБД), являются проявлениями синдро-

ма интраабдоминальной гипертензии (СИАГ) или абдоминального компартмент-синдрома (АКС) с нарушениями сердечно-сосудистой системы, дыхания, мочевыделения, расстройствами перфузии внутренних органов и развитием ишемии кишечника [27]. Ишемические нарушения спланхической зоны чреваты усугублением воспалительной реакции, повышением проницаемости кишечника с развитием бактериальной транслокации, что может привести к развитию синдрома системного воспалительного ответа и полиорганной недостаточности. Ишемия внутрибрюшных органов, в свою очередь, усиливает отек с формированием порочного круга и дальнейшим повышением ВБД. Повышение ВБД снижает кровоток в мезентериальных артериях, печени и интестинальный кровоток со снижением перфузии желудка, кишечника, поджелудочной железы и селезенки [74,79,83].

Снижение внутрислизистой рН (рН_i) у пациентов с СИАГ авторы обнаружили при проспективном исследовании желудочной тонометрии, что предполагает ишемию. Низкие показатели рН_i (<7,32) в 11 раз чаще встречается у больных с ВБД > 20 мм.рт.ст. [85]. ВБД 15 мм.рт.ст. сокращает кровоток во всех органах брюшной полости и забрюшинного пространства за исключением надпочечников [35,51,52]. Снижение органного кровотока развивается дальше и не пропорционально уменьшению сердечного выброса [42].

Кровообращение в брюшной полости в большей степени зависит от уровня перфузионного давления (разница между артериальным и внутрибрюшным давлением) [59]. Ацидоз и отек слизистой оболочки кишечника при избыточном ВБД возникает раньше, чем проявится СИАГ [42].

Известно, что уровень ВБД коррелирует с данными желудочной тонометрии [63,64], и поэтому этот метод может использоваться для оценки влияния избыточного ВБД на перфузию внутренних органов [85].

Лимфообращение и лимфатическая резорбция перитонеальной жидкости уменьшается в силу замедления лимфооттока по грудному лимфатическому протоку за счет компрессии сосудов [74]. Снижение сердечного выброса, олигурия, массивная инфузионная терапия усугубляют секвестрацию жидкости в третье пространство, отек кишечника и повышение ВБД, создавая порочный круг [64,65,70].

Транслокация бактерий из ишемизированной слизистой оболочки кишечника в портальную систему и мезентереальные лимфоузлы могут привести к развитию сепсиса [54,57], и транслокация бактерий при ВБД > 25 мм.рт.ст. развивается в течении одного часа [54]. Печеночный артериальный кровоток сокращается, когда ВБД > 10 мм.рт.ст., а портальный – при достижении ВБД 20 мм.рт.ст. [51]. В конечном итоге, СИАГ и избыточное ВБД вызывают ухудшение кровообращения в брюшной стенке и замедляют заживление послеоперационных ран [52].

В развитии несостоятельности анастомозов пищеварительного тракта, наряду с перитонитом,

большее значение имеет нарушение кровообращения в брыжеечных сосудах, существенное замедление, стаз микроциркуляции в стенке кишечника [14,28].

После восстановления кровообращения возникают новые повреждения, реперфузия ишемизированного кишечника приводит к генерированию токсичных свободных радикалов кислорода в результате взаимодействия молекулярного кислорода с гипоксантином и ксантином, образующимися в процессе деградации пуринов [2,75].

Активные формы кислорода (АФК) вызывают повреждения, известные как реперфузионный синдром, при котором возникают более тяжелые повреждения тканей, чем при ишемии [4,15,82]. К АФК относится супероксидный анион, гидроксильный радикал, оксид азота, липидные радикалы. Другие АФК – перекись водорода, пероксинитрит, гипохлорная кислота – не являются свободными радикалами кислорода, но обладают сильными оксидантными свойствами [23]. В норме многие АФК выполняют регуляторные функции и имеют адаптационно-компенсаторное значение. Агрессивность АФК сдерживается мощной антиоксидантной системой, присутствующей в организме человека, а в условиях патологии этот баланс нарушается в сторону избыточной неконтролируемой генерации АФК с развитием т.н. окислительного стресса [24,60,62].

При развитии синдрома ишемии-реперфузии кишечника появляется возможность бактериальной транслокации с неуправляемой продукцией АФК, что может привести к развитию полиорганной недостаточности (ПОН) [87].

Важными и окончательно не разработанными остаются вопросы ранней диагностики ишемических повреждений, послеоперационного мониторинга состояния кровообращения оставшихся отделов кишечника и анастомозов после операции на органах пищеварительного тракта. В клинической практике для оценки кровообращения органов обычно пользуются визуальными признаками и основываются на анализе цвета, блеска серозной оболочки, пульсации брыжеечных сосудов, наличии перистальтических движений, характера выпота в брюшной полости [28,37]. Недостатком данного метода является субъективизм оценки указанных признаков. Известно, что даже при наличии перистальтики и пульсации сосудов может наблюдаться продолженный некроз стенки без видимых наружных изменений. Объективная оценка жизнедеятельности ткани должна основываться на исследовании регионального кровотока и микролимфоциркуляции, иметь количественное выражение и высокую точность [69].

При ишемии органов брюшной полости (чаще при ОНМК) отмечается лейкоцитоз [7,21,25,39], признаки гиперкоагуляции. Повышение уровня лактата, ацидоз и лейкоцитоз являются признаками продолжающейся ишемии кишечника и наблюдаются почти у 100% больных [76].

В последнее время начали использоваться диагностические маркеры ишемии кишечника - I-FABP

(intestinal fatty acid-binding protein) как сывороточного маркера [67] и альфа-глутатион-S-трансфераза (АГ-S-T), при нормальных значениях последней и лейкоцитов острую мезентеральную ишемию с точностью 97-100% [59].

Некоторые авторы используют Д-димерный тест [41], хотя при помощи лабораторных исследований точный диагноз нельзя установить [77].

При ишемических повреждениях кишечника (ОНМК) решающее значение для диагностики имеет ангиография [1,7,8,21,28,45,82].

Ультразвуковое дуплексное сканирование информативно на ранней стадии ишемии [1].

Его возможности ограничены низкой чувствительностью при замедленном кровотоке и метеоризме [48].

Лапароскопия, бесспорно, информативна при выраженной ишемии (инфаркт) и малоинформативна на ранних стадиях [1,10,39], достоверные лапароскопические признаки острой мезентериальной ишемии появляются позже ангиографических на 1-3 часа [28,39].

ОНМК при аксиальной компьютерной томографии выявляется в виде раздутых петель кишечника, локального или протяженного утолщения стенки кишки, отека подслизистого слоя и кровоизлияния в него, отека брыжейки, инфаркта других органов, определяется газ в системе воротной и мезентериальных вен [28]. Выявление портомезентериального газа является плохим прогностическим признаком с летальностью 75-90 %. Спиральная КТ не позволяет выявить ранние признаки острой мезентериальной ишемии [61]. Чувствительность КТ с контрастированием в диагностике мезентериальной ишемии - 64-96 % [68,86]. МРТ позволяет выявить степень ишемии кишки перед операцией [48], обладает такой же чувствительностью и специфичностью, как и КТ, преимуществом является отсутствие ионизирующей радиации [55,80].

По данным литературы, молочная кислота (лактат) является точным маркером кислородной недостаточности, и его накопление в сыворотке крови свидетельствует о недостаточной оксигенации тканей органов [73,89]. Повышение уровня лактата отражает серьезную циркуляторную недостаточность и является важным показателем тканевой перфузии [9,16]. В настоящее время установлено, что спланхическая ишемия не распознается при традиционном (системном) кислородном мониторинге, и оценка адекватности тканевой оксигенации в спланхической области производится методом желудочной или кишечной тонометрии с определением рН слизистой оболочки желудка [16]. Считается, что только измерение рН является маркером кишечной ишемии. Показана диагностическая роль мониторингирования ВБД при СИАГ для оценки наличия и степени ишемии кишечника [34].

До настоящего времени общепринятой тактикой после резекции кишечника или в сочетании с восстановлением магистрального кровотока по поводу ОНМК, после резекции на фоне перитонита остается программированная релапаротомия для ревизии

оставшегося кишечника, области реконструкции мезентериальных сосудов, зоны межкишечных анастомозов [8,26,28,36,44,71,88]. Сама релапаротомия для данного контингента крайне тяжелых больных является дополнительной травмой, у части больных она является непереносимой, после релапаротомии летальность достигает 56,3% и более [36]. Было показано, что летальность после резекции кишечника без восстановления магистрального кровотока и без программированной релапаротомии снизилась до 20 % в отличие от группы больных, перенесших релапаротомию, где летальность составила 65 % [66]. Вследствие неадекватной оценки степени, распространенности ишемии кишечника некроз прогрессирует у каждого второго больного [36].

Таким образом, до настоящего времени диагностика ишемических повреждений органов брюшной полости представляет большие сложности, особенно на ранних стадиях ишемии, и актуальной остается разработка точных, эффективных методов распознавания данной патологии.

Список литературы

1. Баешко А.А., Климович В.В., Юшкевич В.А и др. Острая интестинальная ишемия: диагностика и хирургическое лечение // Новые технологии в медицине: диагностика, лечение и реабилитация: материалы научно-практической конференции. - 2002. - Т. 1. - С. 48-50.
2. Беляков Н.А. Эндогенные интоксикации и лимфатическая система // Эфферентная терапия - 1998. - Т. 4. - №2. - С. 11-16.
3. Беляков Н.А., Михайлович В.А., Соломенников А.В. и др. Проницаемость кишечника на фоне энтеросорбции при перитоните // Эфферентная терапия. - 1995. - Т. 1. - №1. - С. 44-48.
4. Биленко М.В. Ишемические и реперфузионные повреждения органов (молекулярные механизмы, пути предупреждения и лечения). - М.: Медицина, 1989. - 368 с.
5. Владимиров Ю.А. Свободные радикалы и антиоксиданты // Вестник Российской Академии Медицинских Наук. - 1998. - №7. - С. 43-51.
6. Воеводин Д.А., Розанова Г.Н., Стенина М.А и др. Роль дисбактериоза в формировании хронической неинфекционной патологии у детей // Журнал микробиологии. - 2001. - №6. - С. 88-93.
7. Гольдгаммер К.К. Острый живот при тромбозах и эмболиях брыжеечных сосудов. - М.: Медицина, 1966. - 184 с.
8. Давыдов Ю.А. Инфаркт кишечника и хроническая мезентериальная ишемия. - М.: Медицина, 1996. - 208 с.
9. Демин Д.Б., Тарасенко В.С., Никонов А.А. Применение перфторана в комплексном лечении острого панкреатита // Вестник хирургии. - 2009. - Т. 118. - №4. - С. 97-100.
10. Денисюк Е.И., Кабанов Н.Я.. Хирургическая тактика в лечение тромбоза мезентериальных сосудов // Раневой процесс в хирургии и военно-полевой хирургии: Межвузовский сб. науч. трудов. - Саратов, 1996. - С. 220-221.
11. Евтушенко А.Я., Яковлев А.И., Шалякин Л.А. Ранняя постреанимационная централизация кровообращения // Бюл. эксперим. биологии и медицины. - 1985. - №3. - С. 284-286.
12. Зубрицкий В.Ф., Забелин М.В., Крюков А.А., Жиленков В.А. Роль внутрибрюшного давления в ургентной хирургии // Ведущий многопрофильный госпиталь страны: основные функции, достижения и направления развития // Материалы межд. науч.-практ. конф., посвящ. 300-летию ГКВГ им.Н.Н.Бурденко. - М., 2006. - С. 49.
13. Зубрицкий В.Ф., Осипов И.С., Михопулос Т.А. и др. Синдром внутрибрюшной гипертензии у больных с деструктивными формами панкреатита // Хирургия. - 2007. - №1. - С. 29-32.
14. Зубрицкий В.Ф., Осипов И.С., Шадриева Е.В. Особенности формирования энтеро-энтероанастомоза в условиях перитонита // Хирургия. - 2009. - №12. - С.25-28.
15. Кашибадзе К.Н., Накашидзе И.М. Оксидантно-антиоксидантные процессы в тканях при ишемическом и реперфузионном повреждениях тонкого кишечника // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. - 2009 - №2. - С. 19-22.
16. Кирячков Ю.Ю., Хмелевский Я.М. Системный и регионарный транспорт кислорода: значение, возможности диагностики, интенсивная терапия // Вестник интенсивной терапии. - 1999. - №3. - С. 42-47.
17. Коваленко Н.Я., Мациевский Д.Д., Архипенко Ю.В. Органоспецифические особенности кровоснабжения печени почек и мозга при острой кровопотери у крыс с различной устойчивостью к циркуляторной гипоксии // Пат. физиол. - 2001. - № 2. - С. 20-22.
18. Кожура В. Л., Новодержкина И. С., Кирсанова А. К. Острая массивная кровопотеря : механизмы компенсации и повреждения // Анестезиол. и реаниматол. - 2002. - № 6. - С. 9-13.
19. Комаров А. Л., Панченко Е. Л., Деев А. Д. и др. Течение перемежающейся хромоты и прогноз больных атеросклерозным поражением артерий нижних конечностей. Анализ результатов проспективного наблюдения // Ангиол. и сосуд. хир. - 2000. - №2. - С. 9-18.
20. Кушаковский М.С. Клинические формы повреждения гемоглобина. - Л. Медицина, 1968. - С. 76-80.
21. Лепэдат П. Инфаркт кишечника. - Бухарест, 1975. - С. 282.
22. Лукьянова Л.Д. Биоэнергетическая гипоксия: понятие, механизмы и способы коррекции // Бюл. эксперим. биологии и медицины. - 1997. - Т. 124. - №9. - С. 244-255.
23. Мадков Х.М. Оксидантный стресс и дисфункция эндотелия // Патологическая физиология. - 2005. - №4. - С. 5-9.
24. Норберг-Чарквиани А.Е. Тромбозы и эмболии брыжеечных сосудов. -М.: Медицина, 1967. - 224 с.
25. Покровский А.В., Юдин В.И. Острая мезентериальная непроходимость // Клиническая ангиология: руководство. - Т.2. - М.: Медицина, 2004. - С. 626-645.

26. Рошин Г.Г., Мищенко Д.Л., Шлапак И.П., Синдром абдоминальной компрессии: клинико-диагностические аспекты // Украинский журнал экстремальной медицины им. Г.О. Можаяева. - 2002. - Т. 3 - №2. - С. 23-33.
27. Савельев В.С., Спиридонов И.В., Болдин Б.В. Острые нарушения мезентериального кровообращения. Инфаркт кишечника // Руководство по неотложной хирургии. - М.: Триада Х, 2005. - С. 281-302.
28. Савельев В.С., Филимонов М.И., Ерохин И.А. Хирургическое лечение перитонита // Инфекции в хирургии. - 2007. - №2. - С. 7-10.
29. Савин Ю.Н., Зубрицкий В.Ф., Осипов И.С. и др. Является ли внутрибрюшная гипертензия причиной полиорганной недостаточности при деструктивном панкреатите? // Военно-медицинский журнал. - 2006. - №11. - С. 26-30.
30. Стенина М.А., Воеводин Д.А., Стаханов В.Д. Тканевая гипоксия и дисбиоз кишечника при туберкулезе у детей // Бюлл. экпер. биол. - 2003. - Т. 135. - №2. - С. 205-207.
31. Стокле Ж.К., Мюле Б., Андриацитохьяна Р. Гиперпродукция оксида азота в патофизиологии кровеносных сосудов // Биохимия. - 1998. - Т. 63. - №7. - С. 976-983.
32. Тарасенко В.С., Никитенко В.И., Кубышкин В.А. Острый панкреатит и транслокация бактерий // Вестн. хирургии. - 2000. - №6. - С. 86-89.
33. Тимербулатов В.М., Фаязов Р.Р. Тимербулатов Ш.В., Авзалетдинов А.М. Синдром внутриполостной гипертензии в хирургической клинике // Вестник Российской АМН. - 2009. - №2. - С. 10-12.
34. Храмых Т.П., Долгих В.Т. К вопросу эндотоксемии при геморрагической гипотензии // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. - 2009. - №1. - С. 28-30.
35. Хрипун А.И., Шурыгин С.Н., Миронков А.Б. и др. Программированные релапаротомии в лечении острой окклюзии верхней брыжеечной артерии // Хирургия. - 2009. - №12. - С. 34-37.
36. Чернов В.Н., Белик Б.М. Патогенез, клиническое течение и лечение острой непроходимости кишечника // Материалы IX Всероссийского съезда хиругов. - Волгоград, 2000. - С. 232-233.
37. Шилина Н.К., Чернавина Г.В. Состояние показателей ПОЛ печени, плазмы и эритроцитов у больных при недостаточности функции печени // Вопросы медицинской химии. - 1980. - №2. - С. 150-153.
38. Шорох Г.П., Климович В.В. Проблемы диагностики острых нарушений брыжеечного кровообращения // Здравоохр. Белоруссии. - 1991. - №2. - С. 54-57.
39. Шугаев А.И., Вовк А.В. Острые нарушения артериального мезентериального кровообращения // Вестник хирургии. - 2005. - Т. 164. - №4. - С. 112-115.
40. Acosta S., Björck M. Acute thrombo-embolic occlusion of the superior mesenteric artery: a prospective study in a well defined population // Eur J Vasc Endovasc Surg. - 2003. - №2. - P. 179-183.
41. Bongard F., Pianim N., Dubecz S., Klein S.R. Adverse consequences of increased intra-abdominal pressure on bowel tissue oxygen // J Trauma. - 1995. - №3. - P. 519-524.
42. Byrka-Owczarek K., Steplewska-Mazur K., Krason M., Bohosiewicz J., Koszutski T., Wojtynek G. The evaluation of the protective action of antioxidants on small intestine of rabbits experimentally injured by ischemia and reperfusion // J Pediatr Surg. - 2004. - №8. - P. 1226-1229.
43. Burns B.J., Brandt L.J. Intestinal ischemia // Gastroenterol Clin North Am. - 2003. - Vol. 32. - №4. - P. 1127-1143.
44. Caldwell C.B., Ricotta J.J. Changes in visceral blood flow with elevated intraabdominal pressure // J Surg Res. - 1987. - №43(1). - P. 14-20.
45. Cheatham M.L., White M.W., Sagraves S.G., Johnson J.L., Block E.F. Abdominal perfusion pressure: a superior parameter in the assessment of intra-abdominal hypertension // J Trauma. - 2000. - №49(4). - P. 621-626.
46. Cleveland T.J., Nawaz S., Gaines P.A. Mesenteric arterial ischaemia: diagnosis and therapeutic options // Vasc Med. - 2002. - №7(4). - P. 311-321.
47. Diebel L.N., Dulchavsky S.A., Brown W.J. Splanchnic ischemia and bacterial translocation in the abdominal compartment syndrome // J Trauma. - 1997. - №43(5). - P. 852-855.
48. Diebel L., Saxe J., Dulchavsky S. Effect of intra-abdominal pressure on abdominal wall blood flow // Am Surg. - 1992. - №58(9). - P. 573-575.
49. Diebel L.N., Wilson R.F., Dulchavsky S.A., Saxe J. Effect of increased intra-abdominal pressure on hepatic arterial, portal venous, and hepatic microcirculatory blood flow // J Trauma. - 1992. - №33(2). - P. 279-283.
50. Diebel L.N., Dulchavsky S.A., Wilson R.F. Effect of increased intra-abdominal pressure on mesenteric arterial and intestinal mucosal blood flow // J Trauma. - 1992. - №33(1). - P. 45-48.
51. Diebel L.N., Dulchavsky S.A., Brown W.J. Splanchnic ischemia and bacterial translocation in the abdominal compartment syndrome // J Trauma. - 1997. - №43(5). - P. 852-855.
52. Düber C., Wüstner M., Diehl S.J., Post S. Emergency diagnostic imaging in mesenteric ischemia // Chirurg. - 2003. - №74(5). - P. 399-406.
53. Fruchterman T.M., Spain D.A., Wilson M.A., Harris P.D., Garrison R.N. Selective microvascular endothelial cell dysfunction in the small intestine following resuscitated hemorrhagic shock // Shock. - 1998. - №10(6). - P. 417-422.
54. Gargiulo N.J., Simon R.J., Leon W., Machiedo G.W. Hemorrhage exacerbates bacterial translocation at low levels of intra-abdominal pressure // Arch Surg. - 1998. - №133(12). - P. 1351-1355.
55. Garrison R.N., Spain D.A., Wilson M.A., Keelen P.A., Harris P.D. Microvascular changes explain the "two-hit" theory of multiple organ failure // Ann Surg. - 1998. - №227(6). - P. 851-860.
56. Gearhart S.L., Delaney C.P., Senagore A.J., Banbury M.K., Remzi F.H., Kiran R.P., Fazio V.W. Prospec-

- tive assessment of the predictive value of alpha-glutathione S-transferase for intestinal ischemia // *Am Surg.* – 2003. – №69(4). – P. 324-329.
57. Gutteridge J.M., Halliwell B. The measurement and mechanism of lipid peroxidation in biological systems // *Trends Biochem Sci.* – 1990. – №15(4). – P.129-135.
58. Horton K.M., Fishman E.K. Multi-detector row CT of mesenteric ischemia: can it be done? // *Radiographics.* – 2001. – №1(6). – P.1463-1473.
59. Horton J.W., White D.J. Lipid peroxidation contributes to cardiac deficits after ischemia and reperfusion of the small bowel // *Am J Physiol.* – 1993. – №264. – P. 1686-1692.
60. Ivatury R.R., Porter J.M., Simon R.J., Islam S., John R., Stahl W.M. Intra-abdominal hypertension after life-threatening penetrating abdominal trauma: prophylaxis, incidence, and clinical relevance to gastric mucosal pH and abdominal compartment syndrome // *J Trauma.* – 1998. – №44(6). – P. 1016-1021.
61. Ivy M.E., Atweh N.A., Palmer J., Possenti P.P., Pineau M., D'Aiuto M. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in burn patients // *J Trauma.* – 2000. – №49(3). – P. 387-391.
62. Ivy M.E., Possenti P.P., Kepros J., Atweh N.A., D'Aiuto M., Palmer J., Pineau M., Burns G.A., Caushaj P.F. Abdominal compartment syndrome in patients with burns // *J Burn Care Rehabil.* – 1999. – №20(5). – P.351-353.
63. Kaminsky O., Yampolski I., Aranovich D., Gnessin E., Greif F. Does a second-look operation improve survival in patients with peritonitis due to acute mesenteric ischemia? A five-year retrospective experience // *World J Surg.* – 2005. – №29(5). – P. 645-864.
64. Kanda T., Fujii H., Tani T., Murakami H., Suda T., Sakai Y., Ono T., Hatakeyama K. Intestinal fatty acid-binding protein is a useful diagnostic marker for mesenteric infarction in humans // *Gastroenterology.* – 1996. – №110(2). – P. 339-343.
65. Kirkpatrick I.D., Kroeker M.A., Greenberg H.M. Biphasic CT with mesenteric CT angiography in the evaluation of acute mesenteric ischemia: initial experience // *Radiology.* – 2003. – №229(1). – P. 91-98.
66. Ko Y.T., Jim J.H., Lee D.H. et al. Small bowel obstruction sonographic evaluation // *Radiology.* – 1993. – Vol. 188. – №3. – P. 649-653.
67. Kopelman T., Harris C., Miller R., Arrillaga A. Abdominal compartment syndrome in patients with isolated extraperitoneal injuries // *J Trauma.* – 2000. – №49(4). – P. 744-747.
68. Kougiass P., Lau D., El Sayed H.F., Zhou W., Huynh T.T., Lin P.H. Determinants of mortality and treatment outcome following surgical interventions for acute mesenteric ischemia // *J Vasc Surg.* – 2007. – P. 46(3). – P. 467-474.
69. Kozar R.A., Holcomb J.B., Macatis J., DeSoignie R., Moore F.A. Superior mesenteric artery occlusion (SMAO) models shock-induced gut ischemia // *J Surg Res.* – 2004. – №116(1). – P. 145-150.
70. Kruse J.A., Zaidi S.A., Carlson R.W. Significance of blood lactate levels in critically ill patients with liver disease // *Am J Med.* – 1987. – №83(1). – P. 77-82.
71. McCord J.M. Oxygen-derived free radicals in postischemic tissue injury // *N Engl J Med.* – 1985. – №312(3). – P. 159-63.
72. Meyer T., Klein P., Schweiger H., Lang W. How can the prognosis of acute mesenteric artery ischemia be improved? Results of a retrospective analysis // *Zentralbl Chir.* – 1998. – №123(3). – P. 230-234.
73. Montgomery R.A., Venbrux A.C., Bulkley G.B. Mesenteric vascular insufficiency // *Curr Probl Surg.* – 1997. – №34(12). – P. 941-1025.
74. Roth E, Manhart N, Wessner B. Assessing the antioxidative status in critically ill patients // *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* – 2004. – №7(2). – P. 161-168.
75. Schein M., Wittman D.H., Aprahamian C.C., Condon R.E. The abdominal compartment syndrome: the physiological and clinical consequences of elevated intra-abdominal pressure // *J Am Col Surg.* – 1995. – №180. – P. 745-753.
76. Schneider T.A., Longo W.E., Ure T., Vernava A.M. Mesenteric ischemia. Acute arterial syndromes // *Dis Colon Rectum.* – 1994. – №37(11). – P. 1163-1114.
77. Simovic M.O., Bonham M.J., Abu-Zidan F.M., Windsor J.A. Manganese superoxide dismutase: a marker of ischemia-reperfusion injury in acute pancreatitis? // *Pancreas.* – 1997. – №15(1). – P. 78-82.
78. Stefanutti G., Vejchapipat P., Williams S.R., Pierro A., Eaton S. Heart energy metabolism after intestinal ischaemia and reperfusion // *J Pediatr Surg.* – 2004. – №39(2). – P. 179-183.
79. Sugrue M., Hilman K.M. Intra-abdominal hypertension and intensive care. In *Yearbook of intensive care and emergency medicine.* – Berlin: Springer-Verlag, 1998. – P. 667-676.
80. Sugrue M. Intra-abdominal pressure // *Clin Int Care.* – 1995. – №6. – P. 76-79.
81. Sugrue M., Jones F., Lee A., Buist M.D., Deane S., Bauman A., Hillman K. Intraabdominal pressure and gastric intramucosal pH: is there an association? // *World J Surg.* – 1996. – №20(8). – P. 988-991.
82. Taourel P.G., Deneuville M., Pradel J.A., Regent D., Bruel J.M. Acute mesenteric ischemia: diagnosis with contrast-enhanced CT // *Radiology.* – 1996. – №199(3). – P. 632-636.
83. Turnage R.H., Guice K.S., Oldham K.T. Endotoxemia and remote organ injury following intestinal reperfusion // *J Surg Res.* – 1994. – №56(6). – P. 571-578.
84. Yanar H., Taviloglu K., Ertekin C., Ozcinar B., Yanar F., Guloglu R., Kurtoglu M. Planned second-look laparoscopy in the management of acute mesenteric ischemia // *World J Gastroenterol.* – 2007. – Vol. 28. – №13(24). – P. 3350-3353.
85. Waxman K., Nolan L.S., Shoemaker W.C. Sequential perioperative lactate determination // *Crit Care Med.* – 1982. – №10(2). – P. 96-99.