

С. Д. Шеянов, Е. А. Харитонова

ОСТРАЯ КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ И ВНУТРИБРЮШНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Санкт-Петербургский государственный университет, Медицинский факультет

Острая кишечная непроходимость (ОКН) составляет, по различным данным, от 2,6 до 9,4% среди всех неотложных хирургических заболеваний органов брюшной полости. В последние годы, вопреки ожиданиям, наметилась тенденция к возрастанию этой патологии [1–5]. Так, по данным ряда авторов, частота ОКН может достигать 27% [6], а ежегодная заболеваемость — 4–25 человек на 100.000 населения. Статистика в абсолютном большинстве лечебных учреждений учитывает только наиболее распространенные, механические формы этого заболевания, причем в основном у оперированных больных. В действительности ОКН встречается значительно чаще. Это заболевание возникает в любом возрасте как у мужчин, так и у женщин, причем люди от 40–60 лет страдают наиболее часто [5, 6].

Несмотря на достижения хирургии, общепринятый алгоритм обследования пациентов, а также внедрение некоторых новых диагностических методов, например ультразвуковое обследование (УЗИ), ОКН остается одним из наиболее тяжелых видов острой хирургической патологии, которая характеризуется частым возникновением послеоперационных осложнений и высоким уровнем летальности. Причем эта тенденция сохраняется с начала двадцатого столетия вплоть до наших дней [1–4].

Как считают многие исследователи, частота ОКН оказывается несколько заниженной, поскольку во многих случаях врачи не ведут строгий учет больных динамической ОКН. Дело в том, что клиницисты, как правило, не принимают ее во внимание в раннем послеоперационном периоде у больных, оперированных на органах брюшной полости и забрюшинного пространства. К счастью, это состояние оказывается транзиторным, быстро разрешается и в абсолютном большинстве случаев не требует хирургического вмешательства [5, 6]. Помимо этого, причинами возникновения динамической ОКН могут быть другие заболевания органов брюшной полости, а также патологические изменения других внутренних органов и систем: ранения и закрытые повреждения головы, позвоночника, груди, живота, конечностей, ишемический инсульт, острый инфаркт миокарда, плеврит, уремия, кетоацидоз, нефролитиаз, почечная колика [7, 8].

Если рассматривать частоту отдельных видов ОКН, то наибольшую долю занимает механический илеус, составляющий 95–97%. На динамическую ОКН приходится только 3–5%. Следует учитывать, что в англоязычной литературе в структуре ОКН специалистами рассматриваются зачастую только механические формы илеуса. А динамическую ОКН, официально принятую в России в качестве отдельной нозологической формы, некоторые исследователи относят к псевдообструкции кишечника и не рассматривают ее в структуре острой хирургической патологии [5, 9].

Среди причин механической ОКН первое место занимает спаечная ОКН, частота которой достигает 60% [1, 6, 8, 10–13]. В последние годы многие исследователи наблю-

дают неуклонный рост этой формы ОКН. Согласно закону Эллиса (Ellis), «Чем более развита страна, тем чаще встречается спаечная кишечная непроходимость» [11].

Известно, что после устранения спаечной ОКН повторные клинические проявления заболевания встречаются у 44,2% пациентов, в том числе в виде рецидива илеуса, который возникает в 20,3% случаев [14]. При наличии спаечной болезни и возникновении клинических проявлений спаечной ОКН специалисты отмечают большое количество напрасно выполненных хирургических вмешательств в тех ситуациях, когда пациенту можно было помочь использованием только консервативных мероприятий [15].

Другие виды механической ОКН встречаются несколько реже. Так, странгуляционная ОКН, которая встречается в 15–40% случаев, а по отдельным данным — до 50% наблюдений [2–6, 9], наиболее часто бывает обусловлена ущемлением кишки в грыжевых воротах и несколько реже — заворотом или узлообразованием. По некоторым данным отдельных зарубежных исследователей, заворот сигмовидной кишки составляет около 50% от всех видов толстокишечной обтурационной непроходимости [16, 17].

Обтурационная ОКН, которая составляет 5–8% от всех подобных наблюдений [2–6, 18, 19], в первую очередь, обусловлена новообразованиями толстой кишки. В последние годы специалисты отмечают неуклонный рост частоты обтурационной опухолью толстокишечной непроходимости: от 1,5–2% — в 1960-е годы, до 8–13% — в последние десятилетия [10, 20–22]. Другой возможной причиной ОКН может стать обтурация просвета кишки — желчными камнями, что встречается в 0,5–2% случаев [2, 23, 24], фитобезоарами [25], каловыми камнями, инородными телами.

В настоящее время, у больных с ОКН, включая оперированных, к сожалению, развивается большое число послеоперационных осложнений, частота которых достигает 36,5% [20]. К точной и быстрой диагностике ОКН следует относиться как к ключевому моменту благоприятного излечения таких больных. Любое, по различным причинам, промедление в своевременной постановке диагноза ОКН неизбежно приводит к прогрессированию эндогенной интоксикации, всегда имеющей место при развитии этого заболевания, синдрому энтеральной недостаточности, а также синдрому полиорганной недостаточности (СПОН). Следует отметить, что развитие СПОН многие исследователи связывают с эндогенной интоксикацией, дегидратацией, обусловленной секвестрацией жидкости в кишечнике, а на более поздних стадиях заболевания — развитием разлитого перитонита [1, 2, 4–6, 26–29]. Многочисленные клинические наблюдения показали, что даже при успешном лечении эндогенной интоксикации и устранении дегидратации не происходит обратной инволюции СПОН.

По данным специалистов, летальность при ОКН в 1928 г. составляла 40%, что объяснялось множеством причин: слишком поздним обращением к хирургу, промедлением с клинической диагностикой, трудностями при выполнении оперативного пособия [28]. С тех пор прошло много лет, за которые изменились подходы к лечению этого заболевания. Клиницистами были разработаны новые методы диагностики, усовершенствовалась техника операций при данном заболевании, появились новые лекарственные препараты, однако частота осложнений и уровень летальности при этом заболевании все также прочно удерживается на довольно высоком уровне. В зарубежной литературе были опубликованы сведения о 20%-ном уровне летальности при ОКН, но эти показатели отражают суммарную его величину при всевозможных ее формах. Безусловно, эти данные довольно значительно различаются при разных формах острой тонко-, и толстокишечной непроходимости [9, 12, 13]. Согласно сообщениям отечественных специалистов, летальность при ОКН не превышает 3–20% [2,4], однако отдельные авторы

сообщают о 47%-ном уровне летальности [5,6], а в запущенных случаях ОКН эти показатели возрастают до 71% [1, 27].

В среднем, при тонкокишечной непроходимости показатели летальности не превышают 10% [9], а при толстокишечной — достигают 20%. Если рассматривать отдельно различные виды тонкокишечной ОКН, то при странгуляции тонкой кишки уровень летальности значительно превышает средние значения и составляет 20–75%, в то время как при обтурации — понижается до 5–8% [27]. При обтурации толстой кишки опухолью летальность составляет 22,4–32,4% [14]. Причем, этот высокий уровень летальности не имеет тенденции к снижению и сохраняется уже на протяжении многих десятилетий, несмотря на открытие и внедрение в медицинскую практику новых методов диагностики и лечения, а также совершенствование техники оперативного вмешательства. В какой-то мере этот факт можно объяснить высоким процентом диагностических ошибок, особенно при стертой клинической картине данного заболевания. Они часто встречаются на догоспитальном этапе, что обуславливает позднее поступление пациентов с запущенной картиной ОКН в хирургические стационары. Частота диагностических ошибок на догоспитальном этапе может достигать 54% [5]. Серьезные диагностические ошибки также нередко встречаются на этапе лечения пациентов в стационаре, однако частота их заметно ниже — до 18% [5].

Столь неудовлетворительные результаты в немалой степени связаны с довольно скудным арсеналом диагностических средств, которые обычно используют врачи при установлении диагноза ОКН. Зачастую, основным методом инструментальной диагностики служат данные обзорной рентгенографии живота, с последующим прослеживанием на серии рентгенограмм пассажа сульфата бария по желудочно-кишечному тракту (ЖКТ) [30–34]. По мнению специалистов, эффективность этого метода не превышает 60–87% [33, 34].

Проблема диагностики ОКН становится особенно актуальной при стертой клинической картине, когда врачи вынуждены довольно длительное время (иногда в течение суток и более) вести наблюдение за «непонятным» в диагностическом плане пациентом, а затем при выполнении хирургической операции сталкиваются уже с запущенной картиной заболевания и перитонитом. Это происходит довольно часто, хотя согласно стандартам [Протоколы организации лечебно-диагностической помощи при острых заболеваниях органов брюшной полости, 2001], принятым в 2001 г. в Санкт-Петербурге, диагноз ОКН должен быть установлен в первые 3 часа от момента поступления больного в стационар [10].

Существуют несколько дополнительных методов для уточнения диагноза ОКН. Так, одни специалисты, наряду с традиционным обзорным полипозиционным рентгенологическим исследованием, предлагают использовать УЗИ с обязательным обследованием различных отделов ЖКТ [32, 33]. Другие исследователи, с целью контрастного рентгенологического обследования ЖКТ, рекомендуют применять не только стандартную бариевую взвесь, но и другие контрастные вещества, например ионные и неионные водорастворимые препараты, радиофармакологические средства ($Tc-99m$ -технефит), а также компьютерную томографию. Некоторые хирурги предлагают дополнять УЗИ доплерографией основных кровеносных сосудов ЖКТ [16]. Однако далеко не все эти вышеперечисленные методы бывают доступными в каждом стационаре в круглосуточном режиме, что делает невозможным их применение для дополнительной диагностики ОКН.

Эффективная и своевременная диагностика ОКН очень важна для достижения оптимальных результатов лечения больных, поскольку задержка неизменно сопровожда-

ется усилением эндогенной интоксикации, энтеральной недостаточности, что, в итоге, способствует возникновению синдрома полиорганной недостаточности.

В специальной литературе последних 10 лет обсуждается, особенно зарубежными специалистами, синдром интраабдоминальной гипертензии (СИАГ), развивающийся вследствие повышения давления в брюшной полости, который рассматривается в качестве основной причины формирования полиорганной недостаточности при ОКН. Развитие СИАГ в клинической практике встречается при самой различной патологии: разлитой перитонит, тяжелый деструктивный панкреатит, травмы живота и таза, разрыв аневризмы брюшной аорты и др. Общие проявления такого состояния обусловлены увеличением давления в брюшной полости, которое приводит к нарушению кровообращения, гипоксии и ишемии внутренних органов, тем самым способствуя угнетению их функций [7, 8]. Органная дисфункция, возникающая при развитии СИАГ, является следствием непосредственного или опосредованного воздействия внутрибрюшной гипертензии (ВБГ) на многие системы организма.

Наиболее выраженные сдвиги наблюдают в сердечно-сосудистой системе. Повышение давления в брюшной полости существенно замедляет кровоток по нижней полой вене, в результате чего значительно уменьшается возврат венозной крови. При возникновении ВБГ происходит смещение диафрагмы вверх, что значительно увеличивает среднее внутригрудное давление, которое отражается на тонусе крупных сосудов и работе сердца. Возросшее давление в полости груди существенно уменьшает выраженность диастолического заполнения желудочков, изменяет градиент давлений на миокард, повышает давление в легочных капиллярах, уменьшает ударный объем сердца, снижает венозный возврат [35–39]. Несмотря на усиление тахикардии, существенным образом снижается сердечный выброс. Общее периферическое сопротивление сосудов также увеличивается по мере повышения ВБГ. Это обусловлено системной компрессией сосудистого русла, а также реакцией на снижение сердечного выброса. У больных с СИАГ артериальное давление первоначально может быть нормальным или повышенным, а в терминальной стадии заболевания развивается гипотония. Каждый дополнительный негативный фактор, в первую очередь гиповолемия, снижение сократительной функции миокарда, ускоряет процесс декомпенсации гемодинамики. Нарушение тока лимфы по грудному протоку развивается пропорционально изменению внутрибрюшного давления, а полное прекращение лимфооттока наступает при повышении давления в брюшной полости до 25 см рт. ст.

С дислокацией диафрагмы в плевральную полость и, соответственно, повышением внутригрудного давления при СИАГ, связаны большинство изменений, происходящих в системе дыхания. В клиническом плане именно они являются самыми ранними проявлениями, происходящими при развитии и прогрессировании этого патологического процесса. Отмечаются существенное уменьшение функциональной остаточной емкости легких, коллапс альвеол и ателектазирование [40, 41]. Нарастающее ухудшение вентиляционно-перфузионных соотношений, прогрессирование механизма легочного шунтирования приводят к выраженному снижению эффективности дыхания, возникновению и нарастанию метаболических сдвигов. При этом диафрагма больного, стремясь поддержать эффективную вентиляцию легких, совершает чрезмерные усилия для компенсации повышенного давления в брюшной полости, и, таким образом, работает с переутомлением и значительно увеличивает кислородную «цену» дыхания. Прогрессирующее нарастание гипоксемии и респираторного ацидоза, а также быстро наступающая декомпенсация функции дыхания часто вынуждают лечащих врачей переводить больных на искусственную вентиляцию легких [42].

Повышение внутрибрюшного давления выше уровня 15 мм рт. ст. приводит к ухудшению кровообращения во всех органах живота, за исключением надпочечников [50]. Снижение перфузионного давления в брюшной полости усугубляет ишемию внутренних органов. В первую очередь наступают изменения пищеварительного тракта, причем явления отека слизистой кишечника, наряду с признаками ацидоза, развиваются раньше клинически выявляемых признаков СИАГ [43]. Заметно снижаются процессы всасывания перитонеальной жидкости, в том числе лимфатическим путем [42]. Прогрессирующее ухудшение сердечной деятельности и функции почек, а также интенсивная инфузионная терапия усугубляют секвестрацию жидкости в так называемом «третьем пространстве». Усиливающийся отек кишечной стенки еще в большей степени повышает интраабдоминальную гипертензию, тем самым замыкая «порочный круг» [44, 45]. Потеря барьерной функции со стороны ишемизированной слизистой кишки усугубляет транслокацию бактерий, что, в конечном итоге, приводит к их прорыву в системный кровоток и свободную брюшную полость, а также инициирует развитие и прогрессирование абдоминального септического процесса [7, 46]. Установлено, что повышение уровня ВБГ более чем на 25 мм рт. ст. в течение одного часа, сопровождается ускоренным поступлением кишечных бактерий в лимфу, портальный кровоток и брюшную полость [42, 47–49].

Целенаправленными исследованиями было показано, что артериальный печеночный кровоток уменьшается при наличии интраабдоминальной гипертензии до уровня 10 мм рт. ст., а портальный — начинает страдать при показателях внутрибрюшного давления (ВБД), составляющих 20 мм рт. ст. и более [50]. Это не может не сказаться на функции печени, которая при повышении давления в брюшной полости начинает существенно «сдавать свои позиции». Интраабдоминальная гипертензия приводит к ухудшению кровообращения в брюшной стенке, что также негативно отражается на заживлении послеоперационных ран [51].

Причинами почечной недостаточности при СИАГ служат повышение почечного сосудистого сопротивления, сдавление почечных вен и почечной паренхимы, усиление продукции антидиуретического гормона, альдостерона и ренина, уменьшение сердечного выброса и скорости клубочковой фильтрации [52]. В соответствии с данными исследований, снижение диуреза отмечается уже при показателях интраабдоминальной гипертензии — 10–15 мм рт. ст. и более, а полная анурия развивается при уровне ВБД, превышающим 30 мм рт. ст. После проведения абдоминальной декомпрессии функция почек восстанавливается только через несколько часов [17, 53–57].

В комплексе полиорганной дисфункции при СИАГ довольно часто отмечаются изменения центральной нервной системы [58]. Причинами этого являются развивающиеся внутричерепная гипертензия, гипоксия и отек мозга на фоне повышенного внутригрудного давления, а также воздействие интраабдоминальной компрессии через эпидуральное венозное сплетение на ликворное давление. Другие органические изменения при СИАГ обусловлены комплексным влиянием всех вышеперечисленных патологических факторов.

Первые признаки СИАГ далеко неспецифичны и, как правило, обнаруживаются у большинства больных, находящихся в критическом состоянии. Они могут проявляться уже при первой степени ВБГ (10–15 мм рт. ст.), хотя это происходит лишь у небольшого числа пациентов. А при четвертой степени ВБГ (более 35 мм рт. ст.) СИАГ развивается практически в 100% случаев, с высоким риском летального исхода, величина которого, по данным специалистов, может достигать 68% [59].

Исходя из вышесказанного, очень важным для пациента становится своевремен-

ная диагностика данного патологического процесса и постоянный мониторинг ВБД. Разработано несколько методик контроля ВБД. Среди них можно выделить прямые методы, посредством которых производят измерение ВБД непосредственно в брюшной полости. Естественно, все эти способы являются инвазивными, что делает возможным их применение либо во время оперативного вмешательства, либо при наличии у пациента лапаростомы, либо при имеющихся в брюшной полости дренажных трубках. Кроме того, использование прямых методов сопряжено с возникновением целого ряда осложнений. Они оказываются неприменимыми для дооперационной диагностики СИАГ, которая является крайне важной при развитии ОКН, а также для длительного мониторинга ВБД на диагностическом этапе и в послеоперационном периоде. Для решения этих задач были предложены непрямые способы измерения ВБД, наибольшее распространение из которых получила методика измерения ВБД в мочевом пузыре при помощи мочевого катетера Фолея [60]. По данным абсолютного большинства исследователей, этот простой метод очень точно отражает истинное значение ВБД. Кроме того, его можно легко использовать для мониторинга ВБД в течение длительного времени. Методика имеет ограниченное число противопоказаний (повреждение мочевого пузыря, сдавление его гематомой или опухолью). В этих ситуациях ВБГ оценивают посредством измерения давления внутри желудка [61].

Некоторые специалисты рекомендуют оценивать тяжесть ВБГ и, соответственно, СИАГ по ряду других показателей, таких как величина пристеночной внутрижелудочной рН, данные компьютерной томографии, УЗИ с доплеровским сканированием сосудов, которые претерпевают определенные изменения при увеличении ВБД [7]. Однако корреляция между этими показателями и величиной ВБГ до конца еще не изучена, а применение данных методик в лечебных учреждениях не всегда возможно в круглосуточном режиме.

Для диагностики СИАГ необходимо знать не только уровень ВБГ, но и величину ее нарастания. По данным ряда исследований, выделен целый ряд критериев для установления такого диагноза. Наличие СИАГ с большой долей вероятности можно предположить при имеющемся у пациента ВБГ вздутии живота, а также при развитии ацидоза в сочетании с одним из следующих признаков [62–65]:

- 1) гипоксемия;
- 2) повышение центрального венозного давления и/или давления заклинивания легочной артерии;
- 3) гипотония и/или снижение сердечного выброса;
- 4) олигурия;
- 5) улучшение состояния пациента после декомпрессивной лапаротомии.

При ОКН весьма часто наблюдаются подобные проявления, которые свидетельствуют о возникновении СИАГ. Причем, возникновение этого состояния, с вытекающими из него опасными осложнениями (полиорганная недостаточность, ишемия кишечной стенки, транслокация бактерий в кровеносное и лимфатическое русло с последующим развитием перитонита и сепсиса), нередко опережает изменения на рентгенограммах. Но поскольку рентгенологический метод до сих пор в подавляющем большинстве лечебных учреждений остается основным в диагностике ОКН, многие хирурги вынуждены длительное время выжидать, оценивая результаты пассажа бариевой взвеси по ЖКТ. А, как известно, лишняя задержка только содействует прогрессированию патологических изменений в брюшной полости, что, в конечном счете, отражается на увеличении частоты послеоперационных осложнений и уровня летальности.

По мнению большинства специалистов, занимающихся данной проблемой, главный

фактор в диагностике СИАГ — это настороженность врача в отношении его развития у больных с повышенным риском [59].

В настоящее время хирургическая декомпрессия является единственным эффективным методом лечения СИАГ, который достоверно снижает летальность [7, 51, 63].

Во время операции с ревизией органов брюшной полости и забрюшинного пространства необходимо тщательно оценивать состояние ЖКТ. Раздутые петли кишечника при кишечной непроходимости или других состояниях, осложненных парезом, привносят значительный вклад в уровень повышения ВВД и могут стать самостоятельной причиной развития СИАГ. По этой причине назогастроинтестинальное дренирование как высокоэффективный метод в борьбе с ВВД является важным этапом хирургической декомпрессии. А дополнительное проведение энтеральной нутритивной поддержки способствует быстрейшему разрешению отека кишечной стенки [47, 48].

После выполнения хирургической декомпрессии, при дальнейшем прогрессировании ВВД необходимо решить вопрос о способе ушивания раны брюшной стенки. В настоящее время разработано несколько методик декомпрессионного ушивания брюшной полости с использованием временной пластики адсорбирующими сетками или заплатами (Gore-Tex, Marlex, Prolene и другие). Таким образом удается увеличить размер брюшной полости, тем самым способствуя уменьшению интраабдоминального давления [47, 48].

При наличии интраабдоминальной инфекции (разлитой гнойный перитонит) и прогрессировании энтеральной недостаточности, наряду с обязательной декомпрессией кишечника зондом Эбботта-Миллера, иногда приходится прибегать к открытому ведению брюшной полости, с постепенным закрытием ее дефекта по мере разрешения воспалительного процесса и ВВД. Лапаростомия, как любой другой интенсивный метод лечения, имеет существенные недостатки, способные привести к серьезным осложнениям. К последним относят кишечные свищи, массивную потерю жидкости, гипотермию, эвентрацию. Использование проницаемых или непроницаемых, по типу «Богота-Бэг» приспособлений для временного закрытия абдоминального дефекта, позволяет снизить частоту этих осложнений [47, 48].

Клинические и экспериментальные исследования показали, что своевременно выполненная декомпрессия достаточно быстро приводит к нормализации показателей гемодинамики и дыхания. Однако восстановление темпа мочеотделения после декомпрессии наступает не сразу. В этот период целесообразно использование экстракорпоральных методов детоксикации.

В условиях развития СИАГ все пациенты нуждаются в проведении искусственной вентиляции легких с использованием малых дыхательных объемов для предотвращения развития острого респираторного дистресс-синдрома взрослых. Кроме того, необходимо тщательно подобрать оптимальный уровень положительного давления в конце выдоха для увеличения количества функционально активных альвеол, с учетом возможного коллабирования базальных сегментов с последующим развитием ателектаза.

Инфузионную терапию у пациентов с ВВД необходимо проводить с осторожностью, с учетом возможного отека ишемизированного кишечника. Для улучшения состояния больного некоторые исследователи рекомендуют проводить сеанс ультрафильтрации крови, после которого интерстициальный отек тканей может уменьшиться.

В заключение можно сказать, что своевременная диагностика ОКН и своевременно предпринятое оперативное вмешательство достоверно снижают частоту послеоперационных осложнений и уровень летальности при данном заболевании. В патогенезе ОКН большую роль играет повышенное ВВД, которое, в конечном счете, может привести к

развитию СИАГ. Исходя из этого, определение уровня ВБД и постоянный его мониторинг позволяют своевременно поставить диагноз ОКН, особенно при стертой клинической картине и неубедительных данных рентгенологического исследования, а также своевременно предпринять хирургическое вмешательство.

Литература

1. *Змушко М. Н.* Острая кишечная непроходимость. Классификация, диагностика, тактика лечения / Змушко М. Н. [Электронный ресурс], 2006. Режим доступа: <http://mishaz-mushko.at.tut.by/>.
2. *Кузин М. И., Шкроб О. С., Кузин Н. М. и др.* Хирургические болезни: Учебник / Под ред. М. И. Кузина. 3-е изд., перераб. и доп. М.: Медицина, 2002. 784 с.: ил.
3. *Курьгин А. А., Стойко Ю. М., Багненко С. Ф.* Неотложная хирургическая гастроэнтерология: руководство для врачей. СПб.: Питер, 2001. 480 с. (Серия «Спутник врача»).
4. *Петровский Б. В.* Хирургические болезни. М.: Медицина, 1980. 584 с.: ил.
5. *Седов В. М., Смирнов Д. А., Пудяков С. М.* Острая кишечная непроходимость. Практическое пособие для студентов IV курса лечебного факультета и факультета спортивной медицины. СПб., 2002. 25 с.
6. *Бисенков Л. Н., Трофимов В. М.* Руководство для врачей-интернов. СПб.: Изд-во «Лань», 2005. 896 с.: ил. (Мир медицины).
7. *Галин Ю. М., Алексеев С. А., Богдан В. Г.* Оценка выраженности синдрома абдоминальной компрессии и прогноз при острой хирургической патологии органов брюшной полости, осложненной абдоминальным сепсисом // Белорусский мед. журн. 2004. № 4. С. 13–24.
8. *Шестопалов С. С., Кушниренко О. Ю.* Синдром абдоминальной компрессии (обзор литературы) // [Электронный ресурс], 2007. Режим доступа: <http://www.ugmado.ru/>.
9. *Тинсли Р. Харрисон.* Внутренние болезни по Тинсли Р. Харрисону: В 7 т. / Под ред. Э. Фаучи, Ю. Браунвальда, К. Иссельбахера и др.; Пер. с англ. Т. 5. М.: Практика — Мак-Гроу-Хилл (совместное издание), 2005. 491 с.
10. *Кужош М. В., Измайлов С. Г., Гречко В. Н., Гомозов Г. И.* Осложненные и нерешенные вопросы диагностики и лечения острого аппендицита, острой кишечной непроходимости и сочетанной травмы (По материалам науч.-практ. конф. хирургов РФ, Санкт-Петербург, 3–4 июня 2004) // Мир фармации медицины. 2008. № 14. С. 34–38.
11. *Мак Летчи Г. Р.* Оксфордский справочник по клинической хирургии / Пер. с англ. М.: Медицина, 1999. 1136 с.: ил.
12. *Dubois A. et al.* Postoperative ileus: Physiopathology, etiology and treatment // Ann. Surg. 1973. Vol. 178. P. 781.
13. *Silen W.* Cope's Early Diagnosis of the Acute Abdomen // 18th ed. London, Oxford, 1991.
14. *Баранов Г. А., Карбовский М. Ю.* Отдаленные результаты оперативного лечения спаечной кишечной непроходимости // Хирургия. Журн. им. Н. И. Пирогова. 2006. № 7. С. 56–60.
15. *Тотиков В. З., Калицова М. В., Амриллаева В. М.* Лечебно-диагностическая программа при острой спаечной обтурационной тонкокишечной непроходимости // Хирургия. Журн. им. Н. И. Пирогова. 2006. № 2. С. 38–43.
16. *Baker D. M., Wardrop P. J. C., Burrell H., Hardcastle J. D.* The Management of Acute Sigmoid volvulus in Nottingham // J. R. Coll. Surg. Edinb. 1994. Vol. 39(5). P. 304–306.
17. *Кнаур С. М., Лоуе Н. М.* Hemodynamics in the cirrhotic patients during paracentesis // New Eng. J. Med. 1967. Vol. 276. P. 491–496.
18. *Соловьев И. Е., Тофан А. В., Черный В. А.* Выбор метода оперативного вмешательства при раке левой половины ободочной кишки, осложненном острой кишечной непроходимостью // Онкология. 2002. Т. 4, № 2. С. 123–127.
19. *Яцицкий Н. А., Седов В. М.* Опухоли кишечника. Монография. СПб.: «АНТ-М», 1995. 376 с.

20. *Важенин А. В., Мазаньков Д. О., Сидельников С. Ю.* Результаты лечения больших опухолевой толстокишечной непроходимостью // Хирургия. Журн. им. Н. И. Пирогова. 2007. № 4. С. 49–53
21. *Ермолов А. С., Рудин Э. П., Оюн Д. Д.* Выбор метода хирургического лечения обтурационной непроходимости при опухолях ободочной кишки // Хирургия. Журн. им. Н. И. Пирогова. 2004. № 2. С. 4–7.
22. *Пахомова Г. В., Утешев Н. С., Подловченков Т. Г., Селина И. Е. и др.* Выбор объема оперативного вмешательства при обтурационной непроходимости ободочной кишки // Хирургия. Журн. им. Н. И. Пирогова. 2003. № 6. С. 55–59.
23. *Добровольский С. Р., Иванов М. П., Нагай И. В.* Желчнокаменная обтурационная кишечная непроходимость // Хирургия. Журн. им. Н. И. Пирогова. 2004. № 3. С. 51–55.
24. *Попов Ю. П., Еремеев В. А., Скопин М. С., Хасан А. Ш.* Диагностика и лечение острой кишечной непроходимости, вызванной желчным камнем // Хирургия. Журн. им. Н. И. Пирогова. 2006. № 1. С. 49–52.
25. *Кургузов О. П.* Безоары как причина острой тонкокишечной непроходимости // Хирургия. Журн. им. Н. И. Пирогова. 2004. № 12. С. 18–21.
26. *Зайчик А. Ш., Чурилов Л. П.* Основы общей патологии. Ч. 1: Основы общей патофизиологии. (Учебное пособие для студентов медВУЗов). СПб.: ЭЛБИ. 1999. 624 с., ил.
27. *Коротков С. В., Руммо О. О., Кирковский В. В., Третьяк С. И. и др.* Оценка эффективности методики коррекции морфофункционального статуса тонкой кишки при острой кишечной непроходимости различного генеза с помощью тест-объекта *Nitella Flexilis* // Белорусский мед. журн. 2006. № 1. С. 23–28.
28. *Мондор Г.* Неотложная диагностика. Живот. Т. 2 / Пер с фр. П. М. Альперина, М. С. Юшкевича. М.; Л.: Медгиз, 1940. 357 с.: ил.
29. *Прендерсон Дж. М.* Патофизиология органов пищеварения / Пер. с англ. М.: ООО «БИНОМ — Пресс», Х.: ООО «МТК — Книга», 3-е изд., испр., 2005. 272 с.: ил.
30. *Береснева Э. А., Морозова Н. А.* Рентгенодиагностика несостоятельности швов различных анастомозов и кульги двенадцатиперстной кишки // Вестн. рентгенол. 1983. № 2. С. 14–18.
31. *Линдербратен Л. Д., Королюк И. П.* Медицинская радиология (основы лучевой диагностики и лучевой терапии): Учебник. 2-е изд., перераб. и доп. М.: Медицина, 2000. 627 с.: (Учеб. лит. Для студентов мед. вузов).
32. *Мартыросян Н. К.* Роль ультразвукового исследования в диагностике и прогнозировании течения острой кишечной непроходимости: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.27, 14.00.19. М.: МГМСУ, 2007. 25 с.
33. *Щербатенко М. К.* Актуальные вопросы неотложной рентгенологии: Сб. науч. тр. / Под ред. М. К. Щербатенко. М.: Медицина, 1991. 102 с.
34. *Щербатенко М. К., Иммухаметов М. К., Береснева Э. А. и др.* Неотложная рентгенодиагностическая диагностика. М.: Медицина, 1997. 354 с.
35. *Каракозов М. Р.* Синдром брюшной полости (результаты обсуждения проблемы «Синдром брюшной полости» в клубе Russian Surginet [май 2003]) [Электронный ресурс], 2003. Режим доступа: <http://karakozov@karelia.ru/>.
36. *Barnes G. E., Laine G. A., Giam P. Y. et al.* Cardiovascular responses to elevation of intra-abdominal hydrostatic pressure // Am. J. Physiol. 1985. Vol. 248. P. 208–209.
37. *Cullen D. J., Coyle J. P., Teplick R. S. 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.
38. *Ivancovich A. D., Albrecht R. F., Zahed B. et al.* Cardiovascular collapse during gynecological laparoscopy // Ill Med. J. 1974. Vol. 145. P. 58–61.
39. *Kitano Y., Takata M., Sasaki N., Zhang Q. et al.* Influence of increased abdominal pressure on steady-state cardiac performance // Appl. Physiol. 1999. Vol. 86. P. 1651–1656.
40. *Obeid F., Saba A., Fath J. et al.* Increases in intra-abdominal pressure affect pulmonary compliance // Arch. Surg. 1995. Vol. 130. P. 54–548.

41. *Schein M., Wittmann D. H., Aprahamian C. C., Condor R. E.* The abdominal compartment syndrome: The physiological and clinical consequences of elevated intra-abdominal pressure // *J. Amer. Coll. Surg.* 1995. Vol. 180. P. 745–753.
42. *Malbrain M. N. L. G.* Abdominal pressure in the critically ill // *Curr. Opin. Crit. Care.* 2000. Vol. 6. P. 17–29.
43. *Bongard F., Pianim N., Dubecz, Klein S. R.* Adverse consequences of increased intra-abdominal pressure on bowel tissue oxygen // *J. Trauma.* 1995. Vol. 3. P. 519–525.
44. *Ivy M. E., Atweh N. A., Palmer J. et al.* Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in burn patients // *J. Trauma.* 2000. Vol. 49. P. 387–391.
45. *Kopelman T., Harris C., Miller R., Arrilaga A.* Abdominal compartment syndrome in patients with isolated extraperitoneal injuries // *J. Trauma.* 2000. Vol. 49. P. 744–749.
46. *Gargiulo N. J., Simon R. J., Leon W., Machiedo G. W.* Hemorrhage exacerbates bacterial translocation in the abdominal compartment syndrome / Eds. N. J. Gargiulo, R. J. Simon, W. Leon, G. W. Machiedo // *J. Trauma.* 1997. Vol. 43. P. 852–855.
47. *Губайдуллин П. П., Бутров А. В.* Общие закономерности гемодинамических реакций на быстрое изменение внутрибрюшного давления // *Анестезиол. и реаниматол.* 2003. № 3. С. 20–23.
48. *Губайдуллин П. П.* Агрессологические аспекты внутрибрюшной гипертензии // *Анестезиол. и реаниматол.* 2005. № 7. С. 14–18.
49. *Eleftheriadis E., Kotsampassi K., Papabnotas K. et al.* Gut ischemia, oxidative stress and bacterial translocation in elevated abdominal pressure in rats // *World J. Surg.* 1996. Vol. 20. P. 11–16.
50. *Diebel L. N., Dulchavsky S. A., Robert F., Wilson R. F.* Effect on increased intra-abdominal pressure on mesenteric arterial and intestinal mucosal blood flow // *J. Trauma.* 1992. Vol. 33(1). P. 45–49.
51. *Гельфанд Б. Р., Проценко Д. Н., Игнатенко О. В.* Синдром интраабдоминальной гипертензии // *Consilium medicum.* 2005. Прилож. № 1. С. 20–25.
52. *Pickhardt P. J., Shimony J. S., Heiken J. P. et al.* The Abdominal Compartment Syndrome: CT findings // *AJR.* 1999. Vol. 173. P. 575–579.
53. *Anderson R. J., McDonald K. M., Shrier R. W.* Effect of construction of the thoracic inferior vena cava and portal vein on renal hemodynamics and renal water excretion // Epstein M, ed. *The Kidney in Liver Disease.* New York: El Sevier Press, 1978. P. 143–153.
54. *Baldus W. P., Summerskill W. H., Hunt J. C., Maher F. T.* Renal circulation in cirrhosis: observations based on catheterization of the renal vein // *J. Clin. Invest.* 1964. Vol. 43. P. 1090–1097.
55. *Materson B. J.* Hemodynamic implications of ascites and abdominal paratentesis // Epstein M, ed. *The Kidney in Liver Disease.* New York: Sevier Press, 1978. P. 337–348.
56. *Richards W. O., Scovill W., Shin B., Reed W.* Acute Renal Failure Associated with Increased Intra-abdominal pressure // *Ann. Surg.* 1983. Vol. 197(2). P. 183–187.
57. *Stone H. H., Fulonwider J. T.* Renal decapsulation in the prevention of post-ischemic oliguria // *Ann. Surg.* 1977. Vol. 186. P. 343–354.
58. *Bloomfield G. L., Dalton J. M., Sugermann H. J. et al.* Treatment of increasing intracranial pressure secondary to the acute abdominal compartment syndrome in a patient with combined abdominal and head trauma // *J. Trauma.* 1995. Vol. 6. P. 1168–1170.
59. *Malbrain M. N. L. G.* The role of abdominal distension in the search for optimal PEEP in acute lung injury (ALI): PEEP — adjustment for raised intra-abdominal pressure (IAP) or calculation of pflex? // *Crit. Care Med.* 1999. Vol. 97(1, suppl). P. A157.
60. *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
61. *Collee G. G.* Intra-abdominal pressure can be measured by measuring the pressure in the stomach // *Intensive Care Med.* 1996. Vol. 22. P. 269–273.
62. *Burrows R., Edington J., Robbs J. V.* A wolf in wolf's clothing — the abdominal compartment syndrome // *S. Afr. Med. J.* 1995. Vol. 85(1). P. 46–48.

63. *Cheatham M.L.* Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome // *New Horiz.* 1999. Vol. 7. P. 96–115.
64. *Kirkpatrick A. W., Berneman F. D., McLean R. F., Rapanous T., Boulanger B. R.* Is clinical examination an accurate indicator of raised intra-abdominal pressure in critically ill patients? // *CJS.* 2000. Vol. 43(3). P. 207–211.
65. *Mutoh T.* Abdominal distension alters regional pleural pressures al // *J. Appl. Physiol.* 1991. Vol. 70. P. 2611–2618.

Статья поступила в редакцию 16 сентября 2009 г.