

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Авторский коллектив .....	8
Методология создания и программа обеспечения качества .....	15
Список сокращений и условных обозначений .....	18
<b>Глава 8. Интенсивная терапия поражений печени и желудочно-кишечного тракта (отв. ред. И.Б. Заболотских).....</b>	<b>28</b>
8.1. Патофизиология синдрома кишечной недостаточности (Т.С. Попова, А.Е. Шестопалов) .....	28
8.2. Патофизиология печени (С.В. Синьков) .....	37
8.3. Стресс-повреждения желудочно-кишечного тракта у больных в критических состояниях (Д.Н. Проценко, И.Н. Тюрин, О.А. Мамонтова, И.Н. Лейдерман) .....	42
8.4. Желудочно-кишечные кровотечения (В.В. Голубцов, В.М. Дурлештер, С.В. Синьков, С.А. Габриэль) .....	49
8.5. Острая печеночная недостаточность (И.Б. Заболотских, С.В. Синьков) .....	60
8.6. Портальная гипертензия (И.Б. Заболотских, С.В. Синьков) .....	76
8.7. Асцит (С.В. Синьков, С.Е. Гуменюк, И.Б. Заболотских) .....	83
8.8. Гепаторенальный синдром (С.В. Синьков, И.Б. Заболотских) .....	89
8.9. Гепатопульмональный синдром (С.В. Синьков, И.Б. Заболотских).....	92
8.10. Печеночная энцефалопатия (И.Б. Заболотских, С.В. Синьков) .....	94
8.11. Экстракорпоральные методы лечения печеночной недостаточности (И.Б. Заболотских, С.В. Синьков) .....	103
8.12. Острый панкреатит (С.И. Ситкин, В.М. Дурлештер).....	108
8.13. Калькулезный и бескаменный холецистит (С.В. Синьков, В.М. Дурлештер) .....	120
8.14. Диарея (В.Н. Кохно, А.Н. Шмаков, А.В. Бутров).....	123
8.15. Синдром интраабдоминальной гипертензии (А.А. Сметкин, М.Ю. Киров, Д.Н. Проценко) .....	126
8.16. Острая кишечная непроходимость (В.Н. Кохно, А.Н. Шмаков, А.В. Бутров) .....	139
8.17. Токсический мегаколон (В.Н. Кохно, А.Н. Шмаков, А.В. Бутров) .....	149
<b>Глава 9. Интенсивная терапия при острых расстройствах функции почек (отв. ред. М.Б. Ярустовский).....</b>	<b>152</b>
9.1. Острое почечное повреждение (М.Б. Ярустовский, С.И. Рей, М.Е. Ильинский) .....	152
9.2. Заместительная почечная терапия (М.Б. Ярустовский, С.И. Рей, А.А. Соколов) .....	174
<b>Глава 10. Интенсивная терапия эндокринных расстройств (отв. ред. М.И. Неймарк, И.Б. Заболотских) .....</b>	<b>192</b>
10.1. Сахарный диабет. Диабетические комы (М.И. Неймарк, Ю.П. Малышев, П.В. Дуни) .....	192
10.2. Гипогликемия. гипогликемическая кома (М.И. Неймарк, Ю.П. Малышев, П.В. Дуни) .....	205

10.3. Недостаточность функции надпочечников (М.И. Неймарк, Ю.П. Мальшев, П.В. Дуни) .....	211
10.4. Нарушения функции щитовидной железы (М.И. Неймарк, Ю.П. Мальшев, П.В. Дуни) .....	218
10.5. Гипофизарная (гипопитуитарная) кома (М.И. Неймарк, Ю.П. Мальшев, П.В. Дуни) .....	229
<b>Глава 11.</b> Вопросы гематологии в интенсивной терапии (В.М. Городецкий, Г.М. Галстян, Е.М. Шулутко) .....	233
<b>Глава 12.</b> Интенсивная терапия при травме (отв. ред. А.В. Щеголев, Д.Н. Проценко, А.Л. Левит) .....	272
12.1. Патофизиология травмы (А.В. Щеголев, А.Н. Грицай, В.И. Шаталов) .....	272
12.2. Травма груди (А.В. Щеголев, А.Л. Левит, В.С. Афончиков, А.Н. Грицай, А.А. Лохнев) .....	279
12.3. Травма живота (А.В. Щеголев, А.Н. Грицай) .....	289
12.4. Травмы таза и конечностей (А.В. Щеголев, В.С. Афончиков, А.Н. Грицай) .....	300
12.5. Политравма (А.В. Щеголев, А.Н. Грицай) .....	310
12.6. Термическая травма (А.В. Щеголев, А.Г. Климов) .....	324
12.7. Синдром длительного сдавления/раздавления (раздавливания) (А.В. Щеголев, А.Н. Грицай, В.С. Афончиков, В.И. Шаталов) .....	340
<b>Глава 13.</b> Интенсивная терапия инфекционных осложнений и сепсиса (отв. ред. Д.Н. Проценко, М.Ю. Киров) .....	349
13.1. Синдром системной воспалительной реакции и сепсис (Д.Н. Проценко, Е.Б. Гельфанд) .....	349
13.2. Клинико-лабораторные критерии системного воспаления (Д.Н. Проценко, Е.Б. Гельфанд) .....	352
13.3. Ключевые вопросы иммунологии и иммунотерапии больных в критических состояниях (И.В. Нехаев, А.О. Приходченко, С.В. Ломидзе) .....	354
13.4. Рациональная антимикробная терапия у больных в критических состояниях: средства и тактика (С.В. Яковлев, С.В. Сидоренко) .....	368
13.5. Интенсивная терапия сепсиса и септического шока (М.Ю. Киров, В.В. Кузьков) .....	393
13.6. Нозокомиальные инфекции в интенсивной терапии (Б.З. Белоцерковский) .....	409
13.7. Нозокомиальная пневмония (Б.З. Белоцерковский, Д.Н. Проценко) .....	428
13.8. Ангиогенные инфекции (В.В. Кузьков, Е.М. Шулутко, Е.В. Фот) .....	442
13.9. Катетер-обусловленные инфекции (Е.М. Шулутко, В.В. Кузьков) .....	454
13.10. Инфекции центральной нервной системы (Д.В. Троцанский) .....	474
13.11. Инфекции кожи и мягких тканей (А.А. Звягин) .....	485
13.12. Медиастинит (М.М. Абакумов) .....	492
13.13. Тяжелая внебольничная пневмония (С.Н. Авдеев) .....	499
13.14. Плевральные выпоты в интенсивной терапии (С.Н. Авдеев) .....	515

13.15. Гнойные деструктивные заболевания легких (М.М. Абакумов) .....	530
13.16. Перитонит (Е.Б. Гельфанд) .....	534
13.17. Инфекции почек и мочевыводящих путей (Е.М. Шулушко) .....	541
13.18. ВИЧ-инфекция (Т.Н. Ермак) .....	550
13.19. Грибковые инфекции (Н.Н. Климко) .....	557
13.20. Столбняк (Т.Н. Ермак) .....	572
13.21. Ботулизм (Т.Н. Ермак) .....	576
13.22. Псевдомембранозный колит, вызванный <i>Clostridium difficile</i> (Д.В. Троцанский) .....	582
13.23. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (Т.Н. Ермак) .....	588
13.24. Лептоспироз (Т.Н. Ермак) .....	593
13.25. Особо опасные инфекции (В.Н. Городин) .....	598
<b>Глава 14.</b> Особенности интенсивной терапии острых отравлений (Ю.С. Гольдфарб, В.А. Маткевич, С.Г. Мусселиус, М.М. Поцхверия, Г.Н. Суходолова) .....	607
14.1. Основные принципы токсикологии .....	607
14.2. Основные методы диагностики и лечения отравлений. Общие принципы диагностики и лечения острых отравлений .....	616
14.3. Основные отравляющие вещества и средства .....	654
Приложение. Использование физиогемотерапии при острых отравлениях <sup>1</sup> .....	662
<b>Глава 15.</b> Интенсивная терапия в акушерстве и гинекологии (отв. ред. Г.М. Савельева, Е.М. Шифман, А.В. Куликов) .....	663
15.1. Интенсивная терапия массивной кровопотери и геморрагического шока в акушерстве (Е.М. Шифман, А.В. Куликов, И.Б. Заболотских, Д.Н. Проценко, А.В. Жилин, А.А. Матковский, А.М. Роненсон) .....	663
15.2. Особенности сепсиса и септического шока в акушерстве. Начальная терапия (А.В. Куликов, Е.М. Шифман, И.Б. Заболотских, Д.Н. Проценко, Е.Ю. Глухов) .....	682
15.3. Интенсивная терапия преэклампсии (эклампсии) (А.В. Куликов, Е.М. Шифман, С.Р. Беломестнов) .....	695
15.4. Интенсивная терапия тромботической микроангиопатии (HELLP-синдрома) в акушерстве (Е.М. Шифман, А.В. Куликов, Д.Н. Проценко) .....	714
15.5. Интенсивная терапия эмболии амниотической жидкостью (Е.М. Шифман, А.В. Куликов, А.Ж. Баялиева, Д.Н. Проценко, А.М. Роненсон) .....	730
15.6. Острая жировая дистрофия печени у беременных (Е.М. Шифман, А.В. Куликов, И.Б. Заболотских, Д.Н. Проценко, Д.В. Маршалов) .....	742
15.7. Интенсивная терапия синдрома гиперстимуляции яичников (Е.М. Шифман, А.В. Куликов, Д.В. Маршалов) .....	753

<sup>1</sup> Материалы доступны в электронном виде по ссылке <http://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970450185-EXT.html>.



<b>Глава 16.</b> Интенсивная терапия в педиатрии (отв. ред. Ю.С. Александровиг, С.М. Степаненко, А.У. Лекманов) .....	761
16.1. Интенсивная терапия при болезнях новорожденных .....	761
16.1.1. Респираторный дистресс-синдром новорожденных (Е.В. Зильберт) .....	761
16.1.2. Персистирующая легочная гипертензия (И.И. Афуков, А.А. Буров) .....	768
16.1.3. Интенсивная терапия у новорожденных с хирургическими заболеваниями (Ю.В. Жиркова).....	783
16.1.4. Некротизирующий энтероколит (С.М. Степаненко) .....	793
16.1.5. Экстракорпоральная мембранная оксигенация у новорожденных при дыхательной недостаточности (И.И. Афуков) .....	797
16.2. Интенсивная терапия у детей.....	809
16.2.1. Анатомо-физиологические особенности ребенка (С.М. Степаненко) .....	809
16.2.2. Сосудистый доступ у детей (М.В. Быков, В.В. Шукин, Е.А. Спиридонова) .....	818
16.2.3. Респираторная поддержка (Ю.С. Александровиг, К.В. Пшениснoв).....	828
16.2.4. Инфузионная терапия (А.У. Лекманов, Д.К. Азовский) .....	843
16.2.5. Коррекция нарушений водно-электролитного баланса (Ю.С. Александровиг, К.В. Пшениснoв).....	847
16.2.6. Парентеральное питание детей в критических состояниях (А.Н. Шмаков) .....	860
16.2.7. Аналгезия и седация (Ю.С. Александровиг, К.В. Пшениснoв).....	864
16.2.8. Мониторинг в интенсивной терапии у детей (С.М. Степаненко, В.Г. Амгеславский) .....	869
16.2.9. Энтеральное питание (Ю.В. Ерпулева) .....	892
16.3. Неотложные состояния у детей .....	896
16.3.1. Особенности сердечно-легочной реанимации у детей (Ю.С. Александровиг, К.В. Пшениснoв).....	896
16.3.2. Реанимация и интенсивная терапия острой дыхательной недостаточности (Ю.С. Александровиг, И.И. Афуков, П.И. Миронов, К.В. Пшениснoв).....	904
16.3.3. Интенсивная терапия острых нарушений кровообращения (С.М. Степаненко) .....	919
16.3.4. Интенсивная терапия при врожденных пороках сердца у детей (Ю.С. Александровиг, К.В. Пшениснoв, А.Б. Наумов).....	937
16.3.5. Интенсивная терапия в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы у детей (В.Г. Амгеславский, С.М. Степаненко) .....	949
16.3.6. Интенсивная терапия метаболических нарушений (эндокринные нарушения и острая печеночная недостаточность) (Ю.С. Александровиг, К.В. Пшениснoв).....	955
16.3.7. Неотложные состояния при инфекционных заболеваниях (Ю.С. Александровиг, К.В. Пшениснoв).....	973

16.3.8. Сепсис у детей (А.У. Лекманов, П.И. Миронов) .....	986
16.3.9. Патология системы гемостаза (Е.А. Спиридонова, П.А. Жарков, В.В. Шукин) .....	992
16.3.10. Заболевания почек и почечная недостаточность у детей (С.М. Степаненко) .....	1010
16.3.11. Неотложные состояния при острых отравлениях (Ю.С. Александрович, К.В. Пшениснов).....	1017
16.3.12. Интенсивная терапия при врожденных заболеваниях метаболизма (Е.В. Зильберт) .....	1030
16.3.13. Ребенок во взрослом отделении интенсивной терапии (А.У. Лекманов) .....	1036
Предметный указатель.....	1041

# Глава 8

---

## Интенсивная терапия поражений печени и желудочно-кишечного тракта

Ответственный редактор *И.Б. Заболотских*

### 8.1. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ СИНДРОМА КИШЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

*Т.С. Попова, А.Е. Шестопалов*

#### Определение

Синдром кишечной недостаточности (СКН) проявляется сочетанными нарушениями двигательной секреторной, переваривающей и всасывательной функций тонкой кишки, приводит к выключению тонкой кишки из межлуточного обмена, что в свою очередь создает предпосылки для необратимых расстройств основных показателей гомеостаза.

СКН характеризуется нарушением пищеварительно-транспортных и барьерных функций кишечника, вследствие чего кишечник становится основным источником интоксикации и одной из главных причин полиорганной недостаточности (ПОН).

#### Механизм развития

##### ПАТОГЕНЕЗ

Развитие СКН проходит ряд стадий. Начальные явления нарушений моторики и эвакуаторной деятельности ЖКТ чаще всего являются рефлекторным следствием ранее развившегося патологического процесса (например, острых хирургических заболеваний брюшной полости, пневмонии, травмы позвоночника, почечной колики и т.п.).

Нередко угнетение моторики наблюдается после оперативного вмешательства, предпринятого по поводу хронических или острых хирургических заболеваний органов брюшной полости. Особенно часто это осложнение наблюдается в послеоперационном периоде при острой механической непроходимости кишечника и перитоните.

Установлено, что общим пусковым механизмом угнетения сократительной активности кишечника служит тормозная импульсация,

проводимая вегетативными нервами непосредственно к гладкой мускулатуре кишечной стенки и гладкомышечным клеткам кровеносных сосудов.

В основе торможения моторики лежит нарушение «баланса» симпатических и парасимпатических нервных влияний: на фоне гиперраздражения симпатических нервов выявляется угнетение парасимпатической нервной системы.

Показано, что большое значение в механизмах развития двигательных нарушений кишечника имеют и гуморальные факторы. Так, указывается на значительное повышение содержания в крови в ближайший послеоперационный период уровня адреналина с одновременным понижением концентрации ацетилхолина.

### СТАДИИ СИНДРОМА КИШЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

*Первая стадия* характеризуется тем, что, несмотря на глубокое угнетение моторной активности, газы и жидкость в просвете кишки не скапливаются, так как благодаря сохранности гемоциркуляции в кишечной стенке процессы всасывания не нарушаются. В подавляющем большинстве случаев, даже при отсутствии лечебных и профилактических мероприятий, направленных на стимуляцию сократительной деятельности кишечной мускулатуры, двигательная активность восстанавливается самостоятельно, и ни пареза, ни тем более паралитической непроходимости не возникает.

*Вторая стадия* характеризуется тем, что к угнетению двигательной активности присоединяются рефлекторные нарушения кровообращения в кишечной стенке, секреция увеличивается, а всасывание угнетается, что приводит к скоплению жидкости в просвете кишки. Поскольку эвакуаторная деятельность нарушена, жидкости присоединяется газ, поступающий главным образом вследствие аэрофагии. Все это приводит к растяжению петель тонкой кишки.

Прогрессирующее растяжение кишечных петель и, как следствие, повышение внутриполостного давления неизбежно вызывают одновременно возникающие местные и рефлекторные расстройства как всей пищеварительной системы, так и других систем гомеостаза. Местное действие этого фактора сводится к нарушению кровообращения, прежде всего в венозной системе кишечника.

Возникающий застой, сопровождающийся повышением местного венозного давления, приводит к нарушению всасывания газов и дальнейшему повышению внутрикишечного давления. Когда величина последнего достигает уровня диастолического давления, прекращается всасывание жидкости, что обуславливает дальнейшее растяжение кишечных петель и нарушение трофики кишечной стенки.

Таким образом, местное действие повышения внутрикишечного давления сводится к нарушениям микроциркуляции в кишечной стенке, уменьшению, а затем и к прекращению всасывания газов и жидкости и, следовательно, к дальнейшему нарастанию растяжения кишечных петель.

Результатом раздражения интерорецепторов кишечных петель является нарастание рефлекторного нарушения моторной функции, усиление секреции желудка и кишечника, повышение проницаемости сосудов со значительной транссудацией жидкости в просвет растянутых кишечных петель. Отмечается усиление размножения патогенной микрофлоры с колонизацией проксимальных участков ЖКТ.

*Третья стадия* характеризуется тем, что замыкается «порочный круг». Растяжение кишечных петель увеличивает секрецию и транссудацию жидкости в просвет кишки, что при нарушении всасывания вызывает дальнейшее перерастяжение петель и рефлекторное угнетение моторики.

Перерастяжение кишечных петель приводит к повышению ВБД, уменьшению экскурсий диафрагмы и в результате к нарушению дыхания, что, свою очередь, определяет нарастание тканевой гипоксии и усугубляет тяжесть состояния.

В связи с усилением трансудации и паралитической секреции в просвет тонкой кишки поступают большие объемы жидкости, содержащей продукты эндогенного питания. В ее состав входит и та часть плазмы крови, которая в норме постоянно фильтруется и реабсорбируется в кишечнике. В результате нарушения переваривания и всасывания эти продукты не гидролизуются, а секвестрируются в просвете кишечных петель. Значительный объем воды, электролитов и питательных веществ оказывается выключенным из межлужочного обмена между энтеральной и внутренней средой. Поскольку в этой ситуации обычный путь поступления экзогенных питательных веществ во внутреннюю среду организма блокирован и тонкая кишка выключается из межлужочного обмена, поддержание гомеостаза питательных веществ становится все более трудным.

Особый интерес представляет развитие СКН при отсутствии анатомического повреждения кишечной стенки. При хирургической агрессии или тяжелой травме эндотоксины, поступающие в системный и порталный кровоток, оказывают токсическое действие на эндотелий сосудов и синусоиды печени либо прямо, либо опосредованно через широкий спектр медиаторов воспаления. Эндотоксин представляет собой липополисахаридный комплекс клеточной стенки большинства грамотрицательных бактерий, в котором липид А одинаков для всех грамотрицательных бактерий, а полисахариды придают антигенную специфичность. Эндотоксин высвобождается из гибнущих или отпочковывается от живых бактерий, характеризуется цитотоксичностью, иммуносупрессивным эффектом, химической устойчивостью и термостабильностью.

Транслокация бактерий и токсинов при СКН (синдром кишечной недостаточности) невозможна без нарушения кровообращения в кишечнике. Даже кратковременная ишемия слизистой так активизирует воспалительный цитокиновый каскад, что в последующем достаточно самых малых доз эндотоксина для его резкого усиления, то есть первичное повреждение эндотоксином лишь подготавливает организм к избыточному ответу на повторное, что было названо феноменом «двойного удара».

СКН рассматривается главным образом как начальное звено в развитии синдрома полиорганной недостаточности (СПОН). Изменения проницаемости кишечной стенки на поздних стадиях СКН по отношению к эндотоксину и транслокация бактерий становится причиной развития системной инфекции, сепсиса и СПОН у больных в критических состояниях.

### ТРАНСЛОКАЦИЯ БАКТЕРИЙ

Термин «**транслокация**» был введен для описания проникновения бактерий, эндотоксинов и антигенных субстанций через интестинальный барьер.

Кишечник напрямую связан с окружающей средой и содержит большое количество бактерий и эндотоксинов. Выявлено, что в нормальных условиях слизистая оболочка кишечника предохраняет системные органы и ткани от проникновения кишечных бактерий. Безусловно, при внешнем повреждении кожного барьера (например, при ожоге) для бактерий кишечника открывается доступ для колонизации в пораженных тканях, что приводит к инфекции и гиперметаболизму. При определенных условиях кишечник может служить резервуаром для бактерий, что вызывает системные инфекции.

### ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

Установлено, что большая часть инфекций у пациентов в критическом состоянии (в частности, у больных с ослабленным иммунитетом) развивается под воздействием бактерий, находящихся в кишечнике. Вторичные инфекции после серьезной травмы или оперативных вмешательств могут быть результатом бактериальной



транслокации. Такое осложнение, как некротический энтероколит, в большинстве случаев проявляется в виде вторичной инфекции в ответ на ишемическое поражение слизистой оболочки кишечника и бактериальную транслокацию.

Было показано, что бактериальную транслокацию вызывают нарушения нормальной кишечной микрофлоры из-за чрезмерного роста числа определенных бактерий, особенно энтеробацилл. У пациентов в критическом состоянии, которым перорально вводили антибиотики, риск развития бактериальной транслокации был гораздо выше, чем у пациентов, которым не давали антибиотики. Антибиотики селективно подавляют рост облигатных анаэробных бактерий, тем самым способствуя избыточному росту других анаэробных бактерий, например колиподобных. Грамотрицательные бактерии, такие как *E. coli* и *Proteus*, *Enterobacter*, подвержены транслокации в большей степени, чем грамположительные или облигатные анаэробные бактерии. Когда микрофлора ЖКТ видоизменяется, энтеробактерии проникают в мезентериальные лимфатические узлы, печень, селезенку и, что случается реже, в брюшную полость, легкие и кровоток.

У лиц с ослабленным иммунитетом риск развития инфекции по причине бактериальной транслокации выше, чем у других контингентов больных. У пациентов с гематологическими и онкологическими заболеваниями, особенно после химиотерапии, повышен риск развития инфекции, вызванной бактериями кишечного происхождения.

После травмы или геморрагического шока наблюдается снижение нейтрофильного хемотаксиса и фагоцитоза, а также реверсия вклада Т-клеток в отношении супрессии. Эти факторы играют определенную роль в возрастании бактериальной транслокации после перенесенной травмы или шока. Показано также, что иммунодепрессия под воздействием антибиотиков вызывает бактериальную транслокацию на фоне чрезмерного роста числа бактерий. В связи с этим ослабление иммунной системы является фактором, предрасполагающим к бактериальной транслокации.

В норме у здоровых людей развито множество защитных механизмов, которые функционируют совместно, чтобы не дать кишечным бактериям и эндотоксинам попасть в системные органы и ткани. Эти механизмы включают:

- бактериальную защиту (бактериальный антагонизм, сопротивление колонизации);
- механическую защиту (кишечная перистальтика, продукция, выработка слизи, эпителиальная десквамация, эпителиальный барьер);
- иммунологическую (секреторные иммуноглобулины, АПУД-система);
- гепатобилиарную (желчные соли, функции ретикулоэндотелиальной системы).

Многие, если не все, защитные функции, которые предотвращают бактериальную транслокацию, ослаблены у больных с СКН и риском развития СПОН. Эти больные часто страдают от иммуносупрессии, введения большого количества антибиотиков, которые не лечат, а разрушают нормальную экологию кишечной микрофлоры, приводя к уменьшению колонизации и, таким образом, к перенаселению потенциальными патогенными бактериями.

Гипоальбуминемия и выход транссудата в просвет кишки часто встречаются у пациентов в критических состояниях, приводят к кишечному отеку, уменьшению перистальтики в тощей и подвздошной кишке, кишечному стазу, усиленному росту бактерий и изменению кишечной проницаемости. Эти и другие изменения способствуют развитию проницаемости кишечного барьера по отношению к бактериям.

Кишечник играет важную роль в формировании ответной реакции организма на агрессию, так как транслокация эндотоксинов и бактерий через разрушенный интестинальный барьер может являться одной из причин развития СПОН. Последующая выработка медиаторов стресса, включая цитокины, эйкозаноиды и нейроэндокринные факторы, оказывает вредное воздействие на функциональное

состояние кишечника и способствует затяжной ответной реакции организма на агрессивное воздействие нарушения метаболизма.

Таким образом, проникновение токсинов и микроорганизмов в кровоток и в просвет брюшной полости происходит вследствие нарушения барьерной функции кишки, повышения внутрикишечного давления, нарушения микроциркуляции и непосредственного воздействия токсичных веществ на слизистую оболочку.

## Клиническая характеристика

Клиническая картина развития СКН (синдром кишечной недостаточности) проявляется признаками развивающегося пареза: на фоне отсутствия стула, неотхождения газов и уменьшения интенсивности перистальтических шумов нарастает вздутие живота. Для установления диагноза имеет значение и болевой синдром с характерным чувством распирания живота, а также наличие высокого тимпанита при перкуссии, симптомов «падающей капли» при аускультации и «плеска» при пальпации брюшной стенки. Однако решающим в установлении диагноза является лишь один из признаков, а именно нарастающее вздутие живота, которое появляется только в результате возникновения сочетанных нарушений моторной, секреторной и всасывательной функции кишечника. По мере развития патологического процесса растет темп вздутия живота и прогрессируют нарушения гемодинамики: пульс учащается, хотя наполнение его сохраняется, АД может оставаться стабильным, но может и несколько повыситься. Появляются признаки недостаточности дыхания: оно учащается и одновременно уменьшается экскурсия дыхательных движений.

## Дифференциально-диагностические мероприятия

### ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

#### Рентгенологические исследования

Рентгенологический метод оказывается высокоинформативным как в выявлении стадий СКН, так и в проведении дифференциальной диагностики между функциональной кишечной непроходимостью и механической кишечной непроходимостью в приемном отделении и в послеоперационном периоде. Обзорное рентгенологическое исследование позволяет выделить три стадии СКН.

*1-я стадия СКН* характеризуется локальным вздутием отдельных петель тонкой кишки при наличии небольшого количества газа в толстой кишке, которые локализируются вблизи воспалительного очага. В петлях тонкой кишки определяется небольшое количество жидкости с образованием нечетких горизонтальных уровней.

*2-я стадия СКН* характеризуется более выраженным вздутием петель тонкой кишки, скоплением жидкости в просвете тонкой кишки с появлением большого количества горизонтальных уровней; в толстой кишке газ появляется в разных ее отделах, обнаруживается жидкость в латеральных каналах и между кишечными петлями.

*3-я стадия СКН* характеризуется выраженным вздутием всех отделов ЖКТ, наиболее выраженным в тощей кишке, обнаруживается отек складок слизистой оболочки и кишечной стенки, расстояние между смежными петлями тонкой кишки увеличено, в просвете тонкой кишки большое количество жидкости и газа, свободная жидкость обнаруживается в межпетельных промежутках, в толстой кишке газ и жидкость выявляются преимущественно в ее правой половине.

#### Ультразвуковое исследование

*1-я стадия СКН* — повышенная пневматизация отдельных петель, диаметр петель тонкой кишки не изменен (приблизительно 3 см), перистальтика не нарушена.