

МЕХАНИЗМЫ НАРУШЕНИЙ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ КИШЕЧНИКА НА РАЗЛИЧНЫХ СТАДИЯХ ИНТРААБДОМИНАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПРИ ОСТРОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ

Е. В. Бубович, О. Н. Старцева

Цель – выявить патогенетические особенности нарушений микроциркуляции в кишечнике при различных стадиях интраабдоминальной гипертензии, обусловленной перитонитом. **Материал и методы.** Сбор и анализ источников проводился в российских и зарубежных электронных системах: электронная библиотека диссертаций Российской государственной библиотеки, eLIBRARY.RU, Springer, Web of Science, MEDLINE Глубина поиска – с 2014 по 2019 г. При поисковом запросе использовались ключевые слова: интраабдоминальная гипертензия, молекулы адгезии, энтеральная недостаточность, нарушение микроциркуляции, перитонит. **Результаты.** Ведущая роль в развитии нарушений микроциркуляции в кишечнике принадлежит биологически активным веществам, провоспалительным медиаторам и цитокинам. Сопоставлены особенности микроциркуляторных нарушений при различных стадиях интраабдоминальной гипертензии с клинической картиной, патоморфологическими изменениями и прогрессированием энтеральной недостаточности. Определена роль эндотелиального механосенсорного комплекса PECAM-Flk-1 как раннего маркера эндотелиальной дисфункции посредством активации оксида азота.

Ключевые слова: интраабдоминальная гипертензия, воспаление, перитонит, механосенсорный комплекс PECAM-Flk-1, молекулы адгезии, энтеральная недостаточность, нарушение микроциркуляции.

ВВЕДЕНИЕ

На сегодняшний день сохраняется интерес ученых и врачей к изучению проблемы интраабдоминальной гипертензии.

Согласно данным Всемирного общества по изучению абдоминального компартмент-синдрома – «The World Society of the Abdominal Compartment Syndrome» (WSACS) – интраабдоминальная гипертензия (ИАГ) представляет собой стойкое или повторное повышение интраабдоминального давления более 12

мм рт. ст., которое регистрируется как минимум при трех стандартных измерениях с интервалом в 4–6 ч [1].

ИАГ выявляется у 65 % пациентов хирургического профиля с перитонитом различной этиологии. При этом в 8,2 % случаев течение этого процесса осложняется развитием абдоминального компартмент-синдрома (АКС) [2–5].

АКС диагностируют при стойком повышении интраабдоминального давления (ИАД) более 20 мм рт. ст.,

MECHANISMS OF MICROCIRCULATORY DISORDER IN INTESTINE DURING VARIOUS STAGES OF INTRA-ABDOMINAL HYPERTENSION WITH ACUTE SURGICAL PATHOLOGY

E. V. Bubovich, O. N. Startseva

The aim of the study is to determine the pathogenesis of microcirculatory disorder in the intestine during various stages of intra-abdominal hypertension secondary to peritonitis. **Material and methods.** Collection and analysis of literature are made in Russian and international electronic systems such as the Digital Dissertation Library of the Russian State Library, eLIBRARY.RU, Springer, Web of Science, MEDLINE. The analysis is performed within the 2014-2019. The used keywords are intra-abdominal hypertension, peritonitis, adhesion molecule, enteral insufficiency, microcirculatory disorder. **Results.** Biologically active substances, proinflammatory mediators and cytokines are main factors in microcirculatory disorder development. Features of microcirculatory disorders during various stages of intra-abdominal hypertension are compared with the clinical picture, pathomorphological changes, and progression of enteral insufficiency. The role of PECAM-Flk-1 endothelial mechanosensory complex as the early marker of endothelial dysfunction by nitric oxide activation is identified.

Keywords: intra-abdominal hypertension, inflammation, peritonitis, PECAM-Flk-1 mechanosensory complex, adhesion molecule, enteral insufficiency, microcirculatory disorder.

которое приводит к полиорганной недостаточности на фоне имеющейся хирургической патологии. По данным D. R. Meldrum et al. [6], кардиореспираторные нарушения выявляются у 57 % пациентов, а острая почечная недостаточность наблюдается у 33 % пациентов.

Повышение уровня ИАД более 15 мм рт. ст., что соответствует II–IV степени ИАГ, является пусковым фактором системных и органных дисфункций, в основе которых лежит нарушение микроциркуляции и снижение перфузионного давления. В свою очередь это вызывает тканевую гипоксию органов брюшной полости и нарушение их функционирования. Возникающая мезентериальная недостаточность у пациентов с острой хирургической патологией сопровождается высокой (68 % и выше) летальностью [7, 8]. Все это определяет актуальность изучения патогенеза нарушения микроциркуляции кишечника при различных стадиях интраабдоминальной гипертензии у пациентов с перитонитом, а также необходимость ранней диагностики вышеуказанных нарушений.

Цель – выявить патогенетические особенности нарушений микроциркуляции в кишечнике при различных стадиях интраабдоминальной гипертензии, обусловленной перитонитом.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведен анализ современной научной медицинской литературы по данной проблеме. Глубина поиска – с 2014 по 2019 г. Сбор и анализ материалов проводился в российских и зарубежных электронных системах, использованы статьи следующих ресурсов: электронная библиотека диссертаций Российской государственной библиотеки, eLIBRARY.RU, Springer, Web of Science, MEDLINE. При литературном поиске использовались ключевые слова: интраабдоминальная

гипертензия, молекулы адгезии, энтеральная недостаточность, нарушение микроциркуляции, перитонит.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Одним из первых признаков прогрессирования ИАГ является повреждение микроциркуляторного русла органов брюшной полости. Для полного понимания механизмов нарушения микроциркуляции в кишечнике необходимо рассмотреть строение слизистой оболочки тонкой кишки, физиологические основы микроциркуляции и ее нейрогуморальную регуляцию.

Особенности строения и кровоснабжения кишечника (рис.1). Стенка тонкого кишечника состоит из слизистой оболочки, подслизистой основы, мышечной и серозной оболочек. Поверхность слизистой оболочки кишечника имеет характерный рельеф и представлена складками, ворсинками и криптами. Такое строение способствует выполнению основных ее функций. Ворсинки представлены многочисленными выростами слизистой оболочки, свободно вдающимися в просвет кишки, и выстланы эпителиальными клетками трех видов: каемчатыми, бокаловидными и эндокринными. Процесс пристеночного пищеварения интенсивно происходит на апикальной поверхности каемчатых энтероцитов, где обнаружено большое содержание ферментов. Жизненный цикл интестинального эпителия составляет около 2 дней за счет высокой скорости деления стволовых клеток, локализованных в нижней части крипт, которые представлены трубчатыми углублениями эпителия, лежащими в собственной пластинке слизистой оболочки. Бокаловидные клетки располагаются поодиночке среди каемчатых клеток и образуют слизь, необходимую для увлажнения поверхности слизистой оболочки, способствуя тем самым продвижению содержимого кишечника.

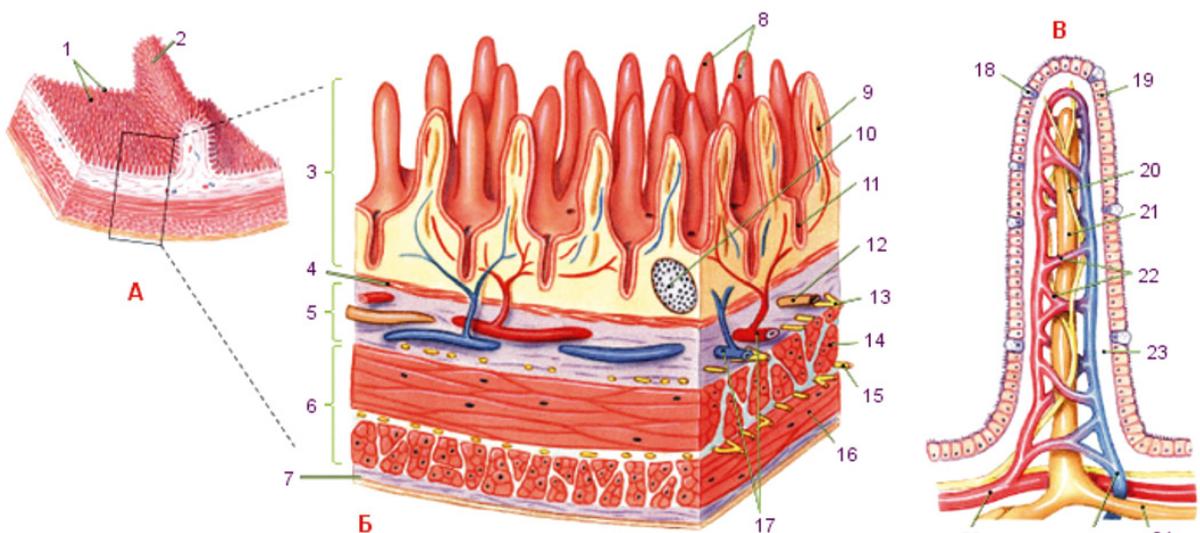


Рис. 1. Строение стенки кишечника [9]

А. Строение стенки тонкой кишки. 1 – ворсинки; 2 – круговая складка.

Б. Ворсинки слизистой оболочки тонкой кишки. 3 – слизистая оболочка; 4 – собственная пластинка слизистой оболочки с гладкими мышечными клетками; 5 – подслизистая основа; 6 – наружный продольный и внутренний круговой слой мышечной оболочки; 7 – серозная оболочка; 8 – ворсинки; 9 – центральный млечный синус; 10 – одиночный лимфоидный узелок; 11 – кишечная железа; 12 – лимфатический сосуд; 13 – подслизистое нервное сплетение; 14 – внутренний круговой слой мышечной оболочки; 15 – мышечное нервное сплетение; 16 – наружный продольный слой мышечной оболочки; 17 – артерия (красного цвета) и вена (синего цвета) подслизистого слоя.

В. Строение ворсинки. 18 – бокаловидная железа; 19 – клетки призматического эпителия;

20 – нервное волокно; 21 – центральный млечный синус; 22 – микроциркуляторное русло ворсинки; 23 – собственная пластинка слизистой оболочки; 24 – лимфатический сосуд; 25 – веноула; 26 – артериола.

Нерегулярно расположенные эндокринные клетки слизистой оболочки тонкой кишки вырабатывают ряд биологически активных веществ (БАВ) – серотонин, мотилин, вещество P, энтероглюкагон, секретин, холецистокинин, панкреозимин, гастрин. Многочисленные лимфатические фолликулы слизистой оболочки и их скопления (пейеровые бляшки) выполняют иммунную функцию. В подслизистой основе кишечника, образованной соединительной тканью, находятся сосуды, подслизистое нервное сплетение и дуоденальные железы, участвующие в образовании кишечного сока [10]. Мышечная оболочка, состоящая из циркулярного и продольного слоев гладкой мышечной ткани, выполняет функцию перемешивания и продвижения химуса в каудальном направлении. Снаружи со всех сторон тонкую кишку покрывает серозная оболочка [11].

Кровоснабжение кишечника имеет специфическое строение. Артерии, входящие в стенку кишки, образуют три сплетения: межмышечное, широкопетлистое (расположенное в подслизистой основе) и узкопетлистое, распадающееся в ворсинках на капиллярные сети. Из последних кровь собирается в венулы и вены, образующие сплетения в слизистой оболочке и подслизистой основе. Строение артериоловенулярных анастомозов типа замыкающих артерий, регулирующих кровоснабжение кишечных ворсинок, делает их особо чувствительными к гипоксии, развивающейся при любых критических состояниях. Это предрасполагает к шунтированию крови – попаданию богатой кислородом артериальной крови из артериол в венулы, минуя микроциркуляторное русло, что ведет к нарушению субстратно-энергетического обеспечения и гибели энтероцитов. Нарушение микроциркуляции является наиболее важным фактором, запускающим цепочку клинко-морфологических изменений [12].

Нейрогуморальная регуляция кровоснабжения кишечника. Регуляция кровоснабжения желудочно-кишечного тракта осуществляется тремя системами: нервной, гуморальной и энтеральной. Она направлена на обеспечение доставки кислорода и субстратов в соответствии с потребностями организма. Нормальное функционирование органов брюшной полости обеспечивается сосудистым тонусом, который поддерживает перфузионное давление (Пд), рассчитывается по формуле: $P_d = \text{ср АД} - \text{ИАД}$, где $\text{ср АД} = \text{АДсис.} + 2 \text{ АДдиаст.} / 3$, и в норме составляет 50-60 мм рт. ст. [8, 12].

Нервная регуляция осуществляется симпатическим и парасимпатическим отделами вегетативной нервной системы. Симпатическая нервная система повышает сосудистый тонус, а парасимпатическая система, наоборот, вызывает его снижение. Помимо вегетативной нервной системы, желудочно-кишечный тракт иннервируется собственной интрамуральной нервной системой, представленной особыми нервными сплетениями (ауэрбахово и мейсснерово). Энтеральная нервная система также оказывает влияние на изменение просвета сосудов посредством действия нейромедиаторов и гормонов.

Гуморальная регуляция сосудистого тонуса определяется действием гормонов и БАВ, обладающих вазоконстрикторными и вазодилатационными свойствами (см. табл.).

Таким образом, регуляция сосудистого тонуса осуществляется вазоактивными гормонами, БАВ и продуктами метаболизма, образующимися в физиологических условиях. При развитии абдоминальной хирургической патологии возможно преобладание действия либо вазоконстрикторов, либо вазодилаторов.

Таблица

Регуляция сосудистого тонуса

Вазоконстрикторы	Вазодилаторы
Вазоактивные гормоны	
Адреналин Норадреналин Вазопрессин Альдостерон	
Местные гормоны и медиаторы	
Ренин-ангиотензин II Серотонин Эндотелин Тромбоксан А2 и В2 Простогландины F2, H2	Ацетилхолин Гистамин Брадикинин Простогландины E2, D2, I2 Натрий-уретический гормон
Продукты метаболизма	
Ионы кальция	Молочная кислота Пировиноградная кислота СО2, К+, Н+ Аденозин, NO

Патогенетические механизмы нарушения микроциркуляции кишечника. Повышение интраабдоминального давления при перитоните различной этиологии вызвано активным действием провоспалитель-

ных медиаторов – интерлейкинов (IL-1, IL-6, IL-8) и туморнекротизирующего фактора-α (TNFα), которые запускают процесс воспаления с такими последующими стадиями, как нарушение микроциркуляции, измене-

ние физико-химических свойств крови и ткани, повышение проницаемости сосудов, развитие экссудации, осуществление фагоцитоза и начало пролиферации.

Ключевая роль в нарушении мезентериальной микроциркуляции принадлежит TNF α , биологические эффекты которого связаны с синтезом целого набора биологически активных веществ (IL-1, IL-6, IL-8, TNF α , гемопоэтинов, хемокинов, энзимов), адгезивной молекулы сосудистого эндотелия (VCAM-1), межклеточной адгезивной молекулы (ICAM-1, CD-54) и E-селектина, обладающих провоспалительным потенциалом. Медиаторы вызывают нарушение тонуса сосудов, повышение проницаемости сосудистой стенки, повышение прокоагулянтных свойств эндотелия, активацию адгезии нейтрофилов, стимуляцию катаболизма, лихорадку и синтез «острофазных» белков. Системное нарушение микроциркуляции, являющееся одним из основных патогенетических механизмов развития полиорганной недостаточности, опосредовано широкой распространенностью рецепторов к TNF α и способностью некоторых цитокинов осуществлять его либерацию.

Под влиянием IL-1, TNF α и других интерлейкинов увеличивается концентрация оксида азота (NO), обладающего сосудорасширяющим действием. Особая роль в синтезе оксида азота принадлежит механосенсорному комплексу (PECAM-Flk-1), образованному тромбоцитарно-эндотелиальной адгезивной молекулой (Platelet Endothelial Cell Adhesion Molecule, PECAM, CD31) и мембраноклеточным высокоаффинным тирозин-киназным рецептором васкулярно-эндотелиального фактора роста сосудов (Flk-1), который обеспечивает нормальное функционирование межклеточных эндотелиальных контактов сосудистой стенки. Нарушение реологических свойств крови, повышение проницаемости сосудистой стенки или нарушение тонуса сосудов микроциркуляторного русла приводит к активации механосенсорного комплекса, адгезивных молекул кадгерина и интегрина. Это приводит к повышенной выработке в эндотелии эндотелиальной NO-синтазы (eNOS) и ее перемещению в гладкие мышечные клетки сосудистой стенки, в которых происходит активизация гуанилатциклазы. Последняя стимулирует синтез циклического гуанозин-3,5-монофосфата (цГМФ), обуславливающего вазодилатацию и ингибирование активности тромбоцитов и макрофагов. Увеличивая количество цГМФ, оксид азота уменьшает содержание кальция и калия в гладких мышцах и тромбоцитах, тем самым способствуя расслаблению сосудов. Кроме этого, эндотелиальный оксид азота обладает рядом свойств, таких как ингибирование транскрипции и экспрессии эндотелиальных и моноцитарных адгезивных молекул, торможение пролиферации и миграции гладкомышечных клеток сосудов, предотвращение окисления атерогенных липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) и липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП) в субэндотелии [13].

Таким образом, процесс воспаления характеризуется такими стадиями сосудистых изменений, как ишемия, артериальная гиперемия, венозная гиперемия, престаз и стаз.

При I степени ИАГ (12–15 мм рт. ст.) происходит кратковременное сужение артериол и венул, уменьшается количество функционирующих капилляров и замедляется кровоток, что соответствует стадии ишемии. В результате этого некротизируются единичные энтероциты, расположенные на верхушках ворси-

нок. Клинически это проявляется болевым синдромом за счет выброса медиаторов боли (гистамина, серотонина, брадикинина, ацетилхолина и др.) в окружающие ткани и кровотоки.

Картина микроциркуляторного русла при II степени ИАГ (16–20 мм рт. ст.) соответствует стадии артериальной гиперемии, которая компенсаторно сменяет кратковременную стадию ишемии. Увеличение скорости кровотока и объема притекающей крови по расширенным артериальным сосудам приводит к сужению осевого цилиндра, расширению зоны плазматического тока, увеличению числа функционирующих артериол и капилляров, усилению лимфообразования и лимфооттока. На этой стадии активируются обменные процессы в стенке кишечника с преобладанием катаболизма, гиперонкии и гиперосмии. Выброс лизосомальных ферментов, медиаторов воспаления и накопление продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ) оказывают повреждающее действие на мембраны эндотелиоцитов, которые активируют механосенсорный межклеточный комплекс PECAM-Flk-1 и кадгерин с последующим образованием и выбросом эндотелиального оксида азота [13]. Его вазодилатационное действие приводит к расширению не только артериол, но и венул, что вызывает развитие следующей стадии нарушения микроциркуляции – венозной гиперемии.

Вследствие вазодилатации сосудов, гиперонкии, гиперосмии эпителиальные клетки как бы приподнимаются над слизистой оболочкой из-за нарастающего отека (экссудации) подлежащей собственной пластинки стенки кишечника. Клинически на первый план выступает напряжение мышц передней брюшной стенки на фоне усиливающегося болевого синдрома и увеличение объема живота по причине угнетения перистальтики и раздутых газом петель кишечника.

I и II степень ИАГ (12–20 мм рт. ст.) соответствуют 1-й стадии энтеральной недостаточности или моторно-эвакуаторной дисфункции. В эту стадию происходит угнетение моторики кишечника без нарушения всасывания, вызванное процессом альтерации в ответ на раздражение рецепторов брюшины рефлекторным действием по типу висцеро-висцеральных рефлексов. Параллельно происходит угнетение парасимпатического отдела вегетативной нервной системы и усиливается тонус симпатического. На фоне выброса катехоламинов, избыточного поступления в кровотоки гистамина, брадикинина, протеолитических ферментов, снижения концентрации серотонина и мотилина в крови возрастает концентрация БАВ, которые подавляют перистальтику кишечника за счет угнетения функции энтероцепторов и водителей ритма сокращения [14].

Продолжающееся воздействие на органы брюшной полости ИАД более 21 мм рт. ст. (III степень ИАГ) способствует развитию следующей стадии нарушения микроциркуляции – венозной гиперемии, характеризующейся значительным расширением венул, капилляров, нарастанием в них гидростатического давления и повышением их проницаемости. Главной причиной ее развития является преобладание БАВ с вазодилатационными свойствами [14].

Активная экстравазация жидкости с последующим формированием краевого стояния лейкоцитов сопровождается гипоксией ткани петель кишечника и брюшины с переходом клеток на анаэробный тип дыхания, развитием ацидоза, гиперосмии и гиперонкии. Патоморфологически ишемию умеренной степе-

ни характеризуют распространенный некроз эпителиальных клеток или инфаркт слизистой оболочки кишки с вовлечением мышечной оболочки, смещение энтероцитов в просвет кишки, переполнение венул кровью с экстравазацией лейкоцитов и эритроцитов в собственную пластинку, депонирование фибрина в микроциркулярном сосуде, распространенный отек.

Клинически к уже имеющимся проявлениям присоединяются признаки органной дисфункции почек (олигурия, анурия, протеинурия), в более тяжелых случаях – печени, сердца и легких (с развитием острого респираторного дистресс-синдрома взрослых (ОРДСВ)) [15].

Вторая стадия энтеральной недостаточности, соответствующая III степени ИАГ, характеризуется растяжением кишечных петель на фоне повышения ИАД. Продолжающаяся эфферентная импульсация от энтерорецепторов пораженной брюшины и брыжейки угнетает двигательную функцию кишки, приводит к уменьшению объемного кровотока в мезентериальном бассейне и нарушению микроциркуляции. Как следствие, развиваются локальная и регионарная гипоксия, повреждение и некроз тканей, дисфункция гладкой мускулатуры. При повышении внутрикишечного давления до уровня диастолического артериального давления прекращается всасывание жидкости, что приводит к более выраженному растяжению кишки и нарушению трофики ее стенки [14].

Картина IV степени ИАГ (более 25 мм рт. ст.) соответствует стадии престаза и стаза, при которой происходит постепенное прекращение тока крови в сосудах с последующим закрытием их просвета микроагрегатами клеток и сдавление извне отечной тканью. Вследствие механического сдавления сосудов микроциркуляторного русла и затруднения венозного оттока, повышения проницаемости сосудов появляется воспалительный отек стенки кишки, вызывающий трансудацию жидкости в просвет кишечника.

Морфологически наблюдаются проявления ишемии тяжелой степени, при которой выражен распространенный коагуляционный некроз, в результате чего слизистая оболочка приобретает вид «тени» с нарушением клеточной структуры [16].

Эти процессы способствуют растяжению петель тонкой кишки и прогрессированию ИАГ, усилению микроциркуляторных нарушений и приводят к гипоксии

кишечной стенки с формированием стойкого пареза, ведущего к увеличению числа условно-патогенных микроорганизмов, преимущественно грамотрицательных, продуцирующих экзо- и эндотоксин. Снижается барьерная функция слизистой оболочки кишки, угнетается функциональная активность лимфатической и ретикулоэндотелиальной систем. Происходит транслокация флоры и токсинов из просвета кишки в брюшную полость, лимфатическое русло, порталный и системный кровоток [17–18]. Такие проявления соответствуют энтеральной недостаточности 3 стадии.

Таким образом, степень повреждения кишки зависит даже не от заболевания, вызвавшего перитонит, а от степени ИАГ и продолжительности нарушения кровотока в микроциркуляторном русле кишечника. Согласно экспериментальным данным, энтеральная недостаточность I степени развивается через 6 часов, II – через 12 часов, III – через 24 часа опыта. В клинике время развития каждой стадии заболевания определить невозможно. Часто пациенты попадают в лечебное учреждение с ишемическими расстройствами II–III степени [19].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Каждой стадии интраабдоминальной гипертензии соответствует определенная выраженность или, другими словами, тяжесть нарушений микроциркуляции, морфологических изменений, энтеральной дисфункции и клинических проявлений. Ведущую роль в нарушении микроциркуляции играют медиаторы воспаления, воздействие которых коррелирует с тяжестью течения перитонита и способствует нарастанию интраабдоминальной гипертензии. Необратимые изменения в брюшной полости, приводящие к полиорганной недостаточности, начинаются с повышения интраабдоминального давления более 20 мм рт. ст.

Знание патогенеза нарушений микроциркуляции в брюшной полости при перитоните, характера патоморфологических изменений в стенке кишки позволит врачам клинической практики на основании первых клинических симптомов своевременно диагностировать развитие интраабдоминальной гипертензии и энтеральной недостаточности, а также консервативно корректировать ИАГ и предотвращать ее прогрессирование с развитием осложнений и летальных исходов при перитонитах.

ЛИТЕРАТУРА

1. Invatory R., Cheatham M., Malbrain M., Sargue M. Abdominal Compartment Syndrome. Landes Bioscience: Georgetown, 2006. P. 295–300.
2. Malbrain M. L., Chiumello D., Pelosi P. Incidence and Prognosis of Intraabdominal Hypertension in a Mixed Population of Critically Ill Patients // *Critical Care Medicine*. 2005. No. 2. P. 315–322.
3. Malbrain M. L., Chiumello D., Pelosi P. Prevalence of Intra-Abdominal Hypertension in Critically Ill Patients: A Multicentre Epidemiological Study // *Intensive Care Medicine*. 2004. No. 5. P. 822–829.
4. Ivatory R., Cheatham M., Malbrain M., Sugrue M. Abdominal Compartment Syndrome. Landes Bioscience: Georgetown, 2006. P. 19–68.
5. Popescu G. A., Bara T., Rad P. Abdominal Compartment Syndrome as a Multidisciplinary Challenge. A Literature Review // *The Journal of Critical Care Medicine*. 2018. No. 4. P. 114–119.

REFERENCES

1. Invatory R., Cheatham M., Malbrain M., Sargue M. Abdominal Compartment Syndrome. Landes Bioscience: Georgetown, 2006. P. 295–300.
2. Malbrain M. L., Chiumello D., Pelosi P. Incidence and Prognosis of Intraabdominal Hypertension in a Mixed Population of Critically Ill Patients // *Critical Care Medicine*. 2005. No. 2. P. 315–322.
3. Malbrain M. L., Chiumello D., Pelosi P. Prevalence of Intra-Abdominal Hypertension in Critically Ill Patients: A Multicentre Epidemiological Study // *Intensive Care Medicine*. 2004. No. 5. P. 822–829.
4. Ivatory R., Cheatham M., Malbrain M., Sugrue M. Abdominal Compartment Syndrome. Landes Bioscience: Georgetown, 2006. P. 19–68.
5. Popescu G. A., Bara T., Rad P. Abdominal Compartment Syndrome as a Multidisciplinary Challenge. A Literature Review // *The Journal of Critical Care Medicine*. 2018. No. 4. P. 114–119.

6. Овчинников В. А., Соколов В. А. Абдоминальный компартмент-синдром // Современ. технологии в медицине. 2013. № 5. С. 122–129.
7. Тимербулатов Ш. В. Синдром внутриполостной и внутриорганной гипертензии. Патофизиологические и клинические аспекты // Креативная хирургия и онкология. 2010. № 2. С. 32–37.
8. Sosa G., Gandham N., Landeras V., Calimag A. P., Lerma E. Abdominal Compartment Syndrome // Disease-a-Month. 2019. No. 65. P. 5–19.
9. Shier D., Butler J., Lewis R. Hole's Human Anatomy and Physiology : McGraw-Hill Education, 2014. 656 p.
10. Афанасьев Ю. И., Юрина Н. А., Котовский Е. Ф. Гистология, цитология и эмбриология. М. : Медицина, 2002. 744 с.
11. Blackburn S. C., Stanton M. P. Anatomy and Physiology of the Peritoneum // Seminars in Pediatric Surgery. 2014. No. 23. P. 326–330.
12. Мазурок В. А., Антонова И. В., Головкин А. С., Баутин А. Е., Горелов И. И., Беликов В. Л., Сливин О. А. Энтеропатии критических состояний: клиничко-морфологические образы, возможности коррекции // Трансляцион. медицина. 2016. № 5. С. 42–52.
13. Бoleвич С. Б., Войнов В. А. Молекулярные механизмы в патологии человека. М. : Мед. информ. агентство, 2012. 208 с.
14. Суховатых Б. С., Блинков Ю. Ю., Фролова О. Г. Механизмы развития распространенного перитонита // Вестн. экспериментал. и клинич. хирургии. 2012. № 2. С. 470–478.
15. Murtaza G., Pal K. M., Jajja M. R., Nawaz Z., Koondhar R., Nasim S. Intraabdominal Hypertension; Incidence, Prevalence and Outcomes in a Mixed Intensive Care Unit: Prospective Cohort Study // International Journal of Surgery. 2015. No. 19. P. 67–71.
16. Бубович Е. В., Дарвин В. В. Острая кишечная непроходимость: патогенез формирования интраабдоминальной гипертензии // Вестник СурГУ. Медицина. 2018. № 4. С. 81–85.
17. Мазурок В. А., Головкин А. С., Баутин А. Е., Горелов И. И., Беликов В. Л., Сливин О. А. Желудочно-кишечный тракт при критических состояниях: первый страдает, последний, кому уделяют внимание // Вестн. интенсив. терапии. 2016. № 2. С. 28–37.
18. Druml W. Intestinal Crosstalk. Der Darm als motor des Multiorganversagens // Med Klin Intensivmed Notfmed. 2018. No. 6. P. 470–477.
19. Кузин М. И., Шкроб О. С., Кузин Н. М. Хирургические болезни. М. : Медицина, 2002. 784 с.
6. Ovchinnkov V. A., Sokolov V. A. Abdominal Compartment Syndrome // Sovremennye tehnologii v medicine. 2013. No. 5. P. 122–129. (In Russian).
7. Timerbulatov Sh. V. Intracavitary and Intraorganic Hypertension Syndromes. Pathophysiological and Clinical Aspects // Creative Surgery and Oncology. 2010. No. 2. P. 32–37. (In Russian).
8. Sosa G., Gandham N., Landeras V., Calimag A. P., Lerma E. Abdominal Compartment Syndrome // Disease-a-Month. 2019. No. 65. P. 5–19.
9. Shier D., Butler J., Lewis R. Hole's Human Anatomy and Physiology : McGraw-Hill Education, 2014. 656 p.
10. Afanasev Iu. I., Iurina N. A., Kotovskii E. F. Gistologiya, tsitologiya i embriologiya. Moscow : Meditsina, 2002. 744 p. (In Russian).
11. Blackburn S. C., Stanton M. P. Anatomy and Physiology of the Peritoneum // Seminars in Pediatric Surgery. 2014. No. 23. P. 326–330.
12. Mazurok V. A., Antonova L. V., Golovkin A. S., Bautin A. E., Gorelov L. L., Belikov V. V., Slivin O. A. Gut Insufficiency in Critical Illness: Clinico-Morphological Forms, Ways of Corection // Translational Medicine. 2016. No. 5. P. 42–52. (In Russian).
13. Bolevich S. B., Voinov V. A. Molekuliarnye mekhanizmy v patologii cheloveka. Moscow : Meditsinskoe informatsionnoe agenstvo, 2012. 208 p. (In Russian).
14. Soukovatih B. S., Blinkov Yu. Yu., Frolova O. G. Mechanisms of the Diffuse Peritonitis Development // Bulletin of Experimental and Clinical Surgery. 2012. No. 2. P. 470–478. (In Russian).
15. Murtaza G., Pal K. M., Jajja M. R., Nawaz Z., Koondhar R., Nasim S. Intraabdominal Hypertension; Incidence, Prevalence and Outcomes in a Mixed Intensive Care Unit: Prospective Cohort Study // International Journal of Surgery. 2015. No. 19. P. 67–71.
16. Bubovich E. V., Darvin V. V. Acute Intestinal Obstruction: Pathogenesis of Formation of Intra-Abdominal Hypertension // Vestnik SurGU. Medicina. 2018. No. 4. P. 81–85. (In Russian).
17. Mazurok V. A., Golovkin A. S., Bautin A. E., Gorelov I. I., Belikov V. L., Slivin O. A. Gastrointestinal Tract in Clinical Illness: the First Who Suffers, and the Last Who Recieves the Attention // Intensive Care Herald. 2016. No. 2. P. 28–37. (In Russian).
18. Druml W. Intestinal Crosstalk. Der Darm als motor des Multiorganversagens // Med Klin Intensivmed Notfmed. 2018. No. 6. P. 470–477.
19. Kuzin M. I., Shkrob O. S., Kuzin N. M. Khirurgicheskie bolezni. Moscow : Meditsina, 2002. 784 p. (In Russian).

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Бубович Елена Владимировна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры патофизиологии и общей патологии Медицинского института, Сургутский государственный университет; e-mail: bubovichev@gmail.com.

Старцева Олеся Николаевна – преподаватель, аспирант кафедры патофизиологии и общей патологии Медицинского института, Сургутский государственный университет; e-mail: starceva-olesya@inbox.ru.

ABOUT THE AUTHORS

Elena V. Bubovich – PhD (Medicine), Associate Professor, Department of Pathophysiology and General Pathology, Medical Institute, Surgut State University; e-mail: bubovichev@gmail.com.

Olesya N. Startseva – Lecturer, Postgraduate, Department of Pathophysiology and General Pathology, Medical Institute, Surgut State University; e-mail: starceva-olesya@inbox.ru.