

PECULIARITIES OF TREATMENT OF PREGNANT WOMEN,
SUFFERING FROM TUBERCULOSIS (BIBLIOGRAPHICAL REVIEW)*A.V.Hoshovs'ka, S.P.Poliova, L.M.Rak*

Abstract. One of the functions of the obstetric service with a view of updating the reproductive health of gravidas afflicted with tuberculosis is forming risk groups, family planning, qualitative and timely diagnostics, tuberculosis treatment and preventing complications.

Key words: tuberculosis, pregnancy, treatment.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Рецензент – проф. І.С.Давиденко

Buk. Med. Herald. – 2009. – Vol.13, №1.–P.114-117

Надійшла до редакції 20.11.2008 року

УДК 617.553-008.331.1-089

*О.І.Івашук¹, В.Ю.Бодяка²*РОЛЬ СИНДРОМУ АБДОМІНАЛЬНОГО КОМПАРТМЕНТУ В ХІРУРГІЇ
(ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)¹Кафедра хірургії та урології (зав. – проф. А.Г.Іфтодій)

Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці

²Відділення хірургії (зав. – В.П.Кабиш)

Красилівської центральної районної лікарні, Хмельницька область

Резюме. Представлено сучасний стан проблеми синдрому абдомінального компартменту в хірургії. Показано причини, які призводять до його виникнення, а саме до зростання внутрішньочеревного тиску та негативний вплив його на різні органи та системи організму. Розглянуто питання діагностики та моніторингу інтраабдомінальної гіпертензії, методів прогнозування,

а також його запобігання, лікування синдрому абдомінального компартменту.

Ключові слова: внутрішньочеревний тиск, інтраабдомінальна гіпертензія, синдром абдомінального компартменту.

Однією з основних причин розвитку синдрому поліорганної недостатності, в осіб з патологією органів черевної порожнини, є зростання внутрішньочеревного тиску. Згідно з даними літератури, перші повідомлення про наслідки підвищеного внутрішньочеревного тиску зроблені наприкінці XIX століття Magey і Burt, які показали пряму залежність від ступеня тяжкості дихальної недостатності та напруги передньої черевної стінки. У XX столітті з'явилися публікації про порушення кровообігу, зміни функції дихання та сечовиділення за підвищеного тиску в черевній порожнині внаслідок патологічних у ній змін. Останнім часом, симптомокомплекс, який частіше розвивається після тяжкої травми або оперативного втручання на органах черевної порожнини, у медичній літературі називають синдромом абдомінального компартменту (САК), а в англійській літературі – “Abdominal Compartment Syndrome”. Летальність при виникненні синдрому абдомінального компартменту становить 42-62 %, а без лікування цей показник сягає майже 100 % [1, 33, 34, 36].

Патогенез тяжких захворювань органів черевної порожнини розглядається як складний процес, нерідко розвивається неспецифічна стрес-реакція організму, яка супроводжується недостатністю двох або більше функціональних систем,

тобто поліорганною недостатністю, яка є головною причиною несприятливого кінця серед таких пацієнтів. У розвитку поліорганної недостатності певну роль відіграє підвищення внутрішньочеревного тиску, а саме інтраабдомінальна гіпертензія, що в подальшому призводить до виникнення САК. Здатність до розтягнення черевної стінки зменшується залежно від збільшення вмісту черевної порожнини, внаслідок набряку тканин, кровотечі, набряку стінки кишечника, скучення в ньому газів тощо. На здатність до розтягнення черевної стінки впливають ступінь розвитку м'язів живота, підшкірний жировий шар, ригідність очеревини та поперечної фасції живота [2, 6].

У нормі тиск у черевній порожнині є відображенням внутрішньоплеврального тиску і дорівнює нулю або дещо від'ємний. Його зростання не одразу та не завжди супроводжується виникненням САК. У літературі немає точних цифр внутрішньочеревного тиску, за якого розвивається САК. Так, N.C. Sanchez et al. (2001) виявили, що внутрішньочеревний тиск у здорових людей у середньому дорівнює 6,5 мм рт. ст. За даними інших авторів, внутрішньочеревний тиск становить від 0 до 7 мм рт. ст., зростаючи практично після будь-якої лапаротомії до 5-12 мм рт. ст. Але існує закономірність: чим вище внутрішньоче-

вний тиск, тим більша вірогідність розвитку САК, адже він виникає, коли тиск у закритій черевній порожнині підвищується до рівня, який перевищує нормальне кровопостачання органів черевної порожнини. При досягненні внутрішньочеревного тиску певної межі виникає порушення кровообігу по стовбурових внутрішньочеревних судинах, що призводить до печінково-ниркової, серцево-судинної та дихальної недостатності. На думку багатьох авторів, тяжкість САК залежить від величини внутрішньочеревного тиску, швидкості його зростання, характеру змін дихальної функції, гемодинаміки та функціонування інших життєво важливих органів [15, 38, 39].

Залишається дискусійним питання про величину внутрішньочеревного тиску, який призводить до виникнення САК. За даними Ю.М. Гаини та соавт. (2006), до розвитку САК може призводити інтраабдомінальна гіпертензія в 10 мм рт. ст., але найбільш часто він виникає, коли тиск перевищує 20-25 мм рт. ст. На думку інших авторів, САК розвивається при внутрішньочеревній гіпертензії понад 15 мм рт. ст., ацидозі в поєднанні з однією та більше ознак, а саме: гіпоксемії, підвищенні центрального венозного тиску, гіпотонії або зниженні серцевого викиду, олігурії, поліпшенні стану пацієнта після декомпресії [4, 25, 26].

У літературі чітко зазначено, що зростання внутрішньочеревного тиску негативно впливає не тільки на органи черевної порожнини, але і на весь організм у цілому. Найбільших змін зазнає серцево-судинна, дихальна, сечовидільна системи та органи черевної порожнини. Отже, стиснення великих судин призводить до змін центральної гемодинаміки, зниження венозного повернення. Внаслідок підвищення тиску в черевній порожнині діафрагма зміщується в грудну клітку, зростає внутрішньогрудний тиск, відбувається стиснення легеневої паренхіми, що веде до невідповідності між вентиляцією і перфузією та призводить до гострої дихальної недостатності. Не зважаючи на виражену тахікардію, знижується серцевий викид, але артеріальний тиск при цьому може бути різним [16, 27, 35].

Зростання внутрішньочеревного тиску понад 15 мм рт. ст. призводить до зменшення діаметра нижньої порожнистої вени, що супроводжується зниженням венозного повернення з нижньої частини тулуба, знижує перфузійний тиск черевної порожнини, тим самим призводить до погіршення кровопостачання органів черевної порожнини, поглиблює їх ішемію. При цьому відбувається набряк слизової оболонки кишечника та призводить до виникнення ацидозу. Внаслідок втрати бар'єрної функції ішемізованої слизової стінки кишки відбувається транслокація мікроорганізмів, надходження їх у черевну порожнину та системний кровобіг. Транслокація мікроорганізмів зумовлює розвиток сепсису та є головною причиною летальності. Зниження серцевої діяльності та функції нирок, а також інфузійна терапія поглиблюють секвестрацію рідини в "третьому просто-

рі". Стиснення ниркових вен та ниркової паренхіми, посилена продукція антидіуретичного гормону, альдостерону та реніну, зменшення серцевого викиду та клубочкової фільтрації призводить до виникнення ниркової недостатності. Зміни в центральній нервовій системі зумовлені розвитком внутрішньочеревної гіпертензії, гіпоксії мозку та його набряком внаслідок зростання внутрішньогрудного тиску та впливу інтраабдомінальної компресії на ліквор через епідуральні венозні сплетення [18, 20, 29].

Причини, які призводять до розвитку САК, різноманітні, тому більшість авторів поділяють їх на чотири групи, а саме: післяопераційні (зв'язані з оперативним втручанням), посттравматичні (зв'язані з травмою органів черевної порожнини), ускладнення основних захворювань органів черевної порожнини (декомпенсований асцит, потужна інфузійна терапія, гостра кишкова непрохідність, перитоніт, пухлини тощо), та чинники сприяння (ацидоз, гіпотермія менше 33 °С, різні коагулопатії, сепсис) [26].

Що стосується класифікації, то більшість авторів вважають САК первинним, якщо він викликаний перитонітом, кишковою непрохідністю, травмою живота або таза, тобто виникає при розвитку патологічних процесів безпосередньо в черевній порожнині. Вторинний САК виникає внаслідок захворювань, які не зв'язані з черевною порожниною, але призводять до зростання в ній тиску, це насамперед "форсоване" закриття лапаротомної рани. Тривале зростання тиску в черевній порожнині, що характерно для пізніх стадій хронічних захворювань (наприклад, асцит внаслідок цирозу печінки), призводить до хронічного САК. Таке тривале зростання внутрішньочеревного об'єму може бути компенсоване зміною її розтягуватисся. Коли зростання внутрішньочеревного об'єму відбувається швидко або резервні можливості комплаєнсу вичерпані, за рахунок м'язового спазму, відбувається зростання внутрішньочеревного тиску [22, 23].

За ступенем прояву інтраабдомінальної гіпертензії виділяють чотири ступені. Так, перший ступінь – тиск у черевній порожнині 10-15 мм рт. ст.; другий – 16-25 мм рт. ст.; третій – 26-35 мм рт. ст.; четвертий – понад 35 мм рт. ст. [9, 21].

Клінічний прояв САК має неспецифічний характер і включає в себе дихальну недостатність, яка характеризується зниженням легеневого комплаєнсу, підвищенням тиску на вдиху, гіпоксією та гіперкапнією. Гемодинамічні прояви характеризуються тахікардією, гіпотензією при нормальному або підвищеному центральному венозному тиску або тиску внаслідок заклинювання легеневої артерії. Порушення сечовидільної системи виявляються у вигляді олігурії або анурії з наростаючою азотемією. Всі клінічні та патофізіологічні прояви САК значно виражені за наявності гіповолемії. Органні та системні порушення в цьому випадку починаються набагато

раніше та мають більш тяжкий перебіг. Тому всі пацієнти з підозрою на розвиток САК підлягають інтенсивній терапії з метою відновлення нормального рівня волемії [11, 17].

Поряд із клінічними проявами, вірогідним методом діагностики САК є вимірювання внутрішньочеревного тиску. Існує декілька методів вимірювання внутрішньочеревного тиску, які поділяють на прямі та непрямі. Прямі методи використовують при проведенні пункції, лапароскопії або лапаротомії. Непрямими вважаються методи вимірювання тиску в органах або анатомічних структурах (стегнова вена, нижня порожниста вена, шлунок, пряма кишка, сечовий міхур), які відображають зміну тиску в черевній порожнині [12, 24].

На думку S.E.Bradley та G.P.Bradley, черевну порожнину потрібно розглядати як резервуар з рідиною, в якому все підпорядковано закону Паскаля, який стверджує, що тиск на поверхні рідини і у всіх її відділах є константою. Виходячи з цього тиск у черевній порожнині можна вимірювати в будь-якому її місці [10, 32].

Приладом для вимірювання тиску може бути рідинний манометр або електронний датчик, реєстратор тиску. Прилад працює наступним чином. Спочатку виставляють нульовий рівень у рідинному манометрі. Попередньо простерилізований еластичний балон вводять через окремий розріз або пункційно в черевну порожнину. За допомогою створювача тиску вводять повітря в еластичний балон і відкривають клапан для прямого вимірювання тиску і спостерігають за рухом рідини в рідинному манометрі або дисплеєм електронного манометра [7, 13, 19, 28, 40].

Проте ці способи мають недоліки, а саме: введення в черевну порожнину еластичного балона вимагає окремого розрізу, створює додаткову операційну травму та інфікування черевної порожнини. Наявність у черевній порожнині стороннього тіла провокує утворення спайок, створює дискомфорт пацієнту, крім того, процес вимірювання тиску є тривалим через прогрів катетера, і збільшує можливість похибки тиску, а також не дає можливості вимірювати внутрішньочеревний тиск на різних етапах лікування пацієнта.

Прилади для вимірювання внутрішньочеревного тиску непрямим методом мають подібну будову, але вона відрізняється тим, що крім еластичного балона, розташованого на кінці трубки, яка з'єднана з приладом для вимірювання тиску, поруч наявна інша трубка (двоканальний зонд), функція якої – декомпресія порожнистого органа, в якому вимірюється тиск. Зонд вводять у сечовий міхур, дистальний відділ шлунка або в сигмоподібну кишку. Але і ці методи мають недоліки, зокрема тяжкість контролю точного положення балона в дистальному відділі шлунка, неточність вимірювання внутрішньочеревного тиску, оскільки скорочення м'язового шару шлунка створює додатковий тиск, а також дискомфорт пацієнта.

Вважають, що вимірювання внутрішньочеревного тиску через сечовий міхур є найбільш

достовірним та безпечним методом. Його вважають “золотим стандартом” для моніторингу внутрішньочеревного тиску. Оскільки еластична та добре розтягувана стінка сечового міхура, при об'ємі не більше 100 мл, виконує функцію пасивної мембрани і точно передає тиск у черевній порожнині. Внутрішньочеревний тиск вимірюють шляхом введення в сечовий міхур катетера Фолея, через який у порожній сечовий міхур вводять 80-100 мл стерильного фізіологічного розчину. Катетер перетискають дистальніше місця виміру та за допомогою голки приєднують прозору трубку від системи. Рівень тиску в черевній порожнині вимірюють щодо нульової відмітки – верхнього краю лобкового зчленування. Протипоказанням до використання цього методу є підозра на пошкодження сечового міхура, стиснення його гематомою, пухлиною тощо [2, 4].

У пацієнтів з підозрою на САК вимірювання внутрішньочеревного тиску виконують кожні 2-4 години. Важливо при цьому визначати перфузійний тиск черевної порожнини, який є різницею середнього артеріального та внутрішньочеревного тиску і в багатьох випадках відображає тяжкість і прогноз САК [30].

Успіх лікування хворих на САК залежить від своєчасної комплексної діагностики розвитку органних розладів і проведення відповідних лікувальних заходів. Рання діагностика, адекватна інфузійна терапія та своєчасна декомпресія, на думку багатьох авторів є абсолютно необхідними та найбільш ефективними засобами лікування САК. Варто виявляти пацієнтів, які схильні до розвитку САК, тобто, треба брати до уваги наведені вище чинники ризику.

Зниження внутрішньочеревного тиску відіграє важливу роль у запобіганні САК. Більшість дослідників основним методом лікування САК вважають оперативне втручання, спрямоване на декомпресію черевної порожнини, що знижує летальність, яка сягає 100 % при її невиконанні. На думку M. Schein et al. (2002), показаннями до оперативного втручання є інтраабдомінальна гіпертензія понад 33,3 гПа незалежно від клінічної картини захворювання. За даними J.M. Doty et al. (2002) операція показана при поєднанні внутрішньочеревного тиску понад 33,3 гПа з рефрактерною до терапії гіпотонією, печінковою та дихальною недостатністю. В.В. Бойко и соавт. (2005) при внутрішньочеревному тиску 25-30 см водяного стовпчика і вище та наявності ознак поліорганної недостатності, пропонують виконувати хірургічну декомпресію. J. Mc Nelis et al. (2002) рекомендують оперувати пацієнтів при будь-якому рівні інтраабдомінальної гіпертензії, якщо вона супроводжується клінічною картиною САК [3, 8, 30, 31, 37].

Однією з найбільш вагомих проблем у стабілізації внутрішньочеревного тиску є вибір типу зашивання лапаротомної рани. Існує декілька способів закриття лапаротомної рани після закінчення операції. До таких способів належать пери-

тонеальний лаваж, відкрите безперервне промивання (дорзовентральний лаваж), планові програвані реллапаротомії з етапним промиванням. Найбільше поширення одержали останні. Їх називають напіввідкритими. Для виконання напіввідкритих способів розроблено різні шинні пов'язки у вигляді "блискавок", ушивання черевної порожнини вузловими швами на прокладках з полівінілхлориду, що накладають крізь усі шари черевної стінки вздовж лапаротомної рани з подальшим дозованим зведенням її країв, а також більш складні пристрої, основним завданням яких є захист петель кишечника, зниження втрат рідини, а також зменшення внутрішньочеревного тиску. Gore-tex та Marlex вважають, що зіставлення країв апоневрозу за наявності САК протипоказано. Натомість вони рекомендують підшивати сітки типу Vipro I або Vipro II. В.В. Бойко и соавт. (2005) пропонують виконувати хірургічну декомпресію черевної порожнини шляхом зашивання лапаротомної рани на прокладках з полівінілхлориду з подальшим дозованим зведенням країв лапаротомної рани, а для декомпресії заочеревинного простору виконувати внутрішньочеревну фасціотомію. Виконання цих способів дозволяє здійснювати ефективну контрольовану санацію очеревинної порожнини після операції, але це пов'язане з ризиком виникнення зовнішніх кишкових нориць (22 % за даними S.J. Cuthbertson (2000), лігатурних нориць, післяопераційних гриж (до 90 %), реінфікування черевної порожнини [3, 14, 16].

Закриття лапаротомної рани виконують після зменшення набряку органів черевної порожнини та заочеревинного простору та купірування САК, що відбувається через 1-8 діб після декомпресійної лапаротомії [5].

Іншим напрямком у лікуванні САК та запобіганні йому є респіраторна підтримка шляхом штучної вентиляції легень та оптимізація рівня тканинної перфузії, яка необхідна для корекції об'єму циркулюючої крові. Слід відмітити, що інфузійна терапія з метою корекції гіповолемії має позитивний вплив тільки перед підготовкою пацієнта до операції. У випадках, коли декомпресію виконати неможливо, потужна інфузія тільки збільшує набряк ішемізованого кишечника та поглиблює прояви ентєральної недостатності. М'язовий спазм за рахунок подразнення очеревини відіграє провідну роль у підтримці та збільшенні внутрішньочеревного тиску, тому рекомендують використовувати м'язові релаксанти. Відновлення діурезу, на відміну від гемодинамічних та респіраторних порушень, навіть після декомпресії відбувається не одразу, а через тривалий термін. У цей період потрібно використовувати екстракорпоральні методи детоксикації з урахуванням моніторингу електролітів, сечовини, креатиніну. Важливо відмітити, що при зниженні портального кровотоку та зростанні тиску в черевній порожнині понад 20 мм рт. ст. знижується метаболізм лікарських речовин. В осіб з високим ступенем абдомінальної гіпертензії після декомпресії у 25 % розвивається синдром реперфузії, що призводить до зупинки серця та 100 % летальності. Цьому можна запобігти переливанням безпосередньо перед самою декомпресією до 2 л 0,45 % розчину натрію хлориду, який містить 50 г манітолу та 50 МЕКВ натрію бикарбонату [14, 29].

Таким чином, незважаючи на наявні успіхи в дослідженні патогенезу САК, його діагностиці, профілактиці та лікуванні, він залишається тяжким ускладненням при травмах та захворюваннях органів черевної порожнини. Залишаються не до кінця визначені ознаки, за якими можна прогнозувати виникнення САК, відсутній зручний та точний метод вимірювання внутрішньочеревного тиску та спостереження за ним у динаміці. Залишається відсутнім найбільш раціональний метод закриття лапаротомної рани, як основний засіб запобігання виникнення САК, за якого не будуть виникати різні вторинні місцеві ускладнення в післяопераційному періоді. Декомпресійна лапаротомія, яка є операцією вибору при САК та дозволяє знизити летальність від 20 % до 60 %, не має чітких показань для її виконання, адже при цьому можливий розвиток синдрому реперфузії, який призводить до 100 % летальності. Всі ці питання потребують подальшого вивчення.

Література

1. Синдром абдомінальної компресії, як одне з актуальних питань абдомінальної хірургії / Г.Г.Рощін, Н.М.Барамія, М.І.Тутченко [та ін.] // Матеріали XXI з'їзду хірургів України. – Запоріжжя, 2005. – Т. I. – С. 93-95.
2. Абакумов М.М. Значение синдрома высокого внутрибрюшного давления в хирургической практике / М.М.Абакумов, А.Н.Смоляр // Хирургия. – 2003. – № 12. – С. 66-72.
3. Бойко В.В. Абдоминальный сепсис: диагностика и лечение / В.В.Бойко, И.А.Криворучко, И.В.Гусак // Междунар. мед. ж. – 2002. – № 1-2. – С. 102-111.
4. Гаин Ю.М. Синдром абдоминальной компрессии в хирургии / Ю.М.Гаин, С.А.Алексеев, В.Г.Богдан // Білорус. мед. ж. – 2004. – № 3. – С. 14-17.
5. Реллапаротомия в лечении послеоперационных осложнений / В.А.Сиплиный, С.В.Гринченко, С.Н.Тесленко [и др.] // Таврич. мед.-биол. вестник. – 2005. – № 1. – С. 90-92.
6. Сабиров Д.М. Внутрибрюшная гипертензия – реальная клиническая проблема / Д.М.Сабиров, У.Б.Батиров, А.С.Саидов // Вестн. интенсив. терапии. – 2006. – № 1. – С. 21-23.
7. Синдром абдоминальной компрессии: клинико-диагностические аспекты / Г.Г.Рощін, Д.Л.Мищенко, И.П.Шлапак [и др.] // Укр. ж. экстрем. мед. им. Г.О.Можаева. – 2002. – Т. 3, № 2. – С. 67-73.
8. A pilot study comparing percutaneous decompression with decompressive laparotomy for acute abdominal compartment syndrome in thermal injury / B.A.Latenser, A.Kowal-Vern, D.Kimball [et al.] // J. Burn. Care Rehabil. – 2002. – Vol. 23 (3). – P. 190-195.

9. Abdominal compartment syndrome / S.T.Reeves, M.L.Pinosky, T.K.Byrne [et al.] // *Can. J. Anaesth.* – 1997. – Vol. 44, № 3. – P. 308-312.
10. Abdominal compartment syndrome in the open abdomen / V.H.Gracias, B.Braslow, J.Jonson [et al.] // *Arch. Surg.* – 2002. – Vol. 137 (11). – P. 1298-1300.
11. Acute compartment syndrome / A.Tiwari, A.I.Hag, F.Myint [et al.] // *Br. J. Surg.* – 2002. – Vol. 89 (4). – P. 397-412.
12. Clinical Examination Is an Inaccurate Predictor of Intraabdominal Pressure / S.Michael, B.Adrian, J.Felicity [et al.] // *Am. J. Surg.* – 2002. – Vol. 26. – P. 1428-1431.
13. Continuous intra-abdominal pressure measurement technique / B.Zsolt, J.Felicity, D.Scott [et al.] // *Amer. Surg.* – 2004. – Vol. 188. – P. 679-684.
14. Corcos A.C. Percutaneous treatment of secondary abdominal compartment syndrome / A.C.Corcos, H.F.Sherman // *J. Trauma.* – 2001. – Vol. 51, № 6. – P. 1062-1064.
15. CT diagnosis of abdominal compartment syndrome / G.Laffargue, P.Toaurel, M.Saguintaah [et al.] // *Am. J. Roentgenol.* – 2002. – Vol. 178, № 3. – P. 771-772.
16. Cuthbertson S.J. Nursing care for raised intra-abdominal pressure and abdominal decompression in the critically ill / S.J.Cuthbertson // *Intens. Crit. Care Nurs.* – 2000. – Vol. 45. – P. 175-180.
17. Early multiple organ failure after recurrent endotoxemia in the presence of vasoconstrictor-masked hypovolemia / F.Hinder, H.D.Stubbe, H.Van Aken [et al.] // *Crit. Care Med.* – 2003. – Vol. 31 (3). – P. 903-909.
18. Effect of increased intra-abdominal pressure on hepatic arterial, portal venous, and hepatic microcirculatory blood flow / L.N.Diebel, R.F.Wilson, S.Dulchavsky, J.Saxe // *J. Trauma.* – 2005. – № 2. – P. 279-283.
19. Gastric tonometry and direct intraabdominal pressure monitoring in abdominal compartment syndrome / S.A.Engum, B.Kogon, E.Jensen [et al.] // *J. Pediat. Surg.* – 2002. – Vol. 37 (2). – P. 214-218.
20. Hayakawa M. Abdominal compartment syndrome and intrahepatic portal venous gas: a possible complication of endoscopy / M.Hayakawa, S.Gando, T.Kateue // *Intens. Care Med.* – 2002. – Vol. 28 (11). – P. 1680-1681.
21. Hunter J.D. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome / J.D.Hunter1, Z.Damani // *Anaesthesia.* – 2004. – Vol. 59. – P. 899-907.
22. Incidence and clinical pattern of the abdominal compartment syndrome after “damage-control” laparotomy in 311 patients with severe abdominal and/or pelvic trauma / W.Ertel, A.Oberholzer, A.Platz A [et al.] // *Crit. Care Med.* – 2000. – Vol. 28. – P. 1747-1753.
23. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in burn patients / M.E.Ivy, N.A.Atweh, J.Palmer [et al.] // *J. Trauma.* – 2000. – № 49. – P. 387-391.
24. Intra-abdominal pressure: a reliable criterion for laparostomy closure? / A.Shachtrupp, J.Hoer, C.Tons [et al.] // *Hernia.* – 2002. – Vol. 6 (3). – P. 102-107.
25. Is clinical examination an accurate indicator of raised intra-abdominal pressure in critically injured patients? / A.W.Kirkpatrick, F.D.Brenne-man, R.F.Mc Lean [et al.] // *C. J. S.* – 2000. – Vol. 43. – P. 207-211.
26. Malbrain MLNG. Abdominal pressure in the critically ill / MLNG. Malbrain // *Curr. Opin. Crit. Care.* – 2000. – Vol. 6. – P. 17-29.
27. Manu LNG. Malbrain and al. Incidence and prognosis of intraabdominal hypertension in mixed population of critically ill patients: A multicenter epidemiological study / LNG. Manu // *Crit. Care Med.* – 2005. – Vol. 33. – P. 315-322.
28. Near-infrared spectroscopy reflect changes in mesenteric and systemic perfusion during abdominal compartment syndrome / J.E.Varela, S.M.Cohn, G.D.Giannotti [et al.] // *Surgery.* – 2001. – Vol. 129 (3). – P. 363-370.
29. Nosocomial and community-acquired spontaneous bacterial peritonitis: comparative microbiology and therapeutic implications / F.Bert, M.Andreu, F.Durant [et al.] // *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect.* – 2003. – Vol. 22, № 1. – P. 10-15.
30. Predictive factors associated with the development of abdominal compartment syndrome in the surgical intensive care unit / J.Mc Nelis, C.P.Marini, A.Jurkiewicz [et al.] // *Arch. Surg.* – 2002. – Vol. 137 (2). – P. 133-136.
31. Schein M. Surgical management of intra-abdominal infection: is there any evidence? / M.Schein // *Langenbeck's Arch. Surg.* – 2002. – Vol. 387. – P. 1-7.
32. Sugrue M. Intra-abdominal pressure / M.Sugrue // *Clin. Int. Care.* – 1995. – Vol. 6. – P. 76-79.
33. The abdominal compartment syndrome / J.M.Burch, E.E.Moore, F.A.Moore [et al.] // *Surg. Clin. North Am.* – 1996. – Vol. 76, № 4. – P. 833-842.
34. The abdominal compartment syndrome / R.Aspersi, C.Gamberoni, P.Severgnini [et al.] // *Clinical relevance. Minerva Anestesiol.* – 2002. – Vol. 68, № 4. – P. 138-146.
35. The abdominal compartment syndrome: the physiological and clinical consequences of elevated intra-abdominal pressure / M.Schein, D.H.Wittmann, C.C.Aprahamian [et al.] // *J. Am. Coll. Surg.* – 2002. – Vol. 180. – P. 745-753.
36. The abdominal compartment syndrome: a complication with many faces / P.Berger, N.M.Nijsten, J.C.Paling [et al.] // *Neth. J. Med.* – 2005. – Vol. 58, № 5. – P. 197-203.
37. The effects of hemodynamic shock and increased intra-abdominal pressure on bacterial translocation / J.M.Doty, J.Oda, R.R.Ivatury [et al.] // *J. Trauma.* – 2002. – Vol. 52, № 1. – P. 13-17.

38. What is normal intra-abdominal pressure? / N.C.Sanchez, P.L.Tenofsky, J.M.Dont [et al.] // Am. Surg. – 2001. – Vol. 67, № 3. – P. 243-248.
39. Wilhelm S. Abdominelles Compartment Syndrom / S.Wilhelm, M.Schuster, T.Standl // Operative Intensivmedizin. – 2005. – № 1. – P. 69-81.
40. Yukioka T. Abdominal compartment syndrome following damage-control surgery: pathophysiology and decompression of intraabdominal pressure / T.Yukioka, A.Muraoka, N.Kanai // Nippon gecca zassi. – 2004. – Vol. 103, № 7. – P. 529-535.

СИНДРОМ АБДОМИНАЛЬНОГО КОМПАРТМЕНТА В ХИРУРГИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

А.И.Иващук, В.Ю.Бодяка

Резюме. В данной статье раскрыто современное представление о проблеме синдрома абдоминального компартмента в хирургии. Показаны причины, которые приводят к его возникновению, а именно к увеличению внутрибрюшного давления и негативное его влияние на разные органы и системы организма. Рассмотрены вопросы диагностики и мониторинга интраабдоминальной гипертензии, методов прогнозирования, профилактики, а также лечения синдрома абдоминального компартмента.

Ключевые слова: внутрибрюшное давление, интраабдоминальная гипертензия, синдром абдоминального компартмента.

THE ROLE OF THE ABDOMINAL COMPARTMENT SYNDROME IN SURGERY (BIBLIOGRAPHICAL REVIEW)

O.I.Ivashchuk, V.U.Bodyaka

Abstract. The current situation of the problem of the abdominal compartment syndrome in surgery is presented. Causes leading to its onset are demonstrated, namely: an increase of intraabdominal hypertension and its negative effect on different organs of the organism. The question of diagnostics and monitoring of intra-abdominal hypertension, forecasting approaches, preventive measures, as well as the treatment of the abdominal compartment syndrome are considered here.

Key words: intra-abdominal pressure, intra-abdominal hypertension, abdominal compartment syndrome.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi),
Krasyliv Central District Hospital (Krasyliv)

Рецензент – д.мед.н. Ф.В.Гринчук

Buk. Med. Herald. – 2009. – Vol.13, №1.–P.117-122

Надійшла до редакції 21.07.2008 року

УДК 616.34:616.9-079.4

В.Д.Москалюк, Н.А.Богачик, Я.В.Венгловська, О.І.Голяр

ОСОБЛИВОСТІ ДИФЕРЕНЦІЙНОЇ ДІАГНОСТИКИ ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Кафедра інфекційних хвороб та епідеміології (зав. – д.мед.н. В.Д.Москалюк)
Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці

Резюме. У зв'язку з актуальністю проблеми гострих кишкових інфекцій у роботі сімейного лікаря, лікаря швидкої медичної допомоги, з метою полегшення проведення диференційної діагностики непрофільних хворих хірургічного та терапевтичного профілю зі схожою клінічною симптоматикою, подано основні клініч-

ні прояви найбільш поширених бактеріальних, вірусних і паразитарних кишкових інфекцій.

Ключові слова: синдром інтоксикації, діарея, дисбактеріоз, дегідратація, діагностика.

Проблема гострих кишкових інфекцій (ГКІ) залишається актуальною і сьогодні. Соціально-економічні зміни, що відбулися в 90-х роках в Україні, суттєво вплинули на рівень захворюваності на ГКІ [8, 12, 13]. Відмічається прискорення еволюції інфекційних хвороб, особливо з групи гострих кишкових інфекцій [4, 32].

ГКІ – поліетіологічна група хвороб, спричинених шигелами, сальмонелами, ешерихіями, кампілобактеріями, вібріофлорою, умовно-патогенними мікроорганізмами, що проникають в організм людини ентеральним шляхом [8, 12].

ГКІ проходять із синдромами загальної інтоксикації, гострого гастроентериту, ентероколіту та дегідратації [19, 30]. Останнім часом ГКІ можуть проходити в генералізованій (септичній) формі з високою летальністю, особливо серед немовлят та людей літнього і старечого віку [6, 22].

Захворюваність на ГКІ займає досить високу питому вагу серед 12-15 мільйонів щорічно зареєстрованих інфекційних захворювань в Україні [11, 12].

Питання ранньої диференційної діагностики ГКІ із захворюваннями, що проходять у початковому періоді зі схожою клінічною симптомати-