

УДК 616.18

© М.Р. Сапин, В.Е. Милюков, Е.Н. Долгов, А.В. Богданов, Х.М. Муршудова, К.К. Нгуен, С.В. Полуни

## Острая надпочечниковая недостаточность при острой тонкокишечной непроходимости

М.Р. САПИН\*, В.Е. МИЛЮКОВ\*., Е.Н. ДОЛГОВ\*\*, А.В. БОГДАНОВ\*\*, Х.М. МУРШУДОВА\*, К.К. НГУЕН\*, С.В. ПОЛУНИН\*\*

Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М.Сеченова, Москва, Российская Федерация\*

Государственный институт усовершенствования врачей Министерства обороны Российской Федерации, Москва, Российская Федерация\*\*

*Острая тонкокишечная непроходимость (ОТКН), остается одной из сложных и нерешенных проблем в неотложной хирургии. Она фактически представляет собой совокупность различных патологических процессов, объединенных общим признаком - нарушением проходимости кишечной трубки, т.к. на всех стадиях развития ОТКН, наряду с симптоматикой обусловленной прогрессированием нарушения барьерной функции стенки кишки, этому заболеванию присущи клинические симптомы вовлеченных в общее страдание органов и систем. Ряд клинических проявлений ОТКН имеет схожие симптомы с одной из самых серьезных, угрожающих жизни больного по своим осложнениям, эндокринной патологией - острой надпочечниковой недостаточностью (ОНН). В поисках причин отклонений показателей работы жизненно важных органов и систем при ОТКН не будет получено исчерпывающих ответов без изучения морфофункциональных преобразований вовлекаемых в этот процесс органов и систем, включая надпочечники. Возможность для изучения этих вопросов может предоставить только экспериментальное морфофункциональное исследование надпочечников в динамике развития ОТКН.*

**Ключевые слова** Острая надпочечниковая недостаточность

## Acute Adrenal Insufficiency in the Acute Intestinal Obstruction

M.R. SAPIN\*, V.E. MILIUKOV\*., E.N. DOLGOV\*\*, A.V. BOGDANOV\*\*, KH.M. MURSHUDOVA\*, K.K. NGUEN\*, S.V. POLUNIN\*\*

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russian Federation\*

State Medical Institute for the Ministry of Defence of the Russian Federation, Moscow, Russian Federation\*\*

*Acute small bowel obstruction (SBO), remains one of the difficult and unresolved problems in the emergency room. It is actually a collection of different pathological aggregate united by a common feature - impaired patency of the intestinal tube. At all stages of small bowel obstruction, along with the progression of symptoms caused by impaired barrier function of the intestinal wall, are inherent clinical symptoms involved in this common suffering organs and systems. A number of clinical manifestations of small bowel obstruction has similar symptoms to one of the most serious, life-threatening complications in their patient's endocrine disorders - acute adrenal insufficiency (AAI). In search of the causes of deviations performance of vital organs and systems in the small bowel obstruction, will not receive a full, without study of morphological and functional changes involved in the process of organs and systems, including the adrenal glands. Opportunity to examine these issues can only provide an experimental study of morphological and functional adrenal gland in the dynamics of small bowel obstruction.*

**Key words** Acute adrenal insufficiency

На протяжении многих лет одной из сложных и нерешенных проблем в хирургии остается неотложная патология. Актуальны проблемы лечения больных острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости, в том числе - острой тонкокишечной непроходимостью (ОТКН) [11,31,40,44]. Вопросам совершенствования лечебно-диагностической помощи при ОТКН посвящено много исследований, однако, несмотря на постоянное улучшение методов профилактики, диагностики и лечения, при этом заболевании сохраняется высокая летальность. По данным различных авторов, она варьирует от 9,6 до 65,7% [1,2,3,9,10,20]. Прогнозируется дальнейший рост уровня заболеваемости ОТКН, связанный с увеличением частоты воспалительных и онкологических заболеваний органов брюшной полости, расширением объема оперативных вмешательств [9,31,40,44]. Все

это заставляет вновь вернуться к мнению, что острая непроходимость кишечника относится к одной из нестареющих проблем хирургии [1,2,3,35].

Без понимания патогенеза многообразия клинических проявлений ОТКН невозможно добиться улучшения результатов лечения этой патологии.

С первых проявлений клиническая симптоматика ОТКН зависит от уровня препятствия, формы непроходимости и стадии (фазы) патологического процесса. Пол, возраст, индивидуальные особенности и фоновое состояние организма к моменту возникновения заболевания также вносят весомый вклад в симптоматические проявления ОТКН [32,35]. Для высокой кишечной непроходимости характерна многократная неукротимая рвота, тогда как боль и вздутие живота, как правило, умеренные. При смещении более дистально уровня непроходимости характер схватко-

бразных болей становится более интенсивным. Низкая ОТКН первоначально сопровождается вздутием живота, а рвота появляется значительно позднее. В свою очередь, «каловая» рвота, служит безошибочным признаком длительной дистальной полной кишечной непроходимости.

Первоначальные клинические проявления заболевания, возникающие в ходе местных изменений со стороны желудочно-кишечного тракта и брюшной полости, включают такие симптомы, как схваткообразная боль (99-100 %), рвота, не вызывающая чувства облегчения (76%), задержка стула и отхождения газов (65-84%) [35,36]. При острой странгуляционной тонкокишечной непроходимости местные признаки доминируют обычно в первые 6-12 часов, в фазу «илеусного крика». Уже тогда указанные симптомы сопровождаются шоком, отмечается эндотоксемия, секвестрация жидкости в просвете кишечника.

Для странгуляционной непроходимости кишечника, как правило, типична схваткообразная боль с быстрым ухудшением общего состояния и ранним появлением второй группы симптомов - общих расстройств, обусловленных развитием перитонита. При этом заворот и узлообразование кишечника могут сопровождаться шоком и тяжелыми циркуляторными нарушениями уже с момента возникновения заболевания. Начиная с первой фазы при инструментальном исследовании ОТКН сопровождается характерными рентгенологическими признаками. Можно наблюдать растянутые газом выше препятствия петли тонкой кишки, чашеобразные уровни жидкости (чаши Клойбера) и отсутствие газа ниже препятствия при полной непроходимости. Часто отмечается при обзорной рентгенографии органов брюшной полости весьма характерная для растянутой тонкой кишки параллельная исчерченность, сформированная утолщенными отечными складками слизистой оболочки, идущими в поперечном направлении по отношению к просвету кишки [11,35,36].

В промежуточную стадию, фазу интоксикации и кажущегося благополучия (от 12 до 36 часов), прогрессируют нарушения внутрисстеночной кишечной гемоциркуляции. Помимо боли, принимающей постоянный и менее интенсивный характер, часто наблюдается вздутие и асимметрия живота. Шумы кишечной перистальтики ослабевают, но выслушивается «шум падающей капли». В этот период кишечная непроходимость воспринимается уже не только как механическое понятие, а как общеклиническое, патофизиологическое состояние. Более отчетливо проявляются общее обезвоживание организма, клинические признаки эндотоксикоза и нарушения гемодинамики. Имеются признаки расстройств водно-солевого и белкового обмена, нарушения центральной регуляции функции органов и систем [9,32,35,40,44].

В фазу перитонита (поздняя, терминальная стадия), наступающую после 36 часов от начала заболева-

ния, живот становится значительно вздутым, нет шумов перистальтики. Наступают резкие расстройства гемодинамики, нарушается работа многих внутренних органов и систем, в клинической картине преобладают признаки тяжелой эндогенной интоксикации и синдрома полиорганной недостаточности (СПОН) [4,9,10,11,20,22,35]. «Недостаточность» в широком смысле можно представить как состояние несоответствия между функциональными возможностями органа и потребностями всего организма [36].

Таким образом, для всех фаз развития острой кишечной непроходимости, наряду с симптоматикой, обусловленной прогрессированием нарушения барьерной функции стенки кишки, выявляемой различными методами исследования (включая осмотр, пальпацию, инструментальные и лабораторные методы исследования), присущи клинические симптомы поражения вовлекаемых в общее страдание органов и систем. Они во многом обуславливают чрезвычайную многоликость клинической симптоматики кишечной непроходимости [35].

В поисках причин отклонений показателей работы жизненно важных органов и систем часто нет однозначных ответов на вопросы, возникающих при лечении больных с ОТКН в предоперационном периоде, в случае необходимости проведения хирургического лечения, в ходе, а также и после выполнения оперативного вмешательства. Так, нестабильность гемодинамики в различные фазы развития ОТКН может быть обусловлена нарушением функционирования различных органов и систем [6,35]. Снижение артериального давления первично может быть вызвано не только нарушением работы сердечно-сосудистой системы при токсическом поражении миокарда, энцефалопатией или гиповолемией в результате болевого или инфекционно-токсического шока, но и рядом других причин, включая поражение надпочечников, так как гормоны коры надпочечников играют существенную роль в регуляции артериального давления [14,24,28,34,37].

По мнению ряда исследователей [21,38,39,46], острые нарушения гуморальных и функциональных констант в организме при острой кишечной непроходимости в первую очередь обусловлены морфофункциональными изменениями периферических эндокринных желез. Они определяют адаптивные и компенсаторные возможности органов и систем в реализации защитных реакций, где ведущая роль отводится влиянию адренкортикальных структур надпочечников.

По мнению ряда исследователей [4,21,33,37], признаки острой сердечно-сосудистой недостаточности при любой острой хирургической патологии, инфекции, интоксикации, кровотечении, а также после операций, следует расценивать как проявления надпочечниковой недостаточности, так как указанные «стрессоры», вызывая тяжелую нагрузку на секреторную функцию коры надпочечников, могут стать

причиной острой надпочечниковой недостаточности (ОНН).

При прогрессировании воспаления брюшины, процессах деструкции и сосудистых изменениях во внутренних органах и системах, что характерно для ОТКН, в надпочечниках отмечено заметное увеличение дистрофических и некротических изменений [5]. Степень выраженности клинических проявлений ОНН зависит от масштабов и характера разрушения коры надпочечников [24]. Гибель 90% адренокортикоцитов однозначно заканчивается ОНН [5,8,26]. Но порой симптомы ОНН отмечаются и без столь значительного повреждения надпочечников [6,43]. Так как востребованность в определенной глюкокортикоидной активности в организме человека служит необходимым ответом на многие острые травмы, повреждения и другие стрессорные раздражители, даже незначительные проявления надпочечниковой недостаточности могут стать фатальными [6,34,38,48].

Надпочечниковая недостаточность (НН) известна как тяжелая, угрожающая жизни больного эндокринная патология [33]. Она, в первую очередь, обусловлена недостаточной секрецией глюкокортикоидных и минералокортикоидных гормонов коры надпочечников [8,12,16,24,34] в результате нарушения функционирования одного или нескольких звеньев гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой (ГН) системы [16,24,27].

Впервые, достаточно полно, клиническая картина НН была описана английским врачом Томасом Аддисоном (1855 год) [16,34,48]. С тех пор в литературе неоднократно обсуждалась частота и выраженность различных клинических проявлений НН, диагностика которой остается сложной для практического врача. Прежде всего, это обусловлено многообразием, неспецифичностью симптомов гипокортицизма и различной степенью их выраженности [15,16,34]. НН может носить острый и хронический характер. Хроническая надпочечниковая недостаточность (ХНН) классифицируется согласно начальной локализации патологического процесса. При первичной ХНН дефицит кортикостероидов развивается вследствие различных причин, приводящих к деструкции коры надпочечников. Вторичная и третичная ХНН развивается в результате дефицита АКТГ и кортикотропин-рилизинг-гормона (КРГ) гипоталамуса. Последние состояния, как правило, трудно дифференцируются и часто объединены термином центральная НН [12,15,16,27,34,42].

Говоря о недостаточности надпочечников в проблеме лечения ОТКН, мы в первую очередь сталкиваемся с проявлением ОНН, под которой понимают неотложное состояние, возникающее в результате резкого снижения продукции гормонов корой надпочечников. ОНН чаще развивается при первичном уменьшении продукции гормонов в результате деструктивных изменений надпочечников при отсутствии до этого их поражения. ОНН возникает и при вторичном пора-

жении надпочечников в результате фонового заболевания, в ходе снижения или прекращения секреции АКТГ гипофизом [15,28,34].

По мнению американских исследователей, у хирургических больных, ОНН должна исключаться при любой тяжелой стрессовой ситуации в послеоперационном периоде при наличии таких часто встречаемых в неотложной хирургии клинических симптомов как гипотония, лихорадка и нарушение электролитного баланса в сочетании с коагулопатией [47].

Несмотря на большое разнообразие причин для возникновения ОНН, накладывающих свой отпечаток на характер клинического течения ОТКН, в основном ее подразделяют на несколько форм:

- первично-острая НН, в ряде случаев также называемая острой или молниеносной формой (синдром Уотерхауса – Фридериксена);
- декомпенсация хронической надпочечной недостаточности;
- синдром отмены глюкокортикоидов;
- острая гипофизарная недостаточность;
- декомпенсация врожденной дисфункции коры надпочечников

В первом случае симптомы ОНН могут развиваться внезапно, иногда без каких-либо продромальных явлений, позволяющих заподозрить НН [16,27,34,45,48]. При так называемой молниеносной форме, на фоне тяжелой интоксикации (высокая температура тела, лейкоцитоз, увеличение СОЭ) на коже могут появиться петехиальная сыпь, обширные поля кровоизлияний и некрозов. При этом, артериальное давление прогрессивно снижается, развивается коллапс. Больной находится в затемненном сознании. Такая ситуация часто характерна для двустороннего кровоизлияния в надпочечники различного генеза. При отсутствии каких-либо анамнестических данных это часто расценивается как острая циркуляторная недостаточность. В ряде случаев этим проявлениям ОНН предшествует период некоторого субклинического течения до появления классических симптомов гипокортицизма [7,14,26]. В дальнейшем появляются признаки острой сердечной недостаточности - цианоз, одышка, учащенный малый пульс. Иногда ведущим симптомом становится сильная боль в животе, чаще в правой половине или околопупочной области. В ряде случаев появляются признаки внутреннего кровотечения [14,26,34,48]. Вся вышеописанная симптоматика полностью укладывается в клинические проявления, а также характерна для осложнений ОТКН.

Во втором случае, ОНН по мнению ряда авторов, как результат декомпенсации ХНН возникает сравнительно чаще. Нередко, она становится первичным проявлением имеющихся различных форм ХНН [14,24,34] и развивается менее быстро, на фоне характерной уже для ХНН клинической картины [16].

Особую группу, потенциально подверженную ОНН, составляют пациенты, имеющие фоновые забо-

левания, по поводу которых они длительно принимали глюкокортикоиды (тяжелый синдром отмены) [6,14]. В результате страдания функционирования ГГН системы, при инфекционном или операционном стрессе – при ОТКН, также может возникнуть несостоятельность функции коры надпочечников.

Говоря о несостоятельности функции коры надпочечников (НФКН) надо отметить, что в последнее время это часто встречающийся в литературе термин. Несостоятельность функции коры надпочечников признается одной из причин возникновения тяжелых осложнений у хирургических больных во время операции и в ближайшем послеоперационном периоде [6]. Она возникает в результате различных причин и способна быть скрытой, не проявляясь до момента агрессии, в роли которой выступает предшествующее состояние (ОТКН) и/или операция, приводящее к возбуждению ГГН системы [23,43]. В таких случаях НФКН может развиваться при резком увеличении потребности организма в глюкокортикоидных гормонах, в отсутствии резервных возможностей коркового вещества для их синтеза [6], так как не у каждого больного их продукция адекватна текущим потребностям [21,23]. В итоге, функциональная надпочечниковая недостаточность может развиваться уже на ранних этапах ОТКН.

Несмотря на большое многообразие причин НН, важно отметить, что нестабильность гемодинамики служит ведущим клиническим симптомом гипокортицизма. Гипотония встречается в 59-90% случаев при ОНН [14,34]. Она проявляется артериальной гипотензией, от приступов внезапной слабости с головокружением, ортостатическим коллапсом при переходе в вертикальное положение, до шока. Такие крайние проявления критической циркуляторной недостаточности рефрактерны к волеической нагрузке и применению симпатомиметических препаратов, переливанию крови и кровезаменителей [24]. На фоне отсутствия адаптивных эффектов кортикостероидов, вследствие воздействия на организм всевозможных стрессорных факторов, гипотония служит неотъемлемой частью и ведущим проявлением любой формы ОНН [34]. В свою очередь, причины возникновения, степень выраженности и влияние гиповолемии на патогенез кишечной непроходимости, нестабильность гемодинамических показателей и гипотония при ОТКН - один из важных и часто обсуждаемых вопросов [35]. Абсолютная жизненная необходимость достаточности кортикостероидов, помимо обеспечения адаптации организма к стрессорным факторам внешней среды, определяется задержкой в организме натрия и поддержанием физиологической осмолярности внутренней среды. Электролитные нарушения характерны как для ОТКН, так и для всех клинических форм НН [19,25]. Нарастающие электролитные нарушения в виде гипонатриемии, гиперкалиемии (до 5-6 мэкв и выше) типичны для ОНН [24,25,29]. Это классические симптомы ОНН [14]. Раз-

витие комы в случае НН обязательно сопровождается гипонатриемией и гиперкалиемией, со снижением коэффициента Na/K до 20 и ниже [19,25]. Поэтому, выявлению электролитных нарушений при НН с помощью экспресс-методов придается большое значение [25]. Тяжесть состояния больных с острой непроходимостью кишечника во многом зависит от потерь жидкости и степени электролитных нарушений [35]. Между тем, ряд авторов отмечает, что в условиях критических состояний при ОНН, гиповолемия и гиперкалиемия не часто проявляются одновременно [6]. У больных с ОТКН, по мере прогрессирования эндотоксикоза есть много причин для электролитных нарушений в результате потери калия с рвотными массами, вследствие нарастания секвестрации жидкости, богатой белками и электролитами в просвет и стенку кишечника, брюшную полость [35]. В отличие от НН, как самостоятельной нозологии, ОТКН возможно не всегда будет сопровождаться столь выраженной гиперкалиемией.

Обеспечивая адаптацию организма к стрессам, абсолютное или относительное снижение глюко- и минералокортикоидов активно влияет на углеводный, белковый и жировой обмен [13,14,24,34]. В целом нарушения обменных процессов в послеоперационном периоде, у больных с ОНН связывают с таким понятием как синдром системной воспалительной реакции, СПОН [38]. Во многом это обусловлено тем, что надпочечники реализуют регуляторное влияние центральных звеньев нейроэндокринной системы на организм [14,41,46]. Возникающие при ОТКН нарушения системного кровообращения приводят к гипоперфузии тканей и поливисцеральным поражениям, в первую очередь в так называемых шоковых органах - легкие, печень, почки [4]. Эти органы страдают при ОТКН и больше всего при развитии перитонита и СПОН [35]. Обширное влияние гормонов надпочечников на органы и системы отражается полиморфизмом клинической картины, создавая значительные трудности для прижизненной диагностики ОНН [15].

Из большого многообразия симптомов гипокортицизма можно выделить три основные клинические формы ОНН:

1. сердечно-сосудистая (с доминированием явлений коллапса и острой сердечно-сосудистой недостаточности);
2. желудочно-кишечная или гастроинтестинальная форма (где доминируют диспепсические симптомы, абдоминальная боль);
3. Нервно-психическая или церебральная форма (доминирует энцефалопатия). При этой форме выражена неврологическая симптоматика.

При сердечно-сосудистой форме ОНН преобладают симптомы острой недостаточности кровообращения с прогрессивно снижающимся как систолическим, так и диастолическим артериальным давлением. Вследствие снижения продукции глюкокортикоидов,

уменьшается минутный объем кровообращения, снижаются общее периферическое сосудистое сопротивление и функциональные резервы миокарда [7]. При этом, с патологией сердечно-сосудистой системы, как одной из самых реактивных, тесно связана и ранняя клиническая манифестация общих органических расстройств при острой непроходимости кишечника [35]. При ОНН заметны бледность лица, губ, акроцианоз, похолодание конечностей, отек стоп и голеней. Понижается температура тела, за счет цианоза усиливается пигментация кожи в области послеоперационных рубцов, пигментных пятен. Но при ОНН отсутствует, в отличие от криза при Аддисоновой болезни и декомпенсации первичной ХНН, гиперпигментация кожи и слизистых [5,12]. У больных учащается дыхание, они испытывают стеснение в груди, нехватку воздуха [24]. Наблюдаются приступы сердцебиения, тахикардия, ослабление сердечных тонов, нитевидный пульс слабого наполнения, анурия [15, 24]. Повышение частоты сердечных сокращений до 100 и более в минуту, значительно опережающее температурную реакцию, в большинстве случаев - частый спутник выраженного эндотоксикоза и при ОТКН [35].

Ряд авторов отмечает, что при ОНН изменения на ЭКГ, как правило, отсутствуют [22,38]. Отмечено, что во время декомпенсации ХНН или гипoadреналового криза на ЭКГ часто выявляются изменения, характерные для внутриклеточной гиперкалиемии: низковольтажная ЭКГ, высокий, иногда двухфазный зубец Т, в ряде отведений превосходящий зубец R, при нормальном или укороченном интервале Q-T, удлинение A-V-проводимости, снижение амплитуды зубца S, расширение и деформация комплекса QRS [14,19]. Но в ряде случаев, на ЭКГ регистрируют снижение интервала S-T, удлинение интервалов P-Q и Q-T, снижение амплитуды или отрицательный зубец Т, высокий, зазубренный зубец Q [16], как и на ЭКГ при ОТКН [35].

Желудочно-кишечная - псевдоперитонияльная форма криза по своей симптоматике может не отличаться от клиники острого живота. Доминирует абдоминальная боль, постоянная тошнота, неукротимая рвота, метеоризм. Боль в животе может носить разлитой и спастический характер. Она подобна боли при острой кишечной непроходимости, остром аппендиците, панкреатите, холецистите или прободной язве. Симптомы настолько яркие, что иногда у больных с гипoadреналовым кризом возможна ошибка в диагнозе, повлекшая напрасное оперативное вмешательство, способное стать для таких больных роковым [14]. При этом, потеря натрия и воды во время гипoadреналового криза в результате перехода воды из интерстициального пространства в клетку и потери жидкости через желудочно-кишечный тракт приводят к истинному сгущению крови и повышению гематокрита [25,29], подобно гемоконцентрации при ОТКН [11,30]. У больных с ОНН также отмечается лейкоцитоз со «сдвигом влево», ускорение СОЭ, что способно усилить мнение

врача о наличии острой хирургической патологии. Может выявляться относительный лимфоцитоз и эозинофилия [25].

Во время развития ОНН отмечается понижение уровня мочевины и остаточного азота, различной степени выраженности ацидоз. В условиях ОНН нарушения углеводного обмена сопровождаются гипогликемией, уменьшением запасов гликогена в печени и скелетных мышцах [16,27,34].

Рядом исследований отмечено, что снижение уровня гормонов коркового вещества надпочечников влечет за собой понижение выделения щелочной фосфатазы в полость тонкой кишки и нарушение полостного пищеварения. Уменьшается синтез кишечной амилазы и коэффициент ее сорбции, нарушается пристеночное пищеварение. Клинически, в таких случаях, можно наблюдать угнетение моторики желудочно-кишечного тракта, вздутие живота, ослабление перистальтики, задержку отхождения газов, стула [18]. Все это также служит основными симптомами при острой непроходимости кишечника [35].

Надо отметить, что увеличение интенсивности биосинтетических, секреторных процессов в медулярном веществе надпочечников в ответ на такой стрессор, как операционная травма и наркоз в обычных условиях вызывает стойкое угнетение перистальтики кишечника в раннем послеоперационном периоде [18].

При НН страдают все органы и системы, включая нервную. Изменения в ней служат весомой частью клинических проявлений ОНН в виде нервно-психических нарушений [16,17,41]. Степень нарушений нервной системы при ОНН в свою очередь зависит от выраженности НН. Нервная система быстро реагирует на изменение общего и тканевого гомеостаза, незначительные изменения которых сопровождаются нарушением метаболизма всей нервной системы с образованием функциональных синдромов дезинтеграции, способных перейти в стойкую органическую патологию [17,41,43]. Поражение нервной системы при НН отличается большим полиморфизмом. Быстрее всего реагирует вегетативная нервная система, так как поддержание сосудистого тонуса – это одна из основных функций надпочечников. Затем или одновременно реагирует ЦНС с ее разными иерархическими структурами. Изменения со стороны ЦНС приобретают более выраженный характер, вплоть до потери сознания, комы и гибели больного. Отмечаются психозы, эпилептические судороги, менингеальные симптомы, головная боль, бредовые реакции, депрессия или повышенная возбудимость, быстрая психическая или физическая утомляемость, затемнение сознания, ступор. Коллективом авторов описан случай острого ухудшения деятельности ЦНС, потребовавший интубации, где на фоне низкого уровня кортизола при КТ был диагностирован отек головного мозга [42]. Применение для купирования судорожных эпилептических

припадков у таких больных препаратов минералокортикоидов дает лучший терапевтический эффект, чем различные противосудорожные средства [33]. Кроме того, длительные гипотонические кризы способны приводить к развитию ишемических инсультов с более значимой неврологической симптоматикой [17].

Позднее, в основном у больных с выраженной клиникой НН, наступает реакция периферической нервной системы, проявляющаяся парестезиями, нарушением поверхностной и глубокой чувствительности [41]. Может отмечаться общемозговая и мелкоочаговая симптоматика в виде поражения черепных нервов. Встречаются синкопальные состояния, диффузное снижение мышечной силы и тонуса. Появляются патологические рефлексы, нарушения чувствительности по моно- и полиневритическому типу (поверхностно-болевым), судорожные синдромы, значительные изменения со стороны психоэмоциональной сферы [17]. Нередко развивающиеся психозы имеют полиморфную симптоматику: с острым началом, расстройством сознания, психомоторным возбуждением, зрительными и тактильными галлюцинациями. Больные могут видеть «бесконечное множество ежей, гадюк, каких либо мелких животных и т.д.». Клиническую картину психоза дополняет дезориентация в пространстве и времени, двигательное возбуждение, бессвязные выкрики, сопровождаемые полной амнезией в отношении перенесенного [16,41]. Некоторые авторы к психозам относят и эпилептиформный синдром, который может быть вызван отеком мозга и иметь преходящий характер. В экспериментах у животных без надпочечников эпилептические приступы отличались большей силой и частотой. При этом клиническая картина эпилепсии более бурная, после чего нередко наступала смерть [46].

Надо отметить, что при острой непроходимости кишечника также отмечаются нервно-психические нарушения. По одной из гипотез, их выраженность определяется тяжестью эндотоксикоза и степенью дегидратации, но механизм поражения центральной нервной системы (ЦНС) при острой непроходимости кишечника и в настоящее время остается недостаточно ясен [35]. Спектр этих нервно-психических нарушений варьирует достаточно широко – от легкой эйфории, заторможенности, частичной утраты ориентировки, до глубокого оглушения сознания в виде сопора или коматозного состояния. В терминальной фазе перитонита психические расстройства с расстройством сознания встречаются у 90% больных, с преобладанием тяжелых форм, вплоть до оглушения и коматозного состояния [32,35].

Наряду с клинической симптоматикой, инструментальными и биохимическими исследованиями, при обследовании больных с подозрением на ОНН многие исследователи придают большое значение определению уровня гормонов коры надпочечников в крови и моче [5,23]. Несмотря на то, что согласно боль-

шинству рекомендаций, включая и международные, диагностика НН основана больше на оценке указанных клинических критериев, а не исключительно на одних тестах, определяющих уровень гормонов коры надпочечников или ГГН недостаточность. Между тем, как правило, низкое содержание свободного кортизола в суточной моче связывают с НН. Однако, при гипoadреналовых кризах определение количества гормонов в моче имеет низкую диагностическую ценность и может обманывать исследователя, показывая в 20% случаев нормальные показатели [24,25]. В рамках ургентной ситуации метод определения суточной экскреции свободного кортизола с мочой часто не выполняем, а текущий уровень кортизола в плазме порой не всегда является информативным [26,33]. По мнению ряда авторов, в большинстве случаев, уровень кортизола в 8-9 часов утра ниже 170 нмоль/л с большой достоверностью позволяет поставить диагноз НН. В тоже время считается, что определение уровня утреннего кортизола не служит абсолютным критерием в диагностике гипокортицизма, а в неотложных ситуациях это не всегда выполнимо. У тяжелобольных пациентов уровень кортизола колеблется в широких пределах. Есть сообщения об уровне кортизола в 607 нмоль/л, 1104 нмоль/л и 414 нмоль/л у пациентов с желудочно-кишечными кровотечениями, дыхательной недостаточностью и сепсисом соответственно. У больных септическим шоком отмечают разброс концентрации кортизола от 210 до 890 нмоль/л, при летальности 56%, отмеченной в этом наблюдении [39]. Ряд исследователей не отмечает связи уровня кортизола и тяжести состояния больных [47,48]. Нормальный уровень кортизола (220-660 нмоль/л) не исключает ОНН у больных в критическом состоянии, а показатель свыше 700 нмоль/л лишь с высокой долей вероятности исключает НН у пациентов после тяжелой травмы или при сепсисе [34]. По другим данным, уровень кортизола в плазме крови во время криза, не превышающий 130 нмоль/л, можно считать признаком ОНН, однако, есть мнение считать критическим снижением уровня кортизола менее 250 нмоль/л. В литературе встречаются утверждения, что уровень кортизола менее 80 нмоль/л является абсолютно достоверным в отношении НН, а утренний уровень кортизола плазмы выше 524 нмоль/л ее исключает. Но у ряда больных в тяжелом состоянии уровень кортизола плазмы ниже 359 нмоль/л являлся прогностически неблагоприятным, а интервал между 80 и 524 нмоль/л признается дискуссионным и не однозначным. Некоторыми авторами показатели кортизола в 359-497 нмоль/л оцениваются как пограничные, но в ситуации острого стресса уровень кортизола уже ниже 497 нмоль/л расценивается как неадекватно низкий. По другим данным, уровень кортизола ниже 138 нмоль/л на фоне тяжелого стресса (в произвольно взятый момент времени) свидетельствует о НН, а показатели в пределах 138-359 нмоль/л позволяют только предполагать ее с высокой долей вероятности. В тоже время, у

ряда больных в тяжелом состоянии, с уровнем кортизола 138 нмоль/л, при выполнении пробы с синактеном (синтетический препарат АКТГ) для проведения одного из стимуляционных тестов на выявление НН, определялся нормальный секреторный ответ коры надпочечников [45]. Являющаяся «золотым стандартом» в диагностике скрытой ХНН проба с синактеном, как правило, позволяет наиболее достоверно установить ОНН [15,43,45]. Но, по мнению многих исследователей, проведение нагрузочных проб опасно в раннем послеоперационном периоде, особенно при признаках ОНН и возможно только в более стабильных клинических условиях [25,33], на 8-10-е сутки после операции [45]. При этом отмечено, что в случае позитивного течения заболевания показатели гормональной активности надпочечников в эти сроки нормализуются [43,48]. В результате, уровень кортизола может быть определен как низкий или высокий, но в обоих вариантах оказаться недостаточным для удовлетворения потребности организма в кортикостероидных гормонах при различной патологии, как в случае относительной или функциональной недостаточности надпочечников [21,47], так как для поддержания на должном уровне обменных процессов, обеспечения нормального функционирования сердечно-сосудистой системы и работы других внутренних органов, систем необходимо адекватное для данного состояния количество кортикостероидных гормонов. В итоге лабораторная, как и инструментальная диагностика ОНН, при тяжелых заболеваниях и состояниях в большинстве случаев имеет противоречивые и не всегда достоверные результаты, имеющие часто большую точность только на поздних этапах развития патологии надпочечников.

Срочные исследования содержания кортизола в плазме крови и моче в стационарах, оказывающих хирургическую помощь, связаны с большими трудностями или невозможны [5]. Также, надо отметить, что в реальных условиях, описанные выше клинические формы ОНН не встречаются в чистом виде. Чаще имеет место сочетание всех трех групп симптомов, в той

или иной степени выраженности [16,34]. Кроме того, в клинической картине ОНН, помимо симптомов свойственных гипoadреналовому кризу, всегда присутствуют проявления заболевания, которое осложнилось ОНН, то есть стало пусковым звеном в патогенезе развития. Симптоматика этих заболеваний и состояний часто может выступать на первый план [6,8]. В тоже время, выделение при ОТКН фазового протекания заболевания часто носит некий условный характер, т.к. каждый случай ОТКН имеет свои индивидуальные черты, как например, в случае со странгуляционной кишечной непроходимостью, где первые две фазы протекают практически одновременно [9,32,35].

Таким образом, в клинической картине при ОТКН присутствует немало симптомов, схожих с проявлениями патологии различных органов и систем, включая симптомы острой надпочечниковой недостаточности. Использование арсенала клинических методов исследования в поисках причин отклонений показателей работы жизненно важных органов и систем при ОТКН в настоящее время не даёт исчерпывающих ответов на степень вовлечения надпочечников в этот процесс. Фактический материал, посвященный изучению морфологических преобразований надпочечников при такой патологии как травма, сепсис и шок, свидетельствует о фазовом характере секреции кортизола. Он включает активацию коры надпочечников, депрессию при продолжающемся шоке и фазу истощения [13]. Эти процессы имеют соответствующие корреляционные изменения со стороны страдающих в этих случаях органов и систем, при этом клинические проявления ОНН во многом зависят от локализации и степени разрушения надпочечников [8]. В тоже время, характер возможных комплексных морфофункциональных изменений надпочечников и тонкой кишки при ОТКН остаётся не исследованным. Возможность изучения этих вопросов может предоставить только экспериментальное морфофункциональное исследование надпочечников в динамике развития ОТКН.

### Список литературы

1. *Абрамов А.Ю., Ларичев А.Б., Волков А.В.* и др. Результаты лечения острой кишечной непроходимости. Тез. докл. IX Всерос. съезда хирургов. Волгоград, 2000: 211.
2. *Алтиев Б.К., Атаджанов Ш.К., Исабаев Ш.Б.* Проблемы диагностики и лечения острой спаечной тонкокишечной непроходимости. Вестник экстрен. мед. 2010; 1: 88-91.
3. *Багненко С.Ф., Синенченко Г.И., Чуприс В.Г.* Лапароскопическая диагностика и лечение острой спаечной тонкокишечной непроходимости. Вестник хир.им. И.И.Грекова 2009; 1: 27-39.
4. *Бардахчян Э.А., Харланова Н.Г., Ломов Ю.М.* Ультраструктурные основы полиорганной недостаточности в патогенезе эндотоксического шока. Пат. физиология и эксперимент. Терапия. 1999; 3: 22-25.
5. *Бахмаков А.Б., Глузов В.Я., Баженов Е.Л.* и др. Функциональная морфология надпочечников при остром экспериментальном перитоните в онтогенезе. Сборник отчет. сериал. 1991: 160-164.
6. *Борисов А.Е., Краснов Л.М., Федоров Е.А.* и др. Хроническая и острая надпочечниковая недостаточность в хирургической практике. Вестник хирургии им.И.И. Грекова. 2006; 165(6): 59-62.
7. *Булатов В.П., Султанова Л.М., Трофимова И.Ш. и др.* Особенности дифференциального диагноза недостаточности коры надпочечников. Актуальные проблемы детской эндокринологии. 1999; 66-69.
8. *Вознюк Н.Е., Кочетова В.С.* Недостаточность коры надпочечников. Вестник новых медицинских технологий. 2000; 7(1): 75-77.
9. *Волков А.Н.* (4) Острая кишечная непроходимость: учебное пособие. Чебоксары, 2007: 88.

10. Гостицев В.К., Сажин В.П., Авдовенко А.Л. Перитонит. М., 2002: 240.
11. Гринев М.В., Курыгин А.А., Ханевич М.Д. Острая кишечная непроходимость как проблема неотложной хирургии. Вестн. хир.-1992.-№5.-С.130-138.
12. Давыдович М.Г., Трапезникова А.Ю. Недостаточность коры надпочечников. Уфа., 1996: 94.
13. Даленов Е.Д., Браун А.В. Функциональная морфология коры надпочечников в раннем послеоперационном периоде. Клинико-физиологические аспекты терминальных и экстремальных состояний. 1988: 6-9.
14. Дедов И.И., Фадеев В.В., Мельниченко Г.А. Недостаточность надпочечников: учебное пособие для системы послевузского профессионального образования врачей. М., ВУНМЦ Росздрава, 2006: 312.
15. Дедов И.И., Марова Е.И., Вакс В.В. Надпочечниковая недостаточность (этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение). М., Медицина, 2000: 57.
16. Дедов И.И., Фадеев В.В., Мельниченко Г.А. Недостаточность надпочечников. М., Знание, 2002: 320.
17. Демьянюк В.Н., Шувахина Н.А. Изменение периферической нервной системы при хронической надпочечниковой недостаточности. Соматоневрологические синдромы. М., Российский университет дружбы народов, 1996: 60-64.
18. Журавлева Н.Н. Реакция холинергической и симпатoadреналовой систем в динамике развития функциональной непроходимости кишечника. Фундаментальные науки в хирургии 1993: 168-182.
19. Иванова Л.А. Диагностика и лечение острой недостаточности коры надпочечников, катехоламинового шока, тиреотоксического криза, гипофизарной комы, гиперкальциемического криза, гипопаратиреоидного криза. Учеб.- метод. рекомендации для врачей реаниматологов, эндокринологов. Краснодар, 1996: 16.
20. Костюченко К.В. Возможности хирургического лечения распространенного перитонита. Вестник хирургии им. И.И. Грекова 2004; 163(3): 40-43.
21. Ларин В.К., Пастушков А.Н., Романов Л.В. и др. Клиническое аспекты надпочечной недостаточности как проявления стресс-реакции организма человека. Первая клиническая - здравоохранению России 1999; 193-194.
22. Лебединский К.М. Анестезия и системная гемодинамика. Оценка и коррекция системной гемодинамики во время операции и анестезии. СПб., Человек, 2000: 200. ЭКГ
23. Магомедов М.С., Мышкин Б.К., Хван Ю. и др. Диагностика, профилактика и лечение надпочечниковой недостаточности у экстренных хирургических больных. Здравоохранение Казахстана 1992; 10: 29-31.
24. Марова Е.И., Вакс В. Острая надпочечниковая недостаточность. Врач 2002; 7: 35-38.
25. Мельниченко Г.А. Лабораторная диагностика надпочечниковой недостаточности. Проблемы эндокринологии 1997; 43(5): 39-47.
26. Мельниченко Г.А. Заместительная терапия первичной хронической надпочечниковой недостаточности. Врач 2006; 11: 10-13.
27. Мельниченко Г.А., Удовиченко О. В., Шведова А. Е. Эндокринология: типичные ошибки практического врача. М., Практическая медицина, 2011: 175.
28. Мельниченко Г.А., Марфина Т.А., Александрова Г.Ф. Современные аспекты этиологии и патогенеза первичной хронической надпочечниковой недостаточности. Проблемы эндокринологии 2006; 52(6): 45-51.
29. Мимо М., Горн М., Урсула И. Водно-электролитный и кислотно-основной обмен. Пер. с англ М., Бинон, 2000: 319.
30. Попова И.С., Ярошенко И.Ф., Жидовинов Г.И. Синдром кишечной гипертезии, токсемия, эндотоксикоз при острой обтурационной кишечной непроходимости. Вестник Волгоградской мед академии 2000; 6: 152-155.
31. Радзиховский А.П., Колесников Е.Б., Мендель Н.А. Лапароскопическая диагностика и лечение острой тонкокишечной непроходимости. Хирургия Украины 2010; 2: 89-94.
32. Савельев В.С. Хирургические болезни: учебн.: т.1 М., ГЕОТАР-Медиа, 2006: 608.
33. Смирнов В.В., Мавричева И.С. Надпочечниковая недостаточность у детей. Лечащий врач 2005; 5: 59-62.
34. Фадеев В.В. Надпочечниковая недостаточность (клиника, диагностика, лечение). Рекомендации для врачей. М., Медпрактика-М, 2008: 44.
35. Чернов В.Н., Белик Б.М. Острая непроходимость кишечника (патогенез, клиническая картина, диагностика и лечение). – М., Медицина, 2008: 512.
36. Шайн М. Здравый смысл в неотложной абдоминальной хирургии. Пер. с англ. и ред. Савчука Б.Д. М., ГЕОТАР-МЕД, 2003: 272.
37. Burry L.D., Wax R.S. Role of corticosteroids in septic shock. Ann-Pharmacother 2004; 38(3): 464-472.
38. Cooper M.S., Stewart P.M. Corticosteroid insufficiency in acutely ill patients. The new England journal of medicine 2003; 348:727-734.
39. Dellinger R.P., Levy M.M., Carlet J.M. et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock. Crit Care Med 2008; 36(1): 296-327.
40. Franklin M.E., Gonzales J.J., Miter D.B. et al. Laparoscopic diagnosis and treatment of intestinal obstruction. Surg Endosc 2004; 1:26-30.
41. Gomes J.A., Stevens R.D., Lewin J.J., et al. Glucocorticoid therapy in neurologic critical care. Crit Care Med 2005; 33(6): 1214-1224.
42. Guillaumondegui O.D., Gunter O.L., Patel S. et al. Acute adrenal insufficiency may affect outcome in the trauma patient. Jr Am Surg 2009; 75(4): 287-290.
43. Kwon Y.S., Kang E, Suh G.Y. et al. A prospective study on the incidence and predictive factors of relative adrenal insufficiency in Korean critically-ill patients. J Korean Med Sci 2009; 24(4): 668-673.
44. Levard H., Boudet M.J., Msika S. et al. Laparoscopic treatment of acute small bowel obstruction: a multicentre retrospective study. ANZJ Surg 2001; 71: 641-646.
45. Maqbool M., Shah Z.A. et al. Prevalence of occult adrenal insufficiency and the prognostic value of a short corticotropin stimulation test in patients with septic shock. Indian J Crit Care Med 2009; 13(2): 85-91.
46. Nilsson C., Jennische E., Ho H.P., et al. Postnatal endotoxin exposure result in increased insulin sensitivity and altered activity of neuroendocrine axes in adult female rats. Eur J Endocrinol 2002; 146(2): 251-260.
47. Rai R., Cohen J., Venkatesh B. Assessment of Adrenocortical Function in the Critically ill. Crit Care and Resuscitation 2004; 6: 123-129.
48. Tourrel F., Gouin P., Dureuil B. et al. Waterhouse-Friderichsen syndrome associated to a Morganella morganii and Enterococcus faecium peritonitis. Ann Fr Anesth Reanim 2007; 26(10): 869-872.

Поступила 11.11.2012 г.

## References

- Abramov A.Iu., Larichev A.B., Volkov A.V. [Treatment results of acute intestinal obstruction]. *Tezisy dokladov vsrossiiskogo s'ezda khirurgov* [Abstracts of All-Russian Surgical Congress]. Volgograd, 2000, 211 p. - (In Russian).
- Altiev B.K., Atadzhanov Sh.K., Isabaev Sh.B. The problems of the diagnosis and treatment of acute adhesive intestinal obstruction. *Vestnik ekstreimnoi meditsiny*, 2010; 1: 88-91 - (In Russian).
- Bagnenko S.F., Sinenchenko G.I., Chupris V.G. Laparoscopic diagnosis and treatment of acute adhesive intestinal obstruction. *Vestnik khirurgii imeni I.I. Grekova*, 2009; 1: 27-39. - (In Russian).
- Bardakhch'ian E.A., Kharlanova N.G., Lomov Iu.M. The ultrastructural basis of multiple organ failure in the pathogenesis of endotoxin shock. *Patologicheskaya fiziologiya i eksperimental'naya terapiya*, 1999; 3: 22-25 - (In Russian).
- Bashmakov A.B., Glumov V.Ia., Bazhenov E.L. e.a. Functional morphology in acute adrenal experimental peritonitis in ontogenesis. *Sbornik otech. serial.* 1991: 160-164 - (In Russian).
- Borisov A.E., Krasnov L.M., Fedorov E.A. e.a. Chronic and acute adrenal insufficiency in surgical practice. *Vestnik khirurgii imeni I.I. Grekova*, 2006; 165(6): 59-62. - (In Russian).
- Bulatov V.P., Sultanova L.M., Trofimova I.Sh. e.a. Features of the differential diagnosis of adrenal insufficiency. *Aktual'nye problemy detskoj endokrinologii*, 1999; 66-69. - (In Russian).
- Vozniuk N.E., Kochetova V.S. Adrenocortical insufficiency. *Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologii*, 2000; 7(1): 75-77 - (In Russian).
- Volkov A.N. *Ostraia kishhechnaia neprokhodimost': uchebnoe posobie* [Acute intestinal obstruction]. Cheboksary, 2007; 88 p. - (In Russian).
- Gostishchev V.K., Sazhin V.P., Avdovenko A.L. *Peritonit* [Peritonitis]. Moscow, 2002, 240 p. - (In Russian).
- Grinev M.V., Kurygin A.A., Khanevich M.D. Acute intestinal obstruction as an issue of urgent surgery. *Vestnik khirurgii*, 1992; 5: 130-138 - (In Russian).
- Davydovich M.G., Trapeznikova A.Iu. *Nedostatochnost' kory nadpochechnikov* [Adrenocortical insufficiency]. Ufa, 1996; 94 p. - (In Russian).
- Dalenov E.D., Braun A.V. [Functional morphology of the adrenal cortex in the early postoperative period]. *Kliniko-fiziologicheskie aspekty terminal'nykh i ekstremal'nykh sostoianii* [Clinical and physiological aspects of terminal and extreme conditions]. Novosibirsk, 1988, pp. 6-9. - (In Russian).
- Dedov I.I., Fadeev V.V., Mel'nichenko G.A. *Nedostatochnost' nadpochechnikov: uchebnoe posobie dlia sistemy poslevuzovskogo professional'nogo obrazovaniia vrachei* [Adrenal insufficiency] Moscow, VUNMTs Roszdruva, 2006, 312 p. - (In Russian).
- Dedov I.I., Marova E.I., Vaks V.V. *Nadpochechnikovaia nedostatochnost' (etiologiya, patogenez, klinika, diagnostika, lechenie)* [Adrenal insufficiency (etiology, pathogenesis, clinical features, diagnosis, treatment)]. Moscow, Meditsina, 2000, 57 p. - (In Russian).
- Dedov I.I., Fadeev V.V., Mel'nichenko G.A. *Nedostatochnost' nadpochechnikov* [Adrenal insufficiency]. Moscow, Znanie, 2002, 320 p. - (In Russian).
- Dem'ianiuk V.N., Shuvakhina N.A. *Izmenenie perifericheskoi nervnoi sistemy pri khronicheskoi nadpochechnikovoi nedostatochnosti. Somatonevrologicheskie sindromy* [Change in the peripheral nervous system in chronic adrenal insufficiency. Somatoneurological syndromes]. Moscow, Rossiiskii universitet druzhby narodov, 1996, 64 p. - (In Russian).
- Zhuravleva N.N. [The reaction of the cholinergic and sympathetic-adrenal system in the dynamics of development of functional bowel obstruction]. *Fundamental'nye nauki v khirurgii* [Fundamental sciences in surgery], 1993, 265 p. - (In Russian).
- Ivanova L.A. *Diagnostika i lechenie ostroi nedostatochnosti kory nadpochechnikov, katekholaminovogo shoka, tireotoksicheskogo kriza, gipofizarnoi komy, giperkal'tsiemicheskogo kriza, gipoparatiroidnogo kriza. Uchebno-metodicheskie rekomendatsii dlia vrachei reanimatologov, endokrinologov* [Diagnosis and treatment of acute adrenal insufficiency, catecholamine shock, thyrotoxic crisis, pituitary coma, hypercalcemic crisis, hypoparathyroid crisis]. Krasnodar, 1996, 16 p. - (In Russian).
- Kostiuchenko K.V. The possibility of the surgical treatment of diffuse peritonitis. *Vestnik khirurgii imeni I.I. Grekova*, 2004; 163(3): 40-43. - (In Russian).
- Larin V.K., Pastushkov A.N., Romanov L.V. i dr. Clinical aspects of adrenal insufficiency as a manifestation of the stress response of the human body. *Pervaia klinicheskaya - zdravookhraneniuiu Rossi* 1999; 193-194 - (In Russian).
- Lebedinskii K.M. *Anesteziya i sistemnaya gemodinamika. Otsenka i korrektsiya sistemnoi gemodinamiki vo vremia operatsii i anestezii* [Anesthesia and systemic hemodynamics. Evaluation and correction of systemic hemodynamics during surgery and anesthesia]. Saint-Petersburg., Chelovek, 2000, 200 p. - (In Russian).
- Magomedov M.S., Myshkin B.K., Khvan Iu. e.a. Diagnosis, prevention and treatment of adrenal insufficiency in emergency surgical patients. *Zdravookhranenie Kazakhstana*, 1992; 10: 29-31. - (In Russian).
- Marova E.I., Vaks V. Acute adrenal insufficiency. *Vrach*, 2002; 7: 35-38. - (In Russian).
- Mel'nichenko G.A. Laboratory diagnosis of adrenal insufficiency. *Problemy endokrinologii*, 1997; 43(5): 39-47. - (In Russian).
- Mel'nichenko G.A. Replacement therapy of primary chronic adrenal insufficiency. *Vrach*, 2006; 11: 10-13. - (In Russian).
- Mel'nichenko G.A., Udovichenko O. V., Shvedova A. E. *Endokrinologiya: tipichnye oshibki prakticheskogo vracha* [Endocrinology: common mistakes of a practitioner]. Moscow, Prakticheskaya meditsina, 2011; 175 p. - (In Russian).
- Mel'nichenko G.A., Mar'ina T.A., Aleksandrova G.F. Modern aspects of the etiology and pathogenesis of chronic primary adrenal insufficiency. *Problemy endokrinologii*, 2006; 52(6): 45-51 - (In Russian).
- Mimo M., Gorn M., Ursula I. Water and electrolyte and acid-base metabolism. *Per. s angl. M., Binon*, 2000; 319 - (In Russian).
- Popova I.S., Iaroshenko I.F., Zhidovinov G.I. Syndrome of enteric hypertension, toxemia, endotoxemia in acute obstruction of the intestinal tract. *Vestnik Volgogradskoi med akademii*, 2000; 6: 152-155. - (In Russian).
- Radzikhovskii A.P., Kolesnikov E.B., Mendel' N.A. Laparoscopic diagnosis and treatment of acute intestinal obstruction. *Khirurgiya Ukrainy*, 2010; 2: 89-94. - (In Russian).
- Savel'ev V.S. *Khirurgicheskie bolezni* [Surgical diseases]. Moscow, GEOTAR-Media, 2006; 608 p. - (In Russian).
- Smirnov V.V., Mavricheva I.S. Adrenal insufficiency in children. *Lechashchii vrach*, 2005; 5: 59-62. - (In Russian).

34. Fadeev V.V. *Nadpochechnikovaia nedostatochnost' (klinika, diagnostika, lechenie). Rekomendatsii dlia vrachei* [Adrenal insufficiency (clinical features, diagnosis, treatment)]. Moscow, Medpraktika-M, 2008; 44 p. - (In Russian).
35. Chernov V.N., Belik B.M. *Ostraia neprokhodimost' kishechnika (patogenez, klinicheskaia kartina, diagnostika i lechenie)* [Acute intestinal obstruction (pathogenesis, clinical presentation, diagnosis, and treatment)]. Moscow, Meditsina, 2008; 512 p. - (In Russian).
36. Schein M. *Schein's Common Sense Emergency Abdominal Surgery*. Springer, 2005, 469 p. (Russ. ed.: Savchuka B.D. *Zdravyl smysl v neotlozhnoi abdominal'noi khirurgii*. Moscow, GEOTAR-MED, 2003, 272 p. - (In Russian).
37. Burry L.D., Wax R.S. Role of corticosteroids in septic shock. *Ann-Pharmacother*, 2004; 38(3): 464-472.
38. Cooper M.S., Stewart P.M. Corticosteroid insufficiency in acutely ill patients. *The new England journal of medicine*, 2003; 348: 727-734.
39. Dellinger R.P., Levy M.M., Carlet J.M. et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Crit. Care Med.*, 2008; 36(1): 296-327.
40. Franklin M.E., Gonzales J.J., Miter D.B. et al. Laparoscopic diagnosis and treatment of intestinal obstruction. *Surg. Endosc.*, 2004; 1: 26-30.
41. Gomes J.A., Stevens R.D., Lewin J.J., et al. Glucocorticoid therapy in neurologic critical care. *Crit. Care Med.*, 2005; 33(6): 1214-1224.
42. Guillaumondegui O.D., Gunter O.L., Patel S. et al. Acute adrenal insufficiency may affect outcome in the trauma patient. *Jr. Am. Surg.*, 2009; 75(4): 287-290.
43. Kwon Y.S., Kang E., Suh G.Y. et al. A prospective study on the incidence and predictive factors of relative adrenal insufficiency in Korean critically-ill patients. *J. Korean Med. Sci.*, 2009; 24(4): 668-673.
44. Levard H., Boudet M.J., Msika S. et al. Laparoscopic treatment of acute small bowel obstruction: a multicentre retrospective study. *ANZI Surg.*, 2001; 71: 641-646.
45. Maqbool M., Shah Z.A. et al. Prevalence of occult adrenal insufficiency and the prognostic value of a short corticotropin stimulation test in patients with septic shock. *Indian J. Crit. Care Med.*, 2009; 13(2): 85-91.
46. Nilsson C., Jennische E., Ho H.P., et al. Postnatal endotoxin exposure result in increased insulin sensitivity and altered activity of neuroendocrine axes in adult female rats. *Eur. J. Endocrinol.*, 2002; 146(2): 251-260.
47. Rai R., Cohen J., Venkatesh B. Assessment of Adrenocortical Function in the Critically ill. *Crit. Care and Resuscitation*, 2004; 6: 123-129.
48. Turrel F., Gouin P., Dureuil B. et al. Waterhouse-Friderichsen syndrome associated to a *Morganella morganii* and *Enterococcus faecium* peritonitis. *Ann. Fr. Anesth. Reanim.*, 2007; 26(10): 869-872.

Received 11.11.2012

### Информация об авторах

1. Сапин Михаил Романович – д.м.н., проф., академик РАМН, зав. кафедрой анатомии человека Первого Московского государственного медицинского университета имени И.М.Сеченова
2. Милуков Владимир Ефимович – д.м.н., проф., кафедра анатомии человека лечебного факультета Первого Московского государственного медицинского университета имени И.М.Сеченова, проф. кафедры военно-полевой хирургии Института усовершенствования врачей Министерства обороны Российской Федерации; e-mail: Milyucov@mail.ru
3. Долгов Евгений Николаевич – начальник 1586 ВКГ Министерства обороны Российской Федерации
4. Богданов Александр Владимирович, начальник приемно-сортировочного отделения в/ч 23220, подполковник м/с; e-mail: alexvbogdan73@mail.ru
5. Муршудова Хеля Муршуд кызы – аспирантка кафедры анатомии человека лечебного факультета Первого Московского государственного медицинского университета имени И.М.Сеченова; e-mail: hot\_az\_heart@mail.ru
6. Нгуен Као Кьонг – аспирант кафедры анатомии человека лечебного факультета; e-mail: cuongthao2002@yahoo.com
7. Полуни Сергей Викторович – начальник хирургического отделения 348 военного госпиталя Министерства обороны Российской Федерации в Республике Таджикистан, г. Душанбе

### Information about the authors

1. Sapin M. - MD, Professor, RAMS, Head Department of Human Anatomy of the First Moscow State Medical University named after Sechenov
2. Miliukov V. – MD, professor of the department of Human Anatomy of the Medical Faculty of the First Moscow State Medical University named after I.M. Sechenov, professor of the department of Military Surgery of the State Extension Course Institute for the Medical Practitioners of the Ministry of Defence of the Russian Federation; e-mail: milyucov@mail.ru
3. Dolgov E. - Chief of the FSI 1586 MCH of the Ministry of Defence
4. Bogdanov A. - Chief of the Receiving and Sorting Office of the Military Unit, Lieutenant-Colonel, e-mail: alexvbogdan73@mail.ru
5. Murshudova H. - Clinical Resident of the First Moscow State Medical University named after I.M. Sechenov; e-mail: hot\_az\_heart@mail.ru
6. Nguen K. - Postgraduate Student of the department of Human Anatomy of the Medical Faculty of the First Moscow State Medical University named after I.M. Sechenov; e-mail: cuongthao2002@yahoo.com
7. Polunin S. - 348 head of surgical department of the military hospital of the Ministry of Defense of the Russian Federation in the Republic of Tajikistan, Dushanbe