

НМУ



175 років

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця
Кафедра хірургії №2

Б.Г.Безродний, В.В.Теплий, А.І.Колосович

ДІАГНОСТИКА, ПРОФІЛАКТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ВНУТРІШНЬОЧЕРЕВНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ У ХВОРИХ НА ХІРУРГІЧНУ ПАТОЛОГІЮ ОРГАНІВ ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ

Рекомендовано ДУ «Центральний методичний кабінет з вищої медичної освіти МОЗ України» як навчальний посібник для лікарів-інтернів та лікарів-слухачів закладів (факультетів) післядипломної освіти МОЗ України (прот. №3 від 26.10.2016 р.)

Київ
«Валрус Дизайн»
2017

Безродний Б.Г., Теплий В.В., Колосович А.І. Діагностика, профілактика та лікування внутрішньочеревної гіпертензії у хворих на хірургічну патологію органів черевної порожнини.- Київ: Валрус Дизайн, 2017.- 138 с. ISBN 978-966-1562-09-6

Монографію присвячено питанням етіології, патогенезу, класифікації, діагностики та лікування внутрішньочеревної гіпертензії. Автори книги також діляться досвідом лікування хворих на гостру та хронічну патологію органів черевної порожнини, ускладнену внутрішньочеревою гіпертензією. Авторами розроблено нові оригінальні методи діагностики та лікування даної патології.

Монографія призначена для студентів та викладачів медичних вузів, а також для хірургів, анестезіологів, сімейних лікарів.

Табл. 23 Рис. 25. Бібліограф.: 311 назв.

Рецензенти: **ГЛУМЧЕР Ф.С.**, д.м.н., професор, завідувач кафедри анестезіології та інтенсивної терапії Національного медичного університету імені О.О.Богомольця, лауреат Державної премії України;

МАМЧИЧ В.І., д.м.н., професор, професор кафедри хірургії та проктології Національної медичної академії післядипломної освіти МОЗ України;

ЗАРУЦЬКИЙ Я.Л., д.м.н., професор, начальник кафедри військової хірургії Української військово-медичної академії, Заслужений лікар України, полковник медичної служби.

ЗМІСТ

Список умовних скорочень	5
Вступ	7
Розділ 1. Термінологія, етіологія і патогенез внутрішньочеревної гіпертензії та синдрому черевної порожнини	9
1.1. Визначення понять внутрішньочеревної гіпертензії та абдомінального компартмент-синдрому	9
1.2. Класифікація внутрішньочеревної гіпертензії та синдрому черевної порожнини	10
1.3. Етіологія внутрішньочеревної гіпертензії та синдрому черевної порожнини	11
1.4. Патогенез внутрішньочеревної гіпертензії та синдрому черевної порожнини	12
Розділ 2. Методи вимірювання внутрішньочеревного тиску та оцінки основних гемоперфузійних показників	18
Розділ 3. Методи профілактики та лікування внутрішньочеревної гіпертензії у хворих на хірургічну патологію органів черевної порожнини	30
Розділ 4. Профілактика та лікування внутрішньочеревної гіпертензії у хворих на хірургічну патологію органів черевної порожнини	37
4.1. Діагностично-лікувальний алгоритм корекції внутрішньочеревної гіпертензії та попередження розвитку абдомінального компартмент-синдрому	42
4.2. Профілактичні заходи щодо розвитку внутрішньочеревної гіпертензії у хворих, яким зменшено об'єм черевної порожнини	45
4.3. Лікування внутрішньочеревної гіпертензії у хворих із збільшеним об'ємом вмісту черевної порожнини	52
4.3.1. Комплексне лікування хворих на гострий панкреатит	53
4.3.2. Комплексне лікування хворих на гостру кишкову непрохідність	56
4.3.3. Комплексне лікування хворих на гострий перитоніт	60
4.3.4. Комплексне лікування хворих на закриту травму живота	69
4.3.5. Комплексне лікування хворих, прооперованих лапароскопічним шляхом	76

Розділ 5. Удосконалення методів діагностики післяопераційних ускладнень	85
Розділ 6. Ускладнення та летальність у хворих на хірургічну патологію органів черевної порожнини на фоні внутрішньочеревної гіпертензії	91
ЗАКЛЮЧЕННЯ	100
Використана література	110

СПИСОК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

АКС – абдомінальний компартмент-синдром;
АП – абдомінопластика;
АПТ – абдомінальний перфузійний тиск;
АТ – артеріальний тиск;
ВАШ – візуальна аналогова шкала;
ВГТ – внутрішньогрудний тиск;
ВМТ – внутрішньоміхуровий тиск;
ВЧГ – внутрішньочеревна гіпертензія;
ВЧТ – внутрішньочеревний тиск;
ГКН – гостра кишкова непрохідність;
ГРДС – гострий респіраторний дистрес-синдром;
ЕДА – епідуральна анестезія;
ЕЗХ – ентєральне зондове харчування;
ЕДА – епідуральна анестезія;
ЕТН – ендотрахеальний наркоз;
ЖЄЛ – життєва ємність легень;
ЗЄЛ – загальна ємність легень;
ЗОЛ – залишковий об'єм легень;
ІАГ – інтраабдомінальна гіпертензія;
ІМТ – індекс маси тіла;
ІГ – індекс Тіффно;
КТ – комп'ютерна томографія;
ЛС – ліпосакція;
МАШ – м'язово-апоневротичний шар;
МВЛ – максимальна вентиляція легень;
МІП – Мангеймський індекс перитоніту;
ОФВ1 – об'єм форсованого видиху за 1 секунду;
ПСС – постспленектомічний синдром;
ПОН – поліорганна недостатність;
ПОШвд або ПОШвид – пікова об'ємна швидкість вдиху або видиху;
ПТВ – піковий тиск вдиху;
ПТ – пульсовий тиск;
САТ – середній артеріальний тиск;
СІ – серцевий індекс;
СІАГ – синдром інтраабдомінальної гіпертензії;
СМ – сечовий міхур;

СЧП – синдром черевної порожнини;

ТСМ – тиск в сечовому міхурі;

УЗД – ультразвукове дослідження;

ФГ– фільтраційний градієнт;

ФЖСЛ – форсована життєва ємність легень;

ЦВТ – центральний венозний тиск;

ШВЛ – штучна вентиляція легень;

ШКТ –шлунково-кишковий тракт;

MODS – Multiple Organ Dysfunction Score;

SAPS – Simplified Acute Physiological Score;

WSACS – World Society of the Abdominal Compartment Syndrome

ВСТУП

Підвищення внутрішньочеревного тиску (ВЧТ) пригортає увагу дослідників в останні роки [14,79,154]. Воно може бути причиною розвитку синдрому черевної порожнини (СЧП) або, як його ще називають, абдомінального компартмент-синдрому (АКС) [246]. Останній був вперше описаний при закритій травмі живота, потім — тазу і навіть кінцівок [208]. Згодом з'ясувалось, що СЧП є суттєвою ланкою патогенезу гострого панкреатиту [207], може бути зумовлений оперативними втручаннями на черевному відділі аорти, перитонітом, кишковою непрохідністю, пересадкою печінки, опіковим шоком і сепсисом, асцитом, пластикою великих гриз [21,26,32,177,191].

Щодо нормального тиску в черевній порожнині, існує деяка розбіжність в даних. У ряді робіт вказується, що у здорової людини в спокійному стані ВЧТ дорівнює атмосферному чи трохи нижчий за нього [210]. Він може бути 0-5 мм рт.ст., після абдомінальних операцій часто досягає 3-15 мм рт.ст. [202]. Експериментальними та клінічними дослідженнями показано, що у здорової людини тиск у черевній порожнині в середньому 88 мм вод.ст. Він може коливатися від 3 до 230 мм вод.ст. [242,260]. Деякі фізіологічні відхилення спостерігаються, коли ВЧТ протягом досить тривалого часу перевищує 136-163 мм вод.ст. [173]. Суттєві фізіологічні відхилення спостерігаються, коли тиск перевищує 15 мм рт.ст. [210]. Згідно з класифікацією, яку запропонували J.M. Burch et al. (1996), розрізняють 4 ступеня ВЧГ: I — ВЧТ 10-15 см вод.ст.; II — ВЧТ 15-25 см вод.ст.; III — ВЧТ 25-35 см вод.ст.; IV — ВЧТ > 35 см вод.ст. [24,260]. У випадку персистенції внутрішньочеревної гіпертензії (ВЧГ) може розвинути потенційно летальне ускладнення — СЧП. Для останнього характерні кардіо-васкулярні, легеневі, ниркові, спланхнічні та неврологічні розлади, які можуть призвести до поліорганної недостатності [173,208]. Ще в 1993 році J.A. Morris et al. дали визначення цього синдрому: 1) патологічний стан, зумовлений підйомом ВЧТ більше 20-25 мм рт.ст.; 2) множинна органна дисфункція; 3) поліпшення стану після абдомінальної декомпресії. Абдомінальний компартмент-синдром у 40% хворих викликає розвиток гострого респіраторного дистрес-синдрому (ГРДС) та поліорганної недостатності (ПОН) зі смертельним виходом захворювання в 12% випадків [254,256]. Більшість дослідників критичним вважає тиск 20-25 мм рт.ст. [259,264]. В проспективному дослідженні J.J.Hongetal. (2002) показано, що частота ВЧГ серед хірургічних хворих становить 2%, а СЧП — 1%. При цьому ВЧГ не обов'язково веде до розвитку синдрому черевної порожнини. Відмічена тенденція до зростання частоти останнього серед хірургічних пацієнтів [208]. З метою підготовки хво-

рих до операції з приводу вентральної грижі хірурги нерідко використовують зовнішню компресію за допомогою пневматичних манжет. За даними P. Ask, L. Tibbling (1982) тиск в манжеті, накладеній на черевну стінку не відповідає ВЧТ і залежить від розміру манжети. Також відомі роботи про застосування різноманітних режимів карбоперитонеуму при виконанні лапароскопічних втручань у хворих з важкою супутньою серцево-легеневою патологією [194]. Максимальний тиск вдиху при штучній вентиляції легень розглядають в якості одного з індикаторів підвищення ВЧТ [196]. Відмічено його суттєве зростання при ВЧТ більше 15 мм рт.ст. [210,254]. На жаль, в літературі немає чітко сформульованого алгоритму дій по запобіганню розвитку СЧП, науково не обґрунтована величина максимального безпечного ВЧТ в кінці операції.

Приймаючи до уваги все вище вказане, має сенс вивчити можливість моніторингу та корекції ВЧТ у хворих на хірургічну патологію органів черевної порожнини, а також при плануванні і виконанні різноманітних оперативних втручань на органах черевної порожнини.

РОЗДІЛ 1
ТЕРМІНОЛОГІЯ, ЕТІОЛОГІЯ І ПАТОГЕНЕЗ
ВНУТРІШНЬОЧЕРЕВНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ ТА СИНДРОМУ
ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ

1.1. Визначення понять внутрішньочеревної гіпертензії та абдомінального компартмент-синдрому

В останній час в зарубіжній медичній літературі все частіше можна зустріти визначення “Abdominal Compartment Syndrome”. При цьому внутрішньочеревну гіпертензію (ВЧГ) та абдомінальний компартмент-синдром (АКС) розглядають окремо, тому що ВЧГ не завжди призводить до розвитку синдрому черевної порожнини (СЧП). Разом з тим, в вітчизняній літературі можна зустріти безліч різноманітних варіантів перекладу даного захворювання: синдром інтраабдомінальної компресії, синдром внутрішньочеревного здавлювання, абдомінальний компартмент-синдром, синдром черевної порожнини, синдром перенаповнення черевної порожнини, синдром внутрішньочеревної напруги, синдром замкнутого абдомінального простору, абдомінальний краш-синдром, синдром закритого гострого живота та ін. Проте всі вони відображають суть одного патологічного стану, що визначає розвиток поліорганної недостатності внаслідок підвищеного внутрішньочеревного тиску [19,123]. В клінічній практиці є велика кількість прикладів розвитку СЧП у хворих при різноманітній патології. Загальні прояви таких станів зводяться до одного: різке збільшення тиску в обмеженому просторі черевної порожнини веде до порушення кровообігу, гіпоксії, ішемії органів і тканин, що містяться в ній. Це сприяє вираженому зниженню їх функції. Особливо інтенсивне вивчення патологічних змін при СЧП пов’язано з розвитком лапароскопічної хірургії [162].

Внутрішньочеревний тиск (ВЧТ) — стандартний тиск у черевній порожнині при повному розслабленні м’язів передньої черевної стінки і горизонтальному положенні хворого. Нормальний рівень ВЧТ складає приблизно 0-5 мм рт. ст. [104]. Хоча, за даними деяких авторів [1,20], в нормі ВЧТ відображає рівень внутрішньоплеврального тиску та рівний нулю або має дещо негативне значення (нижче атмосферного), згідно іншим даним — до 7 мм рт. ст. [168,264]. У деяких випадках ВЧТ може бути суттєво вищим. Наприклад, ожиріння III-IV ступеня (або вагітність [206], можуть супроводжуватись хронічними підвищеннями ВЧТ до 10-15 мм рт.ст., до яких пацієнт встигає адаптуватись і вони не відіграють великої ролі у порівнянні з різким підвищенням ВЧТ [126,160,260]. Проведені дослідження, які показали, що при збільшенні ІМТ на 1 кг/м² ВЧТ збільшується на 0,14 мм рт.ст. [143]. Після планової лапаротомії

відмічається підвищення ВЧТ до 5-12 мм рт. ст. [264]. За даними M.L. Cheatham (2006) ВЧТ на рівні 5 — 7 мм рт.ст. у дорослих пацієнтів в критичному стані рахується нормою. При скороченні та розслабленні діафрагми ВЧТ дещо збільшується та знижується при диханні [272].

У грудні 2004 році на конференції World Society of the Abdominal Compartment Syndrome (WSACS) було прийнято наступне визначення: інтраабдомінальна гіпертензія — це стійке підвищення ВЧТ до 12 мм рт.ст. і більше, яке реєструється як мінімум підчас трьох стандартних вимірів з інтервалом у 4–6 годин при горизонтальному положенні пацієнта на спині, в кінці акту видиху. Останнє визначення лишилося незмінним і за рішенням останньої, 2013 р, конференції вище вказаної спілки. Не зважаючи на те, що ВЧТ вивчали протягом більше 100 років, концепція ВЧГ та абдомінального компартмент-синдрому, який дослівно з англійської (abdominal compartment syndrome) краще перекладати, як СЧП, в якості окремого предмету інтересу при інтенсивній терапії стала привертати увагу лише в останнє десятиріччя [228].

1.2. Класифікація внутрішньочеревної гіпертензії та синдрому черевної порожнини

За етіологічним чинником СЧП поділяють на

- первинний СЧП — як наслідок патологічних процесів, які розвиваються безпосередньо в черевній порожнині;
- вторинний СЧП — коли патологічні процеси, що є причиною підвищення ВЧТ, виникають поза межами черевної порожнини;
- хронічний СЧП — розвиток тривалої інтраабдомінальної гіпертензії в пізніх стадіях хронічних захворювань (наприклад, асцит внаслідок цирозу).
- рецидивний СЧП — розвивається після лікування первинного чи вторинного СЧП.

Крім того, згідно даним консенсусу WSACS 2013 року, було запропоновано ряд нових понять:

- полікомпартмент синдром — це стан, при якому більш ніж в двох анатомічних порожнинах підвищений тиск;
- абдомінальний комплаєнс — міра легкості розширення черевної стінки, яка визначається пружністю черевної стінки і діфрагми. Виражається як зміна внутрішньочеревного об'єму при зміні ВЧТ.

У 2013 р. WSACS було визначено, що ВЧГ спостерігається при ВЧТ ≥ 12 мм рт.ст., класифікується на чотири ступеня важкості: I ступінь — 12-15 мм рт. ст.; II ступінь — 16-20 мм рт. ст.; III ступінь — 21-25 мм рт. ст.; IV ступінь — більше 25 мм рт. ст. Серед гострих хірургічних захворювань, які супроводжуються розвитком ВЧГ, провідне місце належить перитоніту. В роботі В.Ф.Зубрицького

и соавт. (2010) показано, що розлитий перитоніт, що супроводжується розвитком абдомінального сепсису в 100% випадків ускладнюється розвитком ВЧГ, а АКС розвивається в 45,16% випадків. Встановлена кореляційна залежність між величиною ВЧГ та поширеністю запального процесу черевної порожнини, а також між рівнем ВЧГ та ступенем важкості стану хворих за шкалою АРАСНЕ II. Летальність при поширеному перитоніті, який супроводжується ВЧГ III-IV ст. сягає 70 % [46,69].

1.3. Етіологія внутрішньочеревної гіпертензії та синдрому черевної порожнини

Причини ВЧГ [24]: 1. Гостра хірургічна патологія органів черевної порожнини (травми живота; гострий панкреатит; гострий перитоніт; гостра кишкова непрохідність). 2. Великі кісти та пухлини черевної порожнини. 3. Важкі травми та опіки кінцівок. 4. Абдомінальні оперативні втручання, при яких зменшується об'єм черевної порожнини (герніопластика та абдомінопластики) або накладається карбоперитонеум (лапароскопічні операції). 5. Масивна інфузійна терапія. 6. Декомпенсований (напружений) асцит при цирозі печінки або пухлині. 7. Розрив аневризми черевної частини аорти.

MLNG.Malbrain [200] етіологічні фактори ВЧГ згрупував у чотири групи:

- 1. Післяопераційні:** кровотеча (напр., після операцій на аорті), лапаротомія з стягненням черевної стінки під час ушивання, перитоніт або абсцес черевної порожнини, післяопераційний набряк внутрішніх органів, пневмоперитонеум під час лапароскопії, післяопераційний ілеус, гостре розширення шлунка.
- 2. Післятравматичні:** зовнішня компресія військовим протишоковим одягом, опіки та політравма, післятравматична внутрішньочеревна або заочеревинна кровотеча, набряк внутрішніх органів після масивної інфузійної терапії.
- 3. Як ускладнення внутрішніх хвороб:** перитонеальний діаліз, ускладнений перитонітом, масивна інфузійна терапія (напр., септичного шоку), декомпенсований асцит при цирозі, гострий панкреатит, гостра кишкова непрохідність, розрив аневризми черевної аорти.
- 4. Сприяючі фактори:** гіпотермія ($t < 33^{\circ}\text{C}$), ацидоз ($\text{pH} < 7,2$), швидкість трансфузії еритромаси $> 10\text{-}20$ Од/добу, коагулопатія, сепсис будь-якої етіології.

Згідно нашим дослідженням до ВЧГ як правило призводили дві групи причин:

- зменшення об'єму черевної порожнини внаслідок хірургічних втручань на передній черевній стінці (герніопластика, абдомінопластика (АП);

- збільшення об'єму вмісту черевної порожнини (внаслідок порезу кишечника, накопичення вільної рідини (ексудат, трансудат), утворення локальних рідинних утворень, карбоксиперитонеуму тощо).

В останньому консенсусі WSACS (2013) виділені наступні фактори ризику розвитку ВЧГ та АКС: 1. Знижений комплаєнс передньої черевної стінки (абдомінальна хірургія, обширна травма, великі опіки, положення хворого на животі). 2. Збільшення внутрішньопросвітного вмісту (гастростаз/розширення шлунка, кишкова непрохідність, псевдообструктивний синдром, інвагінація). 3. Збільшення внутрішньочеревного вмісту (гострий панкреатит, здуття живота, гемоперитонеум/пневмоперитонеум/накопичення трансудату або ексудату (внутрішньочеревні інфекції/абсцеси, внутрішньочеревні або ретроперитонеальні пухлини, лапароскопія з високими цифрами ВЧТ внаслідок надмірної інсуфляції, дисфункція печінки/цироз з асцитом, перитонеальний діаліз). 4. Капілярні ушкодження/відновлення водного балансу (ацидоз, гіпотермія, підвищений рахунок за системами бальної оцінки SOFA та APACHE-II, масивна інфузійна терапія або позитивний водний баланс, політрансфузія. 5. Інше (вік, бактеріємія, коагулопатія, підвищений кут підйому головного кінця ліжка, масивні грижі, механічна вентиляція, ожиріння або підвищений індекс маси тіла, перитоніт, пневмонія, сепсис, шок або гіпотензія).

1.4. Патогенез внутрішньочеревної гіпертензії та синдрому черевної порожнини

В структурі гострої хірургічної патології органів черевної порожнини хворі з перитонітом складають біля 16% [74]. Частота даного ускладнення практично не змінилася на фоні очевидного розширення можливостей медичної науки, причому кількість хворих з розлитим перитонітом складає не менше 20% від загального числа хворих с перитонітом [4]. Найбільш частою причиною перитоніту є гострий апендицит, на долю якого приходиться біля 50%. Після цього йде перфорація порожнистих органів (10%), гострий холецистит (10%), травми живота (10%). Механізми дії ВЧГ на органи і системи людини полягають у наступному: 1) підвищення ВЧТ на нижню порожнисту вену призводить до значного зниження венозного повернення; 2) зміщення діафрагми у сторону грудної порожнини призводить до механічної компресії серця та магістральних судин, а внаслідок цього — підвищення тиску в системі малого кола; 3) зміщення діафрагми у бік грудної порожнини значно підвищує внутрішньогрудний тиск, в результаті чого знижується дихальний об'єм та функціональна залишкова ємність легень, страждає біомеханіка дихання, швидко розвивається гостра дихальна недостатність; 4) компресія паренхіми та судин нирок, а також гормональний зсув призводять до розвитку гострої ниркової

недостатності, зниженню гломерулярної фільтрації та, при ВЧГ більше 30 мм рт. ст., до анурії; 5) компресія кишечника веде до порушення мікроциркуляції та тромбоутворення в мілких судинах, ішемії кишкової стінки, її набряку з розвитком внутрішньоклітинного ацидозу, що у свою чергу призводить до транссудації та ексудації рідини; 6) збільшення ВЧТ та зниження перфузійного тиску головного мозку.

Згідно експериментальним дослідженням А.П.Чадаєва і соав. (2003), підвищення ВЧТ при перитоніті відбувається за рахунок парезу і метеоризму кишечника, набряку очеревини і вісцерального набряку, а також напруження м'язів черевної стінки. Розглядаючи більш детально патофізіологію даного патологічного синдрому, слід пам'ятати, що підвищення тиску в замкненій черевній порожнині залежить від еластичних властивостей її стінок і об'єму її вмісту. При цьому важко встановити лінійну залежність ВЧТ від об'єму черевної порожнини. Здатність до розтягнення черевної стінки по мірі збільшення вмісту живота (кровотеча, параліч і парез кишечника, накопичення в ньому газів або вмісту, асцити тощо). При цьому ВЧТ зростає непропорційно різко у відповідь на однаковий приріст об'єму живота. [239]. На здатність до розтягнення черевної стінки впливають також ступінь розвитку м'язів живота, підшкірного жирового шару, ригідність очеревини і внутрішньочеревної фасції.

Черевна порожнина має більшу стійкість до змін об'єму без підвищення ВЧТ за рахунок здатності до розтягнення черевної стінки. В дослідах на собаках було продемонстровано зменшення властивостей до розтягнення черевної стінки від 10,8 до 0,56 мл/мм.рт.ст./кг по мірі збільшення ВЧТ від 0 до 40 мм.рт.ст. [26]. Важливу роль відіграє напруження черевного пресу при больовому синдромі та збудженні хворого [33]. Зміни еластичності черевної стінки спостерігаються під час лапароскопії, коли можливе введення у черевну порожнину більше 5 л газу без значного підвищення ВЧТ. В цих випадках ВЧТ починає зростати при веденні в черевну порожнину об'єму газу, який привів до тиску 20 мм рт. ст., що в середньому становить $8,8 \pm 4,3$ л [260]. Підвищення тонуусу черевних м'язів при перитоніті (перитонізмі) або психомоторному збудженні хворих може стати причиною маніфестації або посилення уже наявної ВЧГ. Підвищення ВЧТ не завжди супроводжується виникненням СЧП, саме тому в літературі немає точних цифр, при яких розвивається цей синдром. Однак існує закономірність: чим вище ВЧТ і чим більше факторів, що призводять до його підвищення, тим більш вірогідним буде розвиток СЧП. При цьому, чим швидше наростає ВЧТ, тим вище вірогідність виникнення СЧП [198].

У літературі чітко зазначено, що підвищення ВЧТ негативно впливає не тільки на органи живота, а і на весь організм в цілому. Різко знижується об'ємний

кровоток по верхній брижовій артерії і порушується кровозабезпечення слизової оболонки шлунково-кишкового тракту з можливим ровитком некрозу усіх шарів кишкової стінки та перитоніту. Підвищений тиск в грудній порожнині знижує вентиляцію легень, суттєво зменшує вираженість заповнення шлуночків серця, змінює градієнт тисків на міокард, підвищує тиск в легеневих капілярах, зменшує ударний об'єм серця, знижує венозне повернення [179]. Було доведено, що підвищення ВЧТ до 40 мм рт.ст. викликає появу ателектазів в нижніх долях обох легень. Такікардія, що поступово посилюється, суттєвим чином знижує серцевий викид. У хворих з СЧП АТ може бути різноманітним, але з вираженою гіпотензією в термінальній стадії процесу. Збільшення загального периферичного опору прямо пропорційно пов'язане величині ВЧГ, що може бути пов'язане з прямим механічним стисненням більшої частини судин і рефлекторною реакцією судин на зниження серцевого викиду [22]. Підвищення периферичного опору можна розглядати у якості компенсаторного механізму стабілізації АТ. Реальні показники тиску у великих судинах грудної порожнини при розвитку СЧП не можуть відображати істинного значення об'єму циркулюючої крові та об'єктивного стану серцевої діяльності. Порушення лімфовідтоку по грудній протоці розвивається пропорційно зміні ВЧТ, а повністю лімфодренаж по ньому зупиняється при підвищенні тиску в черевній порожнині до 30 см. вод. ст.

З дислокацією діфрагми в грудну порожнину і підвищенням ВГТ при СЧП пов'язані всі зміни, що відбуваються в дихальній системі. Саме вони в клінічному плані являються самими ранніми змінами, що відбуваються при розвитку і прогресуванні СЧП. При цьому відбувається значне зменшення функціональної залишкової ємності легень, колапс альвеол і ателектезування тканин легень [105]. Наростаюче погіршення вентиляційно-перфузійних співвідношень, прогресування легеневого шунтування призводять до вираженого зниження ефективності дихання і наростанню тяжких метаболічних зсувів. Прогресуючі гіпоксемія і респіраторний ацидоз, швидко прогресуюча декомпенсація дихальної функції дуже часто змушує клініцистів переводити хворого на штучну вентиляцію легень [177]. Підвищення ВЧТ вище 15 мм рт.ст. призводить до погіршення кровотоку в усіх органах черевної порожнини. Зниження перфузійного тиску черевної порожнини (різниця між системним артеріальним тиском і внутрішньочереvim) погіршує ішемію внутрішніх органів живота. Першим піддається змінам травний тракт — при цьому набряк слизової кишечника, його парез і ацидоз розвивається раніше клінічно виявлених ознак СЧП. Суттєво знижується лімфатичне всмоктування перитонеальної рідини.

В експериментальних дослідженнях Н.Е.Каракурсакова и соавт. (2012) встановлено, що уже через 4 години ізольованої ВЧГ до 25 мм рт. ст. починається транслокація бактерій через кишкову стінку, а при ВЧГ, яка відповідає 15 мм рт.ст. бар'єрна функція кишечника втрачається через добу. В дослідях С.Polat et al. (2003) на тваринах показано, що при ВЧГ понад 14 мм рт. ст. починається бактеріальна транслокація, а при 20 мм рт. ст. вона відмічається в 100%. Також автором відмічено, що при тривалих лапароскопічних втручаннях з рівнем ВЧГ більше 20 мм рт. ст. високим є ризик розвитку септичних ускладнень. Існують роботи, в яких експериментально встановлено критичний рівень ВЧГ, обумовлений ентеральною недостатністю і парезом товстої кишки. Він складає 13,2 мм рт. ст. и потребує активної, у тому числі хірургічної, декомпресії черевної порожнини [72].

Серцева недостатність і зниження функції нирок, а також інтенсивна інфузійна терапія посилюють секвестрацію рідини в так званій "третій простір", включаючи позаочеревну клітковину, брижі кишечника. Набряк кишечника та його парез, ще більше збільшують об'єм черевного вмісту і додатково підвищують інтраабдомінальну гіпертензію. Втрата бар'єрної функції ішемізованої слизової кишки посилює транслокацію бактерій, що призводить до їх прориву в системний кровоток і черевну порожнину, і ініціює розвиток і прогресування септичного процесу в черевній порожнині. Встановлено, що існування ВЧГ > 25 мм рт.ст. більше однієї години призводить до зміни гемостазу і порушує бар'єрну функцію слизової оболонки травного тракту. Відбувається бактеріальна транслокація в лімфатичні вузли, селезінку і портальну вену [138]. При ВЧГ вище 20 мм рт.ст. страждає портальний кровоток з виникненням некрозу 12% гепатоцитів [97,244], наростає печінкова недостатність. Гіпертензія в черевній порожнині погіршує кровообіг черевної стінки, негативно впливає на загоєння лапаротомних ран і може викликати ішемію передньої черевної стінки аж до некрозу [244,260]. Причинами ниркової недостатності при СЧП є підвищення ниркового судинного опору, здавлювання ниркових вен і ниркової паренхіми, підсилення продукції антидіуретичного гормону, альдостерону і реніну, зменшення швидкості клубочкової фільтрації [258]. Зниження діурезу вдвічі відмічається вже при рівні ВЧГ більше 10-15 мм рт.ст. протягом 24 годин, повна анурія розвивається при рівні ВЧГ, що перевищує 30 мм рт.ст. [244]. Вказується, що після декомпресії черевної порожнини функція нирок, як правило, відновлюється через визначений проміжок часу [200].

Клінічні прояви СЧП бідні, носять неспецифічний характер, їх прояви можуть зустрічатися при різноманітній хірургічній патології [7]. За перебігом СЧП можна також поділити на неускладнений та ускладнений. Ступінь ВЧГ

прямо корелює з вираженістю органних порушень та імовірністю смерті. Підвищення ВЧТ понад 10 мм рт.ст. впродовж 1-2 діб призводить до летальності в 3-7% спостережень, а підвищення більше 35 мм рт.ст. протягом 6-7 годин асоційоване з летальністю в 100% випадків [147]. Частота ВЧГ у пацієнтів відділень інтенсивної терапії близько 30% на момент госпіталізації та збільшується до 64% при тривалості перебування 7 днів [201]. Летальність при СЧП за відсутності лікування сягає 100%. При своєчасному початку лікування (декомпресії) летальність знижується до 20%, при пізньому складає 43-62,5%. Тривале значне (вище 25 мм рт.ст.) підвищення ВЧТ веде до розвитку важких порушень з боку органів та систем організму (переважно ішемічного характеру та респіраторних), які спричиняють синдром поліорганної недостатності (ПОН). При виникненні останнього летальність сягає 42-68% [96]. Частота даного ускладнення серед хірургічних хворих в залежності від складу та розмірів обстежених груп коливається в значних межах — від 1% [165] до 14% [102,103], та не має тенденції до зменшення [208]. Досить цікавим є дослідження феномену розвитку ВЧГ у хворих, прооперованих з приводу гострої хірургічної патології органів черевної порожнини [35]. Це пов'язано з появою незворотних морфо-функціональних змін з боку життєво важливих органів і систем, які викликані механічним і гуморальним впливом підвищеного ВЧТ, головним пусковим механізмом якого є абдомінальний сепсис, що розвивається тандемно з синдромом системної запальної відповіді. Впровадження у клінічну практику мініінвазивних лапароскопічних методик, викликало зацікавленість у дослідженні патофізіологічних змін, які розвиваються у даній категорії хворих на фоні карбоксиперитонеуму.

Якщо врахувати, що в нормі тиск в черевній порожнині рівний нулю або від'ємний, його підвищення, звісно, супроводжується змінами в різних органах і системах. Точний рівень ВЧТ, необхідний для нормального функціонування організму, залишається предметом дискусії. Так, згідно даним В.М.Белопухова (1991) при ВЧТ 8 мм рт.ст. відхилення параметрів гемодинаміки незначні, а зниження венозного повернення і серцевого викиду при 16 мм рт.ст. виникає завжди. Зміни положення тіла хворого на операційному столі (Фовлера) також можуть спровокувати і погіршити кардіоваскулярні розлади. В положенні Фовлера органи черевної порожнини, не знаходячи опори у власному зв'язковому апараті, зміщуються в каудальному напрямку, тягнучи за собою вниз діафрагму. При цьому відбувається збільшення еластичного натягу легень, підвищується анатомічний і фізіологічний мертвий простір, об'єм легень, погіршуються умови діафрагмального дихання. Проте, в той же час до впливу підвищеного ВЧТ приєднується гравітаційний компонент, який негативно

впливає на повернення крові до серця з закономірним розвитком венозного застою на периферії і вираженим зниженням як переднавантаження лівого шлуночка. Збільшення внутрішньочеревного об'єму і тиску обмежує рух діафрагми з підвищенням опору вентиляції і знижує піддатливість легень, при цьому збільшується піковий і середній тиск в дихальних шляхах. За останні 10 років практично в експоненціальній прогресії зросла кількість публікацій, присвячених даній проблемі. В своєму дослідженні В.М.Л.Чеатам та К.Д.Сафсак (1998) показали, що дотримання рекомендацій щодо послідовного моніторингу ВЧТ при появі ознак внутрішньочеревної компресії сприяє значному зростанню виживання хворих у лікарні від 50% до 72%.

РОЗДІЛ 2

МЕТОДИ ВИМІРЮВАННЯ ВНУТРІШНЬОЧЕРЕВНОГО ТИСКУ ТА ОЦІНКИ ОСНОВНИХ ГЕМОПЕРФУЗІЙНИХ ПОКАЗНИКІВ

Відомо, що ВЧГ має певні клінічні ознаки. Проте клінічне обстеження дає надто ненадійні дані при діагностиці СЧП з чутливістю та позитивною прогностичною цінністю 40-60% [260]. У дослідженні Van Mieghem N. et al. (2003) при проведенні 132 парних вимірювань у пацієнтів, що знаходились у відділенні інтенсивної терапії, знайдена погана кореляція між ВЧТ та окружністю живота. Автори дійшли висновку, що вимірювання окружності живота не може бути використане в якості альтернативного методу визначення тиску в черевній порожнині [272]. Ще в 2000 році A.W. Kirkpatrick et al. показали можливість розвитку ВЧГ без значного здуття живота. Навпаки, хронічне розтягування передньої черевної стінки протягом певного часу для адаптації, яке спостерігається при вагітності, ожирінні, асциті внаслідок цирозу печінки та раку яєчників веде до значного збільшення окружності тулуба, що не завжди супроводжується підвищенням ВЧТ. Оглядова рентгенографія черевної та грудної порожнин, УЗД та КТ черевної порожнини не є чутливими в плані виявлення підвищеного ВЧТ. Проте вони можуть бути корисними при діагностиці причин його підвищення (кровотеча, гематома, асцит, абсцес, тощо) і запропонувати метод вирішення проблеми (лапароцентез, дронування накопичень рідини) [220].

Таким чином, діагностика ВЧГ/СЧП залежить від точного та швидкого вимірювання тиску в черевній порожнині. В останніх рекомендаціях WSACS наголошується на доцільності вимірювання ВЧТ незалежно від наявності факторів ризику виникнення ВЧГ/СЧП у критичних хворих, а також дотриманні протоколу вимірювання та корекції ВЧТ [182]. Якщо дані підтверджують наявність ВЧГ, необхідно продовжити повторні виміри протягом всього періоду перебування пацієнта в критичному стані [122]. Відомі методи вимірювання ВЧТ можна розділити на: 1. Прямі [205,245]: 1) через катетер, встановлений в черевну порожнину, зазвичай для дронування асциту або проведення перитонеального діалізу; 2) введення тензодатчика в черевну порожнину; 3) при лапароскопічних втручаннях (тиск карбоперитонеуму). 2. Непрямі [201,205,220] — тиск вимірюють в сечовому міхурі; прямій кишці; піхві; шлунку; стегновій або нижній порожнистій вені; дихальних шляхах при штучній вентиляції легень.

Пряме вимірювання може бути виправданим у випадку, коли з якихось інших причин проводиться лапароцентез [205]. Тодуров І.М. та спів. (2010) для

цього використовували трьохпросвітний катетер (через перший просвіт якого накачують повітря, через другий — вимірюють ВЧТ, а через третій - проводять евакуацію надлишкового повітря. Крім того, оцінити показники тиску безпосередньо у черевній порожнині можливо при лапароскопії, при наявності лапоростоми або при перитонеальному діалізі. Це найбільш коректний метод вимірювання ВЧТ, однак він достатньо складний та дорогий.

При непрямому вимірюванні ВЧТ виходять з припущення, що абдомінальний вміст є постійним та переважно складається з рідини. Це означає, що в цій системі діє закон Паскаля і тиск можна вимірювати практично у будь-якому відділі черевної порожнини [286]. Через дешевизну, простоту виконання та достатню точність в більшості досліджень золотим стандартом вважають визначення тиску в сечовому міхурі (TCM) [19,21,122]. Він використовується більше, ніж у 90% досліджень у всьому світі [134]. В оновлених рекомендаціях за 2013 р. експерти WSACS наголошують на доцільності вважати цей підхід стандартним при вивченні ВЧГ/СЧП [182]. Методика заснована на тому, що останній має дуже піддатливу стінку і при інсталяції невеликої кількості фізіологічного розчину функціонує в якості пасивного резервуару та перетворювача ВЧТ — зміни TCM відображують коливання ВЧТ [194]. Проте суттєві технічні відмінності проведення вимірювання впливають на його результати, що зумовлює дуже різні значення нормального ВЧТ та формування різних граничних значень небезпечного тиску та впливу операцій на ВЧТ (Malbrain M.L.N.G., 2012). Багатоцентрове дослідження продемонструвало коливання коефіцієнту варіації від 25% до 66%, що ускладнює оцінку літературних даних [201]. Вперше методика оцінки ВЧТ через тиск в сечовому міхурі описана в 1984 році J.L. Kron et al. Вона передбачає від'єднання при кожному вимірюванні мішка для збору сечі від катетера Foley, введення в міхур 50-100 мл стерильного фізіологічного розчину. Після повторного з'єднання системи, трубку для збору сечі перетискають дистальніше порта катетера. За допомогою голки 16G до системи між портом та затискачем підключають стерильний водний манометр або тензодатчик. В якості нульової точки використовують верхній край симфізу. Недоліками методики вважають необхідність виконувати багато маніпуляцій, що забирає час, необхідність розкривати стерильну систему при кожному вимірюванні, переривчастий характер вимірювань, ризик ушкодження персоналу голкою. Через ці недоліки вказана методика рідко застосовується в теперішній час [184]. Вдосконаленням методики J.L.Kron є техніка U-tube. Порівняння модифікованої техніки U-tube зі стандартними методами показало її високу чутливість та специфічність [232,246]. Попередні методи, описані для вимірювання тиску в сечовому міхурі, вимагають додаткових налашту-

вань, що робить ці методи складними і трудомісткими. Техніка використання U-подібної трубки не вимагає додаткового обладнання, проста у виконанні та дозволяє користуватись нею середнім медичним персоналом. Існує можливість використовувати дану методику для скринінгу ВЧГ біля ліжка хворого у відділенні інтенсивної терапії.

В наступні роки методика вимірювання суттєво вдосконалена, запропонований цілий ряд наборів та пристроїв, які суттєво спростили роботу медичного персоналу, зробити її більш безпечною, зменшили кількість маніпуляцій та затрати часу на вимірювання. Це дало змогу отримати більш точні та стабільні результати і зменшити ризик інфікування сечового міхура. На ринку з'явилося декілька наборів (UnoMeter™, Abdo-Pressure™, Cimon™, AbViser™, PreOx™), які дозволяють вимірювати TCM без порушення цілісності системи, що суттєво знижує імовірність розвитку інфекції [205]. Використання трансд'юсера дозволяє уникнути порушення цілісності системи при повторних вимірюваннях, що мінімізує ризик інфекції, не виникає потреби в спеціальному обладнанні, є безпечним та не дорогим. Кожне вимірювання потребує не більше 2 хвилин праці медичної сестри. Система може використовуватися протягом 2-3 тижнів. Єдиним недоліком є те, що в разі, коли сестра забуде переключити 3-ходовий кран після вимірювання, не буде дренуватися сеча [191]. Існує два доступні комерційні трансд'юсера AbViserAutoValve (WolfeToryMedical, Inc, SeltLake, Utah), що має клапан, який автоматично відкривається за 1-3 хвилини після інсталяції фізіологічного розчину та забезпечує додаткову безпеку пристрою [134]. Інший ВЧГ — трансд'юсер Bard intra-abdominal pressure monitory device (Bard Medical Division, Covington, Georgia)[204].

Вимірювання TCM може проводитись з використанням трансд'юсерів або водних манометрів, відкритих та закритих систем, з перервами та постійно. Для заповнення сечового міхура використовують фізіологічний розчин або сечу хворого [190,201]. В перших роботах J.L. Kron et al. (1984) проводили інсталяцію в сечовий міхур 50-100 мл фізіологічного розчину, пізніше деякі дослідники довели, що більш точне уявлення про тиск в черевній порожнині дає об'єм 50 мл [125]. Експериментальні та клінічні дані показали, що для того, щоб стінка сечового міхура працювала як пасивна мембрана, в нього потрібно вводити не більше 10-15 мл рідини [154,167]. Згідно з останніми рекомендаціями WSACS при вимірюванні TCM потрібно проводити інсталяцію не більше ніж 25 мл фізіологічного розчину [180].

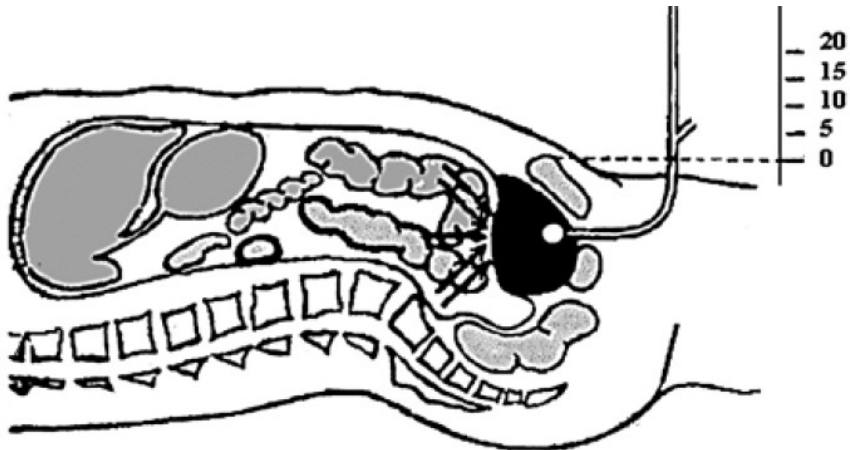


Рис. 3.1. Оцінка рівня внутрішньочереаного тиску шляхом його вимірювання у сечовому міхурі

Вибір нульової відмітки має важливий вплив на отриманий результат. Неправильний вибір потенційно може призвести до завищення або заниження результату. Частіше за все використовують середню пахвову лінію або верхній край симфізу. Хоча WSACS у своїх рекомендаціях пропонує використовувати першу з них, обґрунтування цього не має. Подальші антропометричні дослідження необхідні у співвідношенні середньої пахвової лінії та рівня симфізу як нульових точок по відношенню до теоретично ідеального рівня середини живота. До появи кращих доказів, середня пахвова лінія рекомендується в якості вихідного положення завдяки своїй кращій анатомічній локалізації відносно гребеня клубової кістки [182].

Міжнародним ACS комітетом у 2004 році було запропоновано вимірювання ВЧТ в положенні лежачи на спині; однак положення на спині у пацієнтів інтенсивної терапії ($< 30^\circ$ підняття головного кінця ліжка) представляє значний ризик вентиляційно-асоційованої пневмонії [286]. Існує значна залежність між ВЧТ і висотою головного кінця ліжка у хворих в критичному стані під кутом 30° і 45° . Черевний перфузійний тиск та градієнт фільтрації значно зменшуються, коли висота головного кінця пацієнта підвищується. Результати мультицентрового дослідження WSACS, описаного в Critical Care Med (2009), демонструють залежність ВЧТ від положення хворого. При підвищеному головному кінці ліжка зареєстровано значне підвищення ВЧТ. При порівнянні ВЧТ трансуретральним методом в положенні лежачи на спині та боковому на-

півлежачому положенні виявлено значну статистичну різницю, що не дозволяє використовувати останнє для вимірювання ВЧТ в клінічній практиці [131]. До вказаних досліджень потрібно відноситись критично — зміна положення тіла викликає переміщення нульової точки, стосовно якої фіксують результат [251]. Пам'ятаємо припущення — в черевній порожнині працює закон Паскаля. Тому в незалежності від положення тіла тиск з боку стінок черевної порожнини передається на всі її відділи однаково. Можуть змінювати лише тиск через діафрагму з боку грудних органів та гідростатичний компонент. Але останній залежить від конкретної точки виміру. Тому можна очікувати, що при підйомі головного кінця пацієнта збільшиться ТСМ, а внутрішньошлунковий зменшиться в меншій мірі або навіть знизиться.

Деякі автори вважають, що системи, в яких замість фізіологічного розчину використовують власну сечу хворого дозволять прискорити процес вимірювання, уникнути роз'єднання системи та здешевити окрему процедуру [241,286]. Проте потрібно брати до уваги вартість цих комерційних систем. Недоліками всіх систем, заповнених рідиною є [201]: 1. Результати залежать від вибору нульової точки. при використанні верхнього краю лобкового симфізу значення будуть нижчими, ніж при використанні мідаксілярної лінії [196]. 2. Положення тіла суттєво впливає на результат вимірювання, оскільки змінюється положення нульової точки стосовно черевної порожнини [251]. 3. Необхідно повторювати калібровку системи перед кожним вимірюванням [200]. 4. Форма кривої може бути змінена за рахунок спонтанних осциляцій. Функціонування резонансної системи визначається характерною для неї резонансною частотою та коефіцієнтом демпфування (коефіцієнт затухання коливань). 5. Показання можуть бути не коректними через наявність бульбашок повітря в системі. 6. На результати може впливати надмірний комплаєнс трубочатої системи або її надмірна довжина [56,202].

Беручи до уваги все вище зазначене при використанні системи, заповненої рідиною вимірюванню повинен передувати швидкий тест по оцінці динамічної відповіді системи. Це зменшить помилку при фіксації результату. Підтвердженням нормального функціонування системи є коливання рівня рідини при диханні та його швидкий підйом при натисканні на живіт з наступним зменшенням після припинення компресії [248]. Проте не в усіх випадках можна оцінювати ВЧТ через ТСМ. Цей метод не підходить пацієнтам з травмою сечового міхура, нейрогенним сечовим міхуром, порушенням відтоку від нього, напруженою тазовою гематомою [154]. В таких випадках може бути використане вимірювання внутрішньошлункового тиску [241]. До його переваг можна віднести відсутність проблем, пов'язаних зі створенням гід-

ростатичного стовпчика в сечовому міхурі та більш легке постійне вимірювання [199]. Відмічено меншу залежність внутрішньогастрального тиску від зміни положення тіла порівняно з трансуретальним методом. В дослідженні, проведеному в 2013 р., J.J.DeWaele et al. (2013) порівняли показники ВЧТ у пацієнтів після лапароскопічної холецистектомії, отримані при вимірюванні трансгастральним методом та безпосередньо в черевній порожнині. Середня різниця складала 0,12+0,70 мм рт.ст. Тим не менш, дослідження показали, що у дітей похибка показників ВЧТ між назогастральним вимірюванням та ТСМ становить 1,3 мм рт.ст. Використовують вимір тиску в шлунку і через відкритий катетер. Проте він не є практичним, оскільки виникає потреба використовувати великі об'єми води, яка витікає через воротар [205]. Вимірювання ВЧТ через стегновий венозний катетер теж багатьма дослідниками вважається не виправдано інвазивним і пов'язаним з можливістю виникнення венозного тромбозу, ретроперитонеальної гематоми та інфекції [64,112,200]. Максимальний тиск вдиху при штучній вентиляції легень також розглядають в якості одного з індикаторів підвищення ВЧТ [212]. Відмічено його суттєве зростання при ВЧТ нижче 15 мм Hg [210,254]. Останнім часом запропоновано нові методи вимірювання (Сімон), які дозволяють здійснювати безперервний моніторинг ВЧТ та контроль за черевним перфузійним тиском при лікуванні пацієнтів в критичному стані. У той же час було доведено, що безперервні вимірювання ВЧТ через катетер Сімон у хворих на цироз печінки не достатньо добре корелюють з прямими його вимірами (зсув 4,9 мм рт.ст.) [272,289].

Порівняння інформативності безперервного моніторингу ВЧТ зі стандартним переривчастим вимірюванням ТСМ показало його більшу чутливість при незначному підвищенні тиску і навпаки меншу — при ВЧТ > 20 мм рт.ст. [133]. В цілому, безперервний моніторинг ВЧТ вважають менш інвазивним і більш простим способом вимірювання ВЧТ у порівнянні з поточними стандартними методами. Згідно даними В.L.DeKeulenaer, M.L.Cheatham (2007), безперервний моніторинг ВЧТ через сечовий міхур або шлунок слід розглядати в якості стандарту поки не розроблені більш ефективні методи. Підвищення ВЧТ під час повсякденної діяльності та напруженої фізичної активності у жінок було визначено як фактор ризику виникнення тазових розладів. Для подолання цієї проблеми був розроблений безпровідний вагінальний датчик для БМВЧТ з можливостями передавати дані під час різних фізичних навантажень [146].

Ми надавали перевагу визначенню тиску у сечовому міхурі (ТСМ). Метод дозволяє виконувати моніторинг за даними показників впродовж тривалого терміну лікування хворого. Стінка сечового міхура, яка добре розтягується, служить пасивним провідником ВЧТ, якщо об'єм рідини у міхурі не перевищує

50-100 мл (при великих об'ємах на вимірювання впливає тонус міхурового м'язу). Для вимірювання ТСМ зазвичай використовують катетер Фолея, трійник, прозору трубку від системи для переливання крові, лінійку або спеціальний гідроманометр. При вимірюванні пацієнт знаходиться у горизонтальному положенні на спині. В асептичних умовах у сечовий міхур вводять катетер Фолея, роздувають його балончик. Після повного випорожнення сечового міхура, в нього інсталиють фізіологічний розчин. Катетер перетискають дистальніше трійника, до якого підключена прозора трубка від системи для інфузій. Рівень ВЧТ оцінюють по відношенню до нульової відмітки — верхнього краю симфізу в кінці видиху при розслаблених м'язах передньої черевної стінки. У сечовий міхур через катетер Фолея вводили до 25-100 мл фізіологічного розчину. Рівень ВЧТ оцінювали по відношенню до нульової відмітки — верхнього краю симфіза. Тиск оцінювали в міліметрах водного стовба. Згідно останнім рекомендаціям Всесвітнього товариства абдомінального компартмент-синдрому, при вимірюванні ТСМ потрібно проводити інсталяцію не більше 25 мл фізіологічного розчину [180]. Цей об'єм був меншим того, який ми та багато інших дослідників використовували раніше. Тому у 15 пацієнтів проводили порівняння ВЧТ, який вимірювався під час оперативних втручань, прямим методом та ТСМ при різних об'ємах введеного у нього фізіологічного розчину: 25 мл, 50 мл та 100 мл. Метою дослідження було визначити, при якому об'ємі результати непрямого вимірювання найбільш точно відповідають даним прямих вимірювань. Здійснювали моніторинг ВЧТ впродовж операції та після її закінчення.

Оскільки положення операційного стола під час операції може змінюватись, переміщуватись нульова відмітка. Для полегшення співставлення нульової відмітки водяного манометра з симфізом застосовували удосконалений нами пристрій для вимірювання ВЧТ. На штатив вертикально закріплювали сантиметрову шкалу, до якої вертикально кріпилась Y-подібна система. Нижній кінець системи скріплювали з катетером Foley, а до вільного верхнього кінця приєднували шприц з фізіологічним розчином хлориду натрія для введення останнього у сечовий міхур у заданому об'ємі. Перпендикулярно сантиметровій шкалі виставляли планку з нульовою відміткою. Корекцію рівня розташування нульової відмітки проводили за допомогою лазерної указки без контакту зі стерильним операційним полем (рис. 3.2).

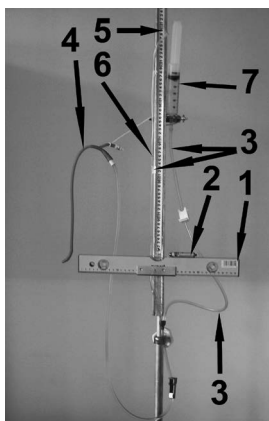


Рис. 3.2. Пристрій для вимірювання ВЧТ під час операції, де 1 — водний рівень; 2 — лазерна указка; 3 — Y-подібна система, 4 — катетер Foley; 5 — сантиметрова шкала; 6 — рівень рідини; 7 — шприц на 50 мл

Під час лапароскопічних хірургічних втручань вимірювали тиск карбоперитонеуму за допомогою манометра інсуфлятора (у мм рт. ст., і перераховували у мм вод.ст.). Дані показників інсуфлятора порівнювали з результатами досліджень ТСМ.

Результати обстеження хворих показали, що існує пряма лінійна залежність між величинами ВЧТ, виміряного прямим методом і ТСМ при всіх досліджених об'ємах його заповнення ($r_{25} = 0,997$, $p < 0,001$; $r_{50} = 0,995$, $p < 0,001$; $r_{100} = 0,983$, $p < 0,001$) (рис. 3.3). Середня різниця між ТСМ та ВЧТ при інсталяції 25 мл фізіологічного розчину становила $10,6 \pm 2,51$ мм вод.ст., 50 мл — $14,6 \pm 2,66$ мм вод.ст. и 100 мл — $30,0 \pm 4,49$ мм вод.ст. Проте застосування більших об'ємів інсталяції (100 мл) призводило до деякого завищення результатів. Таким чином, найбільш правильно ВЧТ характеризує дослідження ТСМ, при інсталяції 25 фізіологічного розчину, менший об'єм давав трохи точніший результат. Запропонована система є простою і зручною у використанні, що дозволяє швидко і без зайвих перешкод вимірювати ВЧТ у динаміці.

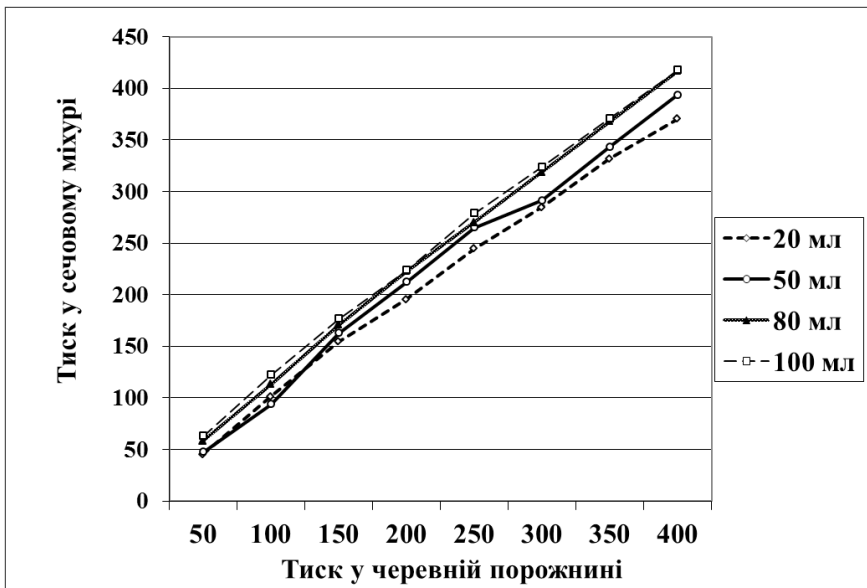


Рис. 3.3. Порівняння показників прямого вимірювання ВЧТ та ТСМ при різних об'ємах заповнення сечового міхура

Таким чином, вимірювання ТСМ дозволяє отримати достовірні дані про ВЧТ при виконанні оперативних втручань на органах черевної порожнини. Найбільш оптимальним для визначення ВЧТ є введення у сечовий міхур 25 мл фізіологічного розчину. Запропонований нами пристрій для вимірювання ТСМ дозволяє упростити моніторинг ВЧТ, у т.ч. під час виконання оперативних втручань.

З метою підвищення точності вимірювання ВЧТ, можливості здійснення тривалого моніторингу ВЧТ нами було розроблено новий спосіб вимірювання ВЧТ (рис.3.4). Запропонований спосіб здійснюється наступним чином. Хворий знаходиться в горизонтальному положенні. Після обробки рук, в сечовий міхур (1) встановлюють двохбалонний трьохпросвітний катетер Фолея (2). Через спеціальний канал (3) в проксимальний балон (4) вводять 15-20 мл рідини для фіксації катетера в сечовому міхурі. У дистальний балон (5) вводять 25 мл фізіологічного розчину (6) і до його каналу під'єднують вимірювальний пристрій (електронний тензодатчик) (7). Третій (вільний) канал використовують для виведення сечі і з'єднують з сечоприймачем (8).

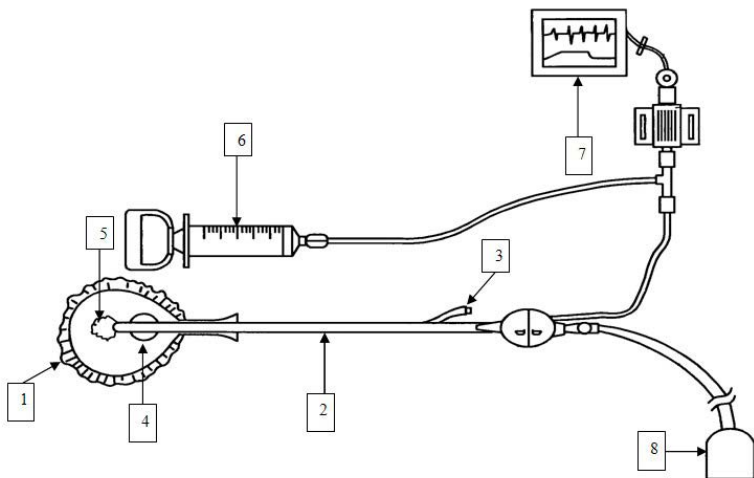


Рис. 3.4. Спосіб тривалого моніторингу внутрішньочеревного тиску:
1 — сечовий міхур; 2 — двохбалонний трьохпросвітний катетер Фолея;
3 — спеціальний канал; 4 — проксимальний балон; 5 — дистальний балон;
6 — шприц смістю 20 мл; 7 — вимірювальний пристрій (електронний тензодатчик); 8 — сечоприймач.

За період з 2013 по 2016 рр. в клініці кафедри хірургії №2 НМУ запропонований спосіб було застосовано у 42-х хворих з патологією органів черевної порожнини. Чутливість методики склала 95,2% (20 з 21), специфічність — 85,7% (18 з 21). Це дозволило в усіх пацієнтів вчасно обрати потрібну лікувальну тактику, спрямовану на боротьбу з ВЧГ та уникнути розвитку АКС. У той час, як згідно літературних даних, чутливість способу-прототипу складає 70-80%, що підвищує ризик виникнення післяопераційних ускладнень приблизно у третини хворих [218].

Таким чином, застосування запропонованого способу вимірювання ВЧТ дозволило оптимізувати методику діагностики ВЧГ та АКС шляхом пролонгованого моніторингу ТСМ, вчасно розпочати профілактичні та лікувальні заходи та знизити частоту післяопераційних ускладнень та летальності.

Для кращої оцінки порушень вісцеральної перфузії оцінювали показники абдомінального перфузійного тиску (АПТ) та фільтраційного градієнту (ФГ). Показники абдомінального АПТ розраховували за формулою:

$$\text{АПТ} = \text{САГ} - \text{ВЧТ},$$

де САТ — середній артеріальний тиск.

Останній розраховували за формулою, наведеною в керівництві з клінічної анестезіології (Морган Д.Э. и соав., 2014):

$$\text{САТ} = (2\text{АТдіаст} + \text{АТсист.}) / 3,$$

де АТдіаст. — діастолічний артеріальний тиск, АТсист. — систолічний артеріальний тиск.

Є точка зору, що АПТ є більш точним предиктором вісцеральної перфузії ніж ВЧТ, служить одним з параметрів припинення масивної інфузійної терапії у тяжких хворих, а також напряму корелює з виживанням пацієнтів з ВЧГ та СІАГ. Критичним рівнем вважається 60 мм рт.ст.. Важливим також є дослідження фільтраційного градієнта (ФГ) як показника фільтраційної здатності нирок і забезпечення адекватного діурезу в умовах ВЧГ, який розраховували за формулою:

$$\text{ФГ} = \text{САТ} - 2 \cdot \text{ВЧТ}$$

У хворих с надмірною масою тіла (ожирінням) вираховували індекс маси тіла за формулою:

$$\text{ІМТ} = m/h^2,$$

де m – маса тіла в кілограмах, h – зріст в метрах ($\text{кг}/\text{м}^2$).

Виділяють три ступеня ожиріння за ІМТ:

ожиріння I ступеня – 30,0-34,9 $\text{кг}/\text{м}^2$;

ожиріння II ступеня – 35,0-39,9 $\text{кг}/\text{м}^2$;

ожиріння III ступеня – більше 40 $\text{кг}/\text{м}^2$.

Ожиріння III ступеня називають морбідним ожирінням.

Підсумовуючи все вище сказане хотілося б ще раз наголосити, що вимірювання ВЧТ пов'язане з деякими неточностями, зумовленими об'єктивними факторами, а саме:

а. Вплив на локалізацію нульової точки антропометричних особливостей пацієнта;

б. Припущення, що абдомінальний вміст є однорідним та переважно складається з рідини, тобто відповідно до закону Паскаля тиск буде однако-вим у всіх відділах черевної порожнини. В дійсності на розташовані нижче органи буде здійснюватися додатковий тиск органів та тканин, що розташовані над ними. Тому можна очікувати зміну тиску у окремих відділах черевної порожнини при зміні положення тіла, але потрібно враховувати переміщення нульової точки. Виходом з цієї ситуації може бути визначення іншої нульової точки, яка є центром черевної порожнини при різних положеннях тіла або визначення тиску у окремих, найбільш важливих відділах черевної порожнини, що технічно зробити складніше.

в. Досі дискутується питання стосовно нормального ВЧТ. Для клічного застосування цілком прийнятною є норма, виведена при вимірюванні тиску у сечовому міхурі, тобто 0-5 мм рт.ст. Можна було б сподіватися на результати прямого вимірювання тиску у черевній порожнині, наприклад, при виконанні лапароцентезу. Проте треба розуміти, що при введенні голки або троакару в черевну порожнину, в якій перед цим не було вільної рідини або газу, тиск останніх буде дорівнювати атмосферному. Однак від не відображає тиск внутрішніх органів один на одного. Тільки при введенні деякої кількості газу або рідини, здатних передавати тиск, відбувається деяке підвищення тиску в черевній порожнині і з'являється можливість його об'єктивного виміряти.

г. Фракційне вимірювання є досить непоганим індикатором оцінки ВЧТ. Проте треба пам'ятати, що виконання стандартних умов вимірювання передбачає фіксацію результатів в кінці фази видиху, при горизонтальному положенні хворого на спині і повному розслабленні м'язів передньої черевної стінки. Але важкий хворий, особливо при відсутності або сплутаній свідомості, практично весь час невмотивовано напружує черевні м'язи. Фактичний черевний тиск у нього весь час буде суттєво вищим за виміряний при стандартних умовах. Тому логічною буде додаткова оцінка реальних значень ВЧТ при його постійному вимірюванні без дотримання стандартних умов.

д. Віддаючи належне рекомендаціям експертів WSACS про доцільність представлення результатів вимірювання у мм рт. ст., ми вважаємо, що мм вод.ст. краще підходять для клінічної практики. У протилежному випадку при статистичній обробці даних виникне необхідність оперувати значеннями з десятими та сотими міліметра ртутного стовпчика. Проте це питання уподобання. Результати легко перерахувати використовуючи коефіцієнт 13.6.

РОЗДІЛ 3

МЕТОДИ ПРОФІЛАКТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ВНУТРІШНЬОЧЕРЕВНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ У ХВОРИХ НА ХІРУРГІЧНУ ПАТОЛОГІЮ ОРГАНІВ ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ

Лікувальна тактика у хворих на гостру хірургічну патологію, ускладнену ВЧГ, залежить від причини її виникнення. Так, за наявності у хворого гнійного перитоніту лікування необхідно проводити комплексно, включаючи застосування оперативного і консервативного методів. Об'єктом впливу при цьому повинні бути різноманітні ланки дуже складного патогенетичного ланцюга [156]. Можна рахувати, що одним з принципових моментів в терапії хворих з розлитим перитонітом являється боротьба з ВЧГ і ентєральною недостатністю, як основними ланками патогенезу даної патології. За даними деяких авторів, найбільш ефективними для корекції ВЧГ, попередження та лікування пареза кишечника при перитоніті являються методи декомпресивного закриття лапаротомної рани, що на деякий час збільшують об'єм черевної порожнини [64]. Тим не менш, питання про оптимальний варіант завершення операції в умовах перитоніту залишається на сьогоднішній день відкритим [8]. Слід відмітити, що використання методу лапаростомії з поступовим закриттям черевної порожнини наряду з запропонованими методами має негативні сторони: сприяє збільшенню частоти виявлення у цих пацієнтів вентральних гриж [172] і кишечних норичь [72,142]. В дослідженнях S.Matano et al. (2009) і S.A.Rausei et al. (2014) показано, що використання у пацієнтів з розлитим перитонітом вакуумної системи спільно з апаратами поступового закриття лапаротомної рани, дозволяє значно швидше в порівнянні з системою Bogota bag, евакуювати ексудат з черевної порожнини, швидше знизити ВЧГ і полегшити закриття черевної порожнини [207,237].

Лікування ВЧГ в багатьох випадках фактично зводиться до хірургічної декомпресії, як до основного методу вибору в лікуванні АКС. Існує мало сумнівів до того, що швидка хірургічна декомпресія знизить ВЧГ і приведе до поліпшення самопочуття та зникнення наслідків АКС [133]. Проте в даний час, відсутність задовільних контрольованих клінічних випробувань перешкоджає формуванню загальних рекомендацій, що базуються на фактичних даних, які б могли чітко описати алгоритм боротьби з ВЧГ. Тому є вагомими причини дослідити можливість медичного чи менш агресивного хірургічного вирішення проблеми ВЧГ. Деякі дослідження з цього приводу дозволили зробити наступні висновки: Існує значний ризик, пов'язаний з хірургічною декомпресією [162], а саме: 1. Не зважаючи на те, що хірургічна декомпресія є досить дієвим ме-

тодом, рівень виживаності коливається в межах від 38% до 71%. Це досить велика розбіжність і значний ризик для пацієнта. 2. Тимчасове розкриття черевної порожнини може призвести до сепсису й проникнення інфекції, до того ж часто є необхідність тривалого ведення хворих у відділенні реанімації. 3. Існують групи хворих, для яких хірургічна декомпресія не є показаною.

Найбільш ефективним заходом по лікуванню СЧП є екстренна хірургічна декомпресія живота. Слід зазначити, що декомпресійна лапаротомія може ускладнитись гострою серцевою недостатністю і асистолією у зв'язку з різким зниженням загального периферичного опору з розвитком гіповолемії. Автори відмічають, що без специфічного лікування СЧП в більшості спостережень призводить до смерті, при чому при збереженні високого тиску після декомпресивної лапаротомії летальність складає 100%. Мінімальна летальність при СЧП залишається достатньо високою і складає в середньому 38%. На додаток, до декомпресійної лапаротомії, були запропоновані численні медикаментозні і малоінвазивні терапевтичні методи. Вони включають в себе седацію та аналгезію, нервово-м'язову блокаду, надання правильного положення тілу хворого, назогастральну/кишкову декомпресію, діуретики, ниркозамісну терапію, підтримання водного балансу, черезшкірне дренивання катетером накопичень рідини в черевній порожнині та різні техніки тимчасового закриття останньої [121,131,218].

На даний час існує небагато інформації про консервативне лікування абдомінального компартмент-синдрому, і тому ця проблема потребує більш детального вивчення і уваги. Є безліч причин виникнення ВЧГ та АКС. Окремі методи лікування можуть бути спрямовані безпосередньо на певні патогенетичні механізми і включають в себе: нервово-м'язові блокади; заходи, спрямовані на усунення шлунково-кишкової непрохідності і, як наслідок, шлунково-кишкової декомпресії; прокінетики (еритроміцин, метоклопрамід, цизаприд, резолор); шлунковий зонд; ендоскопічна декомпресія товстої кишки; інфузії розчинів; ректальні клізми у випадках калових завалів або закрепах; черезшкірні трубки для декомпресії асциту і видалення крові; застосування октреотиду і мелатоніну при вторинному АКС; діуретики, діаліз і ультрафільтрація. Оскільки досить часто ВЧГ виникає в післяопераційному періоді, варто звернути увагу на методи профілактики ВЧГ. Міжнародна спілка ERAS (Enhanced Recovery After Surgery), що була створена в 2010 році, розробила систему ведення пацієнтів при великих оперативних втручаннях, метою якої є зменшення периопераційного стресу, дисфункції органів та прискорення реабілітації хворих. Суть системи полягає в алгоритмі чітких та послідовних дій ведення пацієнта перед госпіталізацією, в стаціонарі перед операцією, під час хірур-

гічного втручання та в післяопераційному періоді. Таким чином, виходячи з наявного огляду літератури, ВЧГ є досить складним і на даний час недостатньо вивченим захворюванням. Основні принципи лікування ВЧГ полягають в своєчасній діагностиці і виборі адекватної тактики ведення хворого. У зв'язку з цим актуальним і необхідним є удосконалення існуючих методів вимірювання ВЧТ, а також профілактики та лікування хворих на ВЧГ.

На даний час існує диференційований підхід до профілактики і лікування СЧП. Перший ступінь інтраабдомінальної гіпертензії відмічається достатньо часто після будь-якої лапаротомії — такий її рівень, як правило, носить нетривалий характер і в більшості випадків не призводить до виникнення СЧП. При другому ступені інтраабдомінальної гіпертензії показані ретельний моніторинг тиску в черевній порожнині, а також функції різних систем, і проведення інтенсивних терапевтичних заходів. При третьому та четвертому ступенях в більшості випадків потрібна хірургічна декомпресія живота. При підвищенні тиску більше 35 мм рт. ст. термінове втручання носить реанімаційний характер, оскільки така гіпертензія протягом декількох годин може призвести до зупинки серця [249,286]. За наявності інтраабдомінальної інфекції і прогресуванні ентеральної недостатності найбільш дієвими методами хірургічного втручання є зондова декомпресія кишечника, боротьба з парезом, відкрите ведення черевної порожнини (лапаростомія) з поступовим закриттям лапаротомної рани по мірі зменшення СЧП. В умовах екстренної чи планової хірургії без інтраабдомінальної інфекції при наявності умов до суттєвого підвищення ВЧТ (наприклад, при пластиці черевної стінки під час операції з приводу гігантських вентральних гриж) виконуються ненатяжні методики закриття черевної стінки з використанням сітчатих імплантів, що розсмоктуються або використовують сітку, що не розсмоктується типу Gore-Tex, Marlex, Prolene, ViproI, ViproII [123, 221].

Найбільш ефективним способом зниження ВЧТ в умовах екстренної хірургії є зондова декомпресія кишечника, його електростимуляція для ліквідації парезу, особливо, в поєднанні з подовженою післяопераційною перидуральною анестезією і інфузійною терапією. Своєчасно виконана хірургічна декомпресія живота приводить до відновлення нормальних показників гемодинаміки, внутрішньогradientного тиску, функції печінки і нирок. Ще в 2009 р Л.Б. Гинзбург довів, що при первинному пошаровому ушиванні черевної стінки і використанні натяжних способів пластики позитивні результати можливі тільки при лікуванні хворих з гострою кишковою непрохідністю на реактивній стадії. У той же час при використанні на кінцевому етапі операції інтубації ШКТ з первинним пошаровим зашиванням черевної стінки або первинної на-

тяжкої герніопластики ускладнення виникли у 38,1% хворих, при чому 11,9% пацієнтів померло. Лікування хворих, у яких після інтубації ШКТ проводили тимчасове закриття черевної порожнини або використовували неналяжні способи герніопластики, супроводжувалось найкращими результатами (частота ускладнень — 27,7%, летальність — 6,4%).

Важливим напрямком комплексного лікування СЧП є сукупність консервативних і оперативних заходів. В них особливе місце належить респіраторній підтримці шляхом подовженої штучної вентиляції легень. Особливе значення при СЧП надається адекватній інфузійній терапії, яка необхідна для корекції об'єму циркулюючої крові. При цьому перед лапаротомією є доцільною інфузія кристалоїдних розчинів. Слід зазначити, що інфузійна терапія для корекції гіповолемії має патогенетичну направленість тільки перед підготовкою хворого до операції. У випадках, коли декомпресія не виконується, масивні інфузії посилюють набряк і парез ішемізованого кишечника і ще більше збільшують патологічні прояви ентєральної недостатності і СЧП. Покращити стан пацієнтів з СЧП дозволяє і ультрафільтрація, при проведенні якої видаляється “зайва рідина” і зменшується інтерстиціальний набряк тканин. Такого ж ефекту можна досягти переливанням колоїдних розчинів (в першу чергу, плазми і альбуміну) з наступним введенням осмодіуретиків чи салуретиків. Використання кардіотоніків і вазоконстрикторів для корекції порушень гемодинаміки слід проводити індивідуально для кожного пацієнта. Дослідження М. Agusti et al. (2000) показало, що при введенні низьких доз добутаміну в експерименті відмічено відновлення внутрішньослизового кровотоку, зниженого після помірного підвищення ВЧТ (до 15 мм рт. ст.), в той час яка введення допаміну не приводило до такого ефекту. Порівнюючи результати лікування двох груп хворих на поширений гнійний перитоніт: в одній проводили тимчасове ушивання лапаротомної рани спеціальними противентераційними швами через усі шари, в другій виконували декомпресійну лапаростомію, — Д.Э.Здитовцевским и соав. (2012), довели ефективність останньої уже з першої післяопераційної доби. При застосуванні лапаростомії летальність склала $24,3 \pm 7,1$ % проти $48,8 \pm 7,8$ % у разі зашивання рани. Тобто спостерігалось зниження абсолютного ризику розвитку післяопераційних ускладнень на 24,2%, а відносного ризику — на 32,0%.

Згідно даним Л.Б.Гинзбурга (2009), при використанні закритого способу лікування перитоніту без інтубації ШКТ і лапаростомії померло 24,3% хворих. Ускладнення виникли у 45,9% пацієнтів. Автор робить висновок, що остаточне закриття черевної порожнини можливе при лікуванні хворих на реактивній стадії перитоніту. Використання способів тимчасового закриття черевної по-

рожнини в поєднанні з інтубацією кишечника, направлених на профілактику і лікування підвищеного ВЧТ, у хворих з перитонітом в стадії ентеральної недостатності дозволяє зменшити число ускладнень на 15,5% і летальність на 17,3%. На стадії поліорганної недостатності ці показники ще більші — на 43,8% і 28,5% відповідно. Тактика лікування хворих, які перенесли екстренні хірургічні втручання при захворюваннях і травмах живота [35], повинна бути направлена на зменшення рівня і тривалості ВЧГ. При цьому ВЧГ I — II ступеня є критерієм, що дозволяє продовжити консервативне лікування, а ВЧГ III — IV ступеня свідчить про необхідність виконання хірургічного втручання, основним завданням якого є зниження рівня ВЧГ і попередження розвитку СЧП. Автором зроблено висновок, що стан спланхнічного кровообігу у хворих на гострі хірургічні захворювання і травми живота є інтегральним показником функціональних розладів і прогностичним критерієм розвитку ПОН. Встановлено, що при ВЧТ рівному 15-20 мм рт.ст. відбувається зниження АПТ до 80-70 мм рт.ст., що призводить до погіршення спланхнічного кровообігу. Рівень ВЧТ понад 20 мм рт.ст. зумовлює зниження АПТ нижче критичного рівня 65 мм рт.ст., що призводить до гіперперфузії ШКТ, вираженої гіпоксії і тромботичних порушень в спланхнічному басейні.

На сьогодні багаточисельними дослідженнями доведено, що лапароскопічні втручання внаслідок карбоксиперитонеуму здійснюють негативний вплив на систему кровообігу, спланхнічний кровоток, дихання та газообмін, кислотно-лужний баланс [57]. Для зменшення агресії, пов'язаної з ВЧГ при виконанні лапароскопічних втручань, ряд авторів рекомендує використовувати карбоперитонеум низького тиску (8-12 мм рт.ст.) або застосовувати спеціальні ендоліфтові системи [75]. Інший варіант зменшення негативних проявів лапароскопічних втручань — зменшення тривалості лапароскопічного етапу і самої операції шляхом застосування ручної асистенції. Велике значення при ВЧГ має респіраторна підтримка шляхом підбору режимів ШВЛ. Відомо, що фракція кисню у повітрі, що вдихається (FiO_2) більше 0,6 і/або піковий тиск в дихальних шляхах ($P_{пiк}$) вище 30 см вод.ст. пошкоджують здорову тканину легень. Тому сучасна тактика ШВЛ у цих хворих потребує не тільки нормалізації газового складу крові, але й вибору максимально щадного режиму підтримки. Наприклад, Рсеред краще підвищити за рахунок підвищення позитивного тиску в кінці видиху, а не дихального об'єму, який, навпаки, слід зменшити. В літературі зустрічаються рекомендації по проведенню ШВЛ з хвилинним об'ємом дихання, що перевищує розрахункові величини на 30-35%, при $P_{пiк}$ не більше 20 см вод. ст. Дещо важче підібрати щадний режим вентиляції при різноманітних положеннях хворого на операційному столі. Так, при переведен-

ні хворого в положення Фовлера в умовах карбоксиперитонеуму збільшують дихальний об'єм на 15 — 20%, подовжують час вдиху, збільшують $\dot{V}_i O_2$.

Більшість дослідників вирішує проблему анестезіологічного забезпечення лапароскопічних операцій, удосконалюючи методики анестезії. Для зменшення негативного ефекту карбоксиперитонеуму патогенетично обґрунтовано застосування епідуральної анестезії, в т.ч. пролонгованої [57]. Позитивним ефектом впливу епідуральної анестезії на стан центральної гемодинаміки є зниження загального периферичного судинного опору зі збільшенням ударного об'єму. Однак під час використання епідурального блоку можливий розвиток різкої гіпотензії. Загальна анестезія з ШВЛ тривалий час залишалась стандартом анестезіологічного забезпечення лапароскопічних операцій і мала значні переваги. До негативних моментів ШВЛ відносять підвищення внутрішньогрудного тиску. З метою зниження останнього під час ШВЛ використовують різноманітні режими ШВЛ: укорочення фази вдиху, проведення ШВЛ малими дихальними об'ємами (не більше 7 мл/кг), з великою частотою, використання плато після досягнення піку тиску для більш рівномірного розподілу введеного газу в сегментах легень з високим опором. Відмінний результат отримують від комбінації регіонарних методів знеболення з контрольованою седацією або загальною анестезією [25,55]. На даний час в світовій практиці домінує комбінована анестезія, що базується на поєднанні поверхневого інгаляційного наркозу севофлураном і епідуральної анестезії [58]. При цьому підкреслюється, що грудна епідуральна блокада має не тільки знеболюючий ефект, але й служить одним з найважливіших засобів лікування оперованих хворих. Рідше зустрічаються роботи, в яких автори замість інгаляційного анестетика застосовують внутрішньовенне введення пропофолу. Методики анестезіологічного забезпечення, засновані на застосуванні севофлурану чи пропофолу, виявились співставними за ступенем переваг. Однак під час використання севофлурану на 24% рідше спостерігалась залишкова седація, що запобігала ранній екстубації ($p < 0,05$) [25]. Однак згідно дослідженням Е.В.Бальковою (2015) щодо ефективності анестезіологічного забезпечення хворих на рак колоректальної зони похилого віку, прооперованих лапароскопічним шляхом, корекція гемодинаміки при поєднаній епідуральній анестезії з внутрішньовенним введенням пропофолу потребувалась тільки в 6,7% випадків, що менше, ніж при поєднаній епідуральній анестезії з севораном — 30% і рідше, ніж при тотальній внутрішньовенній — 77% спостережень.

На 85-му конгресі Американської школи хірургів, який проходив у Сан-Франциско, М. Rotando (1999) підкреслив важливість використання системи шкал Burch. Він представив основні принципи ведення хворих з ВЧГ згідно цій

шкалі. За звичай, пацієнти з **I-м ступенем ВЧГ** не мають значних змін рН у бік ацидозу. Тому цим пацієнтам, на думку автора, показано проведення нормоволемічної корекції. У пацієнтів з **II-м ступенем ВЧГ** зареєстровано збільшення пікового тиску вдиху. Тому ефективним у цьому випадку є проведення гіперволемічної корекції, а також декомпресії. Пацієнти з **III-м ступенем ВЧГ** також підлягають гіперволемічній корекції та декомпресії в ліжку, а при **IV-му ступеню ВЧГ** декомпресію слід проводити в умовах операційної.

Таким чином, аналіз сучасної літератури показує, що серед непрямих методів визначення ВЧГ провідне місце належить вимірюванню ТСМ, який має значні переваги перд іншими методиками (простота виконання, можливість вивчати ВЧГ у динаміці шляхом тривалого моніторингу, тощо). Однак і дотепер існують розбіжності у об'ємах рідини, яку необхідно ввести у сечовий міхур для отримання найбільш достовірних даних щодо величини ВЧГ. Виористання даної методики під час операції пов'язано з рядом незручностей (небезпека розстерилізації операційного поля, подовження строків операції, що в умовах ВЧГ може мати серйозні наслідки для хворого). Тому пошук нових та удосконалення існуючих методик визначення ВЧГ повинні бути продовжені. Патологічний симптомокомплекс, названий "синдромом абдомінальної компресії", реально існує і є надзвичайно тяжким ускладненням травм і захворювань органів черевної порожнини. СЧП призводить до порушення практично всіх життєвоважливих функцій організму, супроводжується високою летальністю і потребує своєчасної діагностики і негайного лікування. Існуючі алгоритми, які стосуються цього питання занадто перенасичені різноманітною інформацією, тому існують складності з їх використанням. Ось чому удосконалення відомих діагностично-лікувальних заходів профілактики та лікування ВЧГ є актуальною та своєчасною.

РОЗДІЛ 4

ПРОФІЛАКТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ВНУТРІШНЬОЧЕРЕВНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ У ХВОРИХ НА ХІРУРГІЧНУ ПАТОЛОГІЮ ОРГАНІВ ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ

У клініці кафедри хірургії №2 Національного медичного університету імені О.О. Богомольця (на базі хірургічних відділень Київської міської клінічної лікарні №4) в період з 2013 по 2015 рр. було проаналізовано результати лікування 187 пацієнтів з хірургічною патологією, яка супроводжувалась підвищеним ВЧГ. До цієї категорії було віднесено наступні нозології:

1. Вентральні грижі передньої черевної стінки великих та гігантських розмірів.
2. Травми живота.
3. Гострий панкреатит.
4. Великі кісти та пухлини черевної порожнини.
5. Гострий перитоніт.
6. Гостра кишкова непрохідність.
7. Патологія черевної порожнини, яку корегували лапароскопічним шляхом.

Чоловіків було 98 осіб (52,4%), жінок — 89 (47,6%). В залежності від обраної діагностичної та лікувальної тактики хворі були розподілені на дві групи: контрольну та основну групи. До контрольної групи ввійшли 85 (45,5%) пацієнтів, яким застосовувались стандартні підходи до діагностики та лікування. До основної групи включено 102 (54,5%) пацієнтів, у лікуванні яких застосовували удосконалений нами діагностично-лікувальний алгоритм.

Вік хворих коливався від 21 до 85 років, середній вік склав $46,2 \pm 1,2$ роки. Більшість хворих як основної, так і контрольної груп склали особи працездатного віку (75,5% та 87,1% відповідно).

Розподіл хворих з ВЧГ за нозологічними формами відображено у таблиці 4.1.

Таблиця 4.1

Розподіл хворих з ВЧГ за нозологічними формами

Нозологічні форми	Групи хворих				Всього
	Основна		Контрольна		
	N	%	n	%	
Грижі передньої черевної стінки / у т.ч. защемлені	23/6	22,5/5,9	20/5	23,5/5,9	43/11
Закриті травми живота з ушкодженням внутрішніх органів	19	18,6	17	20	36
Гострий панкреатит	18	17,6	17	20	35
Кісти черевної порожнини	4	3,9	4	4,7	8
Пухлини черевної порожнини	1	0,9	1	1,2	2
Гострий перитоніт	10	9,8	8	9,4	18
Гостра кишкова непрохідність	11	10,8	8	9,4	19
ЖКХ: хронічний калькульозний холецистит	9	8,8	6	7	15
Гострий апендицит	7	6,8	4	4,7	11
ВСЬОГО	102	54,5	85	45,5	187

Оцінка p за критерієм $\chi^2 = 6,12$, $df=8$ $p=0,634$ — різниця між групами статистично не значима, групи співставимі

Супутні захворювання діагностовано у 104 пацієнтів (55,6%), у 58 пацієнтів основної групи (55,8%) та у 46 хворих контрольної групи (44,2%). Цілком зрозуміло, що абсолютна кількість супутніх захворювань була набагато вищою, оскільки у частини хворих зустрічалось поєднання кількох ускладнень (наприклад, у 4 хворих з ІМТ > 40 кг/м² на тлі ожиріння було також виявлено цукровий діабет та гіпертонічну хворобу 2 ст. Задля уникнення плутанини

при підрахунку супутніх захворювань, у разі їх поєднання, вибирали провідну соматичну патологію. Серед супутніх захворювань у осіб похилого віку переважали неспецифічні захворювання бронхо-легеневої та серцево-судинної систем, ожиріння. Характер супутньої патології у хворих, що досліджувались, представлено у таблиці 4.2.

Таблиця 4.2

Характер супутніх захворювань

Нозологія	Групи хворих		
	Основна	Контрольна	Всього
ХІХС	15 (29,4%)	12 (28,6%)	27 (29%)
Гіпертонічна хвороба	12 (23,5%)	10 (23,8%)	22 (23,7%)
Порушення ритму	3 (5,9%)	3 (7,1%)	6 (6,5%)
ХОЗЛ	3 (5,9%)	2 (4,8%)	5 (5,4%)
Варикозна хвороба	3 (5,9%)	3 (7,1%)	6 (6,5%)
Цукровий діабет	3 (5,9%)	2 (4,8%)	5 (5,4%)
Перенесені ГПМК та ГІМ	2 (4%)	1 (2,4%)	2 (2,2%)
Ожиріння	16 (27,6%)	12 (26,1%)	28 (26,9%)
Бронхіальна астма	1 (2%)	1 (2,4%)	2 (2,2%)
Всього:	58 (55,8%)	46 (44,2%)	104

Оцінка p за критерієм $\chi^2 = 4,48$, $df=8$, $p=0,811$ — різниця між групами статистично не значима, групи співставимі

Боротьба з ВЧГ проходила як консервативними засобами, так і комбінованим шляхом, який включав і оперативне втручання. Консервативним шляхом було проліковано 9 хворих з спайковою тонкокишковою непрохідністю та 29 хворих на гострий панкреатит. Терапевтичні засоби включали традиційні заходи згідно існуючих протоколів (інфузійна терапія, назогастральна декомпресія та сифонні клізми). Додатково (основна група) здійснювались заходи по ліквідації наявної ВЧГ. Прооперовано було 149 (79,7%) хворих.

Характер оперативних втручань відображено в таблиці 4.3.

Характер оперативних втручань

Оперативне втручання	Групи хворих		
	Основна п (% від загальної кількості операцій основної групи)	Контрольна п (% від загальної кількості операцій контрольної групи)	Всього п (% від загальної кількості операцій)
Апендектомія/ у т.ч. Лапароскопічна	10 (12,2%)/ 7 (8,5%)	6 (8,96%)/ 4 (5,97%)	16 (10,7%)/ 11 (4,4%)
Холецистектомія/ у т.ч. лапароскопічна	11 (13,4%)/ 9 (10,98%)	7 (10,4%)/ 6 (8,96%)	18 (12,1%)/ 15 (10,1%)
Умовно-радикальні та паліативні втручання на шлунку та ДПК	5 (6,1%)	2 (2,9%)	7 (4,7%)
Операції на селезінці, у т.ч. Органозберігаючі	7 (8,5%)/ 7 (8,5%)/	13 (19,4%)/ 8 (11,9%)	20 (13,4%)/ 15 (10,1%)
Зупинка паренхіматозної кровотечі	3 (3,7%)	2 (2,9%)	5 (3,4%)
Лапароскопічна фенестрація посттравматичної кісти	4 (4,9%)	4 (5,97%)	8 (5,4%)
Резекція ділянки тонкої кишки з пухлиною, резекція ободової кишки з пухлиною (лапароскопічно-асистована), лапароскопічна сигмостомія	1 (1,2%)	1 (1,5%)	2 (1,3%)
Правобічна геміколектомія	2 (2,4%)	1 (1,5%)	3 (2,01%)
Ушивання перфорації кишки та зупинка кровотечі з брижі кишки, резекція некротизованої ділянки ободової кишки, транверзостома	1 (1,2%)	2 (2,9%)	3 (2,01%)

Розкриття та дренивання гематоми брижі тонкої кишки	1 (1,2%)	1 (1,5%)	2 (1,3%)
Операція типу Гартмана	5 (6,1%)	4 (5,97%)	9 (6,04%)
Розкриття та дренивання гематоми підшлункової залози	3 (3,7%)	2 (2,9%)	5 (3,4%)
Вісцероліз	1 (1,2%)	1 (1,5%)	2 (1,3%)
Герніолапаротомія	6 (7,3%)	5 (7,5%)	11 (4,4%)
Герніолапаротомія + АП	17 (20,7%)	15 (22,4%)	32 (21,5%)
Абдоміналізація підшлункової залози, некр-секвестректомія	3 (3,7%)	3 (4,5%)	6 (4,02%)
Всього:	82	67	149

Оцінка p за критерієм $\chi^2 = 14,66$, $df=12$, $p=0,260$ — різниця між групами статистично не значима, групи співставимі

Серед оперованих було 82 хворих основної групи (80,4% від всієї групи) та 67 пацієнтів контрольної (78,8%). Аналізуючи оперативні втручання, що були виконані обстеженим хворим, слід вказати наступне. За можливості перевагу надаємо мініінвазивним (лапароскопічним) втручанням. В умовах ургентної та планової хірургії лапароскопічно виконували апендектомію (11 хворих), холецистектомію (15 хворих), фенестрацію кіст печінки та селезінки (8 хворих), двом хворим виконано-лапароскопічно асистовані втручання на кишечнику. «Відкриті» апендектомія (5 хворих) та холецистектомія (3 хворих) виконані хворим з розлитими формами перитоніту. На кафедрі хірургії №2 протягом останніх 20 років існує доктрина, згідно якій при травматичних ушкодженнях селезінки (навіть важкого ступеня) максимально намагались зберегти функціонуючу паренхіму органу з метою запобігання розвитку постспленектомічного синдрому. Як альтернативу гетеротопічній пересадці селезінки, яку вважаємо малоефективним оперативним втручанням, виконували субтотальну резекцію органу (15 хворих).

4.1. Діагностично-лікувальний алгоритм корекції внутрішньочеревної гіпертензії та попередження розвитку абдомінального компартмент-синдрому

Тактика лікування хворих на гостру та хронічну хірургічну патологію органів черевної порожнини, що супроводжується або може супроводжуватись ВЧГ, обиралась залежно від основного захворювання. Згідно міжнародним рекомендаціям корекцію ВЧГ потрібно починати з консервативних заходів. Тому першочергово виявляли основний чинник підвищення ВЧГ. Як правило до цього призводили дві групи причин:

- зменшення об'єму черевної порожнини внаслідок хірургічних втручань на передній черевній стінці (герніопластика, абдомінопластика (АП)) — 32 хворих;
- збільшення об'єму вмісту черевної порожнини (внаслідок парезу кишечника, накопичення вільної рідини (ексудат, трансудат), утворення локальних рідинних утворень, карбоксиперитнеуму тощо) — 155 хворих.

У хворих 1-ї групи, у яких ВЧГ може виникнути внаслідок ятрогенних причин, проводили профілактичні заходи щодо запобігання розвитку даного ускладнення. У хворих 2-ї групи з уже наявними ознаками ВЧГ тактика полягала у комплексному лікуванні пацієнтів з використанням різноманітних методик нормалізації ВЧГ та запобігання розвитку АКС. Для оптимізації лікування ВЧГ та попередження розвитку АКС використовували удосконалений нами діагностично-лікувальний алгоритм (рис. 4.1).

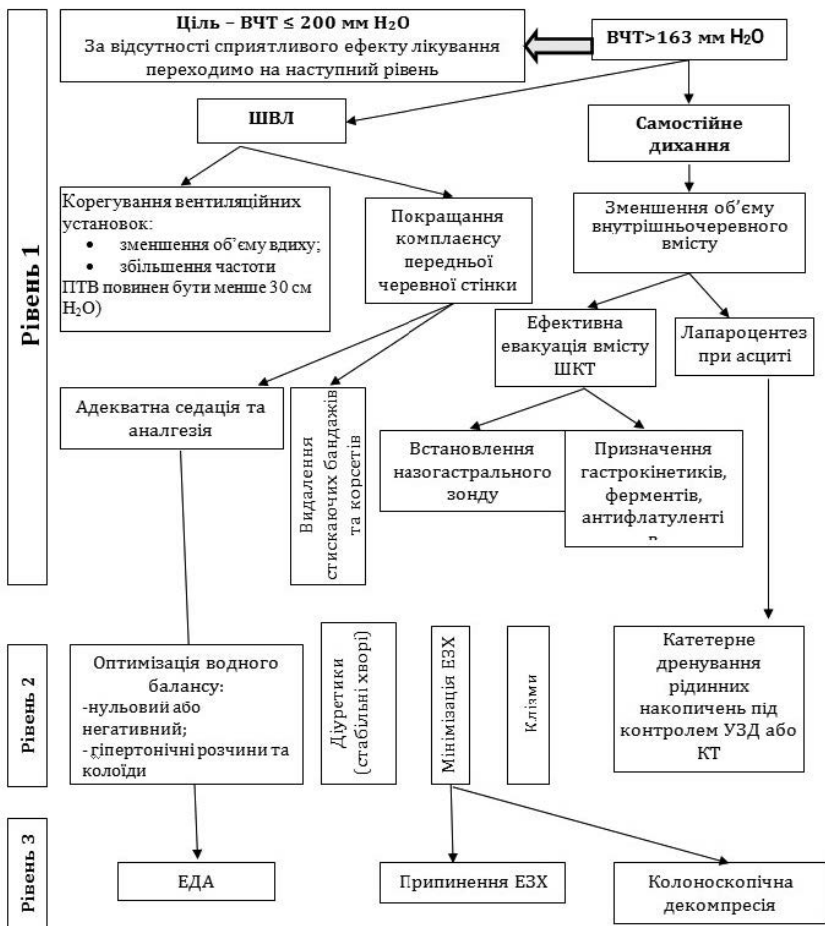


Рис. 4.1. Діагностично-лікувальний алгоритм корекції внутрішньочеревної гіпертензії та попередження розвитку абдоминального компартмент-синдрому

При ТСМ більше 12 мм рт.ст. починали його моніторинг кожні 6 годин. Використовували наступний комплекс консервативних заходів для корекції черевного тиску в залежності від причини ВЧГ (зовнішня, внутрішня) та характеру дихання пацієнта (механічна вентиляція, спонтанне дихання). У випадку, коли зменшення об'єму черевної порожнини, а як наслідок цього підвищення ВЧТ, могли бути спричинені оперативними маніпуляціями на передній черевній

стінці (грижепластика, абдомінопластика), покращували комплаєнс передньої черевної стінки за допомогою використання безнатяжних методик.

Якщо причиною ВЧГ було збільшення об'єму внутрішньочеревного вмісту, проводили заходи щодо нормалізації ВЧГ шляхом застосування на 1-му етапі 1) декомпресії верхніх відділів ШКТ назогастральним зондом, 2) медикаментозної боротьби з метеоризмом кишечника (антифлатуленти, прокінетики, ферментні препарати) та 3) евакуації вільної рідини черевної порожнини (транссудату при цирозі печінки, ферментативного перитоніту при гострому панкреатиті). У прооперованих хворих слідкували за їх адекватним знеболенням та седацією, також уникали застосування в ранньому післяопераційному періоді стискаючих бандажів і корсетів. Якщо пацієнт знаходився на ШВЛ, нормалізацію ВЧГ проводили за допомогою корекції дихальних установок: зменшували об'єм вдиху та збільшували частоту дихання на апараті.

2-й етап боротьби з ВЧГ включав оптимізацію систематичної і регіонарної перфузії у бік зменшення водного балансу (нульовий або негативний) за рахунок використання гіпертонічних та колоїдних розчинів, а при стабільному стані пацієнта — шляхом застосування діуретиків. При тривалому парезі кишечника стимулювали перистальтику за допомогою очисних та сифонних клізм. Рідинні утворення черевної порожнини ліквідували за допомогою пункційного їх дренивання під контролем УЗД або КТ. Враховуючи, що внаслідок заборони частині хворих вживати їжу через рот (гострий панкреатит, операції на верхніх відділах травного тракту), їх харчування здійснювалось як парентеральним, так і ентеральним зондовим шляхом. Загальновідомо, що ефективність ЕЗХ залежить від строків відновлення моторної функції кишечника та кишкового всмоктування. Тодуров М.І. та співав. (2010) навіть використовували показник ВЧГ (більше 9 мм рт.ст.) у якості критерію до початку проведення ЕЗХ. Однак навіть після нормалізації вказаних функцій збільшення об'єму та концентрації суміші для ЕЗХ може спричинювати збільшення кишкової дисфагії і, як наслідок, прогресування ВЧГ. Тому на 2-му етапі слід зменшити об'єм суміші, уникати застосування концентрованих розчинів. Лікування на 3-му етапі включало використання нейро-м'язових блокад (продовжена епідуральна анестезія), повну відмову від ЕЗХ. Перспективною бачиться колоноскопічна декомпресія. Цілком зрозуміло, що стадійність надання допомоги хворих в синдромом ВЧГ є умовною. Так при гострому панкреатиті боротьба з парезом кишечника вже на ранніх стадіях захворювання включає, крім медикаментозної корекції, декомпресії ШКТ та очисних клізм, і епідуральну анестезію. Якщо ВЧГ за даних заходів не знизився менше 20 мм рт. ст., рекомендується оперативне лікування (декомпресійна лапаростомія).

Ось чому вибір методів боротьби з ВЧГ повинен бути індивідуалізованим та комплексним.

З 32 хворих з механічним типом дихання, яким здійснювалось регулювання налаштувань ШВЛ, було досягнуто зменшення ВЧТ у 19 пацієнтів на $18,8 \pm 2,6$ мм вод.ст (59,4%). Тому не було необхідності переходу на інший етап. Додатково дренивання внутрішньочеревних рідинних накопичень дозволило знизити ВЧТ до цифр, нижчих за 200 мм вод.ст., ще у 3 з решти 13 пацієнтів (23%). У 5 пацієнтів застосовували терапію другого рівня лікування (15,6%). Проте, якщо комплаєнс черевної стінки технічно не може бути покращений або відбувається прогресування парезу кишечника, проводили нейромусклярну блокаду (3-й рівень) — 3 хворих (9,4%). Декомпресивна лапаростомія знадобилась всього 2 пацієнтам — по одному з кожної групи (6,25%).

Таким чином, в 68,8% випадків було достатньо заходів першого етапу щодо стабілізації і зменшення ВЧТ, відповідно по 15,6% хворих потребували застосування другого та третього етапів лікування. Описаний підхід дозволив уникнути декомпресивної лапаростомії в 93,75% пацієнтів без надлишкових маніпуляцій.

4.2. Профілактичні заходи щодо розвитку внутрішньочеревної гіпертензії у хворих, яким зменшено об'єм черевної порожнини

У хворих 1-ї групи (гігантські вентральні грижі — 32 особи), що планувались на операцію, застосовувався модифікований нами алгоритм, що базується на ERAS протоколі. До існуючого протоколу було додано такі пункти:

Перед госпіталізацією:

1. Підбір та замовлення сітчастого трансплантату (за необхідності).
2. Підбір та замовлення компресійного одягу з регульованою силою компресії.
3. Якщо планується укріплення м'язово-апоневротичного шару (МАШ) живота — прогнозування впливу абдомінопластики (АП) на ВЧТ;

Спочатку з'ясовували, наскільки дійсні розміри тулуба пацієнток відрізнялися від «ідеальних» антропометричних показників. Далі вирішували питання, яким чином можливо досягти бажаної форми тулуба і чи, взагалі, це можливо. Результатом цього було визначення довжин коружностей тулуба на фіксованих рівнях. Якщо для досягнення бажаної форми тулуба необхідно посилити натяг МАШ, з'ясовували, чи не призведе цей маневр до небезпечного підвищення ВЧТ. Для цього вимірювали ТСМ при горизонтальному та вертикальному положенні пацієнтки (рис. 4.2).

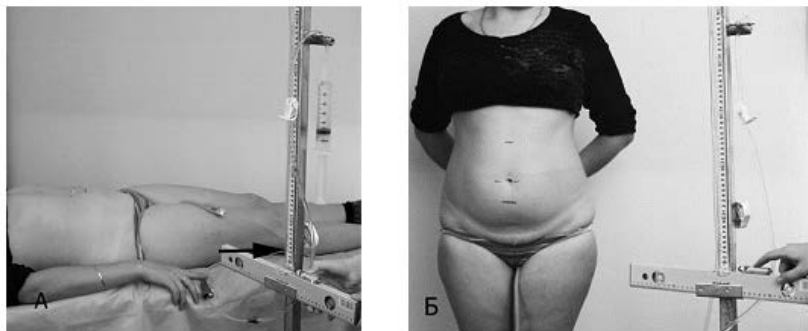


Рис. 4.2. Вимірювання ВЧТ:

А – при горизонтальному положенні пацієнтки;

Б – при вертикальному положенні пацієнтки

Потім проводили симуляцію пластики МАШ шляхом зовнішньої компресії тулуба нееластичним бандажем. Його поступово затягували, намагаючись досягти на відповідних рівнях бажаної довжини окружності (рис. 4.3).



Рис. 4.3. Етапи затягування бандажу

Повторно вимірювали ВЧТ у горизонтальному положенні з зовнішньою компресією (рис. 4.4). Якщо він перевищував 150 мм вод.ст., існувала загроза небезпечного підвищення тиску в черевній порожнині в результаті операції. В такому випадку під контролем ВЧТ поступово зменшували зовнішню компресію. Отримані при цьому довжини окружностей тулуба брали за орієнтир при плануванні втручання.

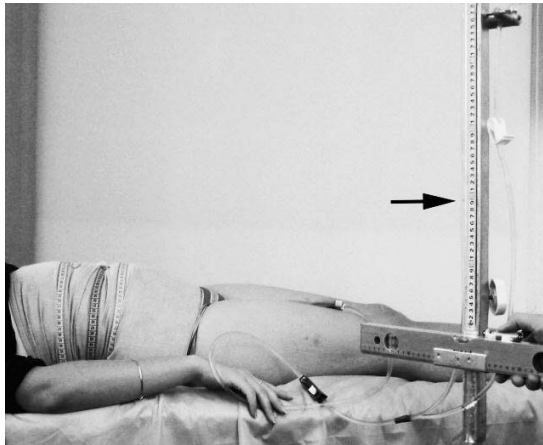


Рис. 4.4. Вимірювання ВЧТ при імітації пластики МАШ

Результати вимірювання ВЧТ в вертикальному положенні без компресії використовували при подальшому інтраопераційному визначенні величини релаксації МАШ. Процедуру прогнозування впливу втручання на МАШ на ВЧТ проводили напередодні операції під час консультації. Середня тривалість тесту (з урахуванням часу антропометричних обмірювань) склала $34,5 \pm 1,7$ хв. Застосування місцевих знеболюючих та роз'яснення пацієнткам важливості процедури зменшили негативну емоційну реакцію на катетеризацію сечового міхура. В 10 випадках намагання досягти бажаних окружностей тулуба призвело до підвищення ТСМ до $187,3 \pm 7,3$ мм вод.ст. З цієї причини у 3 жінок було прийняте узгоджене рішення взагалі утриматися від посилення натягу МАШ, а у 7 інших був визначений його безпечний ступінь. Не дивлячись на те, що отримана в результаті хірургічної корекції форма тулуба дещо відрізнялась від бажаної, мало місце повне задоволення пацієнтів. Останні зрозуміли, що це зроблено задля їх безпеки. Передопераційні вимірювання корелювали з ВЧТ в кінці операції ($r=0,89$, $p<0,001$).

Під час операції: моніторинг ВЧТ.

Коли пацієнт лежить на спині на операційному столі, м'язи його максимально розслаблені, внутрішні органи не дають на них, навпаки підшкірні жирові накопичення та зайва шкіра всією своєю масою намагаються втиснути щільні шари черевної стінки в черевну порожнину. Особливо помітними ці зміни були у жінок з в'ялими м'язами після декількох пологів. Для того, щоб

уникнути помилок з оцінкою площі та ступеня релаксації МАШ передньої черевної стінки під час операції використали, запропонований нами, спосіб оцінки величини релаксації МАШ. Сутність його полягає в тому, що після виконання ЛС у верхній половині черевної стінки, підняття шкірно-жирового клаптя до рівня пупка і формування каналу від останнього до мечоподібного відростка вздовж білої лінії, в черевну порожнину через пупкове кільце вводили тонкий катетер і накладали карбоперитонеум під тиском, що дорівнює ТСМ до операції при вертикальному положенні тіла (рис. 4.5) і відповідає тиску на передню черевну стінку з боку внутрішніх органів.

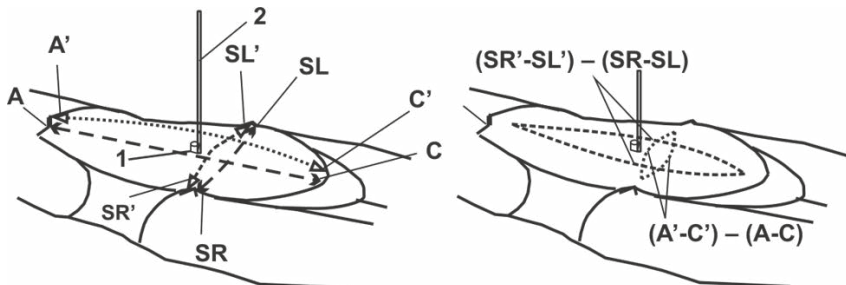


Рис. 4.5. Схема вимірювань при визначенні величини релаксації МАШ передньої черевної стінки під час операції

A – визначення розмірів до та після накладання карбоперитонеуму;

Б – лінії накладання швів на МАШ;

1 – пупок;

2 – катетер, введений в черевну порожнину;

A – мечоподібний відросток;

C – лобковий горбок;

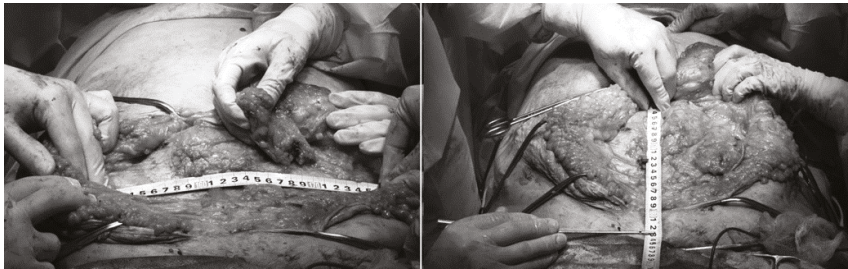
A-C – Відстань між мечоподібним відростком та лобковим горбком;

SR – права передня верхня вісь крила клубової кістки;

SL – ліва передня верхня вісь крила клубової кістки;

SR- SL – дистанція між передніми верхніми вісями

Збільшення відстані по поверхні апоневрозу від мечоподібного відростка до лонного зчленування ($A'-C' - A-C$) і між передньо-верхніми вісями клубових кісток ($SR'-SL' - SR-SL$) після накладання карбоперитонеуму порівняно з дистанціями, що були до цього (рис. 4.6), вказувало, наскільки треба скоротити МАШ у відповідних напрямках за рахунок формування дуплікатур.



А

Б

Рис. 4.6. Вимірювання дистанції між верхніми передніми вістями (А) та від верхівки мечоподібного відростка до лобкового горбка (Б) до накладання карбоперитонеуму

Візуально оцінювали форму черевної стінки, особливу увагу звертали на те, які відділи випинаються. Після цього приймали рішення, де треба формувати дуплікатури і чи є потреба у використанні сітчастих алотрансплантатів. Знижували тиск карбоперитонеуму і укріплювали МАШ (рис. 4.7). Після цього знову підвищували ВЧТ і візуально оцінювали отриманий результат. У разі виявлення ділянок, що надмірно випиналися, виконували додаткову корекцію.



Рис. 4.7. Контроль якості корекції релаксації МАШ

Карбоперитонеум під тиском, що дорівнював тиску при вертикальному положенні пацієнтки, допомагав змодельовати передопераційне розтягнення передньої черевної стінки і правильно вибрати ширину дуплікатур.

В післяопераційному періоді: застосування компресійного одягу з регульованою силою компресії протягом 6-8 тижнів.

Серед прооперованих хворих на гігантські грижі чоловіків було 7 осіб (21%), жінок — 25 (79%). Вік хворих коливався від 32 до 78 років, складаючи в середньому $49,3 \pm 2,2$ роки. Середній індекс маси тіла (ІМТ) складав $27,4 \pm 1$ кг/м², у 17 пацієнтів він перевищував 25 кг/м², тобто надмірна вага і ожиріння мали місце у 65,4% обстежених. Епігастральні грижі виявлені у 4 хворих, пупкові — у 9 обстежених, серединні післяопераційні — у 19 (верхньосерединні — у 7, нижньосерединні — у 12). В залежності від обраної тактики лікування хворих розділили на основну групу — 17 осіб (53,1%) та контрольну — 15 осіб (46,9%).

З метою зменшення об'єму кишечника за три дні до втручання виключали прийом хворим всіх газоутворюючих продуктів, пацієнтам назначали антифлатуленти (120 мг симетикону тричі на день), панкреатичні ферменти і пробіотики в стандартних дозах. П'ятнадцяти хворим оперативне втручання (герніолапаротомію з абдомінопластикою) виконували під епідуральною анестезією, 17 пацієнтам — під ендотрахеальним наркозом. В 16 випадках при герніопластиці використовували сітчатий поліпропіленовий алотрансплантат, який у 12 хворих розміщували в положенні “sublay”, мостовидна пластика виконана у 4 осіб. У 11 пацієнтів з надмірною масою тіла операція була доповнена ліпосакцією (ЛС), а для зменшення релаксації м'язово-апоневротичного шару (МАШ) скорегований діастаз прямих м'язів живота шляхом формування дуплікатори. При чому в 5 випадках додатково сформована ще одна дуплікатори в поперечному чи косому напрямках. Всіх хворих обох груп розділили на 3 підгрупи. В першу підгрупу увійшли 4 пацієнта (по 2 з кожної групи) з ІМТ > 40 кг/м² і хронічною ВЧГ, яким виконана мостовидна герніопластика. В другу підгрупу — 17 хворих (9 хворих з основної групи та 8 — з контрольної), яким виконана тільки герніопластика. В третю підгрупу — 11 хворих (6 хворих з основної та 5 — з контрольної груп), у яких герніопластика доповнена елементами абдомінопластики.

На початку хірургічного втручання у 4 пацієнтів (підгрупа 1) з ІМТ > 40 кг/м², яким виконано мостовидну герніопластику, ВЧГ був дещо вище нижньої межі ВЧГ (12 мм рт. ст. = 163,2 мм вод. ст.). У 28 хворих ВЧГ не перевищував нормальні значення (табл. 4.4).

Таблиця 4.4

**Моніторинг внутрішньочеревний тиск під час різних етапів
герніопластики**

Підгрупи пацієнтів	Кількість хворих	ВЧТ під час різних етапів операції					
		Початок	ЛС	Герніопластика	Ліквідація діастазу прямих м'язів	Зашивання рани	Компресійний одяг
1	4	173,6±5,9	—	184,5±6,9	—	187,3±6,2	—
2	17	51,3±9,7	—	91,6±13,2	—	98,1±14,8	—
3	11	78,4±11,2	64±10,1	81,6±12,9	97,6±14,3	100,4±19,6	165,7±24,6
Всього	32	75,9±9,7	64±10,1	99,8±12,3	97,6±14,3	110,0±15,3	165,7±24,6

Таблиця демонструє поступове підвищення ВЧТ в групі пацієнтів, яким виконана тільки герніопластика (підгрупа 2), під час ключових етапів операції. Завдяки інтраопераційному контролю по закінченню кожного з етапів операції тиск не виходив за нормальні межі. Дещо інакше виглядає ситуація в групі пацієнтів, яким герніопластика виконувалась разом з елементами абдомінопластики (підгрупа 3). Після виконання ЛС спостерігалось зниження ВЧТ, який знову збільшувався після герніопластики і ліквідації діастазу прямих м'язів. Значний вплив на кінцевий ВЧТ мав компресійний одяг, використання якого є обов'язковим при виконанні ЛС. Його застосування призвело до легкої ВЧГ у 6 хворих в кінці операції. Уникнути надмірного підвищення тиску дозволило застосування бандажів з регулюванням ступеня компресії. Через високий вихідний ВЧТ у 4 хворих виконана ненатяжна мостовидна герніопластика, коли сітчатий алотрансплантат частково розміщували між очеревиною і задніми листками ніжок прямих м'язів, краї МАШ на ним не зводили. Це дозволило практично не змінити ВЧТ на початку герніопластики ($t = 1,18$; $p > 0,1$). Недостовірно була різниця між ВЧТ на початку втручання і в кінці ($t = 1,59$; $p > 0,1$).

Продовження моніторингу ТСМ в ранньому післяопераційному періоді продемонструвало його значну варіабельність. Крім характеру оперативного втручання на показники впливали сила больового синдрому, збудження хворого при виході з наркозу, параметри штучної вентиляції легень. Завдяки регулюванню параметрів апарату (зменшення об'єму вдиху зі збільшенням частоти дихання) в 17 випадках було досягнуто зниження ВЧТ в середньому на $17,9 \pm 5,6$ мм вод.ст. ($P < 0,001$). Важливим елементом є адекватне знеболення

пацієнта після операції. Введення в кінці оперативного втручання місцевих анестетиків тривалої дії по периметру зони операції з урахуванням регіонарної іннервації дозволило значно зменшити больовий синдром.

Абдомінопластика з укріпленням МАШ передньої черевної стінки призводить до зменшення об'єму черевної порожнини. Особливу небезпеку для виникнення ВЧГ проявляли пацієнти з надлишковою вагою і ІМТ вище 40 кг/м².

Інтраопераційний моніторинг ВЧТ дозволив запобігти розвитку ВЧТ при формуванні апоневротичної дуплікатори і натягуванні дермально-епідермального лоскута. Тепер ми не просто фіксуємо ТСМ після виконання вказаних етапів операції, а виконуємо їх під контролем вказаного показника. Це дозволяє вибрати оптимальний, безпечний для хворого ступінь натягу тканин. Саме тому у 4 хворих відмовились від зшивання країв МАШ поверх сітчатого алотрансплантата і виконали мостовидну пластику.

Ускладнення виникли у 7 хворих на грижі живота великих розмірів на фоні ВЧГ (21,9%): у двох хворих основної групи (11,8%) та у 5 — контрольної (33,3%). Дихальна недостатність зареєстрована у 3 хворих (одна особа з основної та 2 з контрольної груп), серцево-судинна недостатність — у 4 пацієнтів (одна особа з основної та 3 з контрольної груп). Застосування консервативних заходів з урахуванням рекомендацій кардіолога та пульмонолога дозволило скорегувати зазначені порушення.

Таким чином, резюмуючи результати хірургічного лікування хворих на гігантські вентральні грижі можна зробити наступні висновки:

- 1) моніторинг ТСМ під час ключових етапів пластики передньої черевної стінки дозволяє запобігти неконтрольованому підвищенню ВЧТ і розвитку СЧП;
- 2) контроль тиску в черевній порожнині під час операції дозволяє вирішити питання можливості зведення країв МАШ над сітчастим алотрансплантатом або безпечніше використати мостовидну пластику;
- 3) для зменшення ризику розвитку ВЧГ доцільно уникати зовнішньої компресії тулуба після операції, а в випадках, коли остання є обов'язковою — використовувати компресійні бандажі з регулюванням сили компресії.

4.3. Лікування внутрішньочеревної гіпертензії у хворих із збільшеним об'ємом вмісту черевної порожнини

До 2-ї групи увійшли пацієнти, у яких об'єм черевної порожнини був спричинений парезом кишечника (гострий панкреатит, гостра кишкова непрохідність, у т.ч. защемлені вентральні грижі, перитоніт), локальним або поширеним накопиченням вільної рідини в черевній порожнині (кров при ушкодженні паренхіматозних органів та судин брижі, ексудат при перитоніті різного генезу, рідинні утворення в парапанкреатичній ділянці при гострому

панкреатиті), об'ємними процесами черевної порожнини (пухлини, кісти). До 2-ї групи також увійшли хворі, яким було виконано лапароскопічні оперативні втручання (тимчасова ВЧГ була викликана інсуфляцією вуглекислого газу — карбоксиперитонеумом).

4.3.1. Комплексне лікування хворих на гострий панкреатит

Інтраабдомінальна гіпертензія є серйозною проблемою при гострій хірургічній патології, особливо при гострому панкреатиті, що небезпечно розвитком абдомінального АКС. Тривале значне підвищення ВЧГ призводить до важких порушень з боку органів і систем організму (переважно ішемічного характеру і респіраторних), які викликають синдром поліорганної недостатності. При виникненні останнього летальність сягає 42-68% (Зубрицкий В.Ф. и соав., 2010, Nilesh D. et al., 2011).

У 35 пацієнтів при госпіталізації діагностовано гострий панкреатит з тяжким перебігом. Визначення рівня амілази крові є одним з специфічних методів, який вказує на патологічний процес у підшлунковій залозі. Ці зміни проявляються достатньо рано після травми (1-2 доба) та наростають по мірі прогресування панкреатиту. Достатньо ефективним в умовах невідкладної хірургії є експрес-методика — стрип-тест, яка дозволяє визначити активність ізоферментної форми панкреатичного трипсину — трипсиногену-2 у сечі. Методику відносять до імунохроматографічної, вона основана на реакції моноклональних антитіл на людський трипсиноген-2. Тривалість її виконання складає кілька хвилин.

В наше дослідження було включено хворих з алкогольним генезом гострого панкреатиту, який, згідно існуючих протоколів лікування, потребує проведення інтенсивної терапії. Оперативні втручання показані у випадку виникнення гнійних ускладнень, причому при локальних накопиченнях рідини перевага надається пункційно-дренуючим втручанням під контролем УЗД.

Пацієнтам контрольної групи проводили консервативне лікування згідно вітчизняних та міжнародних протоколів. Лікування даної категорії хворих включало детоксикаційну терапію, антисекреторні препарати, антибіотикотерапію, декомпресію верхніх відділі ШКТ, ентеральне зондове харчування пацієнтів, нейромускулярні блокади тощо. С метою боротьби з ВЧГ 18 пацієнтам (51,4%)(основна група) додатково призначали антифлатуленти у зонд для ентерального харчування, проводили корекцію об'ємів введення сумішей для ЕЗХ. 15 хворим з явищами токсико-інфекційного шоку, які потребували механічної вентиляції, здійснювали регулювання налаштувань ШВЛ. Внутрішньочеревні та заочеревинні скупчення ліквідували пункційно-дренуючими втручаннями (місцева анестезія) під контролем УЗД. Шість хворих (по три

з кожної групи) було прооперовано з приводу гнійних ускладнень гострого панкреатиту на фоні явищ поліорганної недостатності. Виконано абдомінізацію підшлункової залози, некрсеквестректомія, декомпресія жовчовивідних шляхів, дренування черевної порожнини та заочеревинного простору. Хворим основної групи з метою попередження розвитку порушень з боку функціональних резервів підшлункової залози в ранньому післяопераційному періоді проводили антисекреторну (блокатори протонної помпи) та ферментозамісну терапію (активність ліпази не менше 10000 Од.). Всього було прооперовано 6 хворих (17,1%) на гострий панкреатит на фоні гнійних ускладнень та розвитку поліорганної недостатності.

В залежності від обраної лікувальної тактики хворих на гострий панкреатит розділили на дві групи: 17 хворих з контрольної групи (48,6%) та 18 — з основної (51,4%). ВЧГ I ступеня виявлено у 12 хворих (34,3%) (по 6 осіб з кожної групи), II — у 18 (по 9 осіб з кожної групи), III — у 5 (14,3%) (3 особи основної групи, 2 особи — контрольної).

Характер змін ВЧГ та АПТ у хворих на гострий панкреатит наведено у на рис. 4.8.

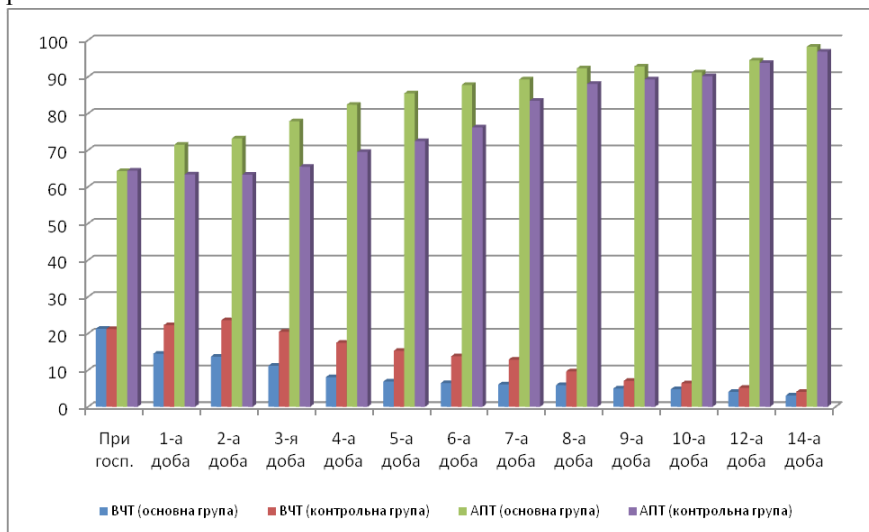


Рис. 4.8. Характер змін внутрішньочеревного тиску та абдомінального пер фузійного тиску у хворих на гострий панкреатит

При аналізі даних моніторингу ВЧГ та АПТ у хворих на гострий панкреатит контрольної групи було встановлено, що у цієї категорії пацієнтів в результаті

проведення стандартної комплексної консервативної терапії відмічалось підвищення ВЧТ більше 15 мм рт. ст. та зниження АПТ нижче 65 мм рт.ст., яке корелювало з прогресуванням запалення в підшлунковій залозі та оточуючих її тканинах. У частини хворих ознаки ВЧГ не тільки не стихали протягом першого тижня, а навіть мали тенденцію до повільного зростання до $23,6 \pm 3,2$ мм рт. ст. при зниженні АПТ нижче 60 мм рт.ст. Це проявлялось погіршенням клінічної картини, лабораторних та інструментальних (УЗД). Прогресування зазначених явищ у подальшому послужили причиною до виконання оперативного втручання у трьох хворих, а також до розвитку поліорганної недостатності, яка привела до смерті трьох хворих.

У хворих основної групи було відмічено поступове зниження рівня ВЧТ нижче 15 мм рт.ст. протягом першого тижня з покращанням показників перфузійної гемодинаміки (АПТ вище 65 мм рт.ст.). Цілком зрозуміло, що у наступному рівень ВЧТ та АПТ залежав від характеру морфологічних змін у підшлунковій залозі та оточуючих її тканинах, що послужило підставою до виконання оперативного втручання у трьох хворих та виконання пункційних втручань під контролем УЗД. Однак проведення на фоні комплексного лікування даної категорії хворих заходів по зменшенню ВЧГ дозволило значно покращити перебіг гострого панкреатиту та уникнути у більшості хворих розвитку органної дисфункції.

У пацієнтів основної групи нормалізація функції кишечника (зниження здуття живота, відходження газів, самостійний стул) була досягнута впродовж тижня у 88,9% хворих, в контрольній групі — у 64,7%. При моніторингу ТСМ у пацієнтів контрольної групи суттєве зниження ВЧТ було досягнуто у 10 осіб (58,8%) 17: у 4 з 6 хворих (66,7%) з вихідною ВЧГ I ступеня, у 5 з 9 (55,6%) — II ступеня та у одного з двох (50%) — III ступеня. У пацієнтів основної групи нормалізація ВЧТ була досягнута у 16 осіб з 18 (88,9%): в усіх 6 хворих на ВЧГ I ступеня (100%), у 8 з 9 (88,9%) — II ступеня та у 2 з 3 (66,7%) — III ступеня ($p < 0,05$). У 2 пацієнтів обох груп з ВЧГ III ступеня, за відсутності ефекту від консервативних заходів по нормалізації ВЧТ, було виконано декомпресійну лапаротомію.

Ускладнення, пов'язані з ВЧГ, виникли у двох хворих основної групи (11,1%), яким проводились консервативні заходи — дихальна недостатність (одна особа) та синдром поліорганної недостатності на тлі хронічної ниркової недостатності (одна особа). Незважаючи на комплексне лікування хворої (інтенсивна терапія, лапаросанація тощо) прогресували явища печінково-ниркової недостатності (показник фільтраційного градієнту (ФГ) склав $37,6 \pm 4,1$ мм рт.ст.), внаслідок чого вона померла (5,6%). Ускладнення також виникли у 5

хворих контрольної групи (29,4%): у 2 хворих явища дихальної недостатності та у 3 пацієнтів — поліорганна недостатність. Середні цифри ФГ, як комплексного інтегративного показника поліорганної дисфункції, склали $41,2 \pm 3,4$ мм рт.ст (для порівняння, середні показники ФГ у хворих з нормальними цифрами ВЧТ склали $83,2 \pm 5,1$ мм рт.ст.). Прогресування останньої, незважаючи на детоксикаційну терапію, призвело до смерті трьох хворих (17,6%) на гострий панкреатит (один оперований з приводу розлитого гнійного перитоніту).

Таким чином, тяжкий перебіг гострого панкреатиту завжди супроводжується ВЧГ різного ступеня, використання в комплексному лікуванні ВЧГ у хворих на гострий панкреатит запропонованого діагностично-лікувального алгоритму корекції ВЧГ ефективно нормалізує функцію кишечника, тим самим покращуючи ВЧТ у переважної більшості хворих та запобігає виникненню АКС шляхом зниження частоти ускладнень, пов'язаних з ВЧГ, з 29,4% до 11,1%, а загальної летальності — з 17,6% до 5,6%.

4.3.2. Комплексне лікування хворих на гостру кишкову непрохідність

Середня летальність при ГКН складає біля 20% (Ханевич М.Д. и др., 2008). Виявлено, що ВЧГ та АКС виникають у кожного третього хворого з гострою хірургічною патологією живота (Ertel W., 2000) та при цьому середні цифри летальності збільшуються до 68% (Забелин М.В., 2010). Якщо при плановому грижесіченні первинних гриж летальність не перевищує 0,5-1%, а післяопераційних 3-5%, то при защемленій грижі післяопераційна летальність сягає більше 20% (Савельев В.С. и соав., 2006). Основними причинами летальності є перитоніт, поліорганна та тяжка серцево-легенева недостатність. Це обумовлено не тільки інфекційними ускладненнями, але і переміщенням з грижового мішка органів, які змінюють рівновагу в системі дихання та кровообігу. Підвищення ВЧТ веде до високого стояння діафрагми і зміни екскурсії легень, гіповентиляції і гіпоксії, що в свою чергу посилює парез кишечника та викликає прогресуюче підвищення ВЧТ (Доброшицкая Ю.А. с соавт., 2005).

Всього з гострою кишковою непрохідністю госпіталізовано 30 хворих (16,04%) (17 осіб з основної групи та 13 — з контрольної). З гострою обтураційною кишковою непрохідністю поступило 8 хворих (26,7%) (5 осіб з основної групи та 3 — з контрольної): у трьох хворих причиною кишкової непрохідності була пухлина печінкового кута ободової кишки (2 особи з основної групи та одна — з контрольної), у 5 хворих (3 особи з основної групи, 2 — з контрольної) — пухлини ректо-сигмоїдної ділянки товстої кишки. Гостру странгуляційну кишкову непрохідність діагностовано у 11 хворих (36,7%): у 3 пацієнтів (6,98%) виявлено защемлення післяопераційних багатокамерних вентральних гриж, у 2 осіб — пупкових гриж великих розмірів, у 4 хворих —

пахових та у 2 осіб — стегнових гриж. У 7 хворих на защемлену грижу (63,6%) під час операції було виявлено защемлення ділянки великого сальника (у 2 осіб — з некрозом останнього), у 4 хворих (36,4%) — защемлення ділянки тонкої кишки (в одному випадку з її некрозом). У 11 хворих (36,6%)(6 осіб з основної групи, 5 — контрольної) кишкова непрохідність була змішаного (спайкового) генезу.

ВЧГ I ступеня виявлено у 9 хворих (30%) (5 осіб з основної групи, 4 особи — контрольної), II — у 15 (50%)(8 осіб з основної групи, 7 осіб — контрольної), III — у 6 (20%)(4 особи з основної групи, 2 особи — контрольної).

Усім хворим з гострою кишковою непрохідністю при поступленні проводили фізикальне обстеження, пальцьове дослідження прямої кишки. Діагноз підтверджували за допомогою оглядової рентгенографії органів черевної порожнини (часі Клойбера), УЗД (симптом «мятника»), а також за наявності по назогастральному зонду тонкокишкового вмісту (високий рівень оклюзії). Після короткотривалої передопераційної підготовки, яка у хворих основної групи включала і боротьбу з ВЧГ. Після чого хворому виконували операцію в екстреному порядку. По швидкій допомозі було прооперовано 17 хворих (56,7%) — 11 хворих основної групи, 6 — контрольної: одного хворого з obtуруючою просвіт пухлиною сліпої кишки (правобічна геміколектомія), трьох хворих з непрохідністю лівих відділів товстої кишки (операція Гартмана), двох хворих з гострою спайковою кишковою непрохідністю (вісцероліз, інтубація тонкого кишечника) та 11 хворих з защемленими грижами передньої черевної стінки (абдомінопластика). Боротьба з ВЧГ у хворих основної групи у ранньому післяопераційному періоді зводилась, за показаннями, до корекції дихальних налаштувань апарату для ШВЛ, інфузійній терапії з корекцією водно-електролітного балансу, адекватної седації та знеболення хворого, декомпресії ШКТ, нейро-м'язових блокад. Намагались якомога раніше активізувати хворого.

Решті хворих (13 осіб — 43,3%), у яких консервативні заходи дали позитивний ефект, проводили подальше дообстеження (пасаж барію по тонкій кишці, іригографія або фіброколоноскопія) для верифікації рівня та характеру обструкції на фоні консервативного лікування. Консервативні методики були спрямовані на відновлення прохідності ШКТ та зменшення ВЧГ. Для цього використовували декомпресію тонкої кишки спеціальним рентгенконтрастним зондом з олівою на кінці та спеціальним провідником (Мойсеєнко А.І., 2008), який за допомогою антеградної перистальтики тонкої кишки просувався у дистальному напрямку та доходив до місця спайкової обструкції. Це дозволило майже цілком евакуювати вміст кишки, частково відновити її прохідність,

а введення у зонд антифлатуентів сприяло відновленню моторної функції кишечника та процесів кишкового всмоктування. У зв'язку з цим 9 хворих (69,2%) з спайковою кишковою непрохідністю (5 з основної групи та 4 — з контрольної) у подальшому не оперувались та були виписані з відділення на амбулаторне лікування. Характер змін ВЧТ та АПТ у хворих на гостру кишкову непрохідність наведено у на рис. 4.9.

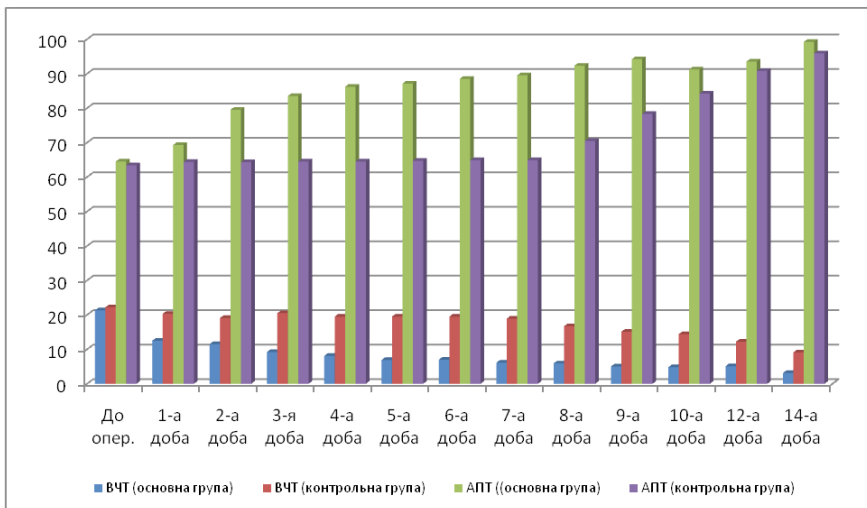


Рис. 4.9. Характер змін внутрішньочеревного тиску та абдомінального перфузійного тиску у хворих на гостру кишкову непрохідність

Як видно з рис. 4.9., більшість хворих на госту спайкову кишкову непрохідність була госпіталізована з ВЧТ II ступеня та зниження рівня АПТ до критичного (нижче 65 мм рт.ст.). Починаючи з першої доби післяопераційного періоду у пацієнтів основної групи відмічалось статистично достовірне зниження ВЧТ (нижче 15 мм рт. ст.) — $14,5 \pm 1,3$ мм рт. ст. ($p < 0,05$) та покращання показників АПТ ($69,3 \pm 3,3$ мм рт.ст. ($p < 0,05$)). У пацієнтів контрольної групи, не зважаючи на інтенсивну терапію, відмічалась вихідна ВЧГ (вище 15 мм рт. ст.) на фоні зниженого рівня АПТ (нижче 65 мм рт. ст.), маючи навіть протягом першого тижня тенденцію до підвищення до $19,9 \pm 2,1$ мм рт.ст. (АПТ — $64,2 \pm 3,4$ мм рт.ст.). У подальшому відмічається поступова нормалізація зазначених показників.

При моніторингу ТСМ у прооперованих пацієнтів контрольної групи суттєве зниження ВЧТ протягом 24-48 год. було досягнуто у 3 з 6 осіб (50%): в усіх обох хворих з вихідною ВЧГ I ступеня та у 2 з 3 хворих — II ступеня.

Ускладнення розвинулись у двох прооперованих хворих контрольної групи (33,3%). У одного хворого з ВЧГ II ст. на тлі раку сліпої кишки в ранньому післяопераційному періоді прогресували явища дихальної недостатності внаслідок чого хворий помер (16,7%). У другого хворого, прооперованого з приводу раку прямої кишки зареєстровано підвищення АЛТ та АСТ в 1,2 та 1,3 рази відповідно. Застосуванням інтенсивної терапії було нормалізовано функцію печінки, а також усунуто ВЧГ.

У пацієнтів основної групи за аналогічні терміни нормалізація ВЧГ була досягнута у 10 з 11 осіб (90,9%): в усіх хворих на ВЧГ I та II ступеня, у 2 з 3 (66,7%) — III ступеня ($p < 0,05$). У одного пацієнта основної групи з ВЧГ III ступеня (9,09%) виникла гостра серцево-судинна недостатність, яка була скоригована консервативними заходами.

При моніторингу ТСМ у пацієнтів контрольної групи, які були проліковані консервативним шляхом, суттєве зниження ВЧТ протягом 24-48 год. було досягнуто у 3 з 7 осіб (42,9%): у двох хворих з вихідною ВЧГ I ступеня, у 2 з 4 хворих (50%) з ВЧГ II ступеня. Ускладнення виникли у 4 хворих контрольної групи (57,1%). У одного хворого контрольної групи з ВЧГ II ступеня (20%) на фоні морбідного ожиріння III ст. виник гострий респіраторний дистрес-синдром, який було усунуто шляхом проведення інтенсивної терапії. У другого хворого з вихідною серцево-судинною недостатністю остання прогресивно наростала. У зв'язку з чим хворий помер. Двох хворих контрольної групи з ВЧГ II та III ступенів, яких було прооперовано в плановому порядку (виконано правобічну геміколектомію з приводу пухлини висхідного відділу ободової кишки (верифікована при іригоскопії) та операцію Гартмана з приводу пухлини ректо-сигмоїдного відділу) відмічено розвиток та прогресування явищ ентеральної недостатності. В одному випадку це призвело до розвитку енцефалопатії, яка була скоригована консервативними заходами. В другому випадку у хворого розвинулись і почали швидко прогресувати явища поліорганної недостатності (с переважанням печінково-ниркової недостатності — показник ФГ склав $39,4 \pm 4,1$ мм рт.ст.), внаслідок чого хворий помер (16,7%). У пацієнтів основної групи за аналогічні терміни нормалізація ВЧТ була досягнута у 5 з 6 осіб (83,3%): в обох хворих з ВЧГ I ст., у 2 з 3 (66,7%) — II ступеня та у єдиного хворого з ВЧГ III ступеня ($p < 0,05$). У одного хворого (ВЧГ II ст.) (33,3%) консервативні заходи щодо лікування ВЧГ були частково ефективними (хворого непокоїла дихальна недостатність) — хворому вдалося зменшити ступінь ВЧГ, що дало змогу дообстежити пацієнта та частково ліквідувати явища гострої кишкової непрохідності. В плановому порядку хворому після верифікації діагнозу за допомогою фіброколоноскопії з біопсією (диферен-

ційована аденокарцинома висхідної відділу ободової кишки) було виконано правобічну геміколектомію. Показники ВЧТ після операції у даного хворого не перевищували норму.

Таким чином, використання удосконаленого нами лікувально-діагностичного алгоритму у комплексному лікуванні хворих на гостру кишкову непрохідність з метою усунення ВЧГ дозволяло зменшити частоту виникнення післяопераційних ускладнень з 33,3% до 9,1%, загальну частоту ускладнень — з 38,7% до 11,8%, а летальність — з 23,1% до мінімуму.

4.3.3. Комплексне лікування хворих на гострий перитоніт

Середня летальність при перитоніті — 30% (Галкин Р.А., Лещенко И.Г., 2008). Аналіз летальності при перитоніті показує, що на стадії тяжкого бактеріально-токсичного шоку та поліорганної недостатності вона сягає 80-90% (Чернов В.Н., Белик Б.М., 2002; Шуркалин Б.К., 2007, Гінзбург Л.Б., 2009).

Всього з приводу гострого розлитого перитоніту госпіталізовано 22 хворих (у т.ч. — 4 хворих з приводу перитоніту травматичного генезу). До основної групи увійшло 14 осіб, а до контрольної — 8. Понад половина хворих (54,5%) поступила в стаціонар протягом 24 годин від початку захворювання (реактивна стадія), з них в перші 6 годин поступило всього 4 особи (18,2%), 36,4% хворих — від 24 до 72 годин (токсична стадія) і 9,1% — понад три доби від початку захворювання (термінальна стадія). За системою оцінки об'єктивного фізичного статусу пацієнта Американського товариства анестезіологів (American Society of Anesthesiologists - ASA) 2 хворих (9,1%) було віднесено до 2 класу, 13 хворих (59,1%) — до 3 класу, 5 хворих (22,7%) — до 4 класу, 2 хворих (9,1%) — до 5 класу (таб.4.5).

Таблиця 4.5

Класифікація Американської Асоціації Анестезіологів (ASA) фізичного стану пацієнта

Клас	Оцінка
1	Нормальний здоровий суб'єкт
2	Пацієнти з системними порушеннями середньої важкості
3	Пацієнти з важкими системними некомпенсованими захворюваннями
4	Пацієнти з системними некомпенсованими захворюваннями, які представляють постійну загрозу життю
5	Помираючі пацієнти, у яких не очікується виживання протягом 24 год.
E	Додається як суфікс при екстрених операціях

За МІП з перитонітом І ступеня важкості поступило 4 хворих, ІІ ступеня — 15 хворих, ІІІ ступеня — 2 хворих.

Таблиця 4.6

Мангеймський індекс перитоніту

Фактор ризику	Оцінка тяжкості (бали)
Вік хворого	5
Жіноча стать	5
Наявність органної недостатності	7
Наявність злоякісної пухлини	4
Тривалість перитоніту більш ніж 24 години	4
Товста кишка як джерело перитоніту	4
Перитоніт поширений	6
Ексудат (тільки одна відповідь):	
Прозорий	0
Каламутно-гнилісний	6
Калово-гнилісний	12

Таблиця 4.7

Ступені тяжкості за МІП та летальність

Ступень важкості	Кількість балів	Передбачувана летальність
І ступінь	0-21	2.3 %
ІІ ступінь	21-29	22.3 %
ІІІ ступінь	29-47	59.1 %

Оцінюючи вихідний стан важкості хворих з поширеними формами перитоніту, також використовували шкали SAPS та MODS.

Оцінку важкості стану хворих на гострий перитоніт та прогностичну частоту летальності хворих внаслідок прогресування явищ поліорганної недостатності здійснювали за шкалами SAPS та MODS (таблиці 4.8-4.11)

Таблиця 4.8

Шкала SAPS

Бали	4	3	2	1	0	1	2	3	4
Вік	>	>	>	>	<45	<	<	<	<
Пульс	>	>	>	>	70-100	<	<	<	<
АТ _{сис}	>	>	>	>	80-149	<	<	<	<
t тіла	>	>	>	>	36,0-38,4	<	<	<	<
ЧСС (за хв.)	>	>	>	>	12-24	<	<	<	<
ШВЛ	-	-	-	-	-	-	-	Так	-
Сечовина, ммоль/л	>	>	>	>	3,5-7,4	<	<	<	<
Гематокрит, %	>	>	>	>	30-45,9	<	<	<	<
Лейкоцити, 10 ⁹ /л	>	>	>	>	3,0-14,9	<	<	<	<
Глюкоза, ммоль/л	>	>	>	>	3,9-13,9	<	<	<	<
Калій, мекв/л	>	>	>	>	3,5-5,4	<	<	<	<
Натрій, мекв/л	>	>	>	>	130-150	<	<	<	<
НСО ₂ , мекв/л	>	>	>	>	20,0-29,9	<	<	<	<
Шкала Глазго, бали	>	>	>	>	13-15	<	<	<	<

Таблиця 4.9

Летальність за шкалою SAPS

SAPS (бали)	Невідкладна хірургія	Планова хірургія
0-1	6,8	0
5-9	8,3	0,9
10-14	16,8	3,1
15-19	18,1	10,3
20-24	61	13,0
25-29	88,9	66,7
30 і >	77,8	-

Таблиця 4.10

Шкала MODS

Система	Бали				
	0	1	2	3	4
Дихальна PaO ₂ /FiO ₂ ,	>300	226-300	151-225	76-150	≤75
Ниркова (креатинін сироватки)	≤100	101-200	201-350	351-500	>500
Печінкова (білірубін сироватки)	≤20	21-60	61-120	121-240	>240
Серцево-судинна (PAR)	<10	10,1-15,0	15,1-20,0	20,1-30,0	>30
Гематологічна (тромбоцити)	>120	81-120	51-80	21-50	<20
Неврологічна (шкала Глазго)	15	13-14	10-12	7-9	<6

Таблиця 4.11

Летальність за шкалою MODS

Бали	Смертність у ВРІТ	Госпітальна смертність	Тривалість знахо- дження у ВРІТ
0	0%	0%	2 дня
1-4	1-2%	7%	3 дня
5-8	3-5%	16%	6 днів
9-12	25%	50%	10 днів
13-16	50%	70%	17 днів
17-20	75%	82%	21 день
21-24	100%	100%	

Рівні зазначених показників у хворих на гострий розлитий перитоніт наведені у таблиці 4.12.

Таблиця 4.12

Рівні показників органної дисфункції у хворих на гострий розлитий перитоніт

Бали \ Ступінь МІП	I	II	III
МІП	17,7±2,1	25,4±2,3	31,5±3,2
Шкала SAPS	6,3±1,1	10,3±1,4	17,2±1,4
Шкала MODS	2,7±1,2	9,8±1,6	22,4±2,1

Як видно з таблиці 4.12, показники оцінки органної дисфункції за різними шкалами чітко корелювали між собою в залежності від тяжкості патологічного процесу.

Всього з приводу гострого розлитого перитоніту госпіталізовано 22 хворих (у т.ч. — 4 хворих з приводу перитоніту травматичного генезу). Строки госпіталізації хворих з клінікою поширеного перитоніту в стаціонар були наступними: 12 хворих (54,5%) поступили протягом 24 годин від початку захворювання, з них в перші 6 годин доставлено 4 особи (18,2%); 8 хворих (36,4%) — від 24 до 72 годин, і 2 (9,1%) — понад 72 години від початку захворювання. За системою оцінки об'єктивного фізичного статусу пацієнта Американського товариства анестезіологів (American Society of Anesthesiologists — ASA) (додаток 1) 2 хворих (9,1%) було віднесено до 2 класу, 13 хворих (59,1%) — до 3 класу, 5 хворих (22,7%) — до 4 класу, 2 хворих (9,1%) — до 5 класу. Під час оперативного втручання у всіх хворих виконувався посів випоту з черевної порожнини на мікрофлору і досліджувалась її чутливість до антибіотиків. Характеристика мікрофлори при гострому перитоніті, представлена на рис.4.10.

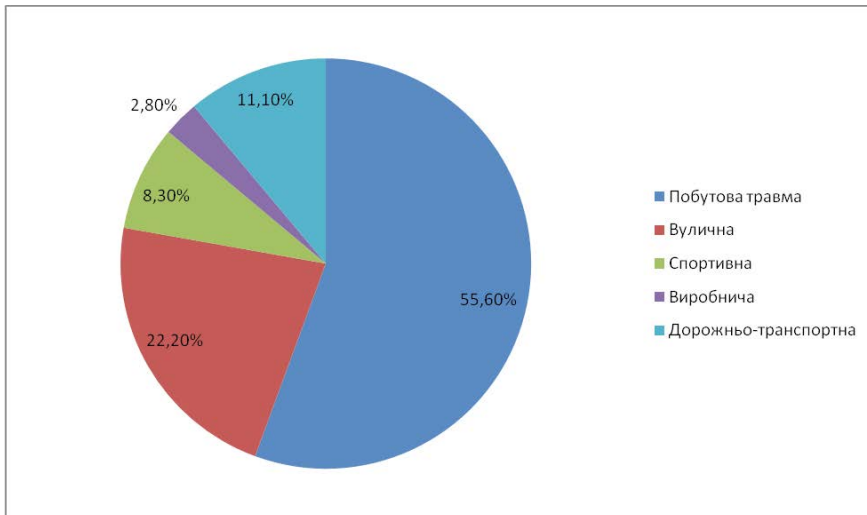


Рис 4.10. Характеристика мікрофлори при поширеному перитоніті

Склад мікрофлори залежав від чинника хвороби та характеру ексудату (шлунковий, дуоденальний, кишковий вміст, первинно асептичні рідини (кров, жовч, панкреатичний вміст) тощо). В більшості випадків висівалась не монокультура, а мікробні асоціації (81,8%): *E.coli* + *Candida albicans* (55,6%), *E.coli* + *Bacteroides fragilis* (27,8%), *Bacteroides fragilis* + *Klebsiella* (16,6%). Як видно з рис. 2.2, серед збудників перитоніту часто зустрічаються *E.coli* — 8 хворих (36,3%), *Bacteroides fragilis* — 4 (18,2%), *Enterococcus* — 4 (18,2%), *Klebsiella* 3 (13,6%), *Candida albicans* — 2 (9,1%), *Citrobacter* — 1 (4,5%).

Розподіл хворих за етіологічними чинниками перитоніту представлений в таблиці 4.13.

Таблиця 4.13

Розподіл хворих за етіологічними чинниками перитоніту

Причина	Групи хворих				Всього
	Основна		Контрольна		
	Абс.	%	Абс.	%	
Перфоративна пілородуоденальна виразка	4	33,3	2	33,3	6 (33,3%)

Перфорація пухлини шлунка	1	8,3	–	–	1 (5,6%)
Гострий гангренозно-перфоративний апендицит	3	25	2	33,3	5 (27,8%)
Гострий гангренозно-перфоративний холецистит	2	16,7	1	16,7	3 (16,7%)
Перфорація пухлини товстої кишки	2	16,7	1	16,7	3 (16,7%)
Травматична перфорація тонкої кишки*	1*	7,1	1*	12,5	2* (9%)
Травматична перфорація товстої кишки*	1*	7,1	–	–	1*(4,5%)
Некроз ободової кишки	–	–	1*	12,5	1* (4,5%)
Всього	14*/12	63,6*/66,7	8*/6	36,4/33,3	22*/18

Значком «» показано хворих, які увійшли також до інших груп, у даному випадку «закритої травми живота»*

У 18 хворих причиною гострого розлитого перитоніту була гостра хірургічна патологія органів черевної порожнини: перфоративна виразка пілоричного відділу шлунка (2 хворих) та 12-палої кишки (4 хворих), перфорація ракової пухлини великої кривини шлунка (один хворий), гострий гангренозно-перфоративний апендицит (5 хворих), гострий гангренозно-перфоративний холецистит (3 хворих), перфорацією ракової пухлини сигмоподібної кишки (3 хворих). Причиною розвитку перитоніту травматичного генезу у трьох хворих, як зазначалось вище, були перфорація переповненої вмістом кишки під час сильного удару в живіт (2 хворих з травмою тонкої кишки, 1 хворий — товстої кишки) та некроз ділянки ободової кишки внаслідок ушкодження судин її брижі (1 хворий) з виникненням великої гематоми. Серед 43 хворих на гігантські грижі передньої черевної стінки у плановому порядку поступило 32 особи (74,4%). Одинадцять хворих (25,6%) госпіталізовано в порядку швидкої допомоги з приводу защемлених гриж передньої черевної стінки: у 3 пацієнтів (6,98%) виявлено защемлення післяопераційних багатокамерних вентральних гриж у 2 осіб — пупкових гриж великих розмірів, у 4 хворих — пахових та у 2 обстежених — стегнових гриж. У 7 хворих на защемлену грижу (63,6%)

під час операції було виявлено защемлення ділянки великого сальника (у 2 осіб — з некрозом останнього), у 4 хворих (36,4%) — защемлення ділянки тонкої кишки (в одному випадку з її некрозом). З клінікою гострої obturatorної кишкової непрохідності поступило 19 хворих: у трьох хворих причиною кишкової непрохідності була пухлина печінкового кута ободової кишки, у 5 пацієнтів — пухлини ректосигмоїдної ділянки товстої кишки, у 11 хворих кишкова непрохідність була змішаного (спайкового) генезу (57,9%).

У 18 хворих причиною гострого розлитого перитоніту була гостра хірургічна патологія органів черевної порожнини: перфоративна виразка пілоричного відділу шлунка (2 хворих) та 12-палої кишки (4 хворих), перфорація ракової пухлини великої кривини шлунка (один хворий), гострий гангренозно-перфоративний апендицит (5 хворих), гострий гангренозно-перфоративний холецистит (3 хворих), перфорацією ракової пухлини сигмовидної кишки (3 хворих). Причиною розвитку перитоніту травматичного генезу у трьох хворих, як зазначалось вище, була перфорація переповненої вмістом кишки під час сильного удару в живіт (2 хворих з травмою тонкої кишки, 1 хворий — товстої кишки) та перфорація некротизованої ділянки ободової кишки внаслідок ушкодження судин її брижі (1 хворий) з виникненням великої гематоми.

Хворим на гострий розлитий гнійний перитоніт проводили передопераційну інфузійну терапію, тривалість якої залежала від конкретних порушень водно-електролітного та кислотно-лужного балансів, віку хворого та супутньої патології. Усі хворі були прооперовані за екстремими показаннями. Об'єм оперативного втручання залежав від причини перитоніту. Хворим на перфоративну пілородуоденальну виразку виконали гастродуодено- або дуоденопластику, лаваж, дренивання черевної порожнини в комплексі з косрм протирецидивного медикаментозного лікування. Під час операції встановлювали двохпросвітний назогастральний зонд по типу Саєнка — товсту трубку за місце пластики для декомпресії, а тонку проводили за зв'язку Трейця для здійснення ентерального зондового харчування в ранньому післяопераційному періоді. Слід відмітити, що після усунення джерела перитоніту, хворим виконували за наявності вираженого парезу кишечника декомпресію тонкої кишки, лаваж та дренивання черевної порожнини. Об'єм та концентрація суміші для ентерального зондового харчування у хворих основної групи залежала від ступеня ВЧГ. На фоні ЕЗХ в зонд для харчування вводили емульсійну форму антифлатулентів (2 мл (80 мг) емільсії симетикону (Еспумізан L) або 50 крапель 3-5 разів на добу. Інтенсивна терапія прооперованих хворих протягом раннього післяопераційного періоду здійснювалась у відділенні реанімації і інтенсивної терапії згідно вітчизняних протоколів. Хворим основної групи на основі контролю

ВЧТ проводили корекцію ВЧГ згідно запропонованому лікувально-діагностичному алгоритму. Критеріями переводу хворого до хірургічного відділення були стабілізація пацієнта, нормалізація основних лабораторних показників, температури тіла та відновлення перистальтики.

Ступінь ВЧГ чітко корелював з термінами розвитку захворювання. ВЧГ I ступеня виявлено у 12 хворих (54,5%) (7 осіб основної групи, 5 осіб — контрольної), II — у 8 (36,4%)(6 осіб основної групи, 2 особи — контрольної), III — у 2 (9,09%)(по одній особі з кожної групи). Характер змін ВЧТ та АПТ у хворих на гострий перитоніт наведено у на рис. 4.11.

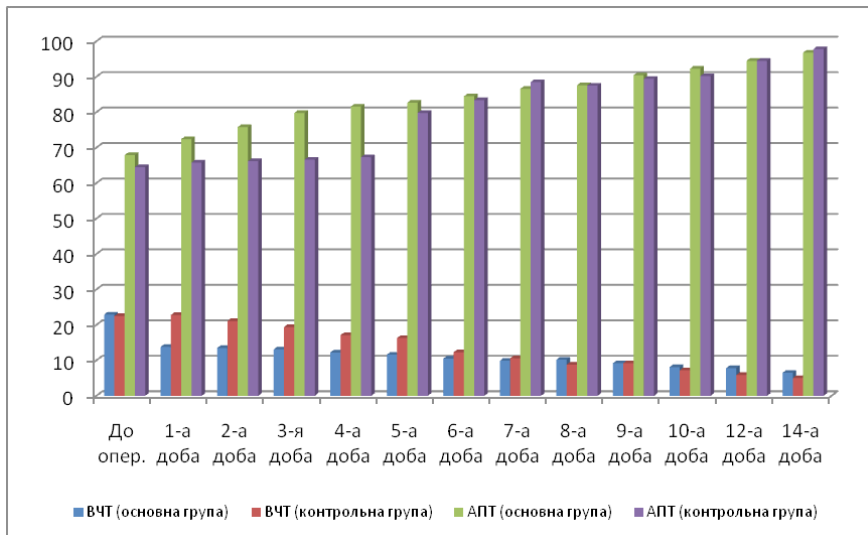


Рис. 4.11. Характер змін внутрішньочеревного тиску та абдомінального перфузійного тиску у хворих на гострий перитоніт

Як видно з рис. 4.11, застосування у комплексному лікуванні хворих на гострий перитоніт основної групи методів боротьби з ВЧГ у же з першої доби після оперативного лікування хворих призвело до статистично достовірного зниження ВЧТ до $13,8 \pm 3,2$ мм рт.ст. у порівнянні з особами контрольної групи ($p < 0,05$) та підвищення показників АПТ до $72,4 \pm 4,1$ мм рт.ст. ($p < 0,05$). У подальшому в післяопераційному періоді було відмічено поступове зниження рівня ВЧТ та підвищення показників АПТ, зіх нормалізацією в кінці тижня лікування хворих.

Протягом першої доби післяопераційного періоду у хворих контрольної групи відмічено збільшення ВЧТ більше 20 мм рт.ст. та зниження АПТ (нижче

60 мм рт.ст.). Післяопераційний парез кишечника зберігав зазначені показники сталими протягом 3-5 діб. У подальшому було відмічено поступове покращання загального самопочуття пацієнтів, нормалізація функції кишечника, лабораторних показників.

Підвищення ВЧТ корелювало із збільшенням балів за шкалами SAPS та MODS, що свідчить про прогресування явищ поліорганної недостатності у ряду хворих.

При моніторингу ТСМ у пацієнтів з розлитим гнійним перитонітом суттєве зниження ВЧТ через 48 год. було досягнуто у 15 з 22 осіб (68,2%): в усіх 7 хворих основної групи та у 4 хворих з 5 — контрольної (80%) з вихідною ВЧТ I ступеня, у 4 з 6 хворих (66,7%) основної групи з ВЧГ II ступеня.

Ускладнення виникли у 4 з 8 хворих контрольної групи (50%). У двох хворих (1 — з перфоративною виразкою пілоричного відділу шлунка та ВЧГ I ст. і 1 — з гангренозно-перфоративним апендицитом та ВЧГ II ст.) виник гострий респіраторний дистрес-синдром, який було усунуто шляхом проведення інтенсивної терапії. У одного хворого на гострий гангренозно-перфоративний холецистит (ВЧГ II ст.) та одного хворого з перфорацією пухлини сигмовидної кишки (ВЧГ III ст.) прогресували явища поліорганної недостатності (показники ФГ склали $35,4 \pm 2,1$ мм рт.ст. та $34,1 + 1,7$ мм рт.ст., оцінка за шкалою SAPS становила $23,7 + 2,3$ та $22,6 + 1,7$ балів, за шкалою MODS — $22,5 + 1,6$ та $21,9 + 1,7$ балів відповідно (критичний рівень ПОН), які привели до смерті хворих у ранньому післяопераційному періоді (25%). Показники ФГ склали $35,4 \pm 2,1$ мм рт.ст., оцінка за шкалою SAPS становила $23,7 + 2,3$ бали, за шкалою MODS — $22,5 + 1,6$ бали (критичний рівень ПОН) Ускладнення виникли у трьох прооперованих хворих основної групи (21,4%). У одного хворого основної групи, прооперованого з приводу перфоративної виразки ДПК та ВЧГ II ст. на фоні супутнього бронхообструктивного синдрому виникла гостра дихальна недостатність, яку було усунуто шляхом пролонгованої механічної вентиляції легень, корекції дихальних налаштувань на апараті ШВЛ, бронхоскопічної санації трахеобронхіального дерева та інтенсивної терапії. У другого хворого виникла гостра серцево-судинна недостатність, яка після тривалої медикаментозної корекції була купована. Ще у одного хворого основної групи з перфорацією пухлини антрального відділу шлунка з метастазами в печінку, асцитом та вихідним рівнем ВЧГ III ст. у ранньому післяопераційному періоді виникла ШКК, яка була зупинена консервативними засобами. Однак було зафіксовано підвищення показників АЛТ на 80%, АСТ на 75% та креатиніну вдвічі. Прогресували явища ракової інтоксикації, внаслідок чого хворий помер (9,09%).

Такими чином, встановлено, що ступінь ВЧГ у хворих на розлитий гнійний перитоніт чітко корелював з термінами розвитку захворювання. У 54,5% хворих виявлено ВЧГ I ступеня, у 36,4% — II ступеня, у 9,09% — III ступеня; комплексне лікування даної категорії хворих з урахуванням показників ВЧГ дозволило зменшити частоту розвитку післяопераційних ускладнень з 57,1% до 21,4%, а післяопераційну летальність з 25% до 9,09%.

4.3.4. Комплексне лікування хворих на закриту травму живота

З закритою травмою живота, яка супроводжується підвищенням ВЧГ, госпіталізовано 36 хворих (19 осіб основної групи та 17 — контрольної). З травмою селезінки поступило 25 хворих (13 осіб основної групи, 12 — контрольної), з ушкодженнями підшлункової залози — 5 хворих (3 особи основної групи, 2 — контрольної), з розривом тонкої кишки — 2 хворих (по одному з кожної групи), розривом товстої кишки — один хворий основної групи, з ушкодженням судин брижі тонкої кишки та гематомою великих розмірів — 2 хворих (по одному з кожної групи), з ушкодженням судин брижі ободової кишки та гематомою великих розмірів — один хворий контрольної групи.

При травмах живота з ушкодженням порожнистих органів превалювали симптоми гострого перитоніту, з ушкодженням паренхіматозних органів — внутрішньої кровотеч. Важливі додаткові дані при труднощах клініко-інструментальної діагностики гострої хірургічної патології органів черевної порожнини отримували за допомогою лапароскопії. Не менш важливою перевагою даного методу дослідження є скорочення часу для кінцевого встановлення діагнозу, метод має високу інформативність. Загальним протипоказанням до використання даного методу є важка поєднана травма — підвищення ВЧГ обмежує дихательну екскурсію легень, суттєво погіршує стан хворих з черепно-мозковою травмою, виникає небезпека напруженого пневмотораксу при дефектах діафрагми, газової емболії при ушкодженнях вен. Крім того, при розвитку гострого панкреатиту в умовах синдрому системної запальної відповіді використання даної методики в умовах загального знеболення може направити розвиток захворювання по несприятливому сценарію. У цьому випадку перевагу потрібно навати лапароцентезу.

Структура ушкоджень внутрішніх органів у хворих на закриту травму живота відображена у таблиці 4.14.

Таблиця 4.14

Структура ушкоджень внутрішніх органів черевної порожнини

Вид ушкодження	Групи хворих				Всього
	Основна		Контрольна		
	N	%	n	%	
Ушкодження селезінки	13	68,4	12	70,6	25
Ушкодження підшлункової залози	3	15,8	2	11,8	5
Розрив тонкої кишки	1	5,3	1	5,9	2
Ушкодження судин брижі тонкої кишки	1	5,3	1	5,9	2
Ушкодження судин товстої кишки	–	–	1	5,9	1
ВСЬОГО	19	52,8	17	47,2	36

Оцінка p за критерієм $\chi^2 = 2,08$, $df=3$, $p=0,555$ — різниця між групами статистично не значима, групи співставимі

Розподіл хворих на закриту травму живота в залежності від характеру отриманої травми відображено на рис. 4.12.

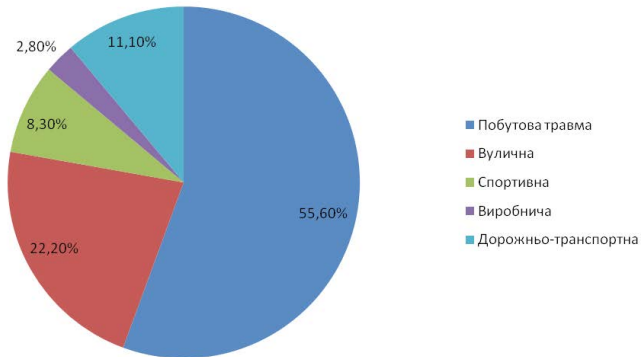


Рис. 4.12. Розподіл хворих на закриту травму живота в залежності від характеру отриманої травми

Ушкодження селезінки було виявлено у 25 хворих (69,4%) з закритою травмою живота. Усі хворі були з травмами селезінки III-V ступенів згідно аме-

риканської класифікації травм селезінки (American Association for the Surgery of Trauma, 1994). У клінічній картині ушкоджень селезінки та печінки пре-валювали симптоми внутрішньочеревної кровотечі. У досліджувану групу увійшли хворі з одномоментними розривами селезінки внаслідок порушення цілісності капсули.

Нами включені у дослідження хворі на травматичні ушкодження підшлункової залози з забоем органу і утворенням крововиливів або гематоми (5 хворих) без порушення цілісності панкреатичних проток. Клінічні прояви травми підшлункової залози мали певні особливості: у 30% хворих був больовий шок, у 35% — внутрішня кровотеча, у 45% — гострий панкреатит. У значній частини хворих одразу після травми больовий синдром проходив, стан хворих в цілому був задовільний (стадія уявного благополуччя). Однак через 6-8 год. починали з'являтися ознаки важкої інтоксикації (сухість слизових, блідість, акроціаноз, гіпотензія, тахікардія, психічна неадекватність хворого, патологічні зміни з боку лабораторних показників крові), виражений парез кишечника (здуття живота, розлитий тимпаніт, відсутність або ослаблення кишкових шумів при аускультатції), що свідчить про розвиток гострого панкреатиту. Потім знову відновлювався больовий синдром, який у переважній більшості хворих (85%) був інтенсивним, іррадіюючим у попереку. Швидко наростали та прогресували явища перитоніту.

Ушкодження порожнистих органів черевної порожнини спричинює розвиток поширеного перитоніту, який, як зазначалось вище, завжди супроводжується ВЧГ. Ушкодження судин брижі тонкої кишки (2 особи) та товстої кишки (1 хворий) спричинили виникнення великих гематом брижі, внаслідок чого у останнього хворого розвинувся некроз ділянки ободової кишки. Травматичні ушкодження переповненого вмістом кишечника під час сильного удару в живіт зареєстровано у трьох хворих (2 хворих з травмою тонкої кишки, одного хворого — товстої кишки). Хворі з посттравматичними підкапсульними (периферичними) кістами селезінки та печінки великих розмірів (8 осіб) включено у групу лапароскопічних втручань, з них у 5 хворих кіста локалізувалась в селезінці, а у 3 хворих — в печінці.

У хворих з внутрішньою кровотечею, в залежності від вираженості дефіциту об'єму циркулюючої крові, наявності явищ гіповолемічного шоку проводили короткотривалу передопераційну інфузійну підготовку в умовах операційної, спрямовану на регідратацію тканин. Використовували правило трьох катетерів (назогастральна декомпресія, периферична (центральна) вена, катетеризація сечового міхура). Тактика хірургічного лікування хворих на ушкодження внутрішніх органів черевної порожнини була, за можливості, спрямована

на органо- та функцієзберігаючий підхід для уникнення виникнення ряду післяопераційних ускладнень (постспленектомічний синдром, екзокринна недостатність підшлункової залози, вторинний цукровий діабет, синдром короткої кишки тощо).

У 5 хворих з травматичним розривами паренхіматозних органів та внутрішньочеревною кровотечею гемостаз виконували, використовуючи клейові гемостатичні пластини. Гематому брижі тонкої кишки розкривали, виконували зупинку кровотечі та дренування ділянки гематоми (2 хворих). Одному хворому з гематомою брижі поперечно-ободової кишки великих розмірів та некрозом кишки гематома брижі кишки була розкрита та дренована, видалена некротизована ділянка ободової кишки, операцію закінчено накладанням транверзостоми. Операцією вибору при пухлинах правої половини ободової кишки була правобічна геміколектомія (3 хворих), лівої половини, ускладнена гострою кишковою непрохідністю, — операція типу Гартмана (5 хворих). Порушення цілісності тонкої кишки при закритій травмі живота ліквідували шляхом ушивання місця розриву (2 хворих), сигмовидної кишки — виведенням сигмостоми лапароскопічним шляхом (1 хворий). Двом хворим виконано лапароскопічно-асистовані операції: одному хворому з пухлиною ободової кишки без ознак непрохідності виконано резекцію ділянки поперечної ободової кишки з накладанням екстракорпорального трансверзо-транверзоанастомозу, іншому хворому з злоякісною лейоміомою тонкої кишки виконано резекцію ділянки кишки з екстракорпоральним ентеро-ентероанастомозом. Було прооперовано 6 хворих на гострий панкреатит (17,1%), показаннями до операції було гнійне розплавлення паренхіми підшлункової залози з виникненням секвестрів, поширення запального процесу на заочеревинну клітковину (за даними УЗД) на фоні погіршення загального самопочуття хворого (наростання інтоксикаційного синдрому, ознаки поліорганної недостатності, негативна динаміка лабораторних показників тощо). Хворим були виконані абдомінізація підшлункової залози з некрсеквестректомією, холецистостома, лаваж та дренування залози, заочеревинного простору та черевної порожнини.

У тактиці хірургічного лікування при травматичних ушкодженнях підшлункової залози слід віддавати перевагу органо-зберігаючим втручанням, у ході виконання яких максимально зберігали паренхіму органу. Основними причинами розвитку ускладнень після резекції підшлункової залози є її травматизація при накладанні швів на паренхіму з розвитком панкреонекрозу в прошитій ділянці та недостатнє дренування травмованої поверхні залози внаслідок ушивання очеревини в зоні травми органу або герметизації кукси

залози сальником (брижею кишки). Тому при забоях підшлункової залози з утворенням гематоми виконували її розсічення з видаленням вмісту, а за необхідності — прошивання судин, що кровоточать, з наступним підведенням рукавично-трубчастих дренажів. Очеревину в зоні гематоми не ушивали. У випадку ушкодження паренхіми підшлункової залози при збереженні цілісності її проток виконують зупинку кровотечі. Прошивання тканин залози, ушивання очеревини над місцем розриву вважаємо недоцільним, так як це неминуче призведе до розвитку травматичного панкреатиту. До місця ушкодження підводили рукавично-трубчасті дренажі, а за показаннями — тампони.

Важливим аспектом ведення раннього післяопераційного періоду у даній категорії хворих з урахуванням показників ВЧГ до операції (основна група) є адекватна декомпресія ШКТ, боротьба з парезом кишечника, пролонговане дренирування черевної порожнини для унічення накопичення вільної рідини тощо.

ВЧГ I ступеня до операції виявлено у 10 хворих (27,8%) (по 5 хворих у кожній групі), II ступеня — у 15 (41,7%)(8 осіб основної групи, 7 осіб — контрольної), III — у 11 (30,5%)(6 осіб основної групи, 5 осіб — контрольної).

Характер змін ВЧГ та АПТ у хворих на закриту травму живота наведено у рис. 4.13.

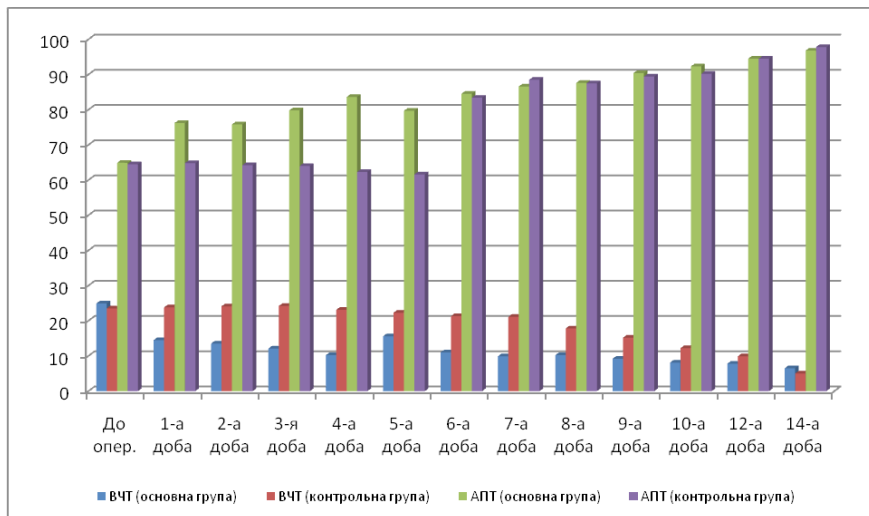


Рис. 4.13. Характер змін внутрішньочеревного тиску та абдомінального перфузійного тиску у хворих на закриту травму живота

Як видно з рис. 4.13, у хворих основної групи протягом першої доби відмічали статистично достовірне зниження ВЧТ нижче 15 мм рт.ст. ($p < 0,05$) та підвищення показників АПТ вище 65 мм рт.ст. ($p < 0,05$). В залежності від характеру вмісту в черевній порожнині до операції (кров, кишковий вміст тощо) відбувалось поступове відновлення функції вишечника, яке було повнісію досягнуте у переважній більшості хворих до 5 доби післяопераційного періоду.

У хворих контрольної групи показники ВЧТ та АПТ відповідали в середньому ВЧГ II ступеня з поступовим їх зростанням — ВЧТ до $24,2 \pm 2,1$ мм рт.ст., а АПТ — до $61,6 \pm 3,2$ мм рт.ст. З кінця тижня зазначені показники починали поступово повертатись до норми.

При моніторингу ТСМ у пацієнтів на закриту травму живота суттєве зниження ВЧТ через 48 год. було досягнуто у 28 з 36 осіб (77,8%): в усіх хворих основної групи та у 4 з 5 осіб (80%) — контрольної з вихідною ВЧГ I ступеня, у 7 з 8 хворих (87,5%) основної групи та 5 з 7 осіб (71,4%) — контрольної з ВЧГ II ступеня, у 5 з 6 хворих (83,3%) основної групи та 2 з 5 осіб (40%) — контрольної з ВЧГ III ступеня.

Ускладнення виникли у 6 з 17 хворих контрольної групи (35,3%). У одного хворого старечого віку та остаточно явищами перенесеного у 2014 р. гострого порушення мозкового кровообігу, порушенням серцевого ритму після спленектомії та вихідною ВЧГ I ст. виник абдомінальний ішемічний синдром, який було куповано медикаментозними засобами (серцеві препарати та антикоагулянти). У одного пацієнта з забоем підшлункової залози, який проявився нападом гострого панкреатиту, з ВЧГ II ст. розвинувся ГРДС. У іншого пацієнта з ВЧГ II ст., прооперованого з приводу ушкодження селезінки III ст., розвинулись порушення серцевого кровообігу. Зазначені ускладнення було усунуто інтенсивними терапевтичними заходами. У 3 хворих з ВЧГ III ст. виникли наступні ускладнення: гостра дихальна недостатність у 2 осіб (перший хворий з забоем підшлункової залози, другий — з гематомою брижі тонкої кишки), причому у хворого з травмою підшлункової залози почали прогресувати явища поліорганної недостатності, які призвели до смерті хворого. У третього хворого з ушкодженням селезінки після спленектомії внаслідок оклюзії а. mesenterica superior (верифіковано за допомогою доплерографії) розвинувся тотальний мезентеріальний тромбоз тонкої кишки з її гангrenoю, внаслідок чого хворий помер. Таким чином, померло два хворих контрольної групи (11,8%).

В основній групі ускладнення виникли у 2 хворих з 19 (10,5%) з ВЧГ II та III ст. відповідно: ГРДС у хворого, прооперованого з приводу забою підшлункової залози, та енцефалопатія легкого ступеня у хворого, оперованого з приводу

забою селезінки IV ст. (виконано спленектомію) на тлі синдрому портальної гіпертензії, спричиненого алкогольним цирозом печінки.

Ранні післяопераційні ускладнення, пов'язані з порушенням функції уражених паренхіматозних органів, виникли у 2 хворих з 5 після спленектомії (40%). У цих хворих виявлено прояви раннього ПСГС: у одного — післяопераційну пневмонію, у другого — тромбофлебіт поверхневих вен нижньої кінцівки, які було куровано консервативними заходами, а також специфічні зміни з боку аналізу крові.

Такими чином, нами встановлено, що у більшості хворих на закриту травму живота важкого ступеня виникає ВЧГ II та III ст. — в 41,7% та 30,5% випадків відповідно. Комплексне лікування даної категорії хворих з урахуванням показників ВЧГ дозволило зменшити частоту розвитку післяопераційних ускладнень з 35,3% до 10,5%, а післяопераційну летальність з 11,8% до мінімуму.

4.3.5. Комплексне лікування хворих, прооперованих лапароскопічним шляхом

Окремо було досліджено 36 хворих, яким виконані лапароскопічні втручання. З них у 15 хворих діагностовано хронічний калькульозний холецистит на тлі хронічного панкреатиту, у 11 осіб — гострий апендицит, у 8 хворих — посттравматичні кісти печінки і селезінки. До цієї ж підгрупи увійшли ще два хворих, яким було виконано лапароскопічно-асистовані втручання з приводу пухлин кишечника великих розмірів: у одного пацієнта виявлено пухлину поперечної ободової кишки, а у іншого — злоякісну лейоміому тонкої кишки без явищ кишкової непрохідності.

Крім того, для виявлення переваг мініінвазивних втручань перед «відкритими» (серединна лапаротомія) операціями на черевній порожнині, до порівняння були залучені пацієнти, яким було виконано аналогічні втручання лапаротомним доступом. Слід зазначити, що усі хворі, яким було виконано лапароскопічну апендектомію мали надмірну вагу тіла (морбідне ожиріння II-III ст.). У групу хворих з хронічним холециститом увійшли хворі з супутнім хронічним панкреатитом, у клінічній картині яких переважали симптоми метеоризму, пов'язаного з ескреторною недостатністю підшлункової залози середнього ступеня (за даними елстази калу-1). До дослідження також включено 8 хворих з посттравматичним кістами печінки і селезінки (у 5 хворих локалізувалась в селезінці, а у 3 хворих — в печінці). Об'єм оперативного втручання при кістах паренхіматозних органів полягав у лапароскопічній фенестрації кісти з її дренажуванням. Двом хворим було виконано лапароскопічно-асистовані операції при пухлинах кишечника великих розмірів без ознак кишкової непрохідності (лапароскопічний етап — резекція пухлини кишки,

асистований — екстракорпоральний міжкишковий анастомоз). Лапароскопічну апендектомію здійснювали під епідуральною анестезією, інші лапароскопічні втручання — під ендотрахеальним наркозом з використанням пропофолу.

Моніторинг ВЧГ здійснювали як шляхом реєстрації ТСМ (перед операцією та у ранньому післяопераційному періоді), так і прямим шляхом під час проведення операції. Крім того, до операції та після її виконання здійснювали також моніторинг основних дихальних функцій та показників центральної гемодинаміки. Динамічну оцінку післяопераційного больового синдрому здійснювали за допомогою візуальної аналогової шкали та шкали оцінки фізичної активності пацієнтів за А.А. Малишевим (2015). Також досліджували біохімічні маркери болу у хворих після лапароскопічних втручань (глюкоза та кортизол крові).

Хворі основної групи, які до проведення планового оперативного втручання мали симптоми метеоризму, проходили спеціальну передопераційну підготовку, яка включала вживання ферментів підшлункової залози, гастрокінетиків та антифлагулентів. Досить високу ефективність показали таблетовані поліферментні препарати Мезим форте 20000, Мезим форте 10000 та мікротаблетовані форми — Пангрол 10000 або 25000. Дозу препарату підбирали індивідуально — 1-2 таблетки 3-4 рази на добу під час прийому їжі в залежності від вираженості метеоризму.

Серед піногасників перевагу надавали Еспумізану, який при вираженому метеоризмі кишечника призначали за 5-7 днів до втручання по 3 капсули тричі на добу, а у день операції — за 4 год. до її виконання хворий вживав 2 мл або 50 крапель емульсії симетикону. Препарат приймають під час або після їжі, а також, у разі потреби, перед сном. Дія антифлагулентів (піногасників) полягає у вивільненні газів з слизових пухирців, які вкривають кишечник. При цьому відбувається коалесценція — злиття газових пухирців та руйнування піни, внаслідок чого вільний газ отримує можливість всмоктуватись через слизову оболонку або евакуюватись разом з кишковим вмістом. Особливістю даної групи лікарських засобів полягає у зміні фізико-хімічних властивостей слизової піни, а не фізіологічному впливі на біохімію процесу травлення. Симетикон не всмоктується при пероральному застосуванні і виводиться кишечником у незміненому стані.

Важливим фактором боротьби з ВЧГ є ліквідація післяопераційного больового синдрому. У хворих контрольної групи при вираженості больового синдрому більше 5 балів призначали наркотичні анальгетики (перевагу надавали 0,005% розчину фентанілу для ін'єкцій 2 мл). У хворих основної групи використовували мультимодальну анальгезію (поєднане застосування наркотичних, ненаркотичних анальгетиків та місцевих анестетиків).

Серед ненаркотичних анальгетиків високий знеболюючий ефект показав дексалгін — стереоселективний правообертаючий енантіомер кетопрофену

(Берлін-Хемі/А.Менаріні Україна ГмбХ). Препарат блокує проведення больових імпульсів як на периферії (пригнічення збудження нервових закінчень), так і в ЦНС (переривання больового імпульсу), знижує продукцію прозапальних і алгогенних цитокінів у ЦНС, що значно підвищує анальгетичний потенціал препарату. Застосовували парентеральну форму декскетопрофену — дексалгін ін'єкт. Препарат вводили внутрішньом'язово, внутрішньовенно струминно або внутрішньовенно краплинно. Для приготування розчину препарату Дексалгін ін'єкт для внутрішньовенної інфузії використовують 30 — 100 мл фізіологічного розчину, розчину глюкози або розчину Рінгера. Стандартна доза препарату — 50 мг кожні 8 — 12 годин. За необхідності повторна доза може бути введена з 6-годинним інтервалом. Добова доза не повинна перевищувати 150 мг.

ВЧГ I ступеня виявлено у 12 хворих (33,3%) (по 6 хворих у кожній групі), II ступеня — у 17 (47,2%)(9 осіб основної групи, 8 осіб — контрольної), III — у 7 (19,5%)(4 особи основної групи, 3 особи — контрольної).

Застосування запропонованого алгоритму лікування хворих основної групи дозволило проводити оперативне втручання на показниках карбоперитонеуму, які склали 9,5±0,3 мм рт.ст., проти 12,5±1,2 мм рт.ст. у контрольній групі. Середня тривалість операції у хворих основної групи склала 38,2±2,4 хв., у хворих контрольної групи — 60,3±3,6 хв.

Характер змін ВЧТ та АПТ у хворих на закриту травму живота наведено у на рис. 4.14.

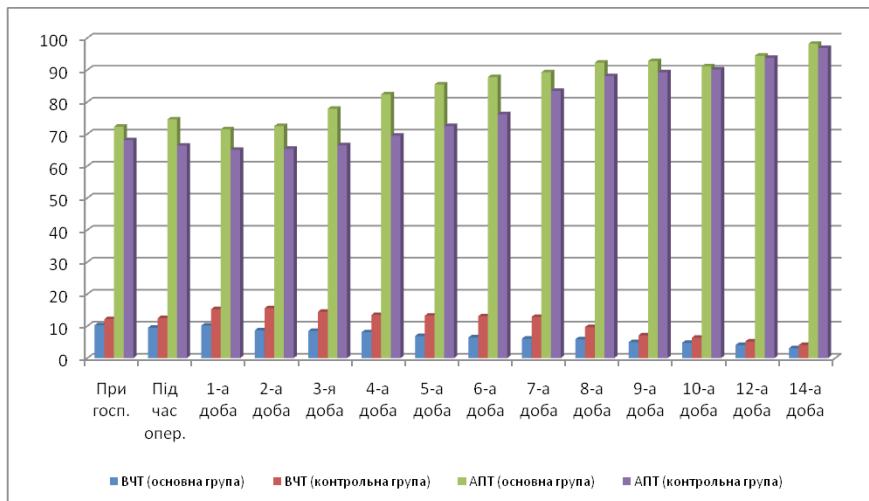


Рис. 4.14. Характер змін внутрішньочеревного тиску та абдомінального пер фузійного тиску у хворих після лапароскопічних втручань

Як видно з рис. 4.14, динаміка змін показників ВЧТ та АПТ у хворих основної групи показала, що застосування методів профілактики і лікування ВЧГ сприяє статистично достовірному зниженню рівня ВЧТ починаючи з другої доби післяопераційного періоду до $8,7 \pm 2,4$ мм рт.ст. ($p < 0,05$), рівня АПТ — до $72,5 \pm 3,2$ мм рт.ст. У пацієнтів контрольної групи після виконання лапароскопічного втручання протягом першої доби післяопераційного періоду відмічалось збільшення ВЧТ до $15,3 \pm 1,1$ мм рт.ст., яке трималось протягом двох, поступово знижуючись з 3-ї доби післяопераційного періоду.

При моніторингу ТСМ у пацієнтів, яким було виконано лапароскопічне втручання, суттєве зниження ВЧТ протягом 48 год. було досягнуто у 25 осіб (69,4%): в усіх хворих основної групи з вихідною ВЧГ I ступеня та у 3 з 6 хворих контрольної групи (50%), у 8 хворих основної групи (88,7%) з ВЧГ II ступеня та у 6 з 8 осіб (75%) — контрольної, у 3 з 4 хворих (75%) основної групи з ВЧГ III ступеня.

В якості методу динамічної оцінки післяопераційного больового синдрому у хірургічних хворих нами була використана візуальна аналогова шкала (цифрова рейтингова шкала), яка містить в собі суб'єктивну оцінку інтенсивності болю від 0 до 10 балів, де 0 балів — «відсутність больових відчуттів», а 10 балів — «сильний біль». Оцінку ПБС по ЦРШ проводили декілька разів на день і обов'язково перед черговим введенням анальгетика. Для оцінки фізичної активності пацієнтів, які перенесли оперативні втручання на органах черевної порожнини, використовували спеціальну шкалу, запропоновану А.А. Малишевим (2015). Вся активність вираховувалась по 5-ти бальній системі: 0 — активних рухів у пацієнта немає, 1 — можливі повороти в межах ліжка, 2 — пацієнт може припідніматись в ліжку, 3 — пацієнт сам здатен обслуговувати себе, 4 — активність в межах палати, 5 — немає обмежень фізичної активності. Також досліджували біохімічні маркери болю у хворих після лапароскопічних втручань (глюкозу та кортизол крові), порівнюючи їх з показниками після виконання аналогічних втручань «відкритим» методом. Референтні значення рівня кортизолу в плазмі крові: $6,2-19,4$ мкг/дл Порівнюючи результати лікування хворих, слід зазначити, що вираженість післяопераційного больового синдрому залежала від характеру оперативного втручання (лапаротомія, лапароскопія) та виду знеболення (загальна, провідникова) (табл. 4.15).

Таблиця 4.15

Показники післяопераційного больового синдрому (протягом 12 год)

	Лапаротомія+ ЕТН (n=25)	ЛС+ЕТН (про- пофол) (n=25)	ЛС+ЕДА (n=11)
ВАШ (бали)	6,3±0,8	5,2±0,73	4,1±0,3
Глюкоза, ммоль/л	6,8±0,6	6,1±0,2	5,9±0,3
Кортизол, мкг/дл	32,3±1,2	25,6±1,3	21,3±1,2
Фізична активність	1,4±0,3	2,4±0,5	3,5±0,5

ЕТН — ендотрахеальний наркоз, *ЛС* — лапароскопічна (операція), *ЕДА* — епідуральна анестезія

Слід зазначити, що фізична активність пацієнтів, яким виконана лапароскопічна операція під ЕДА була обмежена протягом першої доби внаслідок профілактики виникнення постпункційного головного болю (постільний режим). Одразу після виконання операції хворому здійснювали парентеральне введення ненаркотичного анальгетика (перевагу надавали ізомерним формам кетопрофену — декскетопрофену). Застосування ненаркотичних анальгетиків у цієї категорії хворих протягом першої доби знизити больовий синдром до 3,5±0,3 балів, а наступної доби — до 2,1±0,5 бали (слабкий біль). Використання мультимодальної терапії (додаткове на фоні ЕДА знеболення післяопераційної рани розчином місцевого анестетика — лонгокаїну) дозволило зменшити больовий синдром першої доби до 2,4±0,4 балів, а наступної доби — до 1,7±0,5 балів. Монотерапія декскетопрофеном була ефективна у 15,8% хворих, яким було виконано лапароскопічні втручання під ЕТН з використанням пропофолу, внаслідок вираженого больового синдрому виникла потреба у додатковому введенні фентанілу, однак застосування мультимодальної терапії (наркотичний анальгетик + ненаркотичний анальгетик) у даній категорії хворих дозволило зменшити потребу в наркотичних анальгетиках втричі. З другої доби необхідність в застосуванні наркотичних анальгетиків відпала взагалі — інтенсивність больового синдрому при цьому на другу добу склала 3,2±0,8 бали (помірний біль), на третю добу — 2,4±0,6 бали (слабкий біль). Додаткове знеболення в

кінці операції місць введення портів місцевим анестетиком дозволило взагалі відмовитись після виконання операції від наркотичних анальгетиків (інтенсивність больового синдрому протягом першої доби склала $3,8 \pm 0,2$ балів).

У хворих, яким було виконано «відкриті» оперативні втручання під ЕТН протягом 5 діб хворих непокоїв виражений больовий синдром, який протягом перших трьох діб необхідно було купувати, використовуючи наркотичні анальгетики, ненаркотичні анальгетики застосовувати протягом п'яти діб. Причиною больового синдрому за словами хворих були лапаротомна рана, дренажі черевної порожнини, що значно обмежувало рухальну активність хворих.

Хворих також здійснювали моніторинг основних дихальних функцій (життєва ємність легень (ЖЄЛ, л); форсована життєва ємність легень (ФЖЄЛ, л); об'єм форсованого видиху за 1 с (ОФВ1, л); індекс Тіффно (ІТ, %); максимальна довільна хвилинна вентиляція (МДХВ, л/хв); пікова об'ємна швидкість видиху (ПОШвид, л/хв); пікова об'ємна швидкість вдиху (ПОСвд, л/хв); середній експіраторний потік (СЕП, л/хв.) за допомогою спірометра «Spirolab III» («Mig», Італія), також показників центральної гемодинаміки. Зміни показників функції зовнішнього дихання (ФЗД) у пацієнтів, що досліджувались, протягом першої доби наведено у таблиці 4.16.

Крім того, у частини хворих також здійснювали моніторинг основних дихальних функцій (життєва ємність легень (ЖЄЛ, л); форсована життєва ємність легень (ФЖЄЛ, л); об'єм форсованого видиху за 1 с (ОФВ1, л); індекс Тіффно (ІТ, %); максимальна вентиляція легень (МВЛ, л/хв); пікова об'ємна швидкість видиху (ПОШвид, л/хв); загальну ємність легень (ЗЄЛ, л) та залишковий об'єм легень (ЗОЛ, л) за допомогою спірометра «Spirolab III» («Mig», Італія), а також показників центральної гемодинаміки.

Інтерпретація усіх спірографічних показників базується на розрахунку відхилень фактичних величин від нормальних показників (розраховуються процентне відношення фактичної величини до нормальної).

Таблиця 4.16

Зміни показників функції зовнішнього дихання в залежності від оперативного доступу та виду знеболення

Показник (допустимий % відхилення)	До операції	Лапаро- томія (ЕТН)	ЛС (ЕТН+ пропо- фол)	ЛС (ЕДА)	р (t-тест для зв'язаних вибірок)
ЖЄЛ (>80%)	63,1±2,6**	55,4±2,5*	82,5±2,4	91,6±1,5	p1-2 >0,05 p1-3 >0,05 p1-4 <0,05 p2-3 >0,05 p2-4 <0,02 p3-4 >0,05
ФЖЄЛ (>80%)	61,4±1,3**	56,3±2,4*	78,2±1,5	90,3±1,6	
ОФВ ₁ (>80%)	63,3±2,5**	58,3±3,2*	79,5±2,4	89,8±2,4	
Індекс Тіффно (>70%)	58,9±1,2**	55,8±1,3*	80,7±3,2	90,8±1,5	
МВЛ (>80%)	66,7±2,1**	61,3±3,1*	78,6±2,2	93,0±1,7	
ПОШ _{вид} (>80%)	63,2±2,7**	58,1±1,6*	79,4±2,6	91,3±2,1	
ЗОЛ (90-125%)	74,6±2,3**	69,4±2,4*	88,1±1,7	96,4±2,5	
ЗЄЛ (90-110%)	74,2±2,2**	71,7±2,3*	89,6±2,1	97,1±1,7	

Як видно з таблиці 4.16, застосування лапароскопічної техніки під ЕДА суттєво не впливає на функцію зовнішнього дихання пацієнтів. В цілому у ранньому післяопераційному періоді дихальна недостатність виникла у 6 хворих (54,5%)(усі з контрольної групи). Причому дане ускладнення розвинулось у одного хворого контрольної групи з супутнім ожирінням III ст., якому було виконано лапароскопічну апендектомію під ЕДА. Консервативними заходами дихальні розлади були ліквідовані. Зміни показників центральної гемодинаміки у пацієнтів, що досліджувались, протягом першої доби наведено у таблиці 4.17.

Таблиця 4.17

Зміни показників центральної гемодинаміки в залежності від оперативного доступу та виду знеболення

Показатель	Лапаротомія (ЕТН)	ЛС (ЕТН+ пропофол)	ЛС (ЕДА)
АТ _{сис.} мм рт.ст.	142,2±2,1	131,4±1,3	128,5±2,4
АТ _{диаст.} мм рт.ст.	93,2±3,3	86,1±2,9	75,2±1,4
ЧСС, уд. в 1 мин.	88,8±3,2	82,1±1,9	65,3±2,1

Таким чином, серцево-судинна недостатність виникла у 5 хворих (45,5%) (у 1 хворого основної групи (20%) та у 4 хворих контрольної (80%)). Серед них у двох пацієнтів на фоні морбідним ожирінням та гіпертонічної хвороби II ст., яким було виконано лапароскопічну апендектомію під ЕДА, та у трьох хворих після загального знеболення. Дане ускладнення було скориговане шляхом застосування інтенсивної терапії згідно рекомендацій реаніматолога та кардіолога. Летальних випадків після лапароскопічних втручань зареєстровано не було. Отже, в цілому післяопераційні ускладнення виникли у 11 хворих (30,6%) (у одного хворого основної групи (4,8%) та у 10 хворих (66,7%) — контрольної). Наявність такої значної кількості ускладнень у хворих контрольної групи може бути пов'язана з потенціюванням вихідного підвищеного ВЧТ у даної категорії хворих з штучно створеним карбоксиперитонеумом, що веде до компресії грудної порожнини за рахунок зміщення діафрагми вгору з утворенням ателектазів, збільшенням легеневого шунтування крові, що і спричинює серцево-легеневі розлади. Адекватна передопераційна підготовка таких хворих, направлена на корекцію ВЧТ, сприяє виконанню операції у більшій стислій строці (38,2+2,4 хв. проти 60,3+3,6 хв.), з нормальними показниками карбоксиперитонеуму (9,5+0,3 мм рт.ст., проти 12,5+1,2 мм рт.ст.). Аналізуючи види знеболення хворих при проведенні лапароскопічних операцій, слід зазначити, що найменший негативний вплив на організм має ЕДА (у одного хворого з супутнім ожирінням III ст. виникла дихальна недостатність, а у двох інших — гемодинамічні порушення, куровані медикаментозно). ЕТН з застосуванням пропофолу дозволяє хворим просинатись від медикаментозного сну на операційному столі. Органні розлади до операції, пов'язані з підвищенням ВЧТ різного ступеня важкості, ускладнили перебіг раннього післяопераційного періоду у даної категорії хворих, що потребувало пролонгації їх медикаментозного лікування та збільшення строків знаходження пацієнтів у стаціонарі в середньому до 8,3+1,2 діб проти 3,5+1,2 діб. Порівнюючи результати лікування хворих з застосуванням «відкритих» методів операції, слід зазначити, що за динамікою змін показників центральної гемодинаміки, функції зовнішнього дихання, вираженості болювого синдрому та специфічних маркерів болю можна констатувати, що мініінвазивні втручання є пріоритетними методиками, які значно покращують якість життя пацієнтів. Частота післяопераційних (лапароскопічні втручання) ускладнень у хворих основної групи по відношенню до контрольної була зменшена з 66,7% по 4,5% ($p < 0,001$).

Таким чином, резумуючи результати обстеження хворих на гостру та хронічну патологію органів черевної порожнини, що супроводжується ВЧГ, слід

зазначити, що недооцінка величини ВЧТ у комплексному лікуванні даної категорії хворих може спричинювати розвиток тяжких системних ускладнень, які в залежності від важкості стану хворого, характеру основної та супутньої патології, тривалості захворювання, виду знеболення та травматичності втручання можуть закінчуватись летально.

РОЗДІЛ 5

УДОСКОНАЛЕННЯ МЕТОДІВ ДІАГНОСТИКИ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНИХ УСКЛАДНЕНЬ

Проблема ушкоджень внутрішніх органів при закритій травмі живота є актуальною. Найбільш часто уражається селезінка (18,5-30% серед усіх закритих ушкоджень органів черевної порожнини). Залишається не до кінця відпрацьованою тактика хірургічного лікування хворих з травматичними ушкодженнями селезінки, високим залишається рівень смертності, інвалідності і гнійно-септичних ускладнень після оперативних втручань на органі. Це пов'язано з тим, що селезінка є найбільшим лімфоїдним органом людини (вміщує 25% лімфоїдної маси тіла), вона добре кровопостачається (за добу через неї проходить близько 350 л крові), очищує 4% циркулюючого об'єму крові на хвилину. Орган виконує ряд важливих функцій в організмі, серед яких основними є гематологічна та фільтраційна (видалення старіючих еритроцитів, елімінація патологічних клітин, регулюючий вплив на ретикулоцити), імунологічна (імунологічний кліренс, регуляція та нагляд), участь у процесах гемостазу, гормональна регуляція тощо. При виконанні спленектомії виникає комплекс порушень, який носить назву постспленектомічного гіпоспленізму (ПГ) або постспленектомічного синдрому. В той же час, відмічають, що видалення 90% органа за умови збереження магістрального кровотоку не призводить до розвитку ПГ.

Аналізуючи ретроспективні результати хірургічного лікування хворих на травматичні ушкодження селезінки в нашій клініці (Ганоль І.В., 2010) було встановлено, що спленектомія веде до виникнення ПГ у 37,78 % хворих. Патогенез розвитку цього ускладнення багатогранний, однак основним чинником виникнення даного ускладнення є втрата селезінки як органу в цілому. Селезінка має велике значення для підтримки антимікробної та антибластичної резистентності організму. Втрата селезінки викликає розвиток як ранніх післяопераційних запальних ускладнень, так і астеничного синдрому, частих інфекцій у віддаленому періоді. Комплексна оцінка гіпоспленізму після операцій на селезінці базується на клінічному, імуногематологічному обстеженні, дослідженні згортаючої системи крові, а також включає методи ультразвукової та променевої діагностики. Так оцінку змін фільтраційної функції селезінки при її ушкодженні здійснювали шляхом динамічної гама-сцинтиграфії з еритроцитами, міченими ^{99m}Tc та ушкодженими нагріванням. Метод полягає у введенні та вибірковому накопиченні радіопрепарату ретикулярними структурами червоної пульпи селезінки внаслідок її здатності до еритрофагоцитозу,

що забезпечує отримання селективного сцинтиграфічного зображення органу та дає можливість оцінки якісних та кількісних параметрів еритрофагоцитарної функції селезінки. Недоліками даного способу є необхідність використання висококваліфікованого персоналу, високовартісного обладнання, громіздкість дослідження та променеве навантаження на пацієнта.

Найбільш простим та доступним методом вивчення фільтраційної функції селезінки є дослідження периферичної крові пацієнтів з метою виявлення старіючих, зруйнованих (фрагментованих) еритроцитів, патологічних клітин (сфероцитів, серповидних клітин, мішеневидних клітин, акантоцитів тощо). Цей спосіб виконується наступним чином: проводять забір 5 мл венозної крові пацієнта у пробірку з антикоагулянтом з наступним розміщення однієї каплі крові на предметному склі, забарвленням за Паппенгеймом та мікроскопією отриманого препарату.

Ці зміни яскраво виражені після видалення селезінки (рис. 5.1, 5.2). Після виконання органозберігаючих втручань, у т.ч. різних способів субтотальної резекції селезінки, спостерігали появу мішеневидних клітин, акантоцитів та галоцитів у периферичній крові, однак їх кількість була незначною та не перевищувала показників норми (менше 3 %). При цьому наявності фрагментованих, ушкоджених еритроцитів, а також зміни хромії еритроцитів в досліджуваних препаратах крові не відмічали (рис. 5.3-5.5).

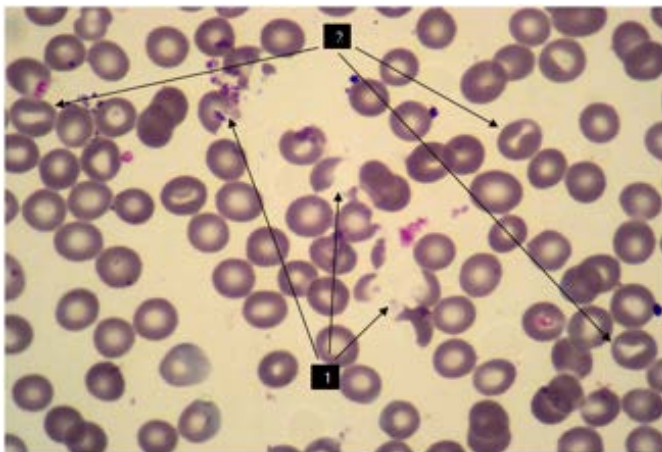


Рис. 5.1. Дослідження червоної крові у хворих після виконання спленектомії, забарвлення за Паппенгеймом, об'єktiv×100, мікроскоп OlympusCX 41 (Японія): 1 — анізоцитоз, гіпохромія еритроцитів, значна кількість фрагментованих еритроцитів; 2 — значна кількість стоматоцитів

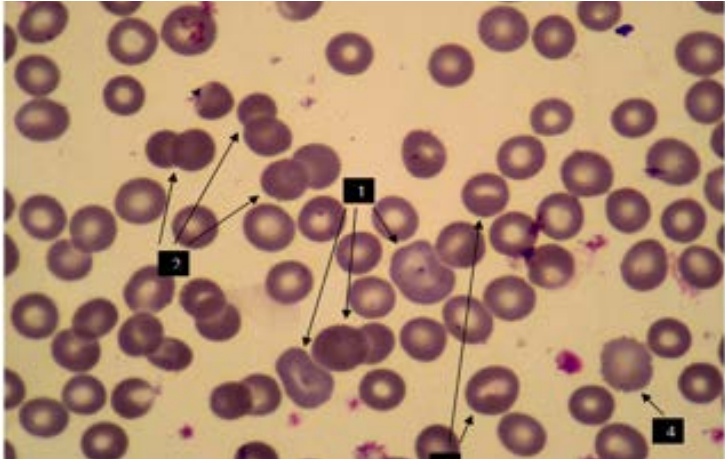


Рис. 5.2. Дослідження червоної крові у хворих після виконання спленектомії, забарвлення за Паппенгеймом, об'єктив×100: 1 — виражений анізоцитоз, з присутністю еритроцитів гігантів; 2 — гіперхромія еритроцитів; 3 — значна кількість стоматоцитів; 4 — акантоцит

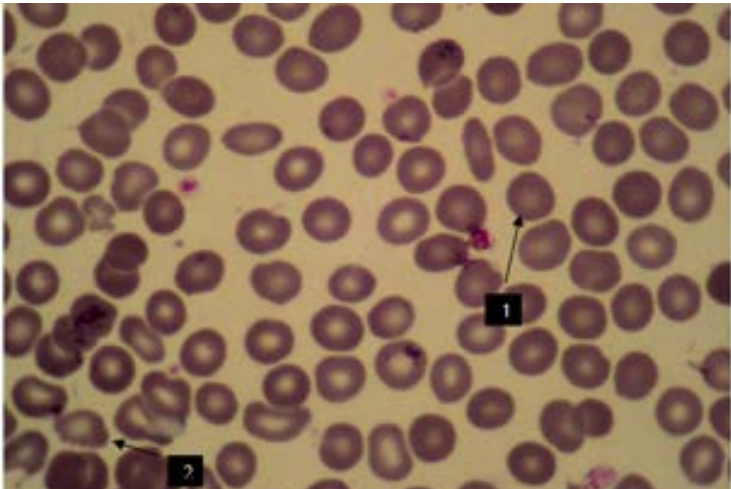


Рис. 5.3. Дослідження червоної крові у хворих після виконання субтотальної спленектомії - дефіцит паренхіми більше 70%, забарвлення за Паппенгеймом, об'єктив×100: 1 — галоцит; 2 — акантоцит

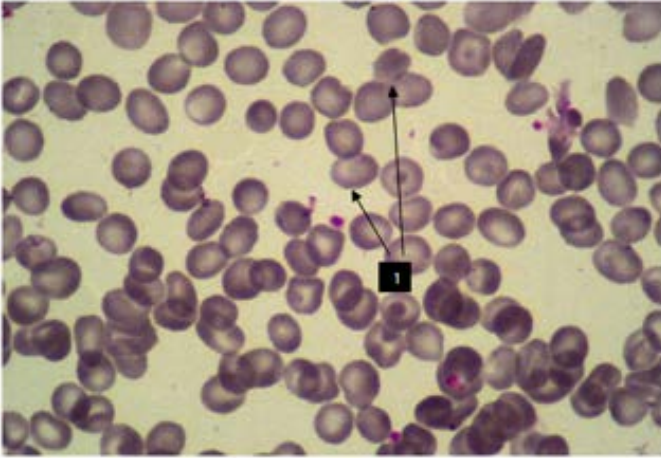


Рис. 5.4. Дослідження червоної крові у хворих після виконання суб-тотальної резекції селезінки — дефіцит маси більше 70%, забарвлення за Паппенгеймом, об'єктив×100: 1 — поодинокі мішеневидні клітини

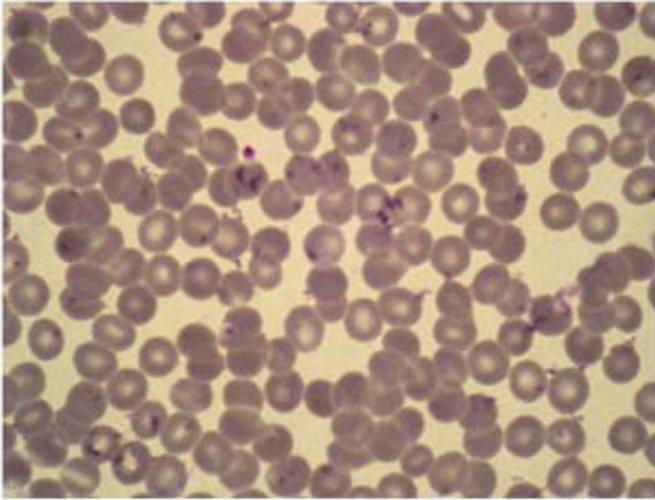


Рис. 5.5. Дослідження червоної крові у хворих після виконання атипичної резекції — видалення менше 30% паренхіми, забарвлення за Паппенгеймом, об'єктив×100; патологічно змінених еритроцитів не виявлено

Головним недоліком описаного способу є те, що антикоагулянт, або його компоненти (наприклад, трилон-Б або цитрат), який міститься в пробірці при заборі венозної крові впливає на еритроцити, змінюючи їх форму (рис. 5.6.). Це призводить до хибнопозитивних результатів при виконанні дослідження у цілком здорових пацієнтів та знижує чутливість методики до 68,7%.

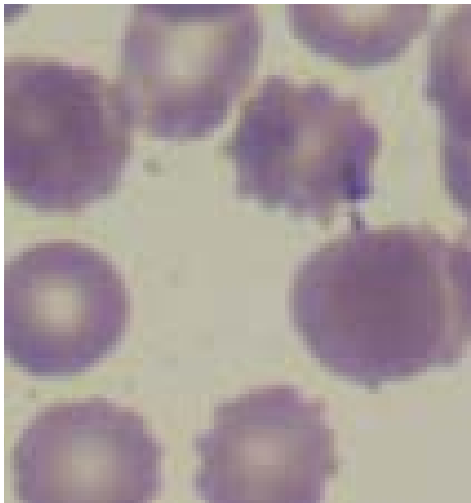


Рис. 5.6. «Зміни» гемограми в периферичній венозній крові у здорової людини (хибнопозитивний результат), забарвлення за Паппенгеймом, об'єктив×100

У той же час нами встановлено, що дослідження капілярної крові з пальця дозволяє отримати реальні та достовірні дані про фільтраційну функцію селезінки на відміну від вивчення периферичної венозної крові (патент України на корисну модель №69888 на «Спосіб оцінки змін фільтраційної функції селезінки при її ушкодженні»)(рис. 5.7).

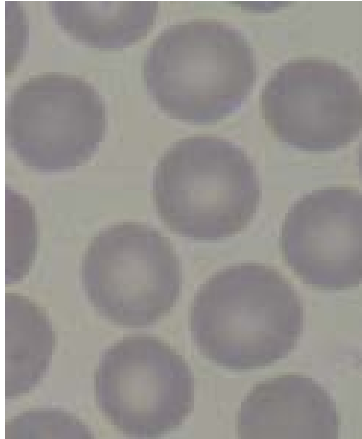


Рис. 5.7. Гемограма здорової людини при дослідженні капілярної крові, забарвлення за Паппенгеймом, об'єктив×100

Суть запропонованого методу полягає у тому, що виконують забір крові пацієнта з наступним розміщення однієї каплі крові на предметному склі, забарвленням за Паппенгеймом та мікроскопією отриманого препарату, який відрізняється тим, що проводять забір капілярної крові з розміщенням другої каплі крові безпосередньо з пальця на предметне скло. Виконання даної методики виключає ушкодження еритроцитів та зміну їх форми антикоагулянтам або його компонентами. На наш погляд, перевагами запропонованого способу оцінки змін фільтраційної функції селезінки при її ушкодженні, або виконанні оперативних втручань на ній є його висока чутливість, відсутність хибнопозитивних результатів, простота виконання та можливість широкого використання.

З 2013 р. в клініці кафедри хірургії №2 НМУ імені О.О.Богомольця запропонований спосіб було застосовано всього у 76 хворих з травмою селезінки, у т.ч. в усіх 25 хворих з травматичними ушкодженнями селезінки, які увійшли до даного дослідження. Чутливість методики склала 97,4%, специфічність — 94,7%. Це дозволило в усіх пацієнтів вчасно обрати потрібну хірургічну тактику та уникнути розвитку гнійно-септичних ускладнень у післяопераційному періоді. У той час, як згідно літературних даних, чутливість способу-прототипу складає 68,7%, що підвищує ризик виникнення гнійно-септичних ускладнень в післяопераційному періоді на 29,6%.

РОЗДІЛ 6

УСКЛАДНЕННЯ ТА ЛЕТАЛЬНІСТЬ У ХВОРИХ НА ХІРУРГІЧНУ ПАТОЛОГІЮ ОРГАНІВ ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ НА ФОНІ ВНУТРІШНЬОЧЕРЕВНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ

Для визначення ступеня ефективності різних схем комплексного лікування хворих з гострими та хронічними хірургічними захворюваннями органів черевної порожнини, які супроводжувались ВЧГ, було проведено аналіз ускладнень та летальності в основній та контрольній групах. Усі ускладнення, що виникли у хворих, ми умовно розділили на дві групи: системні (гостра серцева недостатність, гостра дихальна недостатність, поліорганна недостатність, тромбоемболічні ускладнення тощо) та локальні (нагноєння післяопераційної рани, неспроможність анастомозу, ШКК тощо). Таким чином, в цілому зареєстровано 79 випадків розвитку ускладнень у хворих на гостру та хронічну патологію органів черевної порожнини, яка супроводжується ВЧГ. Однак у частини хворих одночасно виникли як загальні, так і локальні ускладнення, у зв'язку з цим проаналізуємо їх структуру окремо. Системні ускладнення виникли у 48 хворих (25,7%), з них у 12 хворих основної групи (11,8%) та у 36 хворих контрольної групи (42,4%). Місцеві ускладнення розвинулись у 31 хворих (16,6%) з них у 8 хворих основної групи (7,8%) та у 23 хворого контрольної групи (27,1%).

Частота системних ускладнень у хворих на гострі та хронічні хірургічні захворювання органів червної порожнини, які супроводжуються ВЧГ, наведена у таблиці 6.1.

Таблиця 6.1

Частота системних ускладнень у хворих на гострі та хронічні хірургічні захворювання органів черевної порожнини, які супроводжуються внутрішньочеревною гіпертензією

Нозологія	Групи хворих				Всього
	Основна		Контрольна		
	п	%	п	%	
Грижі черевної стінки	2	14,2	5	14,7	7
Г. панкреатит	2	14,2	5	14,7	7
Гостра кишкова непрохідність	2	14,2	6	17,6	8
Г. перитоніт	3	21,4	4	11,8	7
Закрита травма живота	2	14,2	6	17,6	8
Лапароскопічні втручання	3	21,4	8	23,6	11
Всього	14	13,7	34	40	48

Як видно з таблиці 6.1, частота системних ускладнень у хворих на гостру та хронічну хірургічну патологію органів черевної порожнини, ускладнену ВЧГ, була достовірно вище у пацієнтів контрольної групи. Найвищою вона є при захворюваннях з вихідною ВЧГ, у патогенезі розвитку яких лежить швидке збільшення внутрішньokiшкoвого вмісту (наприклад, при гострій кишковій непрохідності), у т.ч. у поєднанні з накопиченням вільної рідини черевної порожнини (при гострому панкреатиті). Іншу групу складають оперативні втручання, які штучно створюють ВЧГ (натяжні способи герніопластики або втручання під карбоксиперитонеумом), особливо у хворих з вихідною ВЧГ (морбідне ожиріння, хронічний панкреатит з екскреторною недостатністю підшлункової залози).

Частота локальних ускладнень у хворих на гострі та хронічні хірургічні захворювання органів червоної порожнини, які супроводжуються ВЧГ, наведена у таблиці 6.2.

Таблиця 6.2

Частота локальних ускладнень у хворих на гострі та хронічні хірургічні захворювання органів черевної порожнини, які супроводжуються внутрішньочеревною гіпертензією

Нозологія	Групи хворих				Всього
	Основна		Контрольна		
	Абс. ч.	%	Абс. ч.	%	
Грижі черевної стінки	1	12,5	2	9,5	3
Г. панкреатит	1	12,5	3	14,3	4
Гостра кишкова непрохідність	2	25	5	23,8	7
Г. перитоніт	3	37,5	6	28,6	9
Закрита травма живота	2	25	4	19	6
Лапароскопічні втручання	–	–	1	4,8	1
Всього	8	7,8	21	27,1	31

Як видно з таблиці 6.2, частота місцевих ускладнень є закономірно високою у хворих з гнійно-запальними процесами органів черевної порожнини, які в умовах ВЧГ супроводжуються високим ступенем контамінації бактерій, порушеннями органного кровообігу.

Ускладнення виникли у 7 хворих на грижі живота великих розмірів на фоні ВЧГ (21,9%): у двох хворих основної групи (11,8%) та у 5 — контрольної

(33,3%). Дихальна недостатність зареєстрована у 3 хворих (одна особа з основної та 2 з контрольної груп), серцево-судинна недостатність — у 4 пацієнтів (одна особа з основної та 3 з контрольної груп).

Ускладнення, пов'язані з ВЧГ, при гострому панкреатиті, виникли у 7 хворих у двох хворих основної групи (11,1%), яким проводились консервативні заходи — дихальна недостатність (1 особа) та синдром поліорганної недостатності на тлі хронічної ниркової недостатності (1 особа). Незважаючи на комплексне лікування хворі (інтенсивна терапія, лапаросанакція тощо) прогресували явища печінково-ниркової недостатності, внаслідок чого вона померла (5,6%). Ускладнення також виникли у 5 хворих контрольної групи (29,4%): у 2 хворих явища дихальної недостатності та у 3 пацієнтів — прогресуюча поліорганна недостатність. Прогресування останньої, незважаючи на детоксикаційну терапію, призвело до смерті трьох хворих (17,6%) на гострий панкреатит (один оперований (з приводу розлитого гнійного перитоніту)). Крім того, у 12 (3 особи основної групи, 9 осіб — контрольної) з 31 хворого, що вижили, протягом року після нападу гострого панкреатиту виникли ускладнення, пов'язані зі зниженням функціональної активності підшлункової залози (38,7%).

Ускладнення у хворих на гостру кишкову непрохідність було виявлено у 8 хворих, з них — у 6 хворих контрольної групи (46,2%), причому у двох хворих, які були прооперовані за екстремими показаннями (33,3%). У одного хворого з ВЧГ II ст. на тлі раку сліпої кишки в ранньому післяопераційному періоді прогресували явища дихальної недостатності внаслідок чого хворий помер (16,7%). У другого хворого, прооперованого з приводу раку прямої кишки зареєстровано підвищення АЛТ та АСТ в 1,2 та 1,3 рази відповідно. Застосуванням інтенсивної терапії було нормалізовано функцію печінки, а також усунуто ВЧГ. Ускладнення виникли у 4 хворих контрольної групи на гостру кишкову непрохідність, яких лікували консервативно (57,1%). У одного хворого контрольної групи з ВЧГ II ступеня (20%) на фоні морбідного ожиріння III ст. виник гострий респіраторний дистрес-синдром, який було усунуто шляхом проведення інтенсивної терапії. У другого хворого з вихідною серцево-судинною недостатністю остання прогресивно наростала, у зв'язку з чим хворий помер. Двох хворих контрольної групи з ВЧГ II та III ступенів, яких було прооперовано в плановому порядку (виконано правобічну геміколектомію з приводу пухлини висхідного відділу ободової кишки (верифікована при іригографії) та операцію Гартмана з приводу пухлини ректо-сигмоїдного відділу) відмічено розвиток та прогресування явищ ентеральної недостатності. В одному випадку це призвело до розвитку енцефалопатії, яка була скоригована консервативними заходами. В другому випадку у хворого розвинулись и

почали швидко прогресувати явища поліорганної недостатності (с переважаючим печінково-нирковою недостатністю), внаслідок чого хворий помер (16,6%).

Ускладнення виникли у 2 хворих на гостру кишкову непрохідність основної групи (11,8%), причому у одного прооперованого пацієнта з ВЧГ III ступеня (9,09%) виникла гостра серцево-судинна недостатність, яка була скоригована консервативними заходами. У другого хворого (ВЧГ II ст.) (33,3%) консервативні заходи щодо лікування ВЧГ були частково ефективними (хворого непокоїла дихальна недостатність). Хворому вдалося зменшити ступінь ВЧГ, що дало змогу дообстежити пацієнта та частково ліквідувати явища гострої кишкової непрохідності. В плановому порядку хворому після верифікації діагнозу за допомогою фіброколоноскопії з біопсією (диференційована аденокарцинома висхідної відділу ободової кишки) було виконано правобічну геміколектомію. Показники ВЧГ після операції у даного хворого не перевищували норму.

Ускладнення виникли у 7 хворих на гострий перитоніт, з них — у 4 з 8 осіб контрольної групи (50%). У двох хворих (1 — з гострим гангренозно-перфоративним холециститом та ВЧГ I ст. і 1 — з гангренозно-перфоративним апендицитом та ВЧГ II ст.) виник гострий респіраторний дистрес-синдром, який було усунуто шляхом проведення інтенсивної терапії. У одного хворого з перфоративною виразкою пілоричного відділу шлунка (ВЧГ II ст.), на 2-у добу післяопераційного періоду виникла неспроможність швів, прогресували явища перитоніту та поліорганної недостатності. У другого пацієнта з перфорацією пухлини сигмовидної кишки (ВЧГ III ст.) на фоні ракової інтоксикації прогресувала серцево-дихальна недостатність. Заходи інтенсивної терапії у цих хворих були малоєфективними, що привело до смерті хворих у ранньому післяопераційному періоді (25%). Ускладнення виникли у трьох прооперованих хворих основної групи (21,4%). У одного хворого основної групи, прооперованого з приводу перфоративної виразки ДПК та ВЧГ II ст. на фоні супутнього бронхообструктивного синдрому виникла гостра дихальна недостатність, яку було усунуто шляхом пролонгованої механічної вентиляції легень, корекції дихальних налаштувань на апараті ШВЛ, бронхоскопічної санації трахеобронхіального дерева та інтенсивної терапії. У другого хворого виникла гостра серцево-судинна недостатність, яка після тривалої медикаментозної корекції була купована. Ще у одного хворого основної групи з перфорацією пухлини антрального відділу шлунка з метастазами в печінку, асцитом та вихідним рівнем ВЧГ III ст. у ранньому післяопераційному періоді виникла ШКК, яка була зупинена консервативними засобами. Однак було зафіксовано підвищення показників АЛТ на 80%, АСТ на 75% та креатиніну вдвічі. Прогресували явища ракової інтоксикації, внаслідок чого хворий помер (9,09%).

Ускладнення у хворих на закриту травму живота виникли у 8 хворих (22,2%), у т.ч. у 6 з 17 хворих контрольної групи контрольної групи (35,3%). У одного хворого старечого віку та остаточними явищами перенесеного у 2014 р. гострого порушення мозкового кровообігу, порушенням серцевого ритму після спленектомії та вихідною ВЧГ I ст. виник абдомінальний ішемічний синдром, який було куповано медикаментозними засобами (серцеві препарати та антикоагулянти). У пацієнта з забоєм підшлункової залози, який проявився нападом гострого панкреатиту, на тлі ВЧГ II ст. розвинувся ГРДС, а у іншого пацієнта з ВЧГ II ст., прооперованого з приводу ушкодження селезінки III ст., розвинулись порушення серцевого кровообігу. Зазначені ускладнення було усунуто інтенсивними терапевтичними заходами. У 3 хворих з ВЧГ III ст. виникли наступні ускладнення: гостра дихальна недостатність у 2 осіб (перший хворий з забоєм підшлункової залози, другий — з гематомою брижі тонкої кишки), причому у хворого з травмою підшлункової залози почали прогресувати явища поліорганної недостатності, які призвели до смерті хворого. У третього хворого з ушкодженням селезінки після спленектомії внаслідок оклюзії а. mesenterica superior (верифіковано за допомогою доплерографії) розвинувся тотальний мезентеріальний тромбоз тонкої кишки з її гангrenoю, внаслідок чого хворий помер. Таким чином, померло два хворих контрольної групи (11,8%).

В основній групі хворих на закриту травму живота ускладнення виникли у 2 хворих з 19 (10,5%) з ВЧГ II та III ст. відповідно: ГРДС у хворого, прооперованого з приводу забою підшлункової залози, та енцефалопатія легкого ступеня у хворого, оперованого з приводу забою селезінки IV ст. (виконано спленектомію) на тлі синдрому портальної гіпертензії, спричиненого алко-гольним цирозом печінки.

Післяопераційні ускладнення, пов'язані з порушенням функції уражених паренхіматозних органів, виникли у 2 хворих з 5 після спленектомії (40%). У цих хворих виявлено прояви раннього ПСГС: у одного — післяопераційну пневмонію, у другого — тромбофлебіт поверхневих вен нижньої кінцівки, які було керовано консервативними заходами.

Післяопераційні ускладнення виникли у 11 хворих з вихідною ВЧГ, яким було виконано лапароскопічні втручання. Дихальна недостатність у 6 хворих (54,5%)(усі з контрольної групи). Причому дане ускладнення розвинулось у одного хворого контрольної групи з супутнім ожирінням III ст., якому було виконано лапароскопічну апендектомію під ЕДА. Консервативними заходами дихальні розлади були ліквідовані. Серцево-судинна недостатність виникла у 5 хворих (45,5%)(у 1 хворого основної групи (20%) та у 4 хворих контрольної

(80%). Серед них у двох пацієнтів на фоні морбідним ожирінням та гіпертонічної хвороби II ст., яким було виконано лапароскопічну апендектомію під ЕДА, та у трьох хворих після загального знеболення. Дане ускладнення було скориговане шляхом застосування інтенсивної терапії згідно рекомендацій реаніматолога та кардіолога. Летальних випадків після лапароскопічних втручань зареєстровано не було.

Резюмуючи викладене вище, структура системних ускладнень у хворих, які проходили комплексне лікування, наведена у таблиці 6.3.

Таблиця 6.3

Частота розвитку системних ускладнень

Ускладнення	Всього	Групи хворих			
		Основна		Контрольна	
		Абс. ч.	%	Абс. ч.	%
Г. дихальна недостатність	21	7	50	14	41,2
Серцево-судинна недостатність	14	4	33,3	10	27,8
Г. печінкова недостатність	2	1	8,3	1	2,8
Ентеральна недостатність	2	–	–	2	5,6
Поліорганна недостатність	8	2	16,7	6	16,7
Тромбоемболічні	1	–	–	1	2,8
Всього	48	14	13,7	34	40

Як видно з таблиці 6.3, найбільша частота розвитку системних ускладнень припадає на гостру дихальну та гостру серцево-судинну недостатність. Серед хворих основної групи вона склала 10,8%, контрольної — 28,2%. Відсутність диференційованого патогенетичного підходу до моніторингу та корекції підвищення ВЧТ, запускає складний патогенетичний механізм системних порушень з боку органів і систем організму. У зв'язку з цим наступним системним ускладненням за частотою розвитку є синдром поліорганної недостатності, який розвивається при втягненні у патологічний процес двох або більше систем організму. Частота розвитку зазначених системних ускладнень є достовірно вищою у хворих контрольної групи по відношенню до основної ($p < 0,05$). При цьому третій ступінь ВЧГ у трьох хворих поєднувався з розвитком недостатності двох органів та систем, у 2 хворих — трьох, а у одного хворого — чотирьох та більше органів і систем.

Як видно з таблиці 6.4, частота розвитку місцевих ускладнень у хворих контрольної групи достовірно менше по відношенню до основної ($p < 0,05$). Причиник розвитку ряду післяопераційних місцевих ускладнень напряду

пов'язані з ВЧГ. Так ішемія стінки органів травного тракту на тлі підвищеного ВЧГ, парез кишечника з підвищенням функціональної активності сфінктерного апарату органів травлення є основними причинами розвитку неспроможності міжкишкових анастомозів. Подібний патогенез і у гострих ШКК, причинами виникнення яких є трофічні порушення в стінці шлунка та 12-палої кишки, накопичення шлункового соку з виникненням ерозій та виразок. Уповільнення кровотоку та зміни коагуляційного потенціалу крові підвищують небезпеку тромбоемболічних ускладнень у груп ризику. Зміщення діафрагми вверх веде до збільшення легеневого шунтування та порушення перфузійних та гемоциркуляторних процесів органів грудної клітини, що спричинює розвиток пневмоній.

Домінуюче місце серед засобів специфічної тромбопрофілактики в періопераційному періоді займають низькомолекулярні гепарини (НМГ). Згідно численним дослідженням, найкращі показники серед НМГ має Цибор (беміпарин) (Берлін-Хемі/А.Менаріні Україна ГмбХ) — препарат з найнижчою молекулярною масою (3600 дальтон), найтривалішим періодом напіввиведення (5,3 години), найвищим співвідношенням анти-Ха/анти-Іа факторної активності, яке складає 8:1. Максимальна концентрація препарату в плазмі спостерігається через 2-3 години після підшкірної ін'єкції, а терапевтична активність утримується протягом 24 годин. Застосування беміпарину в дозах 2500 і 3500 МЕ/добу підшкірно дозволено для профілактики тромбоемболічних ускладнень у пацієнтів (помірного або високого ризику розвитку венозної тромбоемболії (ВТЕ), що піддаються загальнохірургічним втручанням. Беміпарин — єдиний НМГ, ліцензований у Європі, з режимом старту тромбопрофілактики в післяопераційному періоді (перша доза призначається через 6 годин після операції).

Структура і частота розвитку місцевих ускладнень у хворих, які проходили комплексне лікування, наведена у таблиці 6.4.

Таблиця 6.4

Частота розвитку місцевих ускладнень

Ускладнення	Всього	Групи хворих			
		Основна		Контрольна	
		Абс.ч.	%	Абс.ч.	%
Гнійні ускладнення рани	15	3	37,5	12	52,2
Інфільтрат п/о рани	4	1	12,5	3	13
Неспроможність анастомозу	1	—	—	1	4,3
ШКК	1	1	12,5	—	—
Г. тромбофлебіт н/кінцівки	4	1	12,5	3	13

Г. вогнищева пневмонія	5	2	25	3	13
Абдомінальний ішемічний синдром	1	–	–	1	4,3
Всього	31	8	7,8	23	27,1

Померло 12 хворих (6,4%)(2 хворих основної групи (1,96%) та 10 хворих контрольної групи (11,8%). Структура летальності хворих в залежності від патології органів червоні порожнини, яка супроводжуються ВЧГ, наведено у таблиці 6.5.

Таблиця 6.5

Структура летальності хворих в залежності від патології органів червоні порожнини, яка супроводжуються внутрішньочеревною гіпертензією

Нозологія	Групи хворих				Всього
	Основна		Контрольна		
	№	%	п	%	
Грижі черевної стінки	–	–	–	–	–
Г. панкреатит	1	50	3	30	4
Гостра кишкова непрохідність	–	–	3	30	3
Г. перитоніт	1	50	2	20	3
Закрита травма живота	–	–	2	20	2
Лапароскопічні втручання	–	–	–	–	–
Всього	2	1,96	10	11,8	12

Як видно з таблиці 6.5, гостра хірургічна патологія органів черевної порожнини на фоні ВЧГ тяжкого ступеня супроводжується значною летальністю хворих. Це пов'язано з швидким виснаженням захисних властивостей організму на тлі розвитку гнійно-запального процесу в черевній порожнині. Нами не зареєстровано жодного смертельного випадку у хворих, які поступили до стаціонару у плановому порядку, до цієї ж групи увійшли пацієнти, яким було виконано лапароскопічні втручання по швидкій допомозі. Тобто усі померлі хворі були госпіталізовані в клініку в порядку швидкої допомоги. Таким чином, післяопераційна летальність у хворих на гостру хірургічну патологію склала в цілому 14,8% (померло 12 хворих з 81): в основній групі померло 2 з 44 прооперованих хворих (4,5%), в контрольній — 10 хворих з 37 (27,03%). Впровадження в практику ургентної хірургії лапароскопічних втручань з застосуванням ЕДА дозволило якісно покращити прогноз щодо захворювання

та уникнути розвитку смертельних виходів. Причини розвитку смертельних виходів у хворих на гострі та хронічні хірургічні захворювання органів червоної порожнини, які супроводжувались ВЧГ, наведено у таблиці 6.6.

Таблиця 6.6

Причини смертельних виходів у хворих на гострі та хронічні хірургічні захворювання органів червоної порожнини, які супроводжувались внутрішньочеревною гіпертензією

Ускладнення	Всього	Групи хворих			
		Основна		Контрольна	
		Абс.ч.	%	Абс.ч.	%
Г. дихальна недостатність	2	–	–	2	20
Серцево-судинна недостатність	2	–	–	2	20
Поліорганна недостатність	7	2	100	5	50
Тромбоемболічні ускладнення	1	–	–	1	10
Всього	12	1,96	11,7	10	11,8
Всього	31	8	7,8	23	27,1

Як видно з таблиці 6.6, серед причин смерті даної категорії хворих провідне місце належить поліорганній недостатності (7 хворих (58,3%)), до якої відносять дисфункцію більш ніж двох анатомічних структур. Тобто смерть більшості хворих наступила внаслідок розвитку абдомінального компартмент-синдрому. В інших випадках саме ВЧГ послужила пусковим механізмом розвитку тих патологічних процесів з бок органів і систем, які спричинили смерть.

Резюмуючи результати, представлені у даному розділі, слід зазначити, що застосування в комплексному лікуванні хворих на гостру та хронічну патологію органів червоної порожнини, яка супроводжується ВЧГ, запропонованого діагностично-лікувального алгоритму дозволило досягти наміченої мети щодо покращання результатів лікування даної категорії хворих шляхом зменшення частоти розвитку системних ускладнень з 40% до 13,7%, місцевих ускладнень — з 27,1% до 7,8%, загальної летальності — з 11,8% до 1,96%, а післяопераційної летальності — з 27,03% до 4,5%.

ЗАКЛЮЧЕННЯ

Гостра і хронічна патологія органів черевної порожнини нерідко супроводжується розвитком ВЧГ. Згідно даним М.В.Забелина (2010), екстрені хірургічні захворювання та травми живота в 92,3% випадків супроводжуються підвищенням ВЧГ: ВЧГ I ступеня - у 32,9%, II ступеня - у 30,6%, III ступеня - у 15,3%, IV ступеня - у 3,5% хворих, а в 16,8% спостережень у них розвивається СЧП. Патогенез даного ускладнення пов'язаний з розвитком паралітичної кишкової непрохідності при гострих запальних процесах черевної порожнини (гострий панкреатит, закрита травма живота, гострий перитоніт). У частини хворих (гостра кишкова непрохідність) саме накопичення кишкового вмісту лежить в основі розвитку складних ланцюгів системних реакцій на фоні ілеусу. Тобто усі зазначені процеси пов'язані з збільшенням об'єму черевної порожнини [267, 270, 274]. Крім того, виконання оперативних втручань у даної категорії хворих поглиблює патологічні чинники, які супроводжуються збільшенням ВЧГ.

В епоху впровадження в хірургічну практику мініінвазивних лапароскопічних технологій, які супроводжуються створенням карбоксиперитонеуму, крім чисельної кількості публікацій щодо переваг даного виду оперативного втручання, з'явилося ряд робіт, які аналізують негативні наслідки даної операції [180, 211, 231]. Було доведено, що в залежності від віку хворого, тривалості втручання, його травматичності, а також положення хворого на операційному столі, у хворих можуть розвиватись тяжкі перфузійно-гемодинамічні розлади. Нормалізація зазначених порушень досягалась шляхом декомпресійних заходів [235, 238], лапаростомічних методик [210, 240], а також удосконалення анестезіологічного забезпечення операцій [171, 268, 296,303].

Розвиток ВЧГ також може бути спровокований екзогенними ятрогенними факторами внаслідок зовнішньої компресії черевної стінки бандажами, корсетами, а також після виконання різних видів герніо- та/або абдомінопластики. Особливо небезпечними щодо розвитку даного ускладнення є хворі з морбідним ожирінням, які мають значні дефекти передньої черевної стінки, тривало існуючі та нерідко невідправимі в черевну порожнину грижі. Одним з виходів щодо вирішення розвитку можливих, і нерідко фатальних, проблем є використання без натяжних оперативних методик, адекватне анестезіологічне забезпечення втручань та периопераційне знеболення хворих.

Значне і тривале підвищення ВЧГ навіть у відносно здорових до розвитку недуги хворих веде до розвитку СЧП, який супроводжується розвитком тяж-

кої органної дисфункції хворих та спричинює летальність в 90-95% випадків [34, 196, 227].

Відомо, що ВЧТ можна визначити як за допомогою прямих, так і непрямих методик. Найбільшого поширення набув моніторинг ВЧГ шляхом вимірювання тиску у сечовому міхурі. Дискусійним залишається питання щодо необхідної кількості рідини в міхурі для достовірної відповідності показників ТСМ та ВЧТ.

Ось чому удосконалення методик визначення ВЧТ, а також розробка нових способів корекції ВЧГ та профілактики розвитку СЧП є актуальною, не зважаючи на сучасні досягнення медичної науки.

З метою покращання результатів лікування хворих на гостру та хронічну патологію органів черевної порожнини шляхом профілактики та лікування ВЧГ у клініці кафедри хірургії №2 Національного медичного університету імені О.О. Богомольця (на базі хірургічних відділень Київської міської клінічної лікарні №4) в період з 2013 по 2015 рр. було проаналізовано результати лікування 187 пацієнтів з хірургічною патологією, яка супроводжувалась підвищеним ВЧТ. До цієї категорії було віднесено наступні нозології: 1) вентральні грижі передньої черевної стінки великих та гігантських розмірів; 2) травми живота; 3) гострий панкреатит; 4) великі кісти та пухлини черевної порожнини; 4) гострий перитоніт; 5) гостра кишкова непрохідність; 6) хірургічна патологія органів черевної порожнини, яка усувається лапароскопічним шляхом (ЖКХ, г. апендицит тощо).

Чоловіків було 98 осіб (52,4%), жінок — 89 (47,6%). В залежності від обраної діагностичної та лікувальної тактики хворі були розподілені на дві групи: контрольну та основну групи. До контрольної групи (85 осіб (45,5%)) увійшли пацієнти, яким застосовувались стандартні підходи до діагностики та лікування. До основної групи (102 особи (54,5%)) включено пацієнтів, у лікуванні яких застосовували удосконалений нами діагностично-лікувальний алгоритм. Вік хворих коливався від 21 до 85 років, середній вік склав 46,2±1,2 років. Супутні захворювання діагностовано у 104 пацієнта (55,6%), у 58 пацієнтів основної групи (55,8%) та у 46 хворих контрольної групи (44,2%).

Було прооперовано 149 хворих (79,7%): 82 хворих основної групи (80,4%) та 62 хворих контрольної (78,8%).

Окрім стандартних клініко-лабораторних та інструментальних методик обстеження хворих, також у частини хворих також здійснювали моніторинг основних дихальних функцій, а також показників центральної гемодинаміки. В якості методу динамічної оцінки післяопераційного больового синдрому у хірургічних хворих була використана як візуальна аналогова шкала, так і до-

сліджено динаміку біохімічних маркерів болю. Для оцінки фізичної активності пацієнтів, які перенесли оперативні втручання на органах черевної порожнини, використовували спеціальну шкалу, запропоновану А.А.Малишевим (2015).

Для визначення ВЧТ використовували непрямий метод шляхом моніторингу ТСМ, під час виконання лапароскопічних втручань — прямим методом за допомогою манометра інсуфлятора. Крім того, контролювали також динаміку АПТ та при поліорганній дисфункції — фільтраційний градієнт.

З метою удосконалення методів вимірювання ВЧТ проводили порівняння ВЧТ, який вимірювався під час оперативних втручань, прямим методом та ТСМ при різних об'ємах введеного у нього фізіологічного розчину: 25 мл, 50 мл та 100 мл. Оскільки положення операційного стола під час операції може змінюватись, переміщується і нульова відмітка. Для полегшення співставлення нульової відмітки водяного манометра з симфізом застосовували удосконалений нами пристрій для вимірювання ВЧТ. На штатив вертикально закріплювали сантиметрову шкалу, до якої вертикально кріпилась Y-подібна система. Нижній кінець системи з'єднували з катетером Foley, а до вільного верхнього кінця приєднували шприц з фізіологічним розчином хлориду натрія для введення останнього у сечовий міхур у заданому об'ємі. Перпендикулярно сантиметровій шкалі виставляли планку з нульовою відміткою. Корекцію рівня розташування нульової відмітки проводили за допомогою лазерної указки без контакту зі стерильним операційним полем.

Результати обстеження хворих показали, що існує пряма лінійна залежність між величинами ВЧТ, виміряного прямим методом, і ТСМ при всіх досліджених об'ємах його заповнення ($r_{25} = 0,997, p < 0,001$; $r_{50} = 0,995, p < 0,001$; $r_{100} = 0,983, p < 0,001$). Середня різниця між ТСМ та ВЧТ при інсталяції 25 мл фізіологічного розчину становила $10,6 \pm 2,51$ мм вод.ст., 50 мл — $14,6 \pm 2,66$ мм вод.ст. и 100 мл — $30,0 \pm 4,49$ мм вод.ст. Проте застосування більших об'ємів інсталяції (100 мл) призводило до деякого завищення результатів. Таким чином, найбільш правильно ВЧТ характеризує дослідження ТСМ, при інсталяції 25 фізіологічного розчину; менший об'єм давав трохи точніший результат. Запропонована система є простою і зручною у використанні, що дозволяє швидко і без зайвих перешкод вимірювати ВЧТ у динаміці.

Тактика лікування хворих на гостру та хронічну хірургічну патологію органів черевної порожнини, що супроводжується ВЧГ, обиралась залежно від основного захворювання. Згідно міжнародним рекомендаціям, корекцію ВЧГ потрібно починати з консервативних заходів. Тому першочергово виявляли основний чинник підвищення ВЧТ. Як правило, до цього призводили дві групи причин:

- зменшення об'єму черевної порожнини внаслідок хірургічних втручань на передній черевній стінці (герніопластика, абдомінопластика) — 32 хворих;
- збільшення об'єму вмісту черевної порожнини (внаслідок парезу кишечника, накопичення вільної рідини (ексудат, трансудат), утворення локальних рідинних утворень, карбоксиперитонеуму тощо) — 155 хворих.

Для оптимізації лікування ВЧГ та попередження розвитку АКС використовували удосконалений нами діагностично-лікувальний алгоритм. При ТСМ більше 12 мм рт.ст. починали його моніторинг кожні 6 годин. Використовували наступний комплекс консервативних заходів для корекції черевного тиску в залежності від причини ВЧГ (зовнішня, внутрішня) та характеру дихання пацієнта (механічна вентиляція, спонтанне дихання). У випадку, коли зменшення об'єму черевної порожнини, а як наслідок цього підвищення ВЧТ, могли бути спричинені оперативними маніпуляціями на передній черевній стінці (грижопластика, абдомінопластика), покращували комплаєнс передньої черевної стінки за допомогою використання безнатяжних методик.

Якщо причиною ВЧГ було збільшення об'єму внутрішньочеревного вмісту, проводили заходи щодо нормалізації ВЧТ шляхом застосування на 1-му етапі 1) декомпресії верхніх відділів ШКТ назогастральним зондом, 2) медикаментозної боротьби з метеоризмом кишечника (антифлатуленти, прокінетики, ферментні препарати) та 3) евакуації вільної рідини черевної порожнини (трансудату при цирозі печінки, ферментативного перитоніту при гострому панкреатиті). У прооперованих хворих слідкували за їх адекватним знеболенням та седацією, також уникали застосування в ранньому післяопераційному періоді стискаючих бандажів і корсетів. Якщо пацієнт знаходився на ШВЛ, нормалізацію ВЧТ проводили за допомогою корекції дихальних установок: зменшували об'єм вдиху та збільшували частоту дихання на апараті.

2-й етап боротьби з ВЧГ включав оптимізацію систематичної і регіонарної перфузії у бік зменшення водного балансу (нульовий або негативний) за рахунок використання гіпертонічних та колоїдних розчинів, а при стабільному стані пацієнта — шляхом застосування діуретиків. При тривалому парезі кишечника стимулювали перистальтику за допомогою очисних та сифонних клізм. Рідинні утворення черевної порожнини ліквідували за допомогою пункційного їх дренивання під контролем УЗД або КТ. Враховуючи, що внаслідок заборони частині хворих жувати їжу через рот (гострий панкреатит, операції на верхніх відділах травного тракту), їх харчування здійснювалось як парентеральним, так і ентеральним зондовим шляхом. Загальновідомо, що ефективність ЕЗХ залежить від строків відновлення моторної функції кишечника та кишкового всмоктування. Навіть після нормалізації вказаних функцій збільшення об'єму

та концентрації суміші для ЕЗХ може спричинювати збільшення кишкової дисфагії і, як наслідок, прогресування ВЧГ. Тому на 2-му етапі слід зменшити об'єм суміші, уникати застосування концентрованих розчинів. Лікування на 3-му етапі включало використання нейро-м'язових блокад (продовжена епідуральна анестезія), повну відмову від ЕЗХ. Перспективною бачиться колоноскопична декомпресія. Цілком зрозуміло, що стадійність надання допомоги хворих в синдромом ВЧГ є умовною. Так при гострому панкреатиті боротьба з парезом кишечника вже на ранніх стадіях захворювання включає, крім медикаментозної корекції, декомпресії ШКТ та очисних клізм, і епідуральну анестезію. Якщо ВЧГ за даних заходів не знизився менше 20 мм рт. ст., рекомендується оперативне лікування (декомпресійна лапаростомія).

Ось чому вибір методів боротьби з ВЧГ повинен бути індивідуалізованим та комплексним.

Аналізуючи результати лікування 32 хворих на гігантські вентральні грижі було встановлено, що моніторинг ТСМ під час ключових етапів пластики передньої черевної стінки дозволяє запобігти неконтрольованому підвищенню ВЧГ і розвитку СЧП. Контроль тиску в черевній порожнині під час операції дозволяє вирішити питання можливості зведення країв м'язово-апоневротичного шару над сітчастим алотрансплантатом або безпечніше використати мостовидну пластику. Для зменшення ризику розвитку ВЧГ доцільно уникати зовнішньої компресії тулуба після операції, а в випадках, коли остання є обов'язковою — використовувати компресійні бандажі з регулюванням сили компресії. Проведення описаних заходів дозволило зменшити частоту ускладнень з боку дихальної та серцево-судинної систем з 33,3% до 11,8% ($p < 0,05$).

У результаті всебічного обстеження 35 хворих з тяжким перебігом гострого панкреатиту було встановлено, що останній завжди супроводжується ВЧГ різного ступеня. Всього було прооперовано 6 хворих (17,1%) на гострий панкреатит на фоні гнійних ускладнень та розвитку поліорганної недостатності. Використання в комплексному лікуванні ВЧГ у хворих на гострий панкреатит запропонованого діагностично-лікувального алгоритму корекції ВЧГ ефективно нормалізує функцію кишечника, тим самим покращуючи ВЧГ у переважній більшості хворих та запобігає виникненню АКС шляхом зниження частоти ускладнень, пов'язаних з ВЧГ, з 35,34% до 5,6% ($p > 0,05$), а загальної летальності — з 17,6% до 5,6% ($p > 0,05$).

Всього з гострою кишковою непрохідністю госпіталізовано 30 хворих. З гострою обтураційною кишковою непрохідністю поступило 8 хворих (26,7%), з гострою странгуляційною кишковою непрохідністю — 11 хворих (36,7%), у 11 хворих кишкова непрохідність була змішаного (спайкового) генезу (36,6%).

По швидкій допомозі було прооперовано 17 хворих (56,7%). Решті хворих (13 осіб — 43,3%), у яких консервативні заходи дали позитивний ефект, проводили подальше дообстеження (пасаж барію по тонкій кишці, іригографія або фіброколоноскопія) для верифікації рівня та характеру обструкції на фоні консервативного лікування. Консервативні методики були спрямовані на відновлення прохідності ШКТ та зменшення ВЧТ. У зв'язку з цим 9 хворих (81,8%) з спайковою кишковою непрохідністю у подальшому не оперувались та були виписані з відділення на амбулаторне лікування. В цілому корекція ВЧТ у хворих на гостру кишкову непрохідність дозволила зменшити частоту виникнення післяопераційних ускладнень з 33,3% до 9,1% ($p>0,05$), загальну частоту ускладнень — з 46,2% до 11,8% ($p<0,02$), а летальність — з 23,1% до мінімуму ($p=0,01$).

Всього з приводу гострого розлитого перитоніту госпіталізовано 22 хворих (у т.ч. — 4 хворих з приводу перитоніту травматичного генезу). Понад половина хворих (54,5%) поступила в стаціонар протягом 24 годин від початку захворювання (реактивна стадія), з них в перші 6 годин поступило всього 4 особи (18,2%), 36,4% хворих — від 24 до 72 годин (токсична стадія) і 9,1% — понад три доби від початку захворювання (термінальна стадія). В ході обстеження та комплексного лікування даної категорії хворих було встановлено, що ступінь ВЧГ у хворих на розлитий гнійний перитоніт чітко корелював з термінами розвитку захворювання. У 54,5% хворих виявлено ВЧГ I ступеня, у 36,4% — II ступеня, у 9,09% — III ступеня; комплексне лікування даної категорії хворих з урахуванням показників ВЧТ дозволило зменшити частоту розвитку післяопераційних ускладнень з 62,5% до 14,3% ($p<0,02$), а післяопераційну летальність з 25% до 9,09% ($p>0,05$).

З закритою травмою живота, яка супроводжується підвищенням ВЧТ, госпіталізовано 36 хворих. Переважна більшість пацієнтів даної групи склали особи з ушкодженнями селезінки (25 осіб). При травмах селезінки перевагу надавали органозберігаючим втручанням для запобігання розвитку постспленектомічного синдрому, який сягає 40%. Було встановлено, що у більшості хворих на закриту травму живота важкого ступеня виникає ВЧГ II та III ст. — в 41,7% та 30,5% випадків відповідно. Комплексне лікування даної категорії хворих з урахуванням показників ВЧТ дозволило зменшити частоту розвитку післяопераційних ускладнень з 35,3% до 10,5%, а післяопераційну летальність з 11,8% до мінімуму ($p>0,05$).

Було обстежено 36 хворих, яким було виконано лапароскопічні втручання на фоні ВЧГ (хронічний калькульозний холецистит, гострий апендицит, посттравматичні кісти печінки та селезінки, пухлини ШКТ). Крім того, для

виявлення переваг мініінвазивних втручань перед «відкритими» (серединна лапаротомія) операціями на черевній порожнині, до дослідження були залучені пацієнти, прооперовані лапаротомним доступом. Післяопераційні ускладнення виникли у 11 хворих з вихідною ВЧГ, яким було виконано лапароскопічні втручання. Дихальна недостатність у 6 хворих (54,5%)(усі з контрольної групи). Причому дане ускладнення розвинулось у одного хворого контрольної групи з супутнім ожирінням III ст., якому було виконано лапароскопічну апендектомію під ЕДА. Консервативними заходами дихальні розлади були ліквідовані. Серцево-судинна недостатність виникла у 5 хворих (45,5%)(у 1 хворого основної групи (20%) та у 4 хворих контрольної (80%)). Адекватна передопераційна підготовка таких хворих, направлена на корекцію ВЧТ, сприяє виконанню операції у більшій строкі (38,2±2,4 хв. проти 60,3±3,6 хв.), з нормальними показниками карбоксиперитонеуму (9,5±0,3 мм рт.ст., проти 12,5±1,2 мм рт.ст.). Аналізуючи види знеболення хворих при проведенні лапароскопічних операцій, слід зазначити, що найменший негативний вплив на організм має ЕДА (у одного хворого з супутнім ожирінням III ст. виникла дихальна недостатність, а у двох інших — гемодинамічні порушення, куровані медикаментозно). ЕТН з застосуванням пропофолу дозволяє хворим просинатись від медикаментозного сну на операційному столі. Органні розлади до операції, пов'язані з підвищенням ВЧТ різного ступеня важкості, ускладнили перебіг раннього післяопераційного періоду у даній категорії хворих, що потребувало пролонгації їх медикаментозного лікування та збільшення строків знаходження пацієнтів у стаціонарі в середньому до 8,3±1,2 діб проти 3,5±1,2 діб. Частота післяопераційних (лапароскопічні втручання) ускладнень у хворих основної групи по відношенню до контрольної була зменшена з 66,7% по 4,5% ($p < 0,001$). Порівнюючи результати лікування хворих з застосуванням «відкритих» методів операції, слід зазначити, що за динамікою змін показників центральної гемодинаміки, функції зовнішнього дихання, вираженості больового синдрому та специфічних маркерів болю можна констатувати, що мініінвазивні втручання є пріоритетними методиками, які значно покращують якість життя пацієнтів.

Усі ускладнення, що виникли у хворих, ми умовно розділили на дві групи: системні (гостра серцева недостатність, гостра дихальна недостатність, поліорганна недостатність, тромбоемболічні ускладнення тощо) та локальні (нагноєння післяопераційної рани, неспроможність анастомозу, ШКК тощо). Таким чином, в цілому зареєстровано 79 випадків розвитку ускладнень у хворих на гостру та хронічну патологію органів черевної порожнини, яка супроводжується ВЧГ. Однак у частини хворих одночасно виникли як загальні,

так і локальні ускладнення, у зв'язку з цим проаналізуємо їх структуру окремо. Системні ускладнення виникли у 48 хворих (25,7%), у 9 хворих основної групи (8,8%) та у 39 хворих контрольної групи (45,9%)($p < 0,001$). Місцеві ускладнення розвинулись у 31 хворих (16,6%), з них у 8 хворих основної групи (7,8%) та у 23 хворого контрольної групи (27,1%)($p < 0,001$).

Частота системних ускладнень у хворих на гостру та хронічну хірургічну патологію органів черевної порожнини, ускладнену ВЧГ, була достовірно вище у пацієнтів контрольної групи. Найвищою вона є при захворюваннях з вихідною ВЧГ, у патогенезі розвитку яких лежить швидке збільшення внутрішньокішкового вмісту (наприклад, при гострій кишковій непрохідності), у т.ч. у поєднанні з накопиченням вільної рідини черевної порожнини (при гострому панкреатиті). Іншу групу складають оперативні втручання, які штучно створюють ВЧГ (натяжні способи герніопластики або втручання під карбоксиперитонеумом), особливо у хворих з вихідною ВЧГ (морбідне ожиріння, хронічний панкреатит з екскреторною недостатністю підшлункової залози). Частота місцевих ускладнень є закономірно високою у хворих з гнійно-запальними процесами органів черевної порожнини, які в умовах ВЧГ супроводжуються високим ступенем контамінації бактерій, порушеннями органного кровообігу.

Найбільша частота розвитку системних ускладнень припадає на гостру дихальну та гостру серцево-судинну недостатність. Відсутність диференційованого патогенетичного підходу до моніторингу та корекції підвищення ВЧГ, запускає складний патогенетичний механізм системних порушень з боку органів і систем організму. У зв'язку з цим наступним системним ускладненням за частотою розвитку є синдром поліорганної недостатності, який розвивається при втягненні у патологічний процес двох або більше систем організму. Частота розвитку зазначених системних ускладнень є достовірно вищою у хворих контрольної групи по відношенню до основної ($p < 0,05$). При цьому третій ступінь ВЧГ у трьох хворих поєднувався з розвитком недостатності двох органів та систем, у 2 хворих — трьох, а у одного хворого — чотирьох та більше органів і систем. Частота місцевих ускладнень була закономірно високою у хворих з гнійно-запальними процесами органів черевної порожнини, які в умовах ВЧГ супроводжуються високим ступенем контамінації бактерій, порушеннями органного кровообігу.

Померло 12 хворих (6,4%)(2 хворих основної групи (1,96%) та 10 хворих контрольної групи (11,8%)($p < 0,05$). Гостра хірургічна патологія органів черевної порожнини на фоні ВЧГ тяжкого ступеня супроводжується значною леталь-

ністю хворих. Це пов'язано з швидким виснаженням захисних властивостей організму на тлі розвитку гнійно-запального процесу в черевній порожнині.

Нами не зареєстровано жодного смертельного випадку у хворих, які поступили до стаціонару у плановому порядку, до цієї ж групи увійшли пацієнти, яким було виконано лапароскопічні втручання по швидкій допомозі. Тобто усі померлі хворі були госпіталізовані в клініку в порядку швидкої допомоги.

Післяопераційна летальність у хворих на гостру хірургічну патологію складала в цілому 14,8% (померло 12 хворих з 81): в основній групі померло 2 з 44 прооперованих хворих (4,5%), в контрольній — 10 хворих з 37 (27,03%) ($p < 0,01$). Впровадження в практику ургентної хірургії лапароскопічних втручань з застосуванням ЕДА дозволило якісно покращити прогноз щодо захворювання та уникнути розвитку смертельних виходів. Серед причин смерті даної категорії хворих провідне місце належить поліорганній недостатності (7 хворих (58,3%)), тобто смерть більшості хворих наступила внаслідок розвитку абдомінального компартмент-синдрому. В інших випадках саме ВЧГ послужила пусковим механізмом розвитку тих патологічних процесів з бок органів і систем, які спричинили смерть.

Таким чином, резюмуючи результати проведених досліджень можна зробити наступні висновки:

1. Вимірювання тиску у сечовому міхурі є найбільш інформативним серед непрямих методів оцінки внутрішньочеревного тиску. Запропонований нами пристрій для вимірювання тиску у сечовому міхурі дозволяє упростити моніторинг внутрішньочеревного тиску, у т.ч. під час виконання оперативних втручань.
2. Розвиток синдрому черевної порожнини у хірургічних хворих спричинюють як зовнішні чинники (компресія передньої черевної стінки спеціальним оглядом або зменшення її об'єму шляхом абдомінопластики тощо), так і внутрішні чинники (збільшення об'єму кишкового вмісту у хворих на гостру абдомінальну хірургічну патологію, карбоксиперитонеум, накопичення рідини тощо), а також їх поєднання.
3. Моніторинг тиску у сечовому міхурі під час ключових етапів пластики передньої черевної стінки під час абдомінопластики дозволяє обрати оптимальну тактику закінчення операції (зведення країв м'язової-апоневротичного шару над сітчастим аллотрансплантатом або мостовидна пластика), що дозволяє попередити неконтрольоване підвищення внутрішньочеревного тиску та розвиток синдрому черевної порожнини. Незначна внутрішньочеревна гіпертензія в кінці операції (до 200 мм вод.ст.) за умови ретельного післяо-

пераційного спостереження і профілактики тромбоемболічних ускладнень не є небезпечною для хворого і не викликала післяопераційних ускладнень;

4. Використання удосконаленого нами діагностично-лікувального алгоритму профілактики і лікування внутрішньочеревної гіпертензії одразу після госпіталізації хворого дозволило обмежитись заходами першого рівня щодо стабілізації і зменшення внутрішньочеревного тиску в 68,8% випадків, другого — в 15,6%. Описаний підхід дозволив уникнути декомпресивної лапаростомії в 93,75% пацієнтів без надлишкових маніпуляцій.
5. Застосування в комплексному лікуванні хворих на гостру та хронічну патологію органів черевної порожнини, яка супроводжується внутрішньочеревної гіпертензії, запропонованого діагностично-лікувального алгоритму дозволило досягти наміченої мети щодо покращання результатів лікування даної категорії хворих шляхом зменшення частоти розвитку системних ускладнень з 45,9% до 8,8% ($p < 0,001$), місцевих ускладнень — з 27,1% до 7,8% ($p < 0,001$), загальної летальності — з 11,8% до 1,96% ($p < 0,05$), а післяопераційної летальності — з 27,03% до 4,5% ($p < 0,01$).

ВИКОРИСТАНА ЛІТЕРАТУРА

1. Абакумов М.М. Значение синдрома высокого внутрибрюшного давления в хирургической практике (обзор литературы)/М.М. Абакумов, А.Н. Смоляр// Хирургия.– 2003.- № 12 — С. 66-72.
2. Александров М.И., Есин Г.В., Переходов С.Н. и др. Патологические особенности нарушения пассажа кишечного содержимого при онкологических заболеваниях толстого кишечника// Тромбоз, гемостаз и реология. — 2013. — №3 (55). — С. 18–25.
3. Александров М.И., Спиридонова Е.А., Переходов С.Н. и др. Неинвазивная оценка гемодинамического статуса в комплексе предоперационного обследования больных колоректальным раком// Общая реаниматология. — 2014. — №3. — С. 38–50.
4. Алешин Д.А. Роль нарушений микроциркуляции стенки тонкой кишки в развитии острой энтеральной недостаточности при распространенном перитоните: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.17 / Алешин Денис Андреевич. – Астрахань, 2009. – 23 с.
5. Анестезиология. Национальное руководство// под ред. акад. Бунагяна А.А., проф. Мизикова В.М.- М.: ГЭОТАР. -Медиа 2013.- С. 495-505.
6. Ахкубеков Р.А. Возможности программированной лапаростомии в лечении абдоминального компартмент-синдрома у больных с разлитым перитонитом: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.17 / Ахкубеков Рустам Анатольевич. — Нальчик, 2011. — 23 с.
7. Багдасарова Е.А. Этапное хирургическое лечение при тяжелых сочетанных повреждениях брюшной полости и профилактика синдрома абдоминальной компрессии/Е.А. Багдасарова, В.В. Багдасаров, А.Э. Абагин// Первый конгресс московских хирургов. «Неотложная и специализированная хирургическая помощь». — Москва, 2005.- С. 168-169.
8. Багдасарова Е.А. Влияние интраабдоминальной гипертензии на выбор хирургической тактики при распространенном перитоните / Е.А. Багдасарова, В.В. Багдасаров А.И. Чернооков [и др.]// Инфекции в хирургии. — 2010. — № 4. — С. 47-52.
9. Байчоров Э.Х., Макушкин Р.З., Вафин А.З. с соавт. Хирургическое лечение больных острым панкреатитом // Хирургия.- 2007. - № 5. - С. 13-16.
10. Балькова Е.В. Анестезиологическое обеспечение лапароскопических колоректальных операций у пожилых онкологических больных: дис. ... канд. мед. наук// Государственный научный центр колопроктологии имени А.Н.Рыжих МЗ РФ.- Москва, 2015.- 111 с.

11. Баскаков Д.С., Хороненко В.Э. Послеоперационная тошнота и рвота в онкохирургии. Современные взгляды на решение старой проблемы// Общая реаниматология. — 2013. — №2. — С. 66–73.
12. Безродний Б.Г., Колосович І.В., Чемоданов П.В., Иванов М.А., Черепенко І.В., Колосович А.І. Обґрунтування вибору метода хірургічного втручання при перфоративних пілородуоденальних виразках.- XV Конгрес СФУЛТ, присвячений 70-річчю Буковинського державного медичного університету, 16-18 жовтня 2014, м. Чернівці.- Українські медичні вісті.- 2014.- Т. 11.- №1-4.- С. 264.
13. Белоконев В.И. Способы профилактики абдоминального компартмент-синдрома у больных с острой кишечной непроходимостью и перитонитом / В.И. Белоконев, Л.Б. Гинзбург, С.А. Катков [и др.] // Вестн. С.-Петербур. ун-та. — 2008. — № 11 (2). — С. 128-134.
14. Богданов С.Н. Дифференцированная тактика хирургического лечения деструктивного панкреатита// 14.01.17 Хирургия.- Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук.- Москва, 2012.- 127 с.
15. Бодяка В.Ю. Вплив внутрішньочеревної гіпертензії на особливості бактеріальної транслокації за умови моделювання та хірургічного лікування гострого поширеного перитоніту / В.Ю. Бодяка, О.І. Іващук, В.В. Бех // Клін. та експерим. патол.- 2011.- Т. X, № 4(38).- С. 717.
16. Бодяка В.Ю. Вплив внутрішньочеревної гіпертензії на патоморфологічні зміни внутрішніх органів після моделювання та хірургічного лікування гострої кишкової непрохідності / В. Ю. Бодяка // Вісник морфології. - 2013. - № 1. - С. 22-26.
17. Бодяка В.Ю., Іващук О.І. Особливості закриття лапаростомії за гострого поширеного перитоніту// Украинский журнал хирургии.- 2014.- №3-4.- С. 26-27.
18. Бодяка В.Ю., Іващук О. І., Власов В.В., Омелянчук І.О., Петлюк Ю.П. Роль внутрішньочеревної гіпертензії в розвитку печінково-ниркової дисфункції після моделювання та оперативного лікування гострої хірургічної патології органів черевної порожнини// Шпитальна хірургія.- 2012.- №3.- С. 57-59.
19. =Гальперин Э.И, Дюжева Т.Г. Панкреонекроз: неиспользованные резервы лечения. // Анналы хирургической гепатологии. 2007. - Т. 12. -№2.-С. 46-51.
20. =Гаин Ю.М. Синдром абдоминальной компрессии в хирургии/Ю.М. Гаин, С.А. Алексеев, Б.Г. Богдан// Белорусский мед. журнал.- 2004.- №3,9. — С. 20-31.

21. Гаин Ю.М. Абдоминальный компартмент-синдром / Ю.М. Гаин, В.Г. Богдан, О.В. Попков // Хирургия. — 2009. — №3. — С. 168-182.
22. Ганоль І.В., Колосович І.В., Колосович А.І. Особливості фільтруючої функції селезінки після оперативних втручань з приводу травматичних ушкоджень органу// Український науково-медичний молодіжний журнал.- 2012.- №1.- С. 36-41.
23. Гельфанд Б.Р. и соавт. Синдром интраабдоминальной гипертензии. Методические рекомендации /Под редакцией В.С. Савельева // Новосибирск. 2008. - 30 с.
24. Гельфанд Б.Р. Синдром интраабдоминальной гипертензии: состояние проблемы / Б.Р. Гельфанд, Д.Н. Проценко, П.В. Подачин [и др.] // Мед. алфавит. Неотложная медицина. — 2010. — № 3. — С. 36-43.
25. Гинзбург Л.Б. Профилактика и лечение повышенного внутрибрюшного давления у больных с перитонитом и острой кишечной непроходимостью : диссертация ... кандидата медицинских наук : 14.00.27 / Гинзбург Леонид Борисович; [Место защиты: ГОУВПО “Самарский государственный медицинский университет”].- Самара, 2009.- 136 с.
26. Гольбрайх В.А. Клиникодиагностические аспекты интраабдоминальной гипертензии и абдоминального компартментсиндрома (Обзор литературы) / В.А. Гольбрайх, И.Б. Федулова, В.А. Голуб [и др.] // Бюл. Волгоград. науч. центра РАМН.- 2010.- № 2.- С. 1719.
27. Горобец Е.С., Шин А.Р. Севофлуран или пропофол в качестве компонента мультимодальной комбинированной анестезии при операциях по поводу опухолей билиопанкреатодуоденальной зоны? Вестник интенсивной терапии. — 2012. — №1. — С. 37–40.
28. Гребцов Ю.В. Интраабдоминальная гипертензия у больных с распространённым перитонитом, диагностическое значение и способы коррекции// Дис. ... канд..мед. наук.- Санкт-Петербург, 2015 (Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И.Мечникова).- 119 с.
29. Гревен-Нильсен Т., Арендт-Нильсен Л. Оценка и механизмы скелетномышечной боли //Актуальные вопросы анестезиологии и реаниматологии.- 2011.- №16.- С. 119-125.
30. Григорьева В.А., Спиридонова Е.А., Михайлов А.А. и др. Патофизиологическое обоснование риска развития сердечно-сосудистых осложнений у больных с колоректальным раком// Медицина критических состояний. — 2013. — №5–6. — С. 31–35.

31. Губайдуллин Р.Р. Внутрибрюшная гипертензия, клинические аспекты / Р.Р. Губайдуллин, И.Н. Пасечник // Вестн. Башк. гос. мед. ун-та. — 2012. — Т. 1, №1. — С. 126-139.
32. Джексон Я. Антикоагулянты и антиагреганты в периоперационном периоде: риски и меры по их снижению // Актуальные вопросы анестезиологии и реаниматологии, 2011.- №16.- С. 39-43.
33. Ермолов А.С., Иванов П.А., Гришин А.В., Благовестов Д.А. Патогенетические подходы к диагностике и лечению острого панкреатита // Хирургия. 2007. - № 5. - С. 4 - 8.
34. Забелин М.В. Синдром внутрибрюшной гипертензии в неотложной абдоминальной хирургии: автореф. дис. ... д-ра. мед. наук: 14.01.17 / Забелин Максим Васильевич. — М., 2010. — 46 с.
35. Зайцева О.Б. Предоперационная коррекция интраабдоминальной гипертензии у пациентов с экстренной хирургической патологией: Автореф. дис. ... канд. мед.наук: 14.01.17 / Зайцева Ольга Борисовна. — Ульяновск, 2011. — 22 с.
36. Замятин М.Н., Теплых Б.А. и др. Индукция и поддержание анестезии севофлураном: методические основы техники VIMA. Москва. — 2010. — Учебно-методические рекомендации.- 28 с.
37. Забелин М.В. Синдром внутрибрюшной гипертензии в неотложной абдоминальной хирургии : автореф. дис. на соискание ученой степени доктора мед. наук : спец. 14.01.17 “Хирургия” / М.В. Забелин. — Москва, 2010. — 46 с.
38. Затевахин И.И., Цициашвили М.Ш., Будурова М.Д., Алтунин А.И. Панкреонекроз (диагностика, прогнозирование и лечение). М. - 2007. - 224 с.
39. Здзитовецкий Д.Э., Бердников Д.С., Борисов Р.Н. Коррекция внутрибрюшной гипертензии у больных распространенным гнойным перитонитом // 40 лет на страже здоровья: сб. тр. краев. науч.-практич. конф., посвящ. юбилею ГКБСМП им. Н.С. Карповича.- Красноярск, ООО Новые компьютерные технологии.- 2013.- С. 137-144.
40. Зубарев П.Н. Способы завершения операций при перитоните / П.Н. Зубарев, Н.М. Врублевский, В.И. Данилин // Вестн. хирургии. — 2008. — № 6. — С. 110-113.
41. Зубрицкий В.Ф., Забелин М.В., Осипов И.С., Михопулос Т.А., Жиленков В.А. Синдром внутрибрюшной гипертензии у больных с деструктивными формами панкреатита // Хирургия. — 2007. — №1 — С. 29-32.

42. Зубрицкий В.Ф., Забелин М.В., Крюков А.А., Шадривова Е.В. Роль внутрибрюшного давления при диагностике и лечении экстренной абдоминальной патологии // Вестник морского врача. — 2008. — № 6. — С. 99.
43. Зубрицкий В.Ф., Забелин М.В., Осипов И.С., Шадривова Е.В., Жиленков В.А. Особенности формирования энтеро-энтероанастомоза в условиях перитонита // Хирургия. — 2009. - № 12. — С. 18-21.
44. Зубрицкий В.Ф., Забелин М.В. Выбор способа мониторинга внутрибрюшного давления у больных острой хирургической патологией // Мед. науки — 2009. — №1 — С. 20-22.
45. Зубрицкий В.Ф., Забелин М.В., Левчук А.Л., Покровский К.А. Диагностика острого деструктивного панкреатита. — М.: «Миклош», 2010. — 144 с.
46. Зубрицкий В.Ф., Забелин М.В., Осипов И.С., Майоров А.В., Крюков А.А. Синдром внутрибрюшной гипертензии у больных перитонитом // Воен.-мед. журн. — 2010. — №3. — С. 19-23.
47. Івашук О.І. Патент України на корисну модель 61803, МПК А 61 В 5/03. Спосіб вимірювання внутрішньочеревного тиску / Івашук О.І., Бодяка В.Ю.; заявник та патентовласник Буковинський державний медичний університет. — № u 2011 01361; заявл. 07.02.11; опубл. 25.07.11, Бюл. № 14.
48. Измайлов С.Г. Аппаратная управляемая лапаростомия в этапном лечении перитонита с синдромом абдоминальной компрессии / С.Г. Измайлов, М.Г. Рябков, А.Ю. Щукин [и др.] // Хирургия. — 2008. — № 11. — С. 47-52.
49. Исаев Г.Б. Синдром повышенного внутрибрюшного давления (compartment syndrome). Обзор литературы / Г.Б. Исаев, Т.Х. Серхетов // Georg. Med. News. — 2012. — № 3 (204). — С. 11-17.
50. Какубава М.Р. Роль внутрибрюшной гипертензии в развитии осложнений при кишечной непроходимости у геронтологических больных: Автореф. дис. ... канд. мед.наук: 14.01.17 / Какубава Максим Рюрикович. — Москва, 2012. — 24 с.
51. Каракурсаков Н.Е. Фармакологическая коррекция микроциркуляторных нарушений в кишечной стенке при синдроме внутрибрюшной гипертензии (экспериментальное исследование) / Н.Е. Каракурсаков, А.В. Костырной, Д.В. Шестопалов, И.В. Говорунов // Вестник неотложной и восстановительной медицины. — 2012. — Т.13, №2.– С. 278-279.
52. Кишкун А.А. Клиническая лабораторная диагностика // М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010.- 353 с.
53. Клигуненко Е.Н. Эффективность комплексных растворов для профилактики кишечной дисфункции: методические рекомендации / Е.Н. Клигуненко, А.Н. Панин, О.В. Кравец, Л.С. Сорокина // Киев, 2008. — 24 с.

54. Колосович А.І. Оптимізація визначення внутрішньочеревного тиску при абдомінальних операціях// УНММЖ.- 2014.- №4.- С. 7-8.
55. Колосович А.І. Алгоритм консервативного лікування пацієнтів з внутрішньочеревною гіпертензією// УНММЖ.- 2015.- Спецвипуск №1.- С. 138.
56. Колосович А.І., Гуменюк Л.І. Особливості оцінки фільтраційної функції селезінки// Український науково-медичний молодіжний журнал.- 2010.- №4.- С. 30.
57. Колосович А.І., Тепла І.В. Синдром черевної порожнини при хірургічному лікуванні вентральних гриж// УНММЖ.- 2014.- Спеціальний випуск №2.- С. 8-9.
58. Колосович І.В. Патент на корисну модель №69888. Спосіб оцінки змін фільтраційної функції селезінки при її ушкодженні// Колосович І.В., Безродний Б.Г., Ганоль І.В., Колосович А.І.- Заявлено 31.01.12, опуб. 10.05.2012, Бюл. №9.
59. Колосович І.В., Красовський В.О., Лебедева К.О., Колосович А.І. Вибір варіанту операції при деструктивному апендициті, ускладненому тифлітом// мат. науково-практичної конференції з міжнародною участю «Новітні технології в сучасній хірургічній практиці», присвяченій 80-річчю кафедри загальної хірургії №2 Національного медичного університету імені О.О. Богомольця та відбудеться .- Київ, 16 квітня 2015 року.- С. 21-22.
60. Колосович І.В., Лебедева Е.О., Джурко Н.Г., Колосович А.І. Миниінвазивная хирургия деструктивных форм острого аппендицита// «Современные исследования медико-биологических наук»: сб. мат. международной научной конференции, Россия, г. Москва, 29-31 января 2014 г./ под ред. проф. В.В. Петрушенко.- Киров: МЦНИП, 2014. — С. 21-24.
61. Красильников Д.М., Абдульянов А.В., Бородин М.А. Хирургическая тактика у больных с деструктивными панкреатитами// Практическая медицина.- №5 - 2008. - С. 3 - 6.
62. Кукош М.В., Петров М.С. Острый деструктивный панкреатит. -Нижний Новгород, 2006. 123 с.
63. Лихванцев В.В., Левиков Д.И., Мурачев А.С., и др. Ингаляционная индукция на основе севофлурана у пожилых больных высокого риска в некардиальной хирургии. Общая реаниматология. — 2011. — №3. — С. 59–62.
64. Лихванцев В.В., Ильин Ю.В., Шмелева Е.А. и др. Расстройства сознания после плановых операций у больных с цереброваскулярной недостаточностью. Общая реаниматология. — 2015. — №1. — С. 39–53.

65. Мазурок В.А Особенности инфузионно–трансфузионной терапии у пожилых больных. Материалы XIII съезда Федерации анестезиологов и реаниматологов 22–25 сентября 2012 г. — Санкт-Петербург. — 2012. — С. 126.
66. Мальшев А.А. Тактика интра- и послеоперционного обезболивания при обширных лапароскопических операциях на органах желудочно-кишечного тракта: ГБОУ «Российский национальный исследовательский университет им. Н.И.Пирогова» МЗ РФ.- Москва, 2015.- 113 с.
67. Мареева А.А. Влияние внутрибрюшного давления на показатели кардиореспираторной системы у детей при лапароскопических операциях.- Автореф. дис. канд. мед. наук: ФГБУ «РОИЦ им. Н.Н.Блохина» РАМН.- Москва, 2013.- 25 с.
68. Мойсєєнко А.І. Діагностика та хірургічне лікування гострої непрохідності кишечника.- Автореф. дис. канд. мед. наук: НМУ ім. О.О.Богомольця.- Київ, 2008.- 17 с.
69. Морган, Д. Э. (мл.). Клиническая анестезиология : пер. с англ. / Дж. Э. Морган-мл., М. С. Михаил, М. Дж. Марри ; науч. ред. А. М. Цейтлин. - 4-е изд., испр. - Москва : Бином, 2014. - 1203 с.
70. Мороз В.В., Бобринская И.Г., Васильев В.Ю. и др. Шок. Учебно–методическое пособие. Научно–исследовательский институт общей реаниматологии им. В.А.Неговского РАМН. Москва. 2011.- 67 с.
71. Мороз В.В., Лихванцев В.В., Гребенников О.А. Современные тенденции в развитии анестезиологии. Общая реаниматология 2012. –№4. — С.118-122.
72. Мороз В.В., Лихванцев В.В., Федоров С.А. и др. Общая анестезия с сохраненным спонтанным дыханием через интубационную трубку. Общая реаниматология. –2010 г. — №4. — С. 43-48.
73. Овезов А.М., Надькина Е.Д., Луговой А.В. Послеоперационная когнитивная дисфункция: современное состояние проблемы. Материалы XIII съезда Федерации анестезиологов и реаниматологов. — 22–25 сентября 2012г. — Санкт-Петербург. — 2012. — С. 274–276.
74. Овчинников В.А. Абдоминальный компартмент-синдром / В.А. Овчинников, В.А. Соколов // Современ. технологии в медицине. — 2013. — Т. 5, № 1. — С. 122-129.
75. Осипова Н.А. и др. Принципы применения анальгетических средств при острой и хронической боли // Осипова Н.А., Абузарова Г.Р., Петрова В.В. М., 2010.- 113 с.
76. Пасечник И.Н. Синдром внутрибрюшной гипертензии в хирургии: этиология, патогенез, методы диагностики и лечения / И.Н. Пасечник, Р.Р.

- Губайдуллин // Тольяттинский мед. консилиум. — 2012. — № 3-4. — С. 74-81.
77. Перитонит : практическое руководство / под ред. В. С. Савельева, Б. Р. Гельфанда, М. И. Филимонова. — М. : Литтерра, 2006. — 208 с.
78. Перов О.И., Бугровская О.И., Городовикова Ю.А., и др. Особенности центральной гемодинамики у пациентов пожилого возраста при общей анестезии севофлураном. // Общая реаниматология. — 2011. — Т.7. — № 3. — С. 19–22.
79. Плоткин Л.Л. Синдром внутрибрюшинной гипертензии у больных с абдоминальным сепсисом / Л.Л. Плоткин, В.А. Руднов // Урал. мед. журн. — 2008. — № 7. — С. 44-47.
80. Пугаев А.В., Ачкасов Е.Е. Острый панкреатит. М.: ПРОФИЛЬ, 2007. - 336 с.
81. Рошин Г.Г. Синдром абдоминальной компрессии: клинико-диагностические аспекты/ Г.Г. Рошин, Д.Л. Мищенко, И.П. Шлапак и др.// Украинский журнал экспериментальной медицины им. Г.О. Можаяева.- 2002.- Т 3, №2. - С. 67-73.
82. Рябков М.Г. Причины формирования кишечных свищей при экстренной абдоминальной патологии, осложнённой Compartment — синдромом (экспериментальное исследование) / М.Г. Рябков, С.Г. Измайлов, Е.Е. Лукоянычев // Медицинский Альманах. — 2012. — №2. — С. 23-27.
83. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости/под ред. В.С. Савельева. — М.: Медицина,2004. — 640 с.
84. Савельев В.С., Филимонов М.И., Бурневич С.З. Панкреонекрозы. М.: МИА, 2008.- 264 с.
85. Слонецький Б.І., Тутченко М.І., Мохамед Х.С., Трофіменко С.П., Прокопенко С.Г. Особливості гемодинаміки при лапароскопічній холецистектомії у пацієнтів з високим ступенем операційного ризику// Хірургія України.- 2003.- №3.- С. 64-65.
86. Смольников П.В., Шветский Ф.М., Ткаченко Е.С. и др. Особенности центральной гемодинамики у пациентов пожилого возраста при общей анестезии севофлураном. Общая реаниматология. — 2011. — № 3. — С. 19–22.
87. Стаканов А.В. Системная гемодинамика и спланхничный кровоток в условиях предоперационной эпидуральной анальгезии на фоне абдоминальной гипертензии при острой толстокишечной непроходимости. Общая реаниматология. — 2013. — № 2. — С. 39–45.

88. Суковатых Б.С. Выбор способа хирургического вмешательства при распространенном гнойном перитоните / Б. С. Суковатых, Ю. Ю. Блинков, А. В. Неласов // Вестн. хирургии. — 2009. — № 6. — С. 29-33.
89. Експериментальне дослідження впливу внутрішньочеревного тиску на формування поліорганної недостатності та бактеріальної транслокації / І.М. Тодуров, Л.С. Білянський, О.В. Перехрестенко [та ін.] // Клін. хірургія.- 2010.- №6.- С. 2023.
90. Теплий В.В., Безродний Б.Г., Колосович А.І. Алгоритм заходів по профілактиці надмірного підвищення внутрішньочеревного тиску при втручаннях на передній черевній стінці// Пластична, реконструктивна і естетична хірургія. — 2014. — №2-с. — С.104-106.
91. Теплый В.В., Колосович А.И. Диагностика и профилактика внутрибрюшной гипертензии у больных с вентральными грыжами// Хирургия. Восточная Европа.- 2014.- №4.- С. 38-44.
92. Теплий В.В., Колосович А.І. Боротьба з внутрішньочеревною гіпертензією у хворих на гострий панкреатит// Мат. XIV з'їзду ВУЛТ (VI конгресу Південно-Східного Європейського медичного форуму).- м. Одеса, 9-11 вересня 2015 р.- С. 354.
93. Теплий В.В., Колосович А.І. Стадійний підхід до консервативної корекції тиску при внутрішньочеревній гіпертензії// Зб. наук. робіт XXIII з'їзду хірургів України, 21-23 жовтня 2015 р., м. Київ.- С. 709-710.
94. Тодуров І.М., Білянський Л.С., Косюхно С.В., Перехрестенко О.В. Спосіб адаптації хворого до пластики передньої черевної стінки при її гігантських дефектах: Патент на корисну модель № 46823.- опубл. 11.01.2010, бюл.№ 1.
95. Тодуров І.М., Білянський Л.С., Перехрестенко О.В. Косюхно С.В., Кучерук В.В. Спосіб визначення строків початку ентерального зондового харчування: Патент на корисну модель № 53230.- опубл. 27.09.2010, Бюл.№ 18.
96. Туктамышев В. С. Внутривнутрибрюшное давление человека. / В. С. Туктамышев, А.Г. Кучумов, Ю.И. Няшин [и др.] // Российский журнал биомеханики. — 2013. — Т.17, №1. — С. 22-31.
97. Узанкичян А.А. Липидная пероксидация при синдроме энтеральной недостаточности у больных с послеоперационным перитонитом / А.А. Узанкичян, М.М. Мириджанян, А.Р. Асатрян, // Научно-медицинский журнал НИЗ. — 2009. — №4. — С. 37-41.
98. Хрипун А.И. Профилактика синдрома интраабдоминальной гипертензии при лечении разлитого перитонита методом программированных релапа-

- ротомий/А.И. Хрипун, Г.Б. Махуова// Первый конгресс московских хирургов. «Неотложная и специализированная хирургическая помощь». — Москва, 2005. — С. 158-159.
99. Чадаев А.П., Хрипун А.И. Перитонит и внутрибрюшное давление. Патогенетические аспекты. Диагностика и лечебная тактика.- М., 2003,- 150 с.
100. Шельгин Ю.А., Фролов С.А., Ачкасов С.И., Сушков О.И., Шахматов Д.Г. Лапароскопические ассистированные операции при раке ободочной кишки// Хирургия. Журнал им. Н.И.Пирогова.- 2012.-№ 8.- С. 33-35.
101. Шеянов С.Д. Синдром интраабдоминальной гипертензии у пациентов с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости / С.Д. Шеянов, Я.Н. Кравчук, Е.А. Харитоновна // Вестн. С.-Петерб. унта. — 2009. — Сер. 11, вып. 3. — С. 151-163.
102. Ширинбеков Н.Р., Красносельский К.Ю., Сальников В.Г и соавт. Мониторинг для оптимизации анестезиологического пособия при торакальных операциях. Тезисы. Материалы XIII съезда Федерации анестезиологов и реаниматологов 22-25 сентября 2012 года. Санкт-Петербург. — С. 120–121.
103. Шугаев А.И. Перитонит: Учебное пособие — СПб: Скифия-принт, 2010 —32 с.
104. Эйзенх Дж. Нейрофизиология боли в родах // Актуальные вопросы анестезиологии и реаниматологии, 2011; 16 с. 89-93
105. Abdulla S., Eckhardt R., Netter U., Abdulla W. A randomized, double-blind, controlled trial on non-opioid analgesics and opioid consumption for postoperative pain relief after laparoscopic cholecystectomy // Acta Anaesthesiol Belg.- 2012.- 63(1).- P. 43-50.
106. Agusti M. Dobutamine restores mucosal blood flow in a porcine model of intraabdominal hyperpressure/M. Agusti, J.I. Elizalde, R. Adalia et al.// Crit. Care. Med.– 2000. — Vol.28. — P. 467-472.
107. Alam A., Gomes T., Zheng H., Mamdani M.M., Juurlink D.N., Bell C.M. Longterm analgesic use after low-risk surgery: a retrospective cohort study // Arch Intern Med.- 2012.- Mar 12;172(5).- P. 425-430.
108. Ali M., Winter D.C., Hanly A.M. et al: Prospective, randomized, controlled trial of thoracic epidural or patient-controlled opiate analgesia on perioperative quality of life // Br J Anaesth.- 2010.- 104.- P. 292–297.
109. Anand N., Park J.H., Wu B.U. Modern management of acute pancreatitis // Gastroenterol. Clin. North Am. Int. J. 2012.- Vol. 41. - № 1. - P. 1-8.

110. Anania G., Scagliarini L., Santini M., Marzetti A., Gregorio C., Vedana L., Resta G., Cavallesco G. Benefits of laparoscopic colorectal surgery in the geriatric patient // *G Chir.*- 2012.- Oct;33(10).- P. 352-357.
111. Andresen T., Pfeiffer-Jensen M., Brock C., Drewes A.M., Arendt-Nielsen L. A Human Experimental Bone Pain Model // *Basic Clin Pharmacol Toxicol.*- 2013.- Feb; 112(2).- P. 116-123.
112. Antonelli M, Bonten M, Cecconi M et al. Year in review in intensive care medicine 2012. II: pneumonia and infection, sepsis, coagulation, hemodynamics, cardiovascular and microcirculation, critical care organization, imaging, ethics and legal issues// *Intensive Care Med.*- 2013.- v. 39.- P. 345-364.
113. Anvari E. Bladder Pressure Measurements in Patients Admitted to a Medical Intensive Care Unit. Anvari E, Nantsupawat N, Gard R, Raj R, Nugent K.// *Am J Med Sci.*- 2015.- Sep;350(3).- P. 181-185.
114. Apfelbaum J. L., Ashburn M.A., Connis R.T., Gan T.J., Nickinovich D.G. Practice guidelines for acute pain management in the perioperative setting: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Acute Pain Management // *Anesthesiology.*- 2012.- Feb; 116(2).- P. 248-273.
115. Bader P., Echlte D., Fonteyne V., Livadas K., De Meerleer G., Paez Borda A., Papaioannou E.G., Vranken J.H. Guidelines on pain management // *EAU.*- 2010.- Apr.- P. 61-82.
116. Baek J.H., Pastor C., Pigazzi A. Robotic and laparoscopic total mesorectal excision for rectal cancer: a case-matched study // *Surg Endosc.*- 2011.- Feb;25(2).- 521- 525.
117. Bailey B., Gravel J., Daoust R. Reliability of the visual analog scale in children with acute pain in the emergency department // *Pain.*- 2012.- Apr;153(4).- P. 839-842.
118. Balogh Z, McKinley BA, Cocanour CS et al. Secondary abdominal compartment syndrome is an elusive early complication of traumatic shock resuscitation// *Am J Surg* 2002.- v. 184.- P. 538.
119. Balogh Z, McKinley BA, Holcomb JB, et al. Both primary and secondary abdominal compartment syndrome can be predicted early and are harbingers of multiple organ failure// *J Trauma.*- 2003.- v. 54.- P. 848.
120. Balogh, Z. Continuous intra-abdominal pressure measurement technique/ Z. Balogh, F. Jones, S .D’Amours [et al.] // *Am J Surg.* — 2004. — Vol.188. — P.679-684.
121. Balshem H, Helfand M, Schunemann HJ, Oxman AD, Kunz R, Brozek J, Vist GE, Falck-Ytter Y, Meerpohl J, Norris S, Guyatt GH GRADE guidelines: 3. Rating the quality of evidence// *J Clin Epidemiol.*- 2011.- 64.- P. 401–406.

122. Balykova E.V., Khachaturova E.A., Selova G.N. Status of central hemodynamics in elderly patients with different types of anesthesia during laparoscopic operations for colon cancer // *Anesteziol Reanimatol.*- 2012.- MarApr;(2).- P. 19-22.
123. Barr J., Fraser G.L., Puntillo K., Ely E.W., Gelinas C., Dasta J.F. et al. Clinical Practice Guidelines of Pain, Agitation, and Delirium in Adult Patients of the Intensive Care Unit // *Crit Care Med.*- 2013.- 41.- P. 263–306.
124. Basu A. Early elevation of intra-abdominal pressure after laparotomy for secondary peritonitis: a predictor of relaparotomy? / A. Basu, D. R. Pai // *World J. Surg.* — 2008.— Vol. 32, N 8. — P. 1851–1856.
125. Beenen E., Brown L., Connor S. A comparison of the hospital costs of open vs. minimally invasive surgical management of necrotizing pancreatitis // *H.P.B. (Oxford).*-2011.-Vol. 13.-№3.-P. 178- 184.
126. Beger H.G., Rau B. Severe acute pancreatitis: Clinical course and management // *World J. Gastroenterol.* 2007. - Vol. 38. - P. 5043 - 5051.
127. Besselink M.G., Verwer T.J., Schoenmaeckers E.J. et al. Timing of surgical intervention in necrotizing pancreatitis // *Arch. Surg.* 2007. - Vol. 142. -№ 12.- P. 1194- 1201.
128. Bland, J.M. Comparing methods of measurement: why plotting difference against standard method is misleading / J.M. Bland, D.G. Altman // *Lancet.* — 1995. -Vol.346. — P. 1085-1087
129. Bodnár Z., Bulyovszky I., Tóth D., Kathy S., Hajdu Z. The abdominal compartment syndrome (ACS) in general surgery // *Magy Seb.*- 2006. -Vol. 59. - № 3. - P. 152- 159.
130. Bodnar Z. Ten years experience in the research of abdominal compartment syndrome (2004-2014) / Z. Bodnar, S. Sipka, E. Tidrenczel, M. Amador Marchante // *Orv Hetil.* — 2014. — Vol.155, No.44 — P.1748-1757.
131. Bradley E.L. 3rd, Dexter N.D. Management of severe acute-pancreatitis: a surgical odyssey. // *Ann. Surg.* 2010. - Vol. 251. - P. 6 - 17.
132. Bunyavejchevin S, Prayoonwech C, Sriprajittichai P. Preemptive analgesic efficacy of parecoxib vs placebo in infertile women undergoing diagnostic laparoscopy: randomized controlled trial // *J Minim Invasive Gynecol.*- 2012.- Sep-Oct;19(5).- P. 585-588.
133. Ceribelli C., Adami E.A., Mattia S., Benini B. Bedside diagnostic laparoscopy for critically ill patients: a retrospective study of 62 patients // *Surg Endosc.*- 2012.- Dec; 26(12).- P. 3612-3615.

134. Chanques G., Viel E., Constantin J.M. et al: The measurement of pain in intensive care unit: Comparison of 5 self-report intensity scales // *Pain.*- 2010.- 151.- P. 711–721.
135. Chatti C., Corsia G., Yates D.R., Vaessen C., Bitker M.O., Coriat P., Rouprêt M. Prevention of complications of general anesthesia linked with laparoscopic access and with robot-assisted radical prostatectomy // *Prog Urol.*- 2011.- Nov;21(12).- P. 829-834.
136. Chiara O. Surgical management of abdominal compartment syndrome / O. Chiara, S. Cimbanassi, S. Boati, G. Bassi // *Minerva Anesthesiol.* — 2010. — Vol. 77, No. 4. — P. 457-462.
137. Cheatham ML Nonoperative management of intraabdominal hypertension and abdominal compartment syndrome// *World J Surg.*- 2009.- 33.- P. 1116–1122.
138. Cheatham ML, Malbrain ML, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, De Waele J, et al. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. II. Recommendations// *Intensive Care Med.*- 2007.- 33.- P. 951–962.
139. Cheatham M.L. Intraabdominal hypertension and abdominal compartment syndrome: the journey forward / M. L. Cheatham, K. Safcsak// *Am. Surg.*- 2011.- N 77.- P. 1- 5.
140. Cheatham ML, Safcsak K. Intraabdominal pressure: a revised method for measurement. // *J Am Coll Surg.*- 1998.- 186.- P. 594–595.
141. Chiumello D, Tallarini F, Chierichetti M, Polli F, Li Bassi G, Motta G, Azzari S, Carsenzola C, Gattinoni L The effect of different volumes and temperatures of saline on the bladder pressure measurement in critically ill patients // *Critical Care.*- 2007.- 11.- P. 82.
142. Chun R. Measurement of intra-abdo minal pressure in term pregnancy: a pilot study / R. Chun, L. Baghirzada, C. Tiruta, A.W. Kirkpatrick // *International journal of obstetric anaesthesia.* — 2012. — Vol. 21, №. 2. — P.135-139.
143. Cicolini G., Gagliardi G., Ballone E. Effect of Fowler’s body position on blood pressure measurement // *J Clin Nurs.*- 2010.- Dec;19(23-24).- P. 3581-3583.
144. Cicolini G., Pizzi C., Palma E., Bucci M., Schioppa F., Mezzetti A., Manzoli L. Differences in blood pressure by body position (supine, Fowler’s, and sitting) in hypertensive subjects // *Am J Hypertens.*- 2011.- Oct;24(10).- P. 1073-1079.
145. Colavita P.D., Tsirlina V.B., Belyansky I., Walters A.L., Lincourt A.E., Sing R.F., Heniford B.T. Prospective, long-term comparison of quality of life in laparoscopic versus open ventral hernia repair // *Ann Surg.*- 2012.- Nov;256(5).- P. 714- 723.

146. De Barros R.F., Miranda M.L., de Mattos A.C., Gontijo J.A., Silva V.R., Iorio B., Bustorff-Silva J.M. Kidney safety during surgical pneumoperitoneum: an experimental study in rats // *Surg Endosc.*- 2012.- Nov;26(11).- P. 3195-3200.
147. De Keulenaer BL, De Waele JJ, Malbrain ML Nonoperative management of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome: evolving concepts// *Am Surg.*- 2011.- 77(Suppl 1).- S 34– 41.
148. De Laet I.E. Current insights in intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome: open the abdomen and keep it open! / I.E. De Laet, M. Ravyts, W. Vidts [et al.]// *Langenbeck's Arch. Surg.* — 2008. — Vol. 393, Iss. 6. — P. 833-847.
149. De Waele J, Desender L, De Laet I, Ceelen W, Pattyn P, Hoste E Abdominal decompression for abdominal compartment syndrome in critically ill patients: a retrospective study// *Acta Clin Belg.*- 2010.- 65.- P. 399–403.
150. De Waele J., Pletinckx P., Blot S., Hoste E. Intra-abdominal pressure monitoring// *Surgical Critical Care.net.* — 2008. — P. 1-10.
151. De Waele J.J., De Laet I, De Keulenaer B. The effect of different reference transducer positions on intra-abdominal pressure measurement: a multicenter analysis// *Intensive Care Med.*- 2008.- 34.- P. 1299-1303.
152. Dijkers M. Comparing quantification of pain severity by verbal rating and numeric ratingscales // *J Spinal Cord Med.*- 2010.- 33(3).- P. 232-242.
153. Doklešić S. K. Secondary peritonitis - evaluation of 204 cases and literature review / S.K. Doklešić, D.D. Bajec, R.V. Djukić [et al.] // *J Med Life.* — 2014. — Vol. 7, No. 2. — P. 132-138.
154. Doty J. M. 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.
155. Engum S.A. 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.
156. Eikermann M., Siegel R., Broeders I., Dziri C., Fingerhut A., Gutt C., Jaschinski T., Nassar A., Paganini A.M., Pieper D., Targarona E., Schrewe M., Shamiyeh A., Strik M., Neugebauer E.A. European Association for Endoscopic Surgery Prevention and treatment of bile duct injuries during laparoscopic cholecystectomy: the clinical practice guidelines of the European Association for Endoscopic Surgery (EAES) // *Surg Endosc.*- 2012.- Nov;26(11).- P. 3003-3039.
157. Ertel W. The abdominal compartment syndrome/W.Ertel, O. Trentz// *Der Unfallchirurg.* — 2001.- Vol. 104., № 7 — P. 560-568.

158. Fischer P.E. A ten-year review of enterocutaneous fistulas after laparotomy for trauma / P.E. Fischer, T.C. Fabian, L.J. Magnotti [et al.] // J. Trauma. — 2009. — Vol.67. — P. 924-928.
159. Foletto M., Rosenthal R.J. The Globesity Challenge to General Surgery: A Guide to Strategy and Techniques // Italia: Springer-Verlag. — 2014. — 241 p.
160. Forsythe R.M. Abdominal compartment syndrome in the ICU patient/R.M. Forsythe, E.A. Deitch// In «Sepsis and multiple organ dysfunction»Ad. By E.A. Deitch, J-L. Vinsent, W.B. Saunders. — London. — 2002. — P. 469-477.
161. Frossard J.L., Steer M.L., Pastor C.M. Acute pancreatitis // Lancet.- 2008. -Vol. 371.- P. 143 - 152.
162. Gallagher J.J. Description of the procedure for monitoring intra-abdominal pressure via an indwelling urinary catheter/J.J. Gallagher// Crit. Care. Nurs. — 2000. — Vol. 20., № 1. — P. 87-91
163. Garcia P. Incidence and prognosis of intra-abdominal hypertension in critically ill medical patients: a prospective epidemiological study / P. Garcia, P. Santa-Teresa, J. Munoz [et al.] // Ann Intensive Care. — 2012. -Vol.2. — P. 3-7.
164. Gaszynski T. The effect of pneumoperitoneum on haemodynamic parameters in morbidly obese patients // Anestezjol Intens Ter.- 2011.- Jul-Sep;43(3).- P. 148-152.
165. Gauzit R. Epidemiology, management, and prognosis of secondary nonpostoperative peritonitis: a French prospective observational multicenter study / R. Gauzit, Y. Pean, X. Barth [et al.] // Surg. Infect. — 2009. — Vol. 10, № 2. — P. 119-127.
166. Gillory L.A., Megison M.L., Harmon C.M., Chen M.K., Anderson S., Chong A.J., Chaignaud B.E., Beierle E.A. Laparoscopic surgery in children with congenital heart disease // J Pediatr Surg.- 2012.- Jun;47(6).- P. 1084-1088.
167. Gómez-Vázquez M.E., Hernández-Salazar E., Novelo-Otañez J.D., CabreraPivaral C.E., Dávalos-Rodríguez I.P., Salazar-Páramo M. Effect of endovenous morphine vs. ketorolac on proinflammatory cytokines during postoperative analgesia in laparoscopic cholecystectomy // Cir Cir.- 2012.- Jan Feb;80(1).- P. 56-62.
168. Grubben A.S. Pathophysiology and clinical significance of the abdominal compartment syndrome/A.S. Grubben, A. A. van Baardwijk, D.C. Broering et al.// Zentralbl. Chir. — 2001. — Vol. 126., № 8. — P. 605-609.
169. Gualardo D.M., Yu P.C., Calderaro D., Marques A.C., Caramelli B. et al. Steps to reduce surgical risk. In: II guidelines for perioperative evaluation // Arq. Bras. Cardiol.- 2011.- 96.- P. 23-41.

170. Gudmundsson FF, Viste A, Gislason H, Svanes K. Comparison of different methods for measuring intra-abdominal pressure // *Intensive Care Med.*- 2002.- Apr;28(4).- P. 509-514.
171. Guedes L., Rebelo H., Oliveira R., Neves A. Regional analgesia in intensive care // *Rev Bras Anesthesiol.*- 2012.- Sep;62(5).- P. 719-730.
172. Gurlich R. Basic principles of diagnosis and treatment of secondary peritonitis -recommendations of experts with the support of SIS / R. Gurlich, V. Adamkova, J. Ulrych, [et al.] // *Rozhl Chir.* — 2014. — Vol. 93, No.6 — Pp. 334-348.
173. Gustafsson U. O., Scott M. J., Schwenk W., Demartines N., Roulin D., Francis N., McNaught C. E., MacFie J., Liberman A. S, Soop M. et al. Guidelines for Perioperative Care in Elective Colonic Surgery: Enhanced Recovery After Surgery (ERAS®) Society Recommendations // *World Journal of Surgery.*- 2012.- Feb; 37(2).- P. 259-284.
174. Haas E.M., Nieto J., Ragupathi M., Martinez T. Single- incision laparoscopic sigmoid resection: a technical video of a standardized approach // *Dis Colon Rectum.*- 2012.- Nov;55(11).- P. 1179-1182.
175. Hamilton M.A., Cecconi M., Rhodes A. A systemic review and meta-analysis on the use of preemptive hemodynamic intervention to improve postoperative outcomes in moderate and high-risk surgical patients // *Anest Analg.*- 2011.- 112(6).- P. 1392-1402.
176. Han IH, Son DW, Nam KH, Choi BK, Song GS. The effect of body mass index on intra-abdominal pressure and blood loss in lumbar spine surgery // *J Korean Neurosurg Soc.* 2012 Feb;51(2):81-5.
177. Hawker G.A., Mian S., Kendzerska T., French M. Measures of adult pain: Visual Analog Scale for Pain (VAS Pain), Numeric Rating Scale for Pain (NRS Pain), McGill Pain Questionnaire (MPQ), Short-Form McGill Pain Questionnaire (SF-MPQ), Chronic Pain Grade Scale (CPGS), Short Form-36 Bodily Pain Scale (SF36 BPS), and Measure of Intermittent and Constant Osteoarthritis Pain (ICOAP) // *Arthritis Care Res (Hoboken).*- 2011.- Nov;63 Suppl 11.- S. 240-252.
178. Hecker A. Acute abdominal compartment syndrome: current diagnostic and therapeutic options. Hecker A, Hecker B, Hecker M, Riedel JG, Weigand MA, Padberg W. // *Langenbecks Arch Surg.*- 2015.- Oct 30: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26518567>.
179. Hemandas A.K., Abdelrahman T., Flashman K.G. Laparoscopic colorectal surgery produces better outcomes for high risk cancer patients compared to open surgery // *Annals of surgery.*- 2010.- 252(1).- P. 84-89.

180. Hoekstra L.T., Ruys A.T., Milstein D.M., van Samkar G., van Berge Henegouwen M.I., Heger M., Verheij J., van Gulik T.M. Effects of Prolonged Pneumoperitoneum on Hepatic Perfusion During Laparoscopy // *Ann Surg.*-2013.- Feb;257(2).- P. 302-307.
181. Hong JJ, Cohn SM, Perez JM, et al. Prospective study of the incidence and outcome of intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome// *Br J Surg.*- 2002.- v. 89.- P. 591.
182. Hunt L. A. comparison of fluid instillation volumes to assess intra-abdominal pressure using Kron's methods / L. Hunt, H. Van Luenen, E Alexandrou [et al.] // *J. Trauma Acute Care Surg.* — 2012. — Vol. 73. — P.152-155.
183. Hunt L, Van Luenen H, Alexandrou E, Frost SA, Davidson PM, Hillman K, D'Amours S.A comparison of fluid instillation volumes to assess intra-abdominal pressure using Kron's methods // *J. Trauma Acute Care Surg.*-2012.- Jul;73(1).- P. 152-155.
184. Hunter J.D. Intra abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome / J.D. Hunter, Z. Damani // *Anaesthesia.* — 2004. –Vol. 59. — P. 899-907.
185. Husebo B.S., Strand L.I., Moe-Nilssen R., Husebo S.B., Ljunggren A.E. Pain in older persons with severe dementia. Psychometric properties of the MobilizationObservation-Behaviour-Intensity-Dementia (MOBID-2) Pain Scale in a clinical setting // *Scand J Caring Sci.*- 2010.- Jun;24(2).- P. 380-391.
186. Iorio B., de Barros R.F., Miranda M.L., de Oliveira-Filho A.G., Bustorff Silva J.M. Evaluation of a simple valve mechanism used to stabilize intraabdominal pressureduring surgically induced pneumoperitoneum in small animals // *Surg Endosc.*- 2012.- Feb;26(2).- P. 528-532.
187. Isaji S., Takada T., Kawarada Y. et al. JPN Guidelines for the management of acute pancreatitis:surgical management // *J. Hepatobiliary Pancreat. Surg.*-2006.- Vol.13.- № 1.- P. 48-55.
188. Jernigan T.W. Staged management of giant abdominal wall defects: acute and longterm results / T.W. Jernigan, T.C. Fabian, M.A. Croce [et al.] // *Ann Surg.*– 2003.– Vol. 238.– Pp. 349-355. discussion .- P. 355-357.
189. Joynt G.M. Intra-abdominal hypertension — implications for the intensive care physician/G.M. Joynt, S.J. Ramsay, T.A. Buckley//*Ann. Acad. Med. Singapore.*- 2001.- Vol. 30., № 3.– P. 310-319.
190. Kalmar A.F., Dewaele F., Foubert L., Hendrickx J.F., Heeremans E.H., Struys M.M., Absalom A. Cerebral haemodynamic physiology during steep

- Trendelenburg position and CO2 pneumoperitoneum// *Br J Anaesth.*- 2012.- Mar;108(3).- P. 478-484.
191. Kaltoft B., Gogenur I., Rosenberg U. Reduced length of stay and convalescence in laparoscopic vs open sigmoid resection with traditional care: a double blind randomized clinical trial // *Colorect. Dis.*- 2011.- 13(6).- P. 123-130.
192. Kang J., Yoon K.J., Min B.S., Hur H., Baik S.H., Kim N.K., Lee K.Y. The Impact of Robotic Surgery for Mid and Low Rectal Cancer: A Case-Matched Analysis of 3-Arm Comparison--Open, Laparoscopic, and Robotic Surgery // *Ann Surg.*- 2013.- Jan;257(1).- P. 95-101.
193. Ke L, Ni HB, Sun JK, Tong ZH, Li WQ, Li N, Li JS Risk factors and outcome of intra-abdominal hypertension in patients with severe acute pancreatitis// *World J Surg.*- 2012.- 36.- P. 171–178.
194. Kemp J., Despres O., Dufour A. Unreliability of the visual analog scale in experimental pain assessment: a sensitivity and evoked potentials study // *Pain Physician.*- 2012.- Sep;15(5).- P. 693-699.
195. Kim IB, Prowle J, Baldwin I, Bellomo R Incidence, risk factors and outcome associations of intra- abdominal hypertension in critically ill patients// *Anaesth Intensive Care.*- 2012.- 40.- P. 79–89.
196. Kirkpatrick A. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the world society of abdominal compartment syndrome / A. Kirkpatrick, D. Roberts, J. De Waele [et al.] // *Intensive Care Med.* — 2013. — Vol. 39. — P. 1190-1206.
197. Kirkpatrick AW, Brenneman FD, Mc-Lean RF, Rapanos T Is clinical examination an accurate indicator of raised intra-abdominal pressure in critically injured patients?// *Can J Surg.*- 2000.- Vol.43. — P. 207-211.
198. Kirkpatrick AW, Roberts DJ, De Waele J et al. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome// *Intensive Care Med.*- 2013.- v. 39.- P. 1190-1206.
199. Kokki M., Broms S., Eskelinen M., Neuvonen P.J., Halonen T., Kokki H. The Analgesic Concentration of Oxycodone with Co-administration of Paracetamol - A Dose-Finding Study in Adult Patients Undergoing Laparoscopic Cholecystectomy// *Basic Clin Pharmacol Toxicol.*- 2012.- Dec;111(6).- P. 391-395.
200. Kolosovich I., Teplyi V., Lutsiv A., Kolosovych A. Complex treatment of intraabdominal hypertension in patients with acute pancreatitis// *United*

- European Gastroenterology Journal.- 2014.- Volume 2.- Supplement 1, October : Abstract Issue.- A. 471.
201. Krahulec E., Schmidt L.J., Habacher W., Kratzer H. Chronic pain: Overview of out-patient pain treatment in Austria // *Schmerz.*- 2012.- Dec;26(6).- P. 715-720.
 202. Kron JL, Harman PK, Nolan SP The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal reexploration// *Ann Surg.*- 1984.- 199.- P. 28–30.
 203. la Chapelle C.F., Bemelman W.A., Rademaker B.M., van Barneveld T.A., Jansen F.W. A multidisciplinary evidence-based guideline for minimally invasive surgery // *Gynecol Surg.*- 2012.- Sep;9(3).- P. 271-282.
 204. Lamy J.C., Ho C., Badel A., Arrigo R.T., Boakye M. Modulation of soleus H reflex by spinal DC stimulation in humans // *J Neurophysiol.*- 2012.- Aug 1;108(3).- P. 906-914.
 205. Lassen K., Coolsen M.M.E., Slim K., Carli F., de Aguilar-Nascimento J.E., Schäfer M., Parks R.W., Fearon K.C.H., Lobo D.N., Demartines N. et al. Guidelines for Perioperative Care for Pancreaticoduodenectomy: Enhanced Recovery After Surgery (ERAS®) Society Recommendations // *Clin Nutr.*- 2013.- Oct; 32(5).- P. 870-871.
 206. Ledowski T., Paech M.J., Storm H., Jones R., Schug S.A. Skin conductance monitoring compared with bispectral index monitoring to assess emergence from general anaesthesia using sevoflurane and remifentanyl // *BJA.*- 2006.- 97(2).- P. 187-191.
 207. Lee I.G., Hwang J.H. Arterial to end-tidal carbon dioxide pressure gradient increases with age in the steep Trendelenburg position with pneumoperitoneum// *Korean J Anesthesiol.*- 2012.- Sep;63(3).- P. 209-215.
 208. Lee R.K., Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. A Comprehensive Overview // *Critical Care Nurse.*- 2012.- Vol 32, No. 1, February.- P.19-31.
 209. Leppaniemi A.K., Johansson K., De Waele JJ. Abdominal compartment syndrome and acute pancreatitis // *Acta Clin. Belg. Suppl.* 2007. - №1. - P. 131-135.
 210. Leppaniemi A.K., Mentula P., Hienonen P.A., Kempainen E. Transverse laparostomy is feasible and effective in the treatment of abdominal compartment syndrome in severe acute pancreatitis // *World J. Emerg. Surg.* 2008. -№ 3. - P. 6.
 211. Lerner SM. Review article: the abdominal compartment syndrome// *Aliment Pharmacol.*- 2008.- 28: 377–384.

212. Levy B.F., Scott M.J., Fawcett W., Fry C., Rockall T. A. Randomized clinical trial of epidural, spinal or patient-controlled analgesia for patients undergoing laparoscopic colorectal surgery // *Br J Surg* 2011.- 98(8).- P. 1068-1078.
213. Liu T, Liu SQ, Liu L, Yang CS, Yang T., Qiu HB. Effects of different reference point on intra-abdominal pressure measurement in critically ill patients: a clinical trial// *Zhonghua Wai Ke Za Zhi.*- 2011.- Jan 1;49(1).- P. 49-52.
214. Lloyd G.M., Kirby R., Hemingway D.M., Keane F.B., Miller A.S., Neary P. The RAPID protocol enhances patient recovery after both laparoscopic and open colorectal resections // *Surg Endosc.*- 2010.- Jun;24(6).- P. 1434-1439.
215. Malbrain ML, Cheatham ML Definitions and pathophysiological implications of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome// *Am Surg.*- 2011.- 77(Suppl 1).- P. 6–11.
216. Malbrain M.L.N.G. , De Laet I., De Waele J.J. Continuous intra-abdominal pressure monitoring: this is the way to go! // *International Journal of Clinical Practice.* — 2008. — Vol.62, №3. — P.359-362.
217. Malbrain MLNG. Abdominal pressure in the critically ill// *Curr Opin Crit Care.*- 2000.- 6.- P. 17-29.
218. Malbrain M.L.N.G. Different techniques to measure intra-abdominal pressure (IAP): time for a critical re-appraisal // M.R. Pinsky et al. (eds.), *Applied Physiology in Intensive Care Medicine: Physiological Reviews and Editorials*, Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2012.- 315 p.
219. Malbrain MLNG, for the CIAH study group Prevalence of intra-abdominal hypertension in the ICU// *Intensive Care Med.*- 2001.- 27 (Suppl 2).- S. 176.
220. Malbrain M.L. Intra-abdominal pressure in the ICU: Clinical Tool or toy? / M.L. Malbrain // *Yearbook of intensive care and emergency medicine / J.L. Vincent.* — Berlin: Springer-Verlag, 2001. — P. 547-585.
221. Malbrain M.L., Chiumello D., Pelosi P. et al. Incidence and prognosis of intraabdominal hypertension in a mixed population of critically ill patients: a multiple-center epidemiological study // *Crit. Care Med.* 2005. - № 2. - P. 315-322.
222. Marín Vivó G Measurement of intra-abdominal pressure with intravesical system Unometer Abdo-Pressure // *Rev Enferm.*- 2014.- Apr;37 (4).- P. 42-48.
223. Marshalov D. V., Salov I. A., Shifman E. M., Petrenko A. P., Silchenko Zh. L. Concept, definition and classification of the intraabdominal hypertension in pregnancy // *Clinical Anesthesiology & Intensive Care.* — 2014. — N 1 (3). — P.75-84.

224. Matano S. Vacuum-assisted closure device enhances recovery of critically ill patients following emergency surgical procedures / S. Matano, A. Nella, G. Zagli [et al.] // *Crit. Care.* –2009. — Vol. 13. — P. 194-197.
225. McNelis J. Abdominal compartment syndrome in the surgical intensive care unit / J. McNelis, S. Soffer, C.P. Marini [et al.] // *Am. Surg.* — 2002. — Vol.68, №1. — P. 18-23.
226. Mehrvarz S., Mohebi H.A., Kalantar Motamedi M.H. Laparoscopic cholecystectomy versus small incision cholecystectomy in symptomatic gallstones disease // *J Coll Physicians Surg Pak.*- 2012.- Oct;22(10).- P. 627-631.
227. Mohapatra B. Abdominal compartment syndrome / B. Mohapatra // *Indian J. Crit. Care Med.* — 2004. — V.8. — P.26-32.
228. Moisset X., Villain N., Ducreux D., Serrie A., Cunin G., Valade D., Calvino B., Bouhassira D. Functional brain imaging of trigeminal neuralgia// *Eur J Pain.*- 2011.- Feb;15(2).- P. 124-131.
229. Nathens AB, Brennenman FD, Boulanger BR. The Abdominal Compartment Syndrome// *Can J Surg.*- 1997.- 4.- P. 254.
230. Nilesh D., Sujith P., Vidhyachandra G., Maharra H., Savio G.B. Analysis of the delayed approach to the management of infected pancreatic necrosis // *World J. Gastroenterol.* 2011. - Vol. 17. - № 3. - P. 366 - 371.
231. Navarro D.C., Fuertes M.J., Riquelme A.I. Laparoscopic appendectomy: quality care and cost-effectiveness for today's economy// *World J Emerg Surg.*- 2013.- Nov;8(1).- P. 45.
232. Nizamoglu A., Salihoğlu Z., Bolayrl M. Effects of epidural-and-general anesthesia combined versus general anesthesia during laparoscopic adrenalectomy// *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech.*- 2011.- Oct;21(5).- P. 372-379.
233. Nygren J., Thacker J., Carli F., Fearon K. C. H., Norderval S., Lobo D. N., Ljungqvist O., Soop M., Ramirez J. Guidelines for Perioperative Care in Elective Rectal/Pelvic Surgery: Enhanced Recovery After Surgery (ERAS®) Society Recommendations // *World Journal of Surgery.*- 2013.- Feb; 37(2).- P. 285-305.
234. Ogboli-Nwasor E., Sule S.T., Yusufu L.M. Pattern of postoperative pain management among adult surgical patients in a low-resource setting // *J Pain Res.*- 2012.- 5.- P.117-120.
235. Ouellet JF, Leppaniemi A, Ball CG, Cheatham ML, D'Amours S, Kirkpatrick AW Alternatives to formal abdominal decompression// *Am Surg.*- 2011.-77(Suppl 1).- S. 51–57.

236. Overby D. W., Awad Z., Haggerty S., Pearl J., Saber A. et al. SAGES Guidelines for the clinical application of laparoscopic biliary tract surgery. Los Angeles: Society of American Gastrointestinal and Endoscopic Surgeons.- 2010 Jan. - P. 37.
237. Papavramidis T.S., Athanasios D Marinis, Ioannis Pliakos, Isaak Kesisoglou, and Nicki Papavramidou Abdominal compartment syndrome — Intra-abdominal hypertension: Defining, diagnosing, and managing // J Emerg Trauma Shock.- 2011.- Apr-Jun; 4(2).- P. 279–291.
238. Paran H. Staged primary closure of the abdominal wall in patients with abdominal compartment syndrome/H. Paran, A. Mayo, A. Afanasiev et al.//J. Trauma — 2001. — Vol. 51., № 6. — P. 1204-1206.
239. Parikh P.Y., Pitt H.A., Kilbane M. et al. Pancreatic necrosectomy: North American mortality is much lower than expected // J. Am. Coll. Surg. -2009. Vol. 209. - № 6. - P. 712 - 719.
240. Park M., Sangean M.C., Volpe M. et al. Randomized, prospective trial of oxygen, continuous positive airway pressure, and bilevel airway pressure by face mask in acute cardiogenic pulmonary edema // Crit. Care Med.- 2004.- 32.- P. 2407- 2415.
241. Párraga E., López-Albors O., Sánchez-Margallo F., Moyano-Cuevas J.L., Latorre R. Effects of pneumoperitoneum and body position on the morphology of the caudal cava vein analyzed by MRI and plastinated sections// Surg Endosc.- 2013.- Mar;27(3).- P. 880-887.
242. Parmeggiani D., Gubitosi A., Ruggiero R. et al. The abdominal compartment syndrome: review, experience report and description of an innovative biological mesh application // Updates Surg. 2011. - Vol. 63. - № 4. - P. 271 -275.
243. Perez D., Wildi S., Demartines N. et al. Prospective evaluation of vacuum-assisted closure in abdominal compartment syndrome and severe abdominal sepsis// J. Am. Coll. Surg.— 2007. — Vol. 205, N 4. — P. 586–592.
244. Petrov M.S., Chong V., Windsor J.A. Infected pancreatic necrosis: Not necessarily a late event in acute pancreatitis // World J. Gastroenterol. -2011.- Vol. 27.- P. 3173 -3176.
245. Piacentini E, Ferrer Pereto C. [Intraabdominal hypertension and abdominal compartment syndrome] [Article in Spanish] // Enferm Infecc Microbiol Clin.- 2010.- Sep;28 Suppl 2.- P. 2-10.
246. Piccolo G., Cavallaro A., Antonacci V., Nicosia A., Iozzia C., Cavallaro V., Minutolo V. Laparoscopic splenectomy for splenic hamartoma in elderly patient. Case report and review of the literature // Ann Ital Chir.- e-publish 2012.- Oct 25.

247. Polat C. The effects of increased intra-abdominal pressure on bacterial translocation / C. Polat, O.C. Aktepe, G. Akbulut [et al.]// *Yonsei Med J.* — 2003.— Vol.44 — P. 259-264.
248. Poon J.T.C., Law W-L., Lorrayne S.Y., Outcome of laparoscopic resection for colorectal cancer in patients with high operative risk// *An Surg Oncol.*- 2011.- 18(7).- P. 1884-1890.
249. Pottecher T. Abdominal compartment syndrome/T. Pottecher, P. Segura, A. Launoy// *Ann. Chir.* — 2001. — Vol. 126., № 3. — P. 192-200.
250. Procacciante F., De Luca M., Abilalija V., Chiaretti M., Diamantini G. Postoperative ileus in hemicolectomy for cancer: open versus laparoscopic approach// *Ann Ital Chir.*- 2013.- Jul-Aug;84.- P. 557-562.
251. Radtke F.M., Franck M., MacGuill M., et al. Duration of fluid fasting and choice of analgesic and modifiable factors for early postoperative delirium// *Eur J Anaesthesiol.*- 2010.- May;27(5).- P. 411-416.
252. Raraty M.G.T., Halloran C.M., Dodd S. et al. Minimal access retroperitoneal pancreatic necrosectomy: improvement in morbidity and mortality with a less invasive approach // *Ann. Surg.* 2010. - Vol. 251. - № 5. - P. 787 -793.
253. Ratchanon S., Phaloprakarn C., Traipak K. Pain control in laparoscopic gynecologic surgery with/without preoperative (preemptive) parecoxib sodium injection: a randomized study // *J Med Assoc Thai.*- 2011.- Oct;94(10).- P. 1164-1168.
254. Rausei S. A Review on Vacuum-assisted Closure Therapy for Septic Peritonitis Open Abdomen Management / S. Rausei, F. Amico, F. Frattini, [et al.] // *Surg Technol Int.* — 2014. — Vol.25 — P. 68-72.
255. Rawlinson A., Kitchingham N., Hart C., McMahon G., Ling Ong S., Khanna A. Mechanisms of reducing postoperative pain, nausea and vomiting: a systematic review of current techniques // *Evidence-Based Medicine.*- 2012.- 17(3).- P. 75-80.
256. Reintam Blaser A, Parm P, Kitus R, Starkopf J Risk factors for intra-abdominal hypertension in mechanically ventilated patients// *Acta Anaesthesiol Scand.*- 2011.- 55.- P. 607–614.
257. Richardson J .D. Hemodynamic and respiratory alteration with increased intraabdominal pressure/J. D. Richardson, J. K. Trinkle//*J. Surg. Res.* — 1976. — Vol. 20.– P. 401-404.
258. Rooban N, Regli A, Davis WA, De Keulenaer. BL. Comparing intra-abdominal pressures in different body positions via a urinary catheter and nasogastric tube: a pilot study//*Ann Intensive Care.*- 2012.- Jul 5;2 Suppl 1.- S. 11.

259. Sanchez N.C. What is normal intra-abdominal pressure? / N.C. Sanchez, P.L. Tenofsky, J.M. Dort [et al.] // *Am. Surg.* — 2001. — Vol.67. — P. 243-248.
260. Sander R. The use endoscopy with gastrointestinal motility problems/R. Sander, U. Frankenberger// *J.Clin.Gastroenterol.*— 2001.— Vol.33, №3.— P. 185-190.
261. Schachtrupp A. Intra-abdominal pressure: a reliable criterion for laparostomy closure?/A. Schachtrupp, J. Hoer, C. Tons et al.// *Hernia* — 2002. — Vol. 6., № 3. — P. 102-107.
262. Schachtrupp A. A 24-h pneumoperitoneum leads to multiple organ impairment in a porcine model/ A. Schachtrupp, J. Hoer, C. Tons et al.//*J. Surg. Res.*— 2000.— Vol. 106., № 1.— P. 37-45.
263. Schachtrupp A, Henzler D, Orfao S, Schaefer W, Schwab R, Becker P, et al. Evaluation of a modified piezoresistive technique and a water-capsule technique for direct and continuous measurement of intra-abdominal pressure in a porcine model// *Crit Care Med.*- 2006.- 34.- P.74–85.
264. Scheppach W. Abdominal compartment syndrome / W. Scheppach // *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology.* — 2009. — Vol 23. — P. 25-33.
265. Schlachta C.M., Mamazza J., Seshadri P.A., Cadeddu M., Gregoire R., Poulin E.C. Defining a learning curve for laparoscopic colonic resections// *Dis Colon Rectum.*- 2011 Feb.- 44(2).- P. 217-222.
266. Scott B. G., Feanny M. A., Hirshberg A. Early definitive closure of the open abdomen a quiet revolution // *Scandinavian Journal of Surgery.* 2005. -Vol. 94.- P. 9-14.
267. Serpytis M., Ivaskevicius J. Intra-abdominal hypertension and multiple organ dysfunction syndrome // *Medicina (Kaunas).* 2005. - Vol. 41. - № 11.- P. 903-909.
268. Shabir S.A., Saleem B., Hakim A., Hashia A. M. Postoperative Analgesia In Laparoscopic Cholecystectomy: A Comparative Study Using Bupivacaine Instillation And Infiltration Versus Parenteral Analgesia (Tramadol) // *Int J Anesth.*- 2011.- 29(2).- P. 45-51.
269. Shear W, Rosner MH. Acute kidney dysfunction due to the abdominal compartment syndrome// *J Nephrol.*- 2006.- 19.- P. 556–565.
270. Shin S., Bai S.J., Rha K.H., So Y., Oh Y.J. The effects of combined epidural and general anesthesia on the autonomic nervous system and bioavailability of nitric oxide in patients undergoing laparoscopic pelvic surgery// *Surg Endosc.*- 2013.- Mar;27(3).- P. 918-926.
271. Siegel R., Cuesta M. A., Targarona E., Bader F. G., Morino M., Corcelles R. et al. Laparoscopic extraperitoneal rectal cancer. Surgery: the clinical practice guideline of the EAES // *Surg. Endosc.*- 2011.- 25.- P. 2423-2440.

272. Sieh K.M. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome/K. M. Sieh, K. M. Chu, J. Wong//Langenbecks Arch. Surg. — 2001. — Vol. 386.,№ 1. — P. 53-61.
273. Spasiov A.A., Iezhitsa I.N., Kharitonova M.V., Kravchenko M.S. Pharmacological correction of pain sensitivity threshold in magnesium deficiency// Patol Fiziol Eksp Ter.- 2010.- Jan-Mar;(1).- P. 6-10.
274. Stagnitti F., Calderale S.M., Priore F. et al. Abdominal compartment syndrome: patophysiology and clinic remarks // G. Chir.- 2004. - P. 335 -342.
275. Stassen N.A. Abdominal compartment syndrome/N.A. Stassen, J.K. Lucan, M.S. Dixon et al.//Scand. J. Surg. — 2002. — Vol. 91. — P. 104-108.
276. Souadka A, Mohsine R, Ifrine L, Belkouchi A, El Malki HO Acute abdominal compartment syndrome complicating a colonoscopic perforation: a case report// J Med Case Rep.- 2012.- №6.- P. 51.
277. Sun Y.G. Clinical observation of abdominal compartment syndrome: report 11 cases/Y.G. Sun, Z. H. Huang, H.J. Song et al.// Di. Yi. Jun. Yi. Da. Xue. Bao - 2002. — Vol. 22., № 1. — P. 43-44.
278. Sugrue M, Bauman A, Jones F, Bishop G, Flabouris A, Parr M, Stewart A, Hillman K, Deane SA Clinical examination is an inaccurate predictor of intraabdominal pressure// World JSurg.- 2002.- 26.- P. 1428-1431.
279. Tavernier M., Paye F. Severity assessment and medical treatment of acute pancreatitis // Rev. Prat.- 2011. - Vol. 61. - № 2. - P. 222 -224.
280. Teplyy V., Kolosovych I., Tarasenko S., Kolosovych A. Stage approach to medical management of intra-abdominal hypertension// United European Gastroenterology Journal.- 2015.- Volume 3.- Supplement 1, October : Abstract Issue.- 23rd UEG Week.- Barcelona, Spain, 2015 — A. 223.
281. Thompson B.S., Coory M.D., Lumley J.W. National trends in the uptake of laparoscopic resection for colorectal cancer, 2000–2008 // Med J Aust.- 2011.- 194(9).- P. 443-447.
282. Tiwari A. Acute compartment syndrome/A. Tiwari, A.I. Haq, F. Myint et al.// Br. J. Surg. — 2002. — Vol. 89., № 4. — P. 397-412.
283. Toens C. Abdominal compartment syndrome: prevention and treatment/C. Tons, A. Schachtrupp, M. Rau//Chirurgia. — 2000. — Vol. 71., № 8. — P. 918-926.
284. Toens C. A porcine model of the abdominal compartment syndrome/C. Toens, A. Schachtrupp, J. Hoer et al.//Shock. — 2002. — Vol. 18., № 4. — P. 316-321
285. Torsten K. Influence of two different levels of intra-abdominal hypertension on bacterial translocation in a porcine model / K. Torsten, P. Srinivasan, M. Afify [et al.] // Annals of Intensive Care. — 2012. — Vol. 2 № 1. — P. 17-21.

286. Tsai H.W., Chen Y.J., Ho C.M., Hseu S.S., Chao K.C., Tsai S.K., Wang P.H. Maneuvers to decrease laparoscopy-induced shoulder and upper abdominal pain: a randomized controlled study // *Arch Surg.*- 2011.- Dec;146(12).- P. 1360-1366.
287. Turrentine F.E., Wang H., Simpson V.B., Jones R.S. Surgical risk factors, morbidity, and mortality in elderly patients // *J Am Coll Surg.*- 2006.- 203.- P. 865-877.
288. Usichenko T.I., Röttenbacher I., Kohlmann T., Jülich A., Lange J., Mustea A., Engel G., Wendt M. Implementation of the quality management system improves postoperative pain treatment: a prospective pre-/post-interventional questionnaire study// *Br J Anaesth.*- 2013.- Jan;110(1).- P. 87-95.
289. Van Dijk J.F., Kappen T.H., van Wijck A.J., Kalkman C.J., Schuurmans M.J. The diagnostic value of the numeric pain rating scale in older postoperative patients // *J Clin Nurs.*- 2012 Nov;21(21-22).- P. 3018-3024.
290. Van Mieghem N, Verbrugghe W,Daelemans R, Lins R, Malbrain MLNG(2003) Can abdominal perimeter be used as an accurate estimation of intraabdominalpressure?// *Critical Care.*- 7(Suppl 2).- P. 183.
291. Van Ramshorst G.H. Noninvasive assessment of intraabdominal pressure by measurement of abdominal wall tension / G. H. van Ramshorst, M. Salih, W. C. Hop [et al.] // *J. Surg. Res.*- 2011.- № 171.- P. 240- 244.
292. Van Santvoort H.C., Besselink M.G., Bakker O.J. et al. A step-up approach or open necrosectomy for necrotizing pancreatitis // *N. Engl. J. Med.* 2010. -Vol. 362.- P. 1491 - 1502.
293. Varela J. E. Near-infrared spectroscopy reflects changes in mesenteric and systemic perfusion during abdominal compartment syndrome/J. A. Varela, S.M. Cohn, G.D. Giannotti et al.//*Surgery* — 2001. — Vol. 129., № 3. — P. 363-370.
294. Veenhof A.A.F.A., Van der Pas M.H.G.M., Van der Peet D.L., Bonjer H.J., Meijerink W.J.H.J., Cuesta M.A., Engel A.F.. Laparoscopic vs transverse incision right colectomy for colon carcinoma // *Colorectal disease.*- 2011.- Jan;13(1).- e1-e5.
295. Walsh B.K., Crotwell D.N., Restrepo R.D., Capnography (capnometry) during mechanical ventilation: 2011 // *Respir. Care.*- 2011.- 56(4).- P. 503-509.
296. Waurick K. Anesthesia for laparoscopic surgery // *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther.*- 2012.- Oct;47(10).- P. 606-611.
297. Wauters J., Wilmer A. Noosa, 2 years later. a critical analysis of recent literature // *Acta Clin Belg Suppl.* 2007. - № 1. - P. 33 - 43.

298. Werner J., Feuerbach S., Uhl W., Büchler M.W. Management of acute pancreatitis: from surgery to interventional intensive care // Gut. 2005. -Vol. 54.-№3.-P. 426-436.
299. Whitcomb D.C. Acute Pancreatitis // N. Engl. J. Med. 2006. - Vol. 354. -P. 2142-2150.
300. Wienemann T., Chantelau E. The diagnostic value of measuring pressure pain perception in patients with diabetes mellitus // Swiss Med Wkly.- 2012.- Oct 4;142.- w 13682.
301. Wong K., Summerhays C.F. Abdominal compartment syndrome: a new indication for operative intervention in severe acute pancreatitis // Int. J. Clin. Pract.- 2005. -Vol. 59.-№ 12.- P. 1479 - 1481.
302. Xiong J.J., Nunes Q.M., Huang W., Tan C.L., Ke N.W., Xie S.M., Ran X., Zhang H., Chen Y.H., Liu X.B. Laparoscopic vs open total gastrectomy for gastric cancer: A meta-analysis // World J Gastroenterol.- 2013.- Nov 28;19(44).- P. 114-132.
303. Xiromeritis P., Kalogiannidis I., Papadopoulos E., Prapas N., Prapas Y. Improved recovery using multimodal perioperative analgesia in minimally invasive myomectomy: a randomised study // Aust N Z J Obstet Gynaecol.- 2011.- Aug;51(4).- P. 301-306.
304. aris V., Mehta K.S., Banday V.H., Aiman A., Masood I., Iqbal B. Evaluation of post operative shoulder tip pain in low pressure versus standard pressure pneumoperitoneum during laparoscopic cholecystectomy// Surgeon.- 2012.- Apr;10(2).- P. 71-74.
305. Yi M, Leng Y, Bai Y, Yao G, Zhu The evaluation of the effect of body positioning on intra-abdominal pressure measurement and the effect of intra-abdominal pressure at different body positioning on organ function and prognosis in critically ill patients// J Crit Care.- 2012.- Apr;27(2).- P. 222-226.
306. Yoo Y.C., Bai S.J., Lee K.Y., Shin S., Choi E.K., Lee J.W. Total intravenous anesthesia with propofol reduces postoperative nausea and vomiting in patients undergoing robot-assisted laparoscopic radical prostatectomy: a prospective randomized trial // Yonsei Med J.- 2012.- Nov 1;53(6).- P. 1197-2202.
307. Yuce H.H., Goktas U., Kati I., Cegin M.B., Soyoral L. Effect of N2O on nausea and vomiting via intraabdominal pressure // Bratisl Lek Listy.- 2012.- 113(8).- P. 490-494.
308. Yukioka T. Abdominal compartment syndrome following damage-control surgery: patophysiology and decompression of intraabdominal pressure/T. Yukioka, A. Muraoka, N. Kanai//Nippon. Geka. Gakkai. Zasshi. — 2002. — Vol. 103., № 7. — P. 529-535.

309. Zhang C., Wang Z.G., Wu J.M., Lai Y., Ji F., Gao X., Hu Z., Zhu G., Ning Y., Li.Z., Liu H., Zhao J. A.Preliminary Investigation f Laparoscopic Fundoplication Treatment on Gastroesophageal Reflux Disease-related Respiratory Symptoms// Surg Laparosc Endosc Percutan Tech.- 2012.- Oct;22(5).- P. 406-409.
310. Zubritskiy V.F., Zabelin M.V., Osipov I.S., Salnikov A.A. Abdominal compartment syndrome in patients with peritoniti. (World Congress on the Abdominal Compartment Syndrome. 21-24 march2007 — Antwerp, Belgium). Acta Clinica Belgica. — 2007. — Vol. 53 (2). — P. 308.
311. Zubritskiy V.F., Zabelin M.V., Osipov I.S., Salnikov A.A. Diagnostics and treatment of intra-abdominal hypertension for patients suffering from intra-abdominal infection. (World Congress on the Abdominal Compartment Syndrome. 25-27 June 2009 - Dublin, Ireland). Acta Clinica Belgica. — 2009. — Vol. 64 (3). — P. 341.

