

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

Колосович А.І.

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна

Підвищення внутрішньочеревного тиску пригортає увагу дослідників в останні роки. Абдомінальний компартмент-синдром у 40% хворих викликає розвиток гострого респіраторного дистрес-синдрому та поліорганної недостатності зі смертельним виходом захворювання в 12% випадків. На жаль, в літературі немає чітко сформульованого алгоритму дій по запобіганню розвитку синдрому черевної порожнини. Пошук нових технічних рішень по профілактиці та лікуванню внутрішньочеревної гіпертензії у хворих на гостру хірургічну патологію органів черевної порожнини є актуальним.

У клініці кафедри хірургії №2 Національного медичного університету імені О.О.Богомольця в період з 2013 по 2015 рр. було проаналізовано результати лікування 130 пацієнтів з гострою хірургічною патологією органів черевної порожнини, яка супроводжувалась підвищеним внутрішньочеревним тиском. Серед гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини під нашим спостереженням знаходились наступні нозології: защемлені вентральні грижі великих та гігантських розмірів (11 осіб), травми живота (36 осіб), гострий панкреатит (35 осіб), перфоративна виразка дванадцятипалої кишки (7 осіб), гостра кишкова непрохідність (19 осіб), гострий апендицит (11 осіб), гострий холецистит (11 хворих).

В залежності від обраної діагностичної та лікувальної тактики хворі були розподілені на дві групи: контрольну та основну групи. До контрольної групи увійшли 59 (45,4%) пацієнтів, яким застосовувались стандартні підходи до діагностики та лікування. До основної групи включено 71 (54,6%) пацієнтів, у лікуванні яких застосовували удосконалений нами діагностично-лікувальний алгоритм.

Використання удосконаленого нами діагностично-лікувального алгоритму профілактики і лікування внутрішньочеревної гіпертензії дозволило зменшити частоту розвитку системних ускладнень з 38,98% до 12,7% ($p < 0,001$), місцевих ускладнень – з 25,4% до 9,9% ($p < 0,02$), загальної летальності – з 11,9% до 1,4% ($p < 0,02$), а післяопераційної летальності – з 11,9% до 0% ($p < 0,01$).

Ключові слова: внутрішньочеревний тиск, внутрішньочеревна гіпертензія, гостра хірургічна патологія органів черевної порожнини

Вступ

Підвищення внутрішньочеревного тиску (ВЧТ) пригортає увагу дослідників в останні роки. Воно може бути причиною розвитку синдрому черевної порожнини (СЧП) або, як його ще називають, абдомінального компартмент-синдрому (АКС) [1]. Останній був вперше описаний при закритій травмі живота, потім – тазу і навіть кінцівок [2,6]. Згодом з'ясувалось, що СЧП є суттєвою ланкою патогенезу гострого панкреатиту [10], може бути зумовлений перитонітом [3], кишковою непрохідністю [4]. АКС у 40% хворих викликає розвиток гострого респіраторного дистрес-синдрому (ГРДС) та поліорганної недостатності (ПОН) зі смертельним виходом захворювання в 12% випадків [11]. Більшість дослідників критичним вважає тиск 20-25 мм рт.ст. [9]. В про-

спективному дослідженні J.J.Hong et al. (2002) показано, що частота внутрішньочеревної гіпертензії (ВЧГ) серед хірургічних хворих становить 2%, а СЧП – 1% [8]. При цьому ВЧГ не обов'язково веде до розвитку СЧП. Відмічена тенденція до зростання частоти останнього серед хірургічних пацієнтів [12].

Лікування ВЧГ в багатьох випадках фактично зводиться до хірургічної декомпресії, як до основного методу вибору в лікуванні АКС [7]. 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. На жаль, в літературі немає

чітко сформульованого алгоритму дій по запобіганню розвитку СЧП.

Тому пошук нових технічних рішень по профілактиці та лікуванню ВЧГ у хворих на гостру хірургічну патологію органів черевної порожнини є актуальним.

Мета дослідження - покращення результатів лікування хворих на гостру та хронічну патологію органів черевної порожнини та передньої черевної стінки шляхом профілактики та лікування ВЧГ.

Матеріали і методи

У клініці кафедри хірургії №2 Національного медичного університету імені О.О. Богомольця в період з 2013 по 2015 рр. було проаналізовано результати лікування 130 пацієнтів з гострою хірургічною патологією органів черевної порожнини, яка супроводжувалась підвищеним ВЧГ.

Чоловіків було 68 осіб (52,3%), жінок – 62 (47,7%). Вік хворих коливався від 21 до 85 років, середній вік склав $46,2 \pm 1,2$ роки. В залежності від обраної діагностичної та лікувальної тактики хворі були розподілені на дві групи: контрольну та основну групи. До контрольної групи увійшли 59 (45,4%) пацієнтів, яким застосовувались стандартні підходи до діагностики та лікування. До основної групи включено 71 (54,6%) пацієнтів, у лікуванні яких застосовували удосконалений нами діагностично-лікувальний алгоритм.

Серед гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини під нашим спостереженням знаходились наступні нозології: защемлені вентральні грижі великих та гігантських розмірів (11 осіб), травми живота (36 осіб), гострий панкреатит (35 осіб), перфоративна виразка дванадцятипалої кишки (7 осіб), гостра кишкова непрохідність (19 осіб), гострий апендицит (11 осіб), гострий холецистит (11 хворих).

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 обтураційної кишкової непрохідності поступило 8 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 35 пацієнтів при госпіталізації діагностовано гострий панкреатит з тяжким перебігом.

Ушкодження селезінки було виявлено у 25 хворих (69,4%) з закритою травмою живота. Усі хворі були з травмами селезінки III-V ступенів згідно американської класифікації травм селезінки (American Association for the Surgery of Trauma, 1994). У клінічній картині ушкоджень селезінки та печінки преувальовали 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. 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).

За невідкладними показаннями було прооперовано 92 хворих (70,7%), 38 хворих (29,3%) лікували консервативно (29 хворих на гострий панкреатит і 9 – на спайкову кишкову непрохідність). При защемлених гігантських вентральних грижах операція полягала у виконанні герніопластики та абдомінопластики, в тому числі з використанням сітчастих алотрансплантатів. 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). Усі хворі на гострий апендицит та гострий холецистит, які увійшли в дане дослідження, мали морбідне ожиріння (індекс маси тіла $> 40 \text{ кг/м}^2$), тому їм були виконані лапароскопічні втручання. Операцією вибору при перфоративній виразці дванадцятипалої кишки є дуоденопластика, доповнена курсом протирецидивного медикаментозного лікування. Вибір методу оперативного втручання при гострій кишковій непрохідності залежав від етіологічного чинника обструкції, при спайковому генезі ілеусу виконували вісцероліз з декомпресією тонкої кишки. Об'єм операції при деструктивному панкреатиті полягав у абдоміналізації підшлункової залози та некрсеквестректомії.

Для визначення ВЧГ використовували непрямий метод визначення тиску у сечовому міхурі (ТСМ) за методикою J.L.Kron в нашій модифікації [5]. ТСМ вимірювали після інсталяції в сечовий міхур 25 мл фізіологічного розчину. Моніторинг ВЧГ здійснювали у динаміці, одразу після госпіталізації хворого. У разі виконання оперативного втручання моніторинг ВЧГ здійснювався також протягом операції та в ранньому післяопераційному періоді. Для кращого аналізу глибини порушень вісцеральної перфузії оцінювали показники абдомінального перфузійного тиску (АПТ).

Для діагностики гострої патології органів черевної порожнини крім скарг, анамнезу, даних фізикального та лабораторного досліджень також використовували інструментальні методики (УЗД, КТ, ФГДС тощо).

Статистичну обробку даних проводили за допомогою статистичного апарату Microsoft Office Excel 2007, пакету Statistica 8.0 (Statsoft Inc., США) та MedCalc 9.5.4 (MEDCALC Software, Бельгія). Перевірку нормальності вибірки виконували шляхом візуальної оцінки гістограм і W тесту Shapiro-Wilk.

Результати досліджень та їх обговорення.

Тактика лікування хворих на гостру хірургічну патологію органів черевної порожнини, що супроводжується ВЧГ, обирали залежно від етіологічного чинника захворювання. Основною причиною підвищення ВЧГ є збільшен-

ня об'єму вмісту черевної порожнини (внаслідок парезу кишечника, накопичення вільної рідини (ексудат, кров), утворення локальних рідинних утворень, карбоксиперитонеуму тощо). Згідно міжнародним рекомендаціям корекцію ВЧГ починали з проведення консервативних заходів. Для оптимізації лікування ВЧГ та попередження розвитку АКС використовували удосконалений нами діагностично-лікувальний алгоритм (рис. 1), який включає три рівні лікувальних заходів.

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 стану пацієнта та характеру дихання пацієнта (механічна вентиляція, спонтанне дихання).

Проводили заходи щодо нормалізації ВЧТ шляхом застосування на 1-му етапі 1) декомпресії верхніх відділів шлунково-кишкового тракту (ШКТ) назогастральним зондом, 2) медикаментозної боротьби з метеоризмом кишеч-

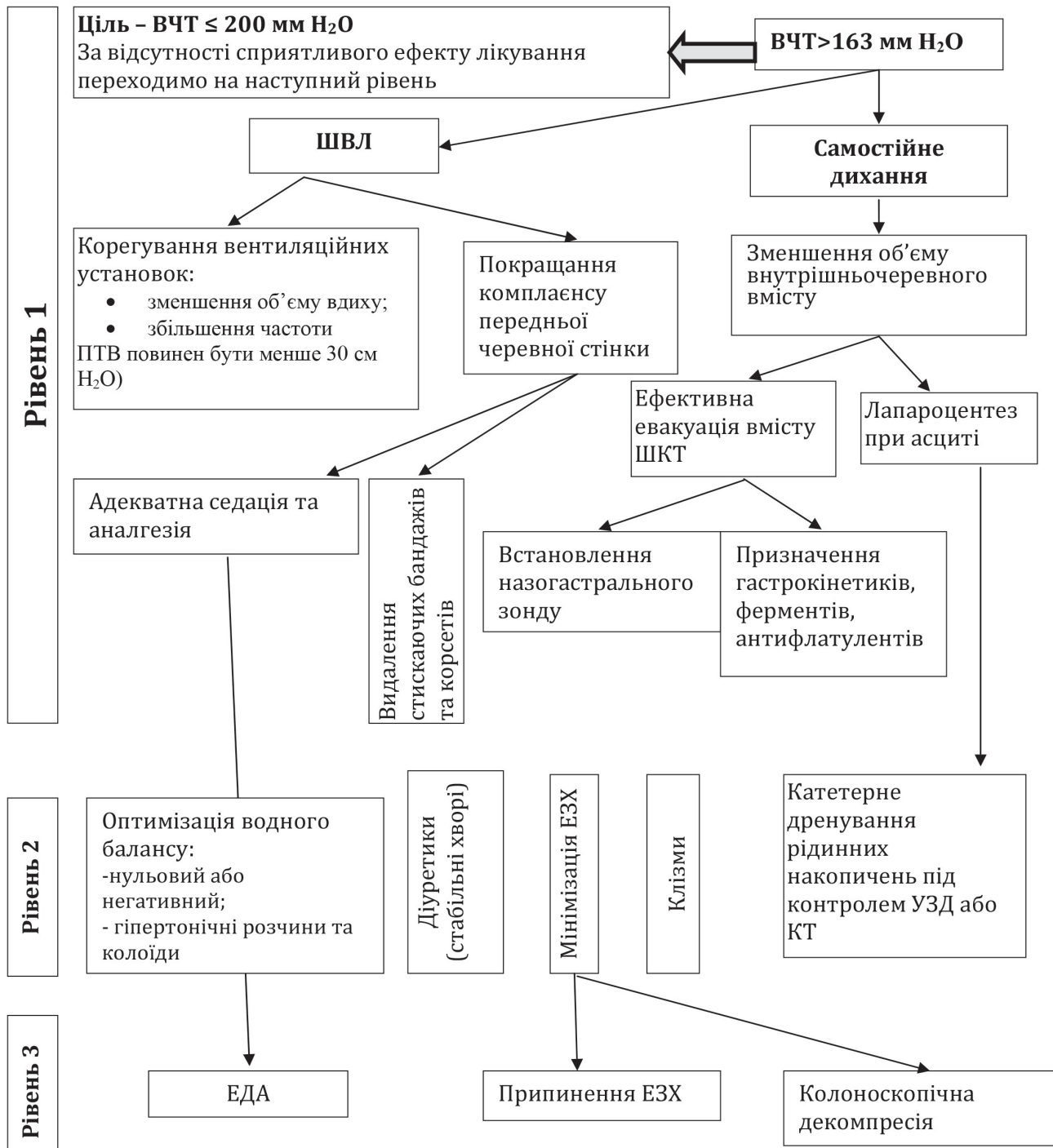


Рис. 1. Діагностично-лікувальний алгоритм корекції внутрішньочеревної гіпертензії та попередження розвитку абдомінального компартмент-синдрому

ника (антифлагуленти, прокінетики, ферментні препарати) та 3) евакуації вільної рідини черевної порожнини (ферментативного перитоніту при гострому панкреатиті). У прооперованих хворих слідкували за їх адекватним знеболенням та седатцією, також уникали застосування в ранньому післяопераційному періоді стискаючих бандажів і корсетів. Якщо пацієнт знаходився на штучній вентиляції легень (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. 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 шляхом ентерального зондового харчування (ЕЗХ). Враховуючи побічні ефекти останнього та вплив на ВЧТ на 2-му етапі зменшували об'єм суміші та уникали застосування концентрованих розчинів. Лікування на 3-му етапі включало використання нейро-м'язових блокад (продовжена епідуральна аналгезія (ЕДА), повну відмову від ЕЗХ. Перспективно бачиться колоноскопічна декомпресія. Цілком зрозуміло, що стабільність 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 травного тракту та очисних клізм, і ЕДА. Якщо ВЧТ за даних заходів не знизився менше 20 мм рт. ст., рекомендується оперативне лікування (декомпресійна лапаростомія).

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), по-

кращували комплаєнс передньої черевної стінки за допомогою використання безнатяжних методик, моніторингу ВЧТ протягом кожного етапу операції. Тобто вибір методів боротьби з ВЧГ був 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 нейро-мускулярну 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 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.

Загальну тенденцію змін ВЧТ та АПТ розглянемо на прикладі 35 хворих з гострим панкреатитом. Хворих в залежності від обраної лікувальної тактики розділили на дві групи: 17 осіб контрольної групи (48,6%) та 18 – 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).

Динаміку змін ВЧТ та АПТ у хворих на гострий панкреатит наведено у на рис. 2.

При аналізі даних моніторингу ВЧТ 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

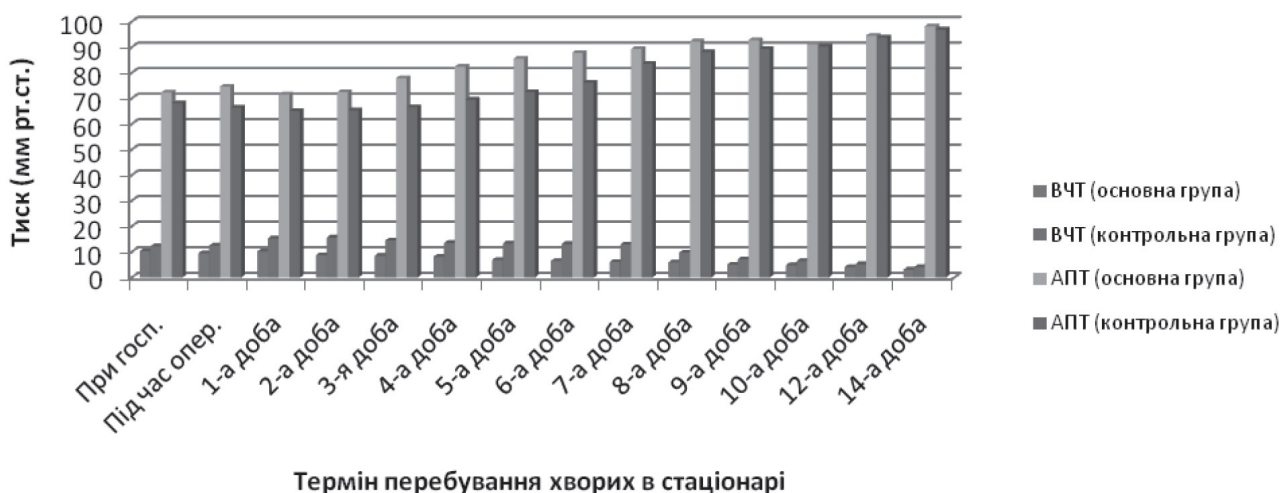


Рис. 2. Динаміка змін внутрішньочеревного тиску та абдомінального перфузійного тиску у хворих на гострий панкреатит

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±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 ВЧГ 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 ВЧГ 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

ВЧГ було досягнуто у 10 осіб (58,8%) з 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 ВЧГ 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 ВЧГ, було виконано декомпресійну лапаротомію.

Подібна тенденція щодо динаміки змін ВЧГ та АПТ простежувалась і у хворих на іншу гостру хірургічну патологію органів черевної порожнини.

Аналізуючи результати лікування хворих на гостру хірургічну патологію органів черевної порожнини, ускладнену ВЧГ, слід зазначити, що розвиток ускладнень зареєстровано у 54 осіб (41,5%) (у 16 хворих основної групи (22,5%) та у 38 – контрольної (64,4%)). Серед них системні ускладнення (гостра серцева недостатність, гостра дихальна недостатність, поліорганна недостатність, тромбоемболічні ускладнення тощо) виникли у 32 (24,6%) хворих, у тому числі у 9 осіб основної групи (12,7%) та 23 осіб контрольної (38,98%). Місцеві ускладнення (нагноєння післяопераційної рани, неспроможність анастомозу, шлунково-кишкова кровотеча (ШКК) тощо) розвинулись у 22 хворих (16,9%) з них у 7 хворих основної групи (9,9%) та у 15 хворого контрольної групи (25,4%).

Частота системних ускладнень у хворих на гострі хірургічні захворювання органів черевної порожнини, які супроводжуються ВЧГ, наведена у таблиці 1.

Таблиця 1

Частота системних ускладнень у хворих на гострі хірургічні захворювання органів черевної порожнини, які супроводжуються ВЧГ

Нозологія	Групи хворих				Всього
	Основна (n=71)		Контрольна (n=59)		
	n	%	n	%	
Защемлені грижі черевної стінки	1	3,1	5	15,6	6
Гострий панкреатит	2	6,2	5	15,6	7
Гостра кишкова непрохідність	2	6,2	5	15,6	7
Гострий апендицит	1	3,1	3	9,3	4
Гострий холецистит	1	3,1	1	3,1	2
Закрита травма живота	2	6,2	4	12,5	6
Всього	9	28,2	23	71,8	32

Таблиця 2

Частота розвитку системних ускладнень

Ускладнення	Всього	Групи хворих			
		Основна		Контрольна	
		Абс.ч.	%	Абс.ч.	%
Гостра дихальна недостатність	10	3	9,4	7	21,9
Серцево-судинна недостатність	9	3	9,4	6	18,8
Гостра печінкова недостатність	2	1	3,1	1	3,1
Ентеральна недостатність	2	–	–	2	6,2
Поліорганна недостатність	8	2	6,2	6	18,8
Тромбоемболічні ускладнення	1	–	–	1	3,1
Всього	32	9	28,1	23	71,9

Як видно з таблиці 1, частота системних ускладнень у хворих на гостру хірургічну патологію органів черевної порожнини, ускладнену ВЧГ, була достовірно вище у пацієнтів контрольної групи ($p < 0,02$). Найвищою вона є при захворюваннях з вихідною ВЧГ, у патогенезі розвитку яких лежить швидке збільшення внутрішньокишкового 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). Частота системних ускладнень наведена у таблиці 2.

Як видно з таблиці 2, найбільша частота розвитку системних ускладнень припадає на гостру дихальну та гостру серцево-судинну недостатність (59,4%). Серед хворих основної групи вона склала 66,7%, контрольної – 56,5%. Відсутність диференційованого патогенетичного підходу до корекції 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 (25%): у 2,8% хворих основної групи та 10,2% - контрольної. 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 розвитку місцевих ускладнень у хворих контрольної групи також була достовірно менше по відношенню до основної ($p < 0,02$) (табл. 3). Причини розвитку ряду

післяопераційних місцевих ускладнень напряму пов'язані з ВЧГ. Так ішемія стінки органів травного тракту на тлі 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.

Всього померло 8 хворих (6,2%) (1 хворий основної групи (1,4%) та 7 хворих контрольної групи (11,9%) ($p < 0,02$). Серед померлих хворих було чотири особи з гострим панкреатитом (двоє оперовані, двоє лікувались консервативно (єдиний хворий основної групи)); двоє хворих на obturatorну кишкову непрохідність та двоє хворих на закриту травму живота (один з травмою підшлункової залози, інший – з травматичним ушкодженням селезінки). Це пов'язано з швидким виснаженням захисних властивостей організму на тлі розвитку гнійно-запального процесу в черевній порожнині. Таким чином, післяопераційна летальність у хворих на гостру хірургічну патологію склала в цілому 7,6% (померло 7 хворих з 92), причому усі ці випадки стосуються хворих контрольної групи (11,9%). Причини розвитку смертельних виходів у хворих на гострі захворювання органів червоної

Таблиця 3

Частота розвитку місцевих ускладнень

Ускладнення	Всього	Групи хворих			
		Основна		Контрольна	
		Абс.ч.	%	Абс.ч.	%
Гнійні ускладнення рани	15	3	13,6	6	27,3
Інфільтрат п/о рани	4	1	4,5	3	13,6
Неспроможність анастомозу	1	–	–	1	4,5
ШКК	1	1	4,5	–	–
Г. тромбоз флебіт п/кінцівки	4	1	18,2	2	9,1
Г. вогнищева пневмонія	5	1	22,7	2	9,1
Абдомінальний ішемічний синдром	1	–	–	1	4,5
Всього	22	7	31,8	15	68,2

Таблиця 4

Причини смертельних виходів у хворих на гострі хірургічні захворювання органів черевної порожнини, які супроводжувались ВЧГ

Ускладнення	Всього	Групи хворих			
		Основна		Контрольна	
		Абс.ч.	%	Абс.ч.	%
Г. дихальна недостатність	1	–	–	1	12,5
Серцево-судинна недостатність	1	–	–	1	12,5
Поліорганна недостатність	5	1	12,5	4	50
Тромбоемболічні ускладнення	1	–	–	1	12,5
Всього	8	1	12,5	7	87,5

порожнини, які супроводжувались ВЧГ, наведено у таблиці 4.

Як видно з таблиці 4, серед причин смерті даної категорії хворих провідне місце належить поліорганній недостатності (5 хворих (62,5%)), до якої відносять дисфункцію більш ніж двох анатомічних структур. Тобто смерть більшості хворих наступила внаслідок розвитку АКС. В інших випадках саме ВЧГ послужила пусковим механізмом розвитку тих патологічних процесів з боку органів і систем, які спричинили смерть.

Висновки

1. Розвиток синдрому черевної порожнини у хворих на гостру хірургічну патологію органів черевної порожнини викликають ряд патогенетичних чинників: збільшення об'єму кишкового вмісту внаслідок паралітичної кишкової непрохідності, набряк слизової оболонки тонкої кишки, накопичення вільної рідини (ексудат, кров), карбоксиперитонеум.

2. Не менш важливим чинником патологічного підвищення внутрішньочеревного тиску є зменшення об'єму черевної порожнини внаслідок стандартних методів закриття останньої (грижепластика, абдомінопластика).

3. Використання удосконаленого нами діагностично-лікувального алгоритму профілактики і лікування внутрішньочеревної гіпертензії одразу після госпіталізації хворого дозволило обмежитись заходами першого рівня щодо стабілізації зменшення внутрішньочеревного тиску в 68,8% випадків, другого – в 15,6%. Описаний підхід дозволив уникнути декомпресивної лапаростомії в 93,75% пацієнтів без надлишкових маніпуляцій.

4. Застосування в комплексному лікуванні хворих на гостру патологію органів черевної порожнини, яка супроводжується внутрішньочеревною гіпертензією, спеціальних профілактичних та лікувальних заходів дозволило досягти покращання результатів лікування даної категорії хворих шляхом зменшення частоти розвитку системних ускладнень – з 38,98% до 12,7% ($p < 0,001$), місцевих ускладнень – з 25,4% до 9,9% ($p < 0,02$), загальної летальності – з 11,9% до 1,4% ($p < 0,02$), а післяопераційної летальності – з 11,9% до 0% ($p < 0,01$).

Конфлікт інтересів: ніякого конфлікту інтересів, який міг би завдати шкоди неупередженості дослідження, немає.

Джерела фінансування: це дослідження не отримало ніякої фінансової підтримки від державної, громадської чи комерційної організації.

ЛІТЕРАТУРА

1. 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. Shenetal G.X., 2007
2. 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.
3. Гребцов Ю.В. Интраабдоминальная гипертензия у больных с распространённым перитонитом, диагностическое значение и способы коррекции/ Ю.В. Гребцов // Дис. ... канд. мед. наук.- Санкт-Петербург, 2015 (Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И.Мечникова).- 119 с.
4. 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.
5. Теплый В.В. Диагностика и профилактика внутрибрюшной гипертензии у больных с ventральнойми грижами/ В.В.Теплый, А.И. Колосович // Хирургия. Восточная Европа.- 2014.- №4.- С. 38-44.
6. 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.
7. De Waele J Abdominal decompression for abdominal compartment syndrome in critically ill patients: a retrospective study/ J.De Waele, L.Desender, I. De Laet, W.Ceelen, P.Patyn, E.Hoste// Acta Clin Belg.- 2010.- 65.- P. 399–403.
8. Hong JJ Prospective study of the incidence and outcome of intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome/ JJ Hong, SM Cohn, JM Perez, et al. // Br J Surg.- 2002.- v. 89.- P. 591.
9. 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. – Pp. 1190-1206.
10. 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.
11. Stagnitti F. Abdominal compartment syndrome: pathophysiologic and clinic remarks/ F.Stagnitti, S.M.Calderale, F.Priore et al. // G. Chir.- 2004. - P. 335 -342.
12. Siegel R. Laparoscopic extraperitoneal rectal cancer. Surgery: the clinical practice guideline of the EAES/ R.Siegel, M.A.Cuesta, E.Targarona, F.G.Bader, M.Morino, R.Corcelles et al. // Surg. Endosc.- 2011.- 25.- P. 2423-2440.

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ВНУТРИБРЮШНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У БОЛЬНЫХ С ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

Колосович А.И.

Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, г. Киев, Украина

Повышение внутрибрюшного давления привлекает внимание ученых в последние годы. Абдоминальный компартмент-синдром у 40% больных вызывает развитие острого дистресс-синдрома и полиорганной недостаточности со смертельным исходом заболевания в 12% случаев. К сожалению, в литературе нет четко сформулированного алгоритма действий по предотвращению развития синдрома брюшной полости.

Поэтому поиск новых технических решений по профилактике и лечению внутрибрюшной гипертензии у больных с острой хирургической патологией органов брюшной полости является актуальным.

В клинике кафедры хирургии №2 Национального медицинского университета имени А.А.Богомольца в период с 2013 по 2015 года были проанализированы результаты лечения 130 пациентов с острой хирургической патологией органов брюшной полости, которая сопровождалась повышенным внутрибрюшным давлением. Среди острых хирургических заболеваний под нашим наблюдением находились следующие нозологии: ущемленные вентральные грыжи больших и гигантских размеров (11 человек), травмы живота (36 человек), острый панкреатит (35 человек), перфоративная язва двенадцатиперстной кишки (7 человек), острая кишечная непроходимость (19 человек), острый аппендицит (11 человек), острый холецистит (11 человек).

В зависимости от выбранной диагностической и лечебной тактики больные были разделены на 2 группы. В контрольную группу вошли 59 (45,4%) пациентов, к которым применялись стандартные подходы по диагностике и лечению. В основную группу включено 71 (54,6%) пациента, в лечении которых применяли усовершенствованный нами диагностическо-лечебный алгоритм.

Применение усовершенствованного нами диагностическо-лечебного алгоритма профилактики и лечения внутрибрюшной гипертензии позволило снизить частоту развития системных осложнений с 38,98% до 12,7% ($p < 0,001$), местных осложнений – с 25,4% до 9,9% ($p < 0,02$), общей летальности – с 11,9% до 1,4% ($p < 0,02$), а послеоперационной летальности – с 11,9% до 0% ($p < 0,01$).

Ключевые слова: внутрибрюшное давление, внутрибрюшная гипертензия, острая хирургическая патология органов брюшной полости.

PREVENTION AND TREATMENT OF INTRA-ABDOMINAL HYPERTENSION IN PATIENTS WITH PATHOLOGY OF ABDOMINAL ORGANS

A.Kolosovych

Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

Increased intra-abdominal pressure attracts the attention of scientists last years. Abdominal compartment syndrome cause the development of acute distress syndrome and multiple organ failure in 40% with a fatal outcome of the disease in 12% of cases. Unfortunately, there is no explicit algorithm of actions to prevent the development of abdominal syndrome in the literature. That's why so important to search for new technical solutions for the prevention and treatment of intra-abdominal hypertension in patients with acute surgical pathology of abdominal organs.

We analyzed results of treatment of 130 patients with acute surgical diseases of the abdominal cavity, which was accompanied by increased intra-abdominal pressure in the clinic №2 Department of Surgery National Bogomolets Medical University in the period from 2013 to 2015. Among the acute surgical diseases we have observed the following nosology: strangulated ventral hernia large and giant sizes (11 people), abdominal trauma (36), acute pancreatitis (35), perforated duodenal ulcer (7 people), an acute intestinal obstruction (19 people), acute appendicitis (11 persons), acute cholecystitis (11 people).

Patients were divided into 2 groups, depending on the selected diagnostic and treatment strategy. The control group included 59 (45.4%) patients who were subject to the standard approaches to diagnostics and treatment. The study group included 71 (54.6%) patients, in which we used our improved diagnostics and treatment algorithm.

The use of improved diagnostics and treatment algorithm for the prevention and treatment of intra-abdominal hypertension reduced the incidence of systemic complications from 38.98% to 12.7% ($p < 0.001$), local complications - from 25.4% to 9.9% ($p < 0.02$), all-cause mortality - from 11.9% to 1.4% ($p < 0.02$), and postoperative mortality - from 11.9% to 0% ($p < 0.01$).

Keywords: intra-abdominal pressure, intra-abdominal hypertension, acute surgical pathology of abdominal organs.