

На правах рукописи

Гинзбург Леонид Борисович

**ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ПОВЫШЕННОГО
ВНУТРИБРЮШНОГО ДАВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ПЕРИТОНИТОМ
И ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ**

14.00.27 – Хирургия

14.00.15 – Патологическая анатомия

АВТОРЕФЕРАТ

диссертации на соискание ученой степени

кандидата медицинских наук

Самара, 2009

Работа выполнена в Государственном образовательном учреждении высшего профессионального образования «Самарский государственный медицинский университет Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию»

Научный руководитель:

доктор медицинских наук, профессор
доктор медицинских наук, профессор

Белоконев Владимир Иванович
Федорина Татьяна Александровна

Официальные оппоненты:

доктор медицинских наук, профессор
доктор медицинских наук, профессор

Лещенко Игорь Георгиевич
Маслякова Галина Никифоровна

Ведущая организация:

Федеральное государственное учреждение «Институт хирургии им. А.В. Вишневского Росмедтехнологий»

Защита диссертации состоится « » _____ 20__ г. в ____ часов на заседании диссертационного совета Д 208.085.01 при ГОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет Росздрава» (443079, г. Самара, просп. К. Маркса, 165 Б).

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке Самарского государственного медицинского университета (443001, г. Самара, ул. Арцыбушевская 171).

Автореферат разослан « » _____ 20__ г.

Ученый секретарь диссертационного совета,

доктор медицинских наук, профессор

Корымасов Е.А.

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Актуальность темы исследования

Несмотря на существующие достижения в области хирургии, анестезиологии и реаниматологии, результаты лечения больных с острой кишечной непроходимостью и перитонитом остаются неудовлетворительными (Гостищев В.К., 2002; Кригер А.Г., 2003; Чернышев В.Н., 2005; Савельев В.С., 2006; Галкин Р.А., Лещенко И.Г., 2008). Так, средняя летальность при ОКН составляет около 20% (Дедерер Ю.М., 1971; Гельфанд Е.Б. с соавт., 2000; Токарский А.А. с соавт., 2005; Ханевич М.Д. и др., 2008), при перитоните – 30% (Савчук Б.Д., 1979; Гостищев В.К. с соавт., 1995; Савельев В.С. с соавт., 2006), а при перитоните в стадии бактериально-токсического шока и полиорганной недостаточности достигает 80-90% (Корячкин В.А., Страшнов В.И., 2002; Чернов В.Н., Белик Б.М., 2002; Шуркалин Б.К., 2007).

Хотя патогенез острой кишечной непроходимости и перитонита различен, однако общим для них является возможность развития внутрибрюшной гипертензии (ВБГ) и абдоминального компартмент-синдрома (АКС), характеризующегося развитием полиорганной недостаточности вследствие повышенного внутрибрюшного давления (Белоконев В.И. с соавт., 2008).

Внимание к проблеме ВБГ за последние годы значительно повысилось (Абакумов М. М., Смоляр А.Н., 2003; Шайн М., 2003; Зубрицкий В.Ф. с соавт., 2007). Установлено, что ВБГ возникает при перитоните, острой кишечной непроходимости, после операций при больших вентральных грыжах, асците, беременности, при инсуффляции газа в брюшную полость во время лапароскопических операций. Выявлено, что внутрибрюшная гипертензия возникает у каждого третьего больного с острой хирургической патологией (Ertel W., 2000), что существенно негативно влияет на работу всех органов и систем организма (Malbrain M.L. et al., 1997; Doty J.M. et al., 2000), увеличивая летальность (Manu LNG., 2005). В многочисленных исследованиях, посвященных проблемам лечения перитонита и острой кишечной непроходимости, показаны морфологические изменения в печени (Мишнев О.Д., 1998; Ашрафов Р.А., 2005), в головном мозге (Филатов В.В., 2004), почках (Савельев В.С., 1986), сосудах кишечника (Ерьюхин И.А., 1999; Сапин М.Р., Милюков В.Е., 2005),

в слизистой тонкой кишки (Титов Г.П., 1999), в нервно-мышечном аппарате желудочно-кишечного тракта (Багненко С.Ф. с соавт., 2006). Однако ни в одной работе при описании морфологических изменений во внутренних органах их не связывают с фактором повышения давления.

Морфологические изменения в органах, связанные с развитием основного патологического процесса, не позволяют достоверно выявить нарушения, обусловленные повышением ВБД. При этом работ, посвященных целенаправленному изучению структуры функциональных изменений внутренних органов при действии одного фактора – повышенного ВБД, в доступной литературе мы не встречали.

В подавляющем большинстве работ способы хирургической профилактики и лечения, как правило, не описываются (Schein M. et al., 1995; Reeves S.T. et al., 1997; Ivatury R.R. et al., 1998; Watson R.A., Howdieshell T.R., 1998; Pickhardt P.J. et al., 1999; Ivy M.E. et al., 1999; Ivy M.E. et al., 2000). В связи с этим исследования, направленные на изучение внутрибрюшной гипертензии, а так же на разработку способов ее лечения и профилактики, имеют большое научное и практическое значение.

Цель исследования

Улучшение результатов лечения у больных с острой кишечной непроходимостью и перитонитом путем применения в комплексном лечении хирургических способов, направленных на профилактику и лечение внутрибрюшной гипертензии и абдоминального компартмент-синдрома.

Задачи исследования:

1. Разработать модель для изучения повышенного внутрибрюшного давления на экспериментальных животных.
2. Изучить в эксперименте влияние повышенного внутрибрюшного давления на характер морфофункциональных изменений в тканях брюшной стенки, в органах грудной и брюшной полости.
3. Установить связь и частоту повышения внутрибрюшного давления в зависимости от стадии заболевания у больных с перитонитом и острой кишечной непроходимостью.
4. Обосновать показания для применения различных способов профилак-

тики и лечения повышенного внутрибрюшного давления у больных с перитонитом и острой кишечной непроходимостью.

5. Изучить влияние способов профилактики и лечения повышенного внутрибрюшного давления на частоту осложнений и летальность у больных с перитонитом и острой кишечной непроходимостью и оценить их с позиций доказательной медицины.

Научная новизна

Определена частота развития внутрибрюшной гипертензии и абдоминального компартмент-синдрома у больных с перитонитом и острой кишечной непроходимостью.

Разработано и внедрено устройство для измерения давления в мочевом пузыре, позволяющее осуществлять мониторинг внутрибрюшного давления (Патент РФ на полезную модель № 68877 от 10 декабря 2007 г.). Предложено усовершенствованное приспособление для измерения внутрибрюшного давления у больных с перитонитом (удостоверение на рационализаторское предложение № 730 от 3.04.2006), а также способ формирования лапаростомы (удостоверение на рационализаторское предложение № 27 от 18.05.2009).

Изучены патоморфологические изменения во внутренних органах и брюшной стенке экспериментальных животных при моделировании внутрибрюшной гипертензии.

Обоснованы показания к различным вариантам профилактики внутрибрюшной гипертензии в зависимости от стадии перитонита и острой кишечной непроходимости.

Разработан алгоритм лечения больных с перитонитом и острой кишечной непроходимостью с использованием способов, направленных на профилактику внутрибрюшной гипертензии и абдоминального компартмент-синдрома.

Практическая значимость

Созданная экспериментальная модель позволяет изучать характер патоморфологических изменений различных тканей под действием повышенного внутрибрюшного давления.

Предложенные интраоперационные критерии стадий перитонита и острой кишечной непроходимости в сочетании с мониторингом внутрибрюшного дав-

ления до и после операции позволяют определить показания к использованию различных методик закрытия брюшной полости в зависимости от риска развития внутрибрюшной гипертензии и абдоминального компартмент-синдрома.

Использование различных методик профилактики и лечения повышенного внутрибрюшного давления у больных с перитонитом и острой кишечной непроходимостью позволяет уменьшить летальность и снизить количество осложнений.

Внедрение результатов исследования

Результаты исследования внедрены в практику работы хирургических отделений ММУ Городская больница № 10 г.о. Самара, ГУЗ «Самарский областной клинический онкологический диспансер», ММУ «Городская клиническая больница № 1 им Н.И. Пирогова», ММУ Городская больница № 8 г.о. Самара. Материалы диссертационного исследования используются в учебном процессе на кафедре хирургических болезней № 2 ГОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет Росздрава».

Апробация работы

Основные положения диссертационного исследования доложены и обсуждены на Всероссийской конференции хирургов, посвященной 85-летию проф. Р.П. Аскерханова (Махачкала, 2005), а также на 1-ой Международной конференции «Современные технологии и возможности реконструктивно-восстановительной и эстетической хирургии» (Москва, 2008).

Публикации

По теме диссертационного исследования опубликовано 11 работ, из них 4 в центральной печати, в том числе 2 в изданиях, рекомендуемых ВАК РФ. Получен 1 Патент РФ на полезную модель и 2 удостоверения на рационализаторские предложения.

Объем и структура работы

Диссертация изложена на 176 страницах и состоит из введения, обзора литературы, 4 глав собственных наблюдений, заключения, выводов, практических рекомендаций и указателя литературы. Библиографический список содержит 156 отечественных и 100 зарубежных источников. Иллюстрации: 30 таблиц и 55 рисунков.

Положения, выносимые на защиту:

1. При моделировании повышенного внутрибрюшного давления у экспериментальных животных характер патоморфологических изменений в передней брюшной стенке и во внутренних органах свидетельствует о необходимости исключения натяжения брюшной стенки при выполнении операций.
2. Повышение внутрибрюшного давления наблюдается у 60% больных с перитонитом и острой кишечной непроходимостью и может сопровождаться развитием абдоминального компартмент-синдрома.
3. Наиболее эффективным способом профилактики повышения внутрибрюшного давления после операции является сочетание интубации желудочно-кишечного тракта с временным закрытием брюшной полости.

СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ

Работа носит клинико-экспериментальный характер. Экспериментальные исследования выполнены на кафедре общей и клинической патологии СамГМУ.

Экспериментальные исследования

Материал и методы

Эксперименты выполнены на 30 белых лабораторных крысах обоего пола массой от 150 до 200 грамм, 3 из которых служили в качестве нормы. Моделирование синдрома повышенного внутрибрюшного давления у животных проводили путем создания дубликатуры апоневроза по средней линии живота на ширину 1 см. Для изучения органов и тканей в условиях повышенного внутрибрюшного давления эвтаназию животных проводили в сроки на 3-и, 5-е, 12-е сутки, через 1, 3, 6 и 12 месяцев (по 3 крысы в каждой серии). Для исследования забирали фрагменты тканей передней брюшной стенки из трех участков (в зоне дубликатуры брюшной стенки, пограничной зоне и в интактной зоне), диафрагмы, сердца, легких, печени и почек.

Депарафинированные срезы окрашивали гематоксилином и эозином, пикрофуксином, фукселином, «трехцветным» Маллори. Для определения соотношения склеротического и мышечного компонентов путем выявления желесодержащих пигментов проводили гистохимическую реакцию Перлса, для выявления нервных стволов - импрегнацию азотнокислым серебром по Бильшовскому-Гроссу.

Результаты экспериментальных исследований

При моделировании повышенного внутрибрюшного давления наибольшие изменения в брюшной стенке отмечены в зоне вмешательства и пограничной зоне. Изменения в миоцитах на ранних этапах были связаны с дистрофическими процессами, а в последующем - с резким нарушением их формы и размеров в сторону уменьшения, происходящим на фоне выявленных изменений в нервных волокнах. Изменения со стороны соединительнотканых структур выражались в развитии склероза и жировой ткани в мышечных элементах брюшной стенки.

В диафрагме изменения касались как мышечных волокон, так и стромального компонента. Преобладали альтеративные изменения вплоть до некроза отдельных мышечных волокон. В дальнейшем в миоцитах выраженность дистрофических изменений ослабевала. При этом изменялась их форма и размеры, причем в сторону уменьшения, утолщались соединительнотканые прослойки, в том числе за счет замещения зон погибших миоцитов.

Гистиометрические исследования тканей экспериментальных животных при моделировании повышенного внутрибрюшного давления показали снижение объема мышечной ткани в зоне дубликатуры передней брюшной стенки с 46,4% до 23,4%, в пограничной зоне с 84,5% до 66,8%, в интактной зоне передней брюшной стенки с 85,2% до 82,6%, в диафрагме с 87,8 до 72,5%. При этом параллельно отмечено увеличение объема соединительной ткани в зоне дубликатуры передней брюшной стенки с 53,5% до 76,2%, в пограничной зоне с 15,4% до 29,6%, с интактной зоне брюшной стенки с 14,6% до 17,2%, в диафрагме с 11,5% до 26,3%. При этом к 12 месяцам жировая ткань в пограничной зоне передней брюшной стенки составила 3,4%.

Наиболее выраженные изменения были отмечены со стороны легких. Уже на 3-и сутки отмечено полнокровие капилляров межальвеолярных перегородок, набухание альвеолоцитов, более крупные сосуды также расширились и переполнялись кровью. Через 1 мес. стенки альвеол становились менее полнокровными, в строме легких обнаруживали небольшое количество гемосидерина, дающего положительную окраску по Перлсу, отмечалась тенденция к уменьшению воздушности альвеол. Через 3-12 мес. увеличивалось содержа-

ние коллагеновых волокон, присоединялся склероз мелких участков ателектазов, еще более существенное уплотнение межальвеолярных перегородок и уменьшение воздушности легкого. Гистиометрические исследования легочной ткани показали снижение ее объемной плотности и воздушности с $61,2 \pm 4,05\%$ до $47,3 \pm 6,17\%$, коэффициента капиллярной диффузии с $1,0 \pm 0,05$ до $0,5 \pm 0,07$.

В отдельных гепатоцитах и эпителиальных клетках почечных канальцев были отмечены признаки гиалиново-капельной дистрофии. На 12-е сутки полнокровие в сосудах микроциркуляторного русла сохранялось, постоянно встречалась гиалиново-капельная и вакуольная дистрофия нефроцитов канальцев почек, гепатоцитов, а также отдельных кардиомиоцитов. Подобного типа изменения в органах можно считать реактивными изменениями острого характера. Признаки паренхиматозной белковой дистрофии определялись в отдельных клетках канальцев почек, печени и миокарда. Кроме того, в кардиомиоцитах обнаружена пылевидная липофусциновая пигментация, пигмент не окрашен при проведении реакции Перлса. То есть к месячному сроку в паренхиматозных органах развивалась некоторая компенсация к новым условиям функционирования. На 3-й месяц в печени отмечено появление большого количества двудерных клеток, что также отражает развитие компенсаторных процессов.

Через 6 мес. в органах венозные сосуды сохраняли утолщенную стенку, обнаружено увеличение объема коллагеновых волокон, появление отчетливых мембран в капиллярах печеночных долек и капиллярах клубочков почек. Признаки белковой дистрофии сохранялись, появлялась жировая дистрофия гепатоцитов, выраженный липофусциноз кардиомиоцитов, в некоторых печеночных клетках также отмечены пылевидные скопления липофусцина.

На 12-й месяц сосудистое русло не выглядело полнокровным, объем его уменьшился, а сниженный коэффициент капиллярной диффузии на фоне еще большего возрастания склеротического компонента документирует состояние хронической гипоксии.

Таким образом, у животных при повышении внутрибрюшного давления возникают изменения в брюшной стенке и диафрагме, выражающиеся в структурных изменениях мышечной ткани, в ее сократительной способности вследствие нарушения их биомеханики. Изменения в тканях печени, почек, сердца

и легких свидетельствуют о снижении компенсаторных возможностей. Следовательно, в условиях острой хирургической патологии (перитоните и ОКН) повышение внутрибрюшного давления является фактором, усугубляющим течение патологических процессов, способствуя увеличению числа осложнений и летальных исходов.

Клинические исследования

Материал и методы

Влияние повышенного внутрибрюшного давления на результаты лечения острой хирургической патологии брюшной полости было изучено у 294 больных с перитонитом и острой кишечной непроходимостью в возрасте от 16 до 79 лет. Мужчин было 187 (63,6%), женщин - 107 (36,4%). Среди 165 пациентов с перитонитом преобладали больные с перфоративной язвой желудка и ДПК (30,9%), повреждениями ДПК, тонкой и ободочной кишки (18,8%), панкреонекрозом (17,5%), острым аппендицитом (12,7%) и осложненным раком ободочной кишки (10,3%). Среди 125 больных с острой кишечной непроходимостью наиболее часто отмечалась ущемленная вентральная грыжа (31%), спаечная болезнь брюшной полости (29,5%), рак ободочной кишки (21,7%), заворот сигмовидной кишки (10%), ущемленная паховая и бедренная грыжи (7,7%).

Оценку ВБД проводили согласно рекомендациям Всемирного общества по АКС (WSACS) путем измерения давления в мочевом пузыре. Для этого использовали стандартную систему UNOMETR фирмы Unomedical, либо датчик низкого давления кардиомонитора фирмы «Филипс» IntelliVue MP 50.

Нами разработано устройство для измерения ВБД (Патент РФ на полезную модель № 68877 от 10 декабря 2007 г.). Стадии ВБГ оценивали по шкале WSACS (табл. 1). Внутрибрюшное давление, равное 5-7 мм рт. ст., принято за норму. Патологическим считали ВБД (внутрибрюшная гипертензия), превышающее 12 мм рт. ст.

На первом этапе работы путем выборочного ретро- и проспективного исследования были отобраны 165 больных с перитонитом. Мужчин было 130 (78,8%), женщин - 35 (21,2%), возраст больных колебался от 16 до 79 лет.

Стадии внутрибрюшной гипертензии по шкале WSACS

| Стадия | Градация стадий ВБГ | |
|--------|---------------------|---------------|
| | В мм рт. ст. | В см вод. ст. |
| 1 | 12-15 | 16,3-20,4 |
| 2 | 16-20 | 21,7-27,2 |
| 3 | 21-25 | 28,6-34 |
| 4 | более 25 | более 34 |

По тяжести перитонита больные были разделены по стадиям согласно классификации В.Н. Чернова и Б.М. Белика (2002): реактивная (Р), энтеральной недостаточности (ЭН), бактериально-токсического шока и полиорганной недостаточности (БТШ+ПН).

Для оценки эффективности использованных методов профилактики и лечения повышенного внутрибрюшного давления больные с перитонитом были разделены на три группы. В первой группе у 37 больных проводили герметичное ушивание брюшной полости без интубации ЖКТ. Во второй группе у 40 больных операцию завершали интубацией ЖКТ и окончательным закрытием брюшной полости. В третьей группе, в которую включены 98 пациентов, осуществляли интубацию ЖКТ, а брюшную полость закрывали временно путем формирования лапаростомы. При сравнении групп по критерию Краскела-Уоллеса установлено, что больные 3 группы были значительно более тяжелыми, чем больные в 1 и 2 группе. Под термином – «лапаростомия» подразумевали все способы временного закрытия брюшной полости (Scripcariu V. et al., 1994; Losanoff J.E. et al., 2002).

У больных 3 группы нами были использованы следующие способы лапаростомии. При сохраненном большом сальнике лапаростому формировали путем подшивания его к апоневрозу или париетальной брюшине по всему периметру лапаротомной раны (Белоконев В.И. с соавт., 2006), а при его отсутствии лапаростому формировали путем подшивания синтетического имплантата к краям апоневроза. Формирование лапаростомы завершали установкой полихлорвиниловых дренажей над большим сальником или имплантатом, которые прикрывали краями кожи. Окончательное закрытие брюшной полости проводили в зависимости от ситуации. Наиболее часто первым этапом при фиксирован-

ных кишечных петлях их закрывали мобилизованными кожно-подкожными лоскутами. Это заканчивалось образованием вентральных грыж, устранение которых проводили, используя комбинированные способы пластики (Белоконов В.И. с соавт., 1997). У больных с распространенным перитонитом и удаленным большим сальником при нерадикальном устранении источника перитонита и необходимости повторной операции лапаростому формировали следующим образом (удостоверение на рационализаторское предложение № 27 от 18.05.2009). После дренирования и санации брюшной полости петли кишечника прикрывали перчаточной резиной, над которой устанавливали два дренажа с перфорационными отверстиями, а затем сшивали между собой мобилизованные края кожи. Перчаточные дренажи выводили через верхний и нижний углы лапаротомной раны. При таком варианте формирования лапаростомы петли кишечника надежно изолированы от краев апоневроза и кожи перчаточной резиной, по которой брюшная полость адекватно дренируется, в том числе и по установленным сквозным трубчатым дренажам. По мере стихания перитонита перчаточные дренажи удаляли через углы лапаротомной раны, не снимая швы и не разводя края кожи. При необходимости санационной релапаротомии ее выполняли путем снятия швов с краев кожи. Данный способ лапаростомии обеспечивал профилактику повышения ВБД и предохранял брюшную стенку от дополнительной травмы и инфицирования.

Кроме этих вариантов лапаростомии, был использован способ лапаростомии с помощью застежки-молнии. Для исключения натяжения при ее фиксации к тканям к полям молнии-застежки предварительно подшивали полипропиленовую сетку так, чтобы ее края перекрывали застегивающий механизм, а только затем сетку подшивали к краям апоневроза.

На втором этапе работы также путем выборочного ретро- и проспективного исследования были отобраны 129 больных с ОКН в возрасте от 18 до 79 лет. Мужчин было 57 (44,2%), женщин – 72 (55,8%).

Для оценки эффективности способов профилактики и лечения повышенного ВБД больные, независимо от объема и характера выполненного им вмешательства, были разделены на три группы. У 40 больных первой группы после устранения причины ОКН брюшную полость закрывали окончательно путем

первичного послойного ушивания брюшной стенки, а после герниолапаротомии – с помощью натяжных способов пластики. У 42 больных второй группы дополнительно проводили интубацию ЖКТ, брюшную полость закрывали тем же способом. У 47 пациентов третьей группы после выполнения интубации ЖКТ проводили временное закрытие брюшной полости путем формирования лапаростомы, а у больных с грыжами грыжевые ворота закрывали с помощью ненапряжных способов пластики. Для оценки влияния повышенного ВБД на течение и исход ОКН больные в группах были распределены по стадиям эндогенной интоксикации (ЭИ) согласно классификации В.А. Корячкина и В.И. Страшнова (2002): реактивно-токсическая (РТ), выраженной токсемии (ВТ), мультиорганной дисфункции (МОД).

У больных с ОКН использовали способы лапаростомии, аналогичные при перитоните. При ОКН, вызванной ущемленной грыжей, использовали ненапряжные способы герниопластики, включая первый вариант комбинированного способа пластики грыж (Белоконев В.И с соавт., 1998), при котором после рассечения апоневроза влагалища прямой мышцы живота сшивали медиальные листки между собой, а к латеральным лоскутам подшивали синтетические имплантаты.

Результаты клинических исследований

Результаты лечения перитонита

Из общего числа больных с перитонитом были отобраны 112 пациентов, у которых были получены данные о величине ВБД (табл. 2). ВБД у 75 (66%) больных было повышено, из них у 12 (10%) оно привело к развитию АКС.

Таблица 2

Показатели ВБД у больных с перитонитом

| Показатели ВБД | Число больных (n=112) |
|---|-----------------------|
| ВБД менее 12мм Hg (16,32 см вод. ст.) | 37 (33%) |
| 1 стадия (12-15 мм Hg) (16,32-20,4 см вод. ст.) | 40 (36%) |
| 2 стадия (16-20 мм Hg) (21,8-27,2 см вод. ст.) | 23 (20%) |
| 3 стадия (21-25 мм Hg) (28,56-34 см вод. ст.) | 9 (7,2%) |
| 4 стадия (> 25 мм Hg) (> 35 см вод. ст.) | 3 (2,7%) |

Показатели ВБД зависели от стадии заболевания (табл. 3).

Из таблицы следует, что чем тяжелее стадия перитонита, тем чаще отмечалось увеличение ВБД.

Таблица 3

Зависимость ВБД от стадии перитонита

| Стадия повышения ВБД | Стадия перитонита | | |
|----------------------|-------------------|----|--------|
| | Р | ЭН | БТШ+ПН |
| Норма | 9 | 26 | 2 |
| 1 ст. | 9 | 12 | 9 |
| 2 ст. | 2 | 11 | 10 |
| 3 ст. | 0 | 2 | 7 |
| 4 ст. | 0 | 0 | 3 |

Поэтому операция у больных с перитонитом должна быть направлена не только на устранение источника перитонита, но и на устранение повышенного ВБД, которое отмечено у 75 из 112 (66%) больных. А это потребовало не только выполнения необходимого по объему вмешательства, но и обоснованного способа его завершения.

Лапаростомия у больных с перитонитом была направлена на лечение и профилактику повышения ВБД, на создание условий для малотравматичного выполнения релапаротомии, на предупреждение развития эвентерации, на обеспечение контроля за характером отделяемого из брюшной полости, на дренирование отдельных областей брюшной полости и предохранение передней брюшной стенки от развития в ней инфекции, что имело важное значение для окончательного закрытия брюшной полости.

Динамика ВБД после операций у больных с перитонитом 1, 2 и 3 группы представлена на графике (рис. 1).

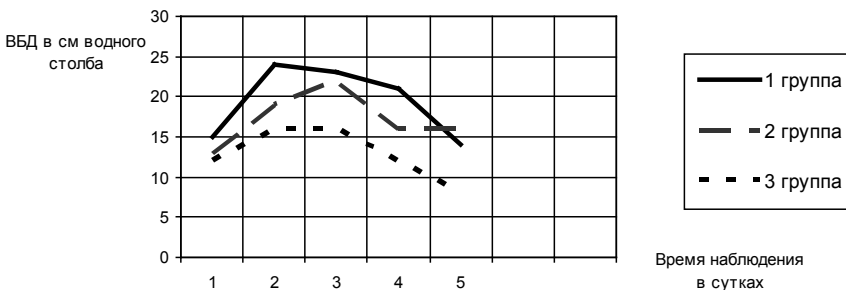


Рис. 1. Динамика внутрибрюшного давления у больных с перитонитом после операций

Наиболее эффективной профилактика повышения ВБД была у пациентов 3 группы, при сочетании интубации ЖКТ с лапаростомией, что подтверждают результаты лечения больных с перитонитом (табл. 4). Так, в реактивную стадию перитонита независимо от использованного способа завершения операции летальных исходов не было, однако при этом частота осложнений у больных 3 группы была меньше, чем у пациентов 1 и 2 групп.

В стадию ЭН использование интубации ЖКТ в сочетании с лапаростомией у больных 3 группы, в сравнении с пациентами 1 группы, снижало осложнения и летальность соответственно на 15,5% и 17,3% ($p=0,068$), а с больными 2 группы соответственно на 3,3% и 17,7% ($p=0,178$).

Таблица 4

Результаты лечения больных с перитонитом в зависимости от его стадии и способа завершения операции

| Стадия перитонита | Группы больных | | | | | | | | |
|---|----------------|--------------|--------------|---------------|--------------|--------------|------------|---------------|-------------|
| | 1 контрольная | | | 2 контрольная | | | 3 основная | | |
| | Всего б-х | Осложнений | Умерло | Всего б-х | Осложнений | Умерло | Всего б-х | Осложнений | Умерло |
| Реактивная стадия | 15 | 3 (20%) | - | 4 | 1 (25%) | - | 6 | 1 (16%) | - |
| Энтеральной недостаточности | 11 | 5 (45,5%) | 3 (27,3%) | 18 | 6 (33,3%) | 5 (27,7%) | 50 | 15 (30,0%) | 5 (10%) |
| Бактериально-токсического шока и полиорганной недостаточности | 11 | 9 (81,8%) | 6 (54,5%) | 8 | 6 (75%) | 4 (50%) | 42 | 16 (38%) | 11 (26%) |

В стадию полиорганной недостаточности и бактериально-токсического шока использование интубации ЖКТ в сочетании с временным закрытием брюшной полости у больных 3 группы, в сравнении с пациентами 1 группы, позволило снизить осложнения и летальность соответственно на 43,8%

($p=0,01$) и 28,5% ($p=0.073$), а с большими 2 группы соответственно на 37% ($p=0,05$) и 24% ($p=0.178$).

Оценка эффективности использования при перитоните способов, направленных на профилактику повышения внутрибрюшного давления (больные 3 группы), по сравнению с больными 1 группы, показала снижение относительного риска (COP) на 32,9%. При сравнении результатов лечения больных 3 и 2 групп выявлено снижение относительного риска (COP) на 45,6%.

Следовательно, у больных с перитонитом выбор окончательного или временного закрытия брюшной полости, определяющий динамику внутрибрюшного давления, существенно влияет на осложнения и исход лечения. Так как интраоперационные показатели внутрибрюшного давления, зависящие от многих факторов, не позволяют прогнозировать его стабильность в послеоперационном периоде, то способ завершения операции должен основываться на стадиях перитонита. У больных в реактивную стадию перитонита после санации и дренирования возможно первичное закрытие брюшной полости. У больных с перитонитом в стадию энтеральной недостаточности, полиорганной недостаточности и бактериально-токсического шока на завершающем этапе операции показаны интубация ЖКТ и временное закрытие брюшной полости.

Результаты лечения острой кишечной непроходимости

Аналогичные исследования проведены нами у больных с острой кишечной непроходимостью, из которых были выбраны 68 пациентов, у которых на этапах лечения были получены данные о величине ВБД (табл. 5).

Таблица 5

Показатели ВБД у больных с ОКН

| Показатели ВБД | Число больных (n=68) |
|--|----------------------|
| ВБД менее 12мм Hg (16,32 см вод. ст.) | 35(51,5%) |
| 1 стадия (12-15 мм Hg) (16,3 - 20,4 см вод. ст.) | 23(33,8%) |
| 2 стадия (16-20 мм Hg) (21,8 - 27,2 см вод. ст.) | 7(10,3%) |
| 3 стадия (21-25 мм Hg) (28,56 - 34 см вод. ст.) | 3(4,4%) |
| 4 стадия (> 25 мм Hg) (> 35 см вод. ст.) | - |

У 33 (48%) больных ВБД было повышено, у 3 (4,4%) из них развился АКС. При оценке зависимости ВБД от стадии эндогенной интоксикации ОКН (табл. 6)

согласно классификации В.А. Корячкина и В.И. Страшнова (2002) установлено, что повышение давления имеет тенденцию к увеличению по мере нарастания эндогенной интоксикации.

Поэтому операция у больных с ОКН должна быть направлена не только на устранение источника ОКН, но и на профилактику повышения ВБД, что может быть достигнуто интубацией ЖКТ и временным закрытием брюшной полости, либо окончательным ее закрытием с использованием приемов, направленных на профилактику повышенного внутрибрюшного давления. Из общего числа больных у 29 (61,7%) применено временное закрытие брюшной полости, а у 18 (38,3%) было окончательное закрытие брюшной полости.

Таблица 6

Зависимость ВБД от стадии эндогенной интоксикации при ОКН

| Стадия ВБД | Стадия ОКН | | |
|------------|------------|----|-----|
| | РТ | ВТ | МОД |
| Норма | 8 | 24 | 3 |
| 1 ст. | 1 | 21 | 1 |
| 2 ст. | - | 5 | 2 |
| 3 ст. | - | 1 | 2 |
| 4 ст. | - | - | - |

Результаты применения использованных подходов при лечении ОКН подтверждены сводными данными динамики ВБД после операции у больных 1, 2 и 3 групп (рис. 2).

Наиболее эффективными способами профилактики повышения ВБД были сочетание интубации ЖКТ с временным закрытием брюшной полости, либо с окончательным закрытием брюшной полости способами, при которых используются приемы, увеличивающие объем брюшной полости. Результаты лечения больных с ОКН в зависимости от стадии энтеральной недостаточности и способа завершения операции представлены в таблице 7. В реактивно-токсическую стадию ОКН, независимо от использованного способа завершения операции, летальных исходов не было, при этом число осложнений у больных 3 группы, по сравнению с пациентами 1 и 2 групп было меньше.

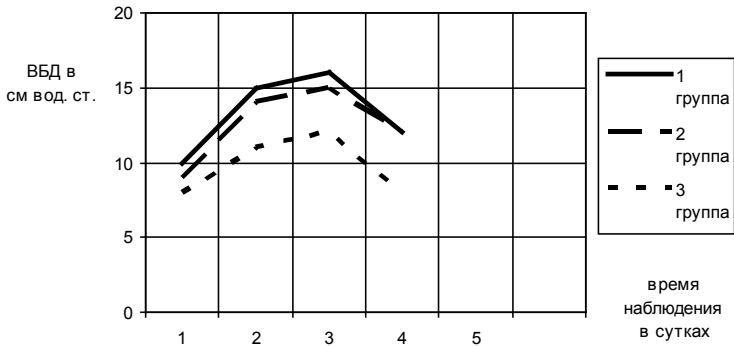


Рис. 2. Динамика ВБД после операции у больных с ОКН 1, 2, 3 группы

В стадию ВТ у больных 3 группы, в сравнении с пациентами 1 группы, осложнения и летальность снизились на 9% и 10%, а по сравнению с больными 2 группы соответственно – на 5,5% и 4,4%. В стадию МОД у больных 3 группы осложнения и летальность, по сравнению с пациентами 1 группы, снизились на 20,3% и 15,6%, а с больными 2 группы соответственно - на 7% и 9%.

Таблица 7

Результаты лечения больных с ОКН в зависимости от стадии эндогенной интоксикации и способа завершения операции

| Стадии эндогенной интоксикации | Группы исследований | | | | | | | | |
|--------------------------------|---------------------|------------|-----------|---------------|------------|---------|------------|------------|----------|
| | 1 контрольная | | | 2 контрольная | | | 3 основная | | |
| | Всего б-х | Осложнения | Умерло | Всего б-х | Осложнения | Умерло | Всего б-х | Осложнения | Умерло |
| Реактивно-токсическая | 6 | 2 (33%) | - | 5 | 3 (60%) | - | 2 | - | - |
| Выраженной токсемии | 19 | 7 (36,8%) | 3 (15,7%) | 27 | 9 (33,3%) | 3 (11%) | 36 | 10 (27,8%) | 2 (5,6%) |
| Мультиорганной дисфункции | 15 | 8 (53,3%) | 4 (26,6%) | 10 | 4 (40%) | 2 (20%) | 9 | 3 (33%) | 1 (11%) |

Оценка эффективности применения у больных ОКН методов лечения, направленных на профилактику повышения внутрибрюшного давления (больные 3 группы), по сравнению с традиционными методами (больные 1 группы),

выявила снижение относительного риска (COP) на 62,7%. При аналогичном сравнении 3 и 2 групп выявлено снижение относительного риска (COP) на 45,2%.

Следовательно, у больных с острой кишечной непроходимостью выбор окончательного или временного закрытия брюшной полости, определяющего динамику внутрибрюшного давления, существенно влияет на осложнения и исход лечения патологии. Так как интраоперационные показатели внутрибрюшного давления, зависящие от многих факторов, не позволяют прогнозировать их стабильность, то способ завершения операции при ОКН должен основываться на стадиях эндогенной интоксикации. У больных с ОКН в реактивно-токсическую стадию ЭИ и в компенсированную стадию выраженной токсемии после санации и дренирования возможно первичное закрытие брюшной полости. Применение интубации ЖКТ в I стадию приводит к увеличению числа осложнений. У больных с ОКН в декомпенсированную стадию ВТ и МОД на завершающем этапе показана интубация ЖКТ в сочетании с приемами закрытия брюшной полости, направленными на увеличение ее объема.

Выводы

1. Методика создания у экспериментальных животных (крысы) дубликатуры по средней линии на ширину 1 см апоневроза белой линии живота является адекватной моделью для изучения повышенного внутрибрюшного давления.

2. Повышение внутрибрюшного давления приводит к морфофункциональным изменениям в тканях брюшной стенки, диафрагмы, сердца, легких, печени и почек экспериментальных животных, что выражается в реакции со стороны сосудов, обеспечивающих их кровоснабжение (утолщение стенок и сужение просвета сосудов в ранние сроки, облитерация – в отдаленные сроки), в дистрофических процессах с последующим развитием в них соединительной ткани. Морфометрические исследования показали снижение объема мышечной ткани с параллельным увеличением объема соединительной ткани и появлением жировой ткани.

3. Повышение внутрибрюшного давления возникает у 66% больных с перитонитом (с развитием абдоминального компартмент-синдрома – у 10%)

и у 48% – с острой кишечной непроходимостью (с развитием абдоминального компартмент-синдрома у 4,4%), зависит от стадии заболевания и возрастает пропорционально степени его тяжести.

4. Способы профилактики и лечения повышенного внутрибрюшного давления основываются на интраоперационных критериях стадии заболевания. Показания к интубации ЖКТ и временному закрытию брюшной полости возникают у больных с перитонитом в стадии энтеральной недостаточности, полиорганной недостаточности и бактериально-токсического шока, а у больных с острой кишечной непроходимостью – в декомпенсированную стадию выраженной токсемии и стадию мультиорганной дисфункции.

5. Использование способов временного закрытия брюшной полости в сочетании с интубацией кишечника, направленных на профилактику и лечение повышенного внутрибрюшного давления, у больных с перитонитом в стадии энтеральной недостаточности позволяет уменьшить число осложнений на 15,5% и летальность на 17,3%, в стадии полиорганной недостаточности – на 43,8% и 28,5% соответственно; при острой кишечной непроходимости в стадии выраженной токсемии - на 9% и 10,1% соответственно, в стадии мультиорганной дисфункции на 20,3% и 15,6% соответственно. Снижение относительного риска при перитоните составило 32,9%, при острой кишечной непроходимости - 62,7%.

Практические рекомендации

1. Моделирование повышенного внутрибрюшного давления у крыс путем создания дубликатуры апоневроза по средней линии живота может быть использовано при проведении фундаментальных и прикладных исследований, посвященных данной проблеме.

2. Предложенное нами устройство для измерения внутрибрюшного давления с фиксированной нулевой точкой облегчает мониторинг внутрибрюшного давления.

3. Для профилактики и лечения повышенного внутрибрюшного давления следует применять интубацию желудочно-кишечного тракта и способы временного закрытия брюшной полости.

4. У больных с перитонитом в реактивную стадию и острой кишечной

непроходимости с реактивно-токсической и компенсированной стадией выраженной токсемии эндогенной интоксикации после устранения источника заболевания и дренирования брюшной полости возможно окончательное закрытие брюшной полости без интубации желудочно-кишечного тракта.

5. У больных с перитонитом в стадию энтеральной недостаточности, полиорганной недостаточности и бактериально-токсического шока следует выполнять интубацию желудочно-кишечного тракта и временное закрытие брюшной полости.

6. У больных с острой кишечной непроходимостью в декомпенсированную стадию выраженной токсемии и мультиорганной дисфункции операцию необходимо завершать интубацией желудочно-кишечного тракта и временным закрытием брюшной полости, либо окончательным закрытием брюшной полости с использованием приемов, увеличивающих ее объем.

СПИСОК РАБОТ, ОПУБЛИКОВАННЫХ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ

1. Повышение внутрибрюшного давления, как фактор развития у больных послеоперационных осложнений [Текст] // Ургентная и реконструктивно-восстановительная хирургия. – Вып. 2: Сборник научных трудов посв. 130-летию ММУ ГБ № 1 им. Н.И. Пирогова. – Самара, 2005. – С. 259-264/ (соавт. В.И. Белоконев, В.Д. Антипов, А.В. Пырлык).

2. Применение лапаростомии для профилактики и лечения больных с абдоминальным компартмент-синдромом [Текст] // Ургентная и реконструктивно-восстановительная хирургия. – Вып. 3: Сборник научных трудов.– Самара, 2007. – С. 137-140 / (соавт. В.И. Белоконев, В.Д. Антипов [и др.]).

3. Сравнительная оценка результатов лечения послеоперационной вентральной грыжи в зависимости от способа пластики [Текст] // Ургентная и реконструктивно-восстановительная хирургия. – Вып. 3: Сборник научных трудов.– Самара, 2007. – С. 134-137 / (соавт. В.И. Белоконев, В.Д. Антипов, А.П. Бабаев [и др.]).

4. Белоконев, В.И. Использование герниологических приемов пластики передней брюшной стенки для профилактики абдоминального компартмент-

синдрома у больных с осложненным колоректальным раком [Текст] // Материалы IV конференции 19-20 июня 2008 года: Дни Российского онкологического научного центра им Н.Н. Блохина РАМН в Самарской области. – Самара, 2008. – С. 18-19 / (соавт. В.И. Белоконев, В.Г. Савинков).

5. Влияние способов профилактики повышения внутрибрюшного давления на результаты лечения больных с перитонитом и острой кишечной непроходимостью [Текст] // Самарский медицинский журнал. Специальный выпуск: Прогрессивные технологии в хирургии. – Самара, 2008. – №11. – 16 с. / (соавт. В.И. Белоконев, С.Ю. Пушкин).

6. Использование герниологических приемов пластики передней брюшной стенки для профилактики абдоминального компартмент-синдрома у больных с острой хирургической патологией [Текст] // Альманах Института Хирургии имени А.В. Вишневского. В 3 т. Т. 3. – М., 2008. – № 2(1). – 132 с. / (соавт. В.И. Белоконев, Ю.А. Вострецов).

7. Морфология внутренних органов и брюшной стенки крыс при синдроме абдоминального компартмента в эксперименте [Текст] // Морфологические ведомости. – Ижевск, 2008. – № 3-4. – С. 82-83. / (соавт. Т.А. Федорина, В.И. Белоконев, А.А. Супильников).

8. Профилактика и лечение абдоминального компартмент-синдрома у больного с осложненным колоректальным раком [Текст] // Онкохирургия. – М., 2008. – №1. – 22 с. / (соавт. В.И. Белоконев, В.Г. Савинков [и др.]).

9. Способы профилактики абдоминального компартмент-синдрома у больных с острой кишечной непроходимостью и перитонитом [Текст] // Вестник Санкт-Петербургского университета. Медицина. – серия 11. – Вып. 2. – СПб., 2008. – №6. – С. 128-135. / (соавт. В.И. Белоконев, С.А. Катков [и др.]).

10. The laparostomy application for prophylaxis and treatment abdominal compartment syndrome at patients with complicated colorectal cancer. Proktologia, 2008. – V.9, № 1. – p. 24-25. / (соавт. В.И. Белоконев, В.Г. Савинков [и др.]).

11. Профилактика повышения внутрибрюшного давления у больных с начальными стадиями перитонита и острой кишечной непроходимости при наличии выраженной сопутствующей патологии [Текст] // Экран муниципального здравоохранения. – Самара, 2009. – № 16. – С. 86-87. / (соавт. В.А. Карпенко, В.Д. Антипов [и др.]).

АВТОРСКИЕ СВИДЕТЕЛЬСТВА, ПАТЕНТЫ

1. Устройство для измерения давления в мочевом пузыре, позволяющее осуществлять мониторинг ВБД. Патент РФ на полезную модель № 68877 от 10 декабря 2007(приоритет полезной модели 13 июля 2007 года; зарегистрировано 10 декабря 2007 года; авторы Гинзбург Л.Б., Белоконев В.И., Антипов В.Д., Савинков В.Г., Бабаев А.П.).-опубликовано:10.12.2007 Бюл. № 34.

РАЦИОНАЛИЗАТОРСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ

1. Усовершенствованное приспособление для измерения внутрибрюшного давления у больных с перитонитом (Удостоверение на рационализаторское предложение № 730 от 3.04.2006, выданное Самарским военно-медицинским институтом (Соавт: Пырлык А.В., Черепченко Д.Н.)

2. Способ формирования лапаростомы (Удостоверение на рационализаторское предложение № 27 от 18.05.2009, выданное БРИЗ Самарского государственного медицинского университета). (Соавт: Белоконев В.И., Антипов В.Д., Бабаев А.П., Савинков В.Г.))

Подписано в печать 09.10.2009 г.

Формат 60×80/16. Объем 1 усл. печ. л. Тираж 100 экз.

Бумага офсетная. Печать оперативная.Заказ № 3768.

Отпечатано в типографии ООО «ЦПР».

443013, г. Самара, Московское шоссе, 3.

Тел. (846) 276-85-92.

