

УДК 616.34-007.272-07

## АЛГОРИТМ КОРРЕКЦИИ ВЫСОКОГО ВНУТРИБРЮШНОГО ДАВЛЕНИЯ ПРИ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

С.Г. Измайлов, Е.Е. Лукоянычев, Н.Ю. Орлинская,  
ГБУЗ НО «Городская клиническая больница № 12», г. Н. Новгород

*Лукоянычев Егор Евгеньевич – e-mail: egor-lukoyanychev@yandex.ru*

В основу работы положен анализ результатов лечения 50 пациентов, оперированных по поводу острой кишечной непроходимости. В основной группе использовались разработанный спицевой абдоминальный раневой контрактор и алгоритм коррекции высокого внутрибрюшного давления при острой кишечной непроходимости, что позволило уменьшить число раневых гнойно-воспалительных осложнений, летальность и предупредить развитие синдрома абдоминальной компрессии, в отличие от группы сравнения, в которой хирургическое лечение острой кишечной непроходимости выполнялось согласно традиционной тактике.

**Ключевые слова:** острая кишечная непроходимость, интраабдоминальная гипертензия, лаваж тонкой кишки, спицевой абдоминальный раневой контрактор.

The work is based on analysis of the results of treatment of 40 patients having been treated on acute intestinal obstruction. In the main group there was used the developed abdominal wound spoke-contractor and method of using the algorithm of correction of high abdominal pressure in acute intestinal obstruction that allowed to decrease the number of wound infectious-inflammatory complications fatal outcome and to avoid the development of syndrome of abdominal compression, unlike the control group, in which the traditional tactics of surgical treatment of acute intestinal obstruction.

**Key words:** acute intestinal obstruction, intra-abdominal hypertension, intestinal lavage, abdominal wound spoke-contractor.

### Актуальность

Высокий риск развития местных и генерализованных осложнений при острой кишечной непроходимости непосредственно связан с критическими нарушениями микроциркуляции в тканях стенки приводящей петли кишки. Известно, что одной из главных причин их возникновения является повышение внутрикишечного давления, приводящее к сдавлению микрососудов, развитию венозного стаза и интерстициального отёка [1]. Однако критический уровень внутрикишечного давления, вызывающий необратимые изменения микроциркуляции в стенке кишки при кишечной непроходимости, по данным различных авторов, варьирует от 2,4 (18) до 7,9 КПа (60 мм рт. ст.) [2, 3], а показания к его коррекции требуют патогенетического обоснования.

Отечественные и зарубежные хирурги широко применяют различные способы декомпрессивного закрытия лапаротомной раны при распространённом перитоните, инфицированном панкреонекрозе, мезентериальном тромбозе, что позволяет снизить летальность и частоту раневых осложнений [4, 5, 6]. Однако общепринятый алгоритм коррекции внутрибрюшного давления (ВБД) при острой кишечной непроходимости до настоящего времени не разработан, а техника хирургической декомпрессии брюшной полости при этом заболевании требует дальнейшего совершенствования [7, 8].

**Цель исследования:** улучшить результаты лечения больных с острой кишечной непроходимостью путём разработки и научного обоснования алгоритма коррекции высокого внутрибрюшного давления.

### Материал и методы

Экспериментальная часть работы выполнена на 54 животных. В I серии, проведённой на 36 беспородных собаках, установлено что признаки декомпенсации нарушений микроциркуляции в тканях кишечной стенки наступали при повышении давления в тонкой кишке более 2 КПа (15 мм рт. ст.), а в ободочной – более 3,3 КПа (25 мм рт. ст.). Эти показатели, согласно выявленной сильной прямой корреляционной связи между повышениями внутрикишечного и внутрибрюшного давлений ( $R=1,00$ , коэффициент корреляции Спирмена), соответствовали уровням ВБД 1,1 (8) и 1,7 КПа (13 мм рт. ст.) и таким образом явились критериями выбора способа декомпрессии брюшной полости в разработанном алгоритме.

II серия эксперимента выполнена на 18 белых крысах. При гистоморфометрии срезов тонкой кишки установлено, что лаваж её стенок 10% раствором гидроксипропилкрахмала при кишечной непроходимости, в условиях ВБД более 1,1 КПа (8 мм рт. ст.), уменьшает выраженность отёка, среднее количество сегментоядерных нейтрофилов и площадь полнокровных сосудов и кровоизлияний в тканях.

В клинической части работы проведён анализ лечения 40 больных с острой кишечной непроходимостью. Критериями включения в исследование были: уровень ВБД после основного этапа операции и до закрытия лапаротомной раны, при сведённых её краях, более 1,1 КПа (8 мм рт. ст.); возраст пациентов 20–80 лет; показатель шкалы SAPS II 10–80 баллов. Критерием исключения пациентов из исследования – наличие злокачественной опухоли IV стадии.

Больные были распределены на группу сравнения (n=19) и основную группу (n=21); их формирование проводилось методом минимизации согласно рекомендациям [9]. Различий в выборе способов и объема оперативного вмешательства с целью устранения причины непроходимости в группах не было (p=0,657). Группы исследования сопоставимы по полу (p=0,841), возрасту (p=0,820), основной (p=0,751) и сопутствующей патологии (p=0,710), показателю шкалы SAPS II до операции (p=0,781), уровню ВБД до (p=0,492) и во время операции (p=0,298).

ВБД измерялось всем пациентам до и во время операции (после устранения причины кишечной непроходимости при сведённых краях лапаротомной раны до её ушивания) открытым способом в мочевого пузыре по [10].

В группе сравнения использовалась традиционная хирургическая тактика, которая включала: лапаротомию, устранение причины кишечной непроходимости с общепринятым объемом оперативного вмешательства и послойное одномоментное ушивание лапаротомной раны независимо от уровня ВБД. В данной группе назогастроинтестинальная интубация зондом Эббота-Миллера выполнена у 8 пациентов по следующим показаниям: дилатация тонкой кишки 40 мм и более; большой объём жидкого содержимого в кишке выше препятствия и выраженный спаечный процесс брюшной полости. После оперативного вмешательства края лапаротомной раны сопоставлялись и после измерения ВБД послойно ушивались вертикальным узловым швом. В послеоперационном периоде лаваж кишки не проводился.

В основной группе больных в послеоперационном периоде с целью декомпрессии брюшной полости использовался разработанный алгоритм коррекции высокого ВБД при острой кишечной непроходимости. Уровень ВБД, взятый за основной критерий его применения, измерялся после выполнения основного этапа операции при сопоставленных с помощью СпАРК (спицевого абдоминального раневого контрактора) краях лапаротомной раны до её ушивания:

- при уровне ВБД от 1,1 (8) и 1,7 КПа (13 мм рт. ст.) (n=14) перед закрытием лапаротомной раны выполнялась назогастроинтестинальная интубация зондом Эббота-Миллера для зондовой декомпрессии и лаважа тонкой кишки 10% раствором гидроксизилкрахмала (тетраспан 10) в послеоперационном периоде. Края лапаротомной раны сопоставлялись с помощью СпАРК и послойно ушивались вертикальным узловым швом, после этого контрактор удалялся. Лаваж тонкой кишки выполнялся в послеоперационном периоде по [11] 1 раз в сутки до восстановления перистальтики и стабилизации уровня ВБД менее 1,1 КПа (8 мм рт. ст.);

- пациентам, у которых после устранения причины кишечной непроходимости, зондовой декомпрессии тонкой кишки и желудка, ВБД давление сохранялось на уровне 1,7 КПа (13 мм рт. ст.) и более (n=7), кроме лаважа тонкой кишки, применялся разработанный способ дозированного декомпрессивного сведения краёв раневого дефекта мышечно-апоневротического слоя (МАС) в условиях ушитой кожной раны при помощи СпАРК с П-образными спицами [12, 13, 14].

Разработанный способ дозированного декомпрессивного сведения краёв раневого дефекта МАС при ушитой

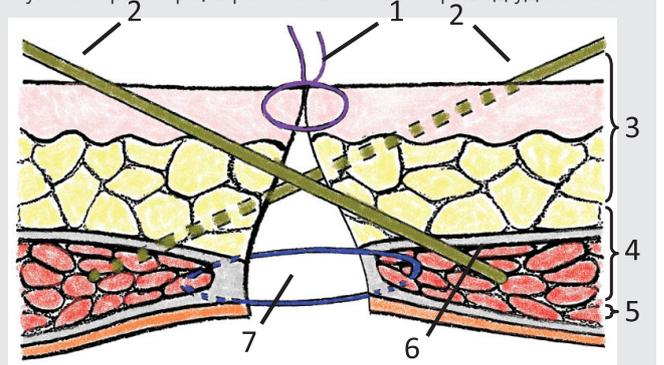
кожной ране выполнялся следующим образом (рис. 1). Прямую спицу Киршнера проводили через МАС в 15 мм от его края с захватом брюшины параллельно лапаротомной ране. В местах выхода из МАС спицу сгибали до угла 90°, придавая ей П-образную форму. После предварительной маркировки точек выхода спицы на кожу её концы выводились под углом 30° через подкожную жировую клетчатку и кожу наружу на противоположной стороне лапаротомной раны. Аналогично проводилась вторая спица. Выведенные на поверхность кожи концы спиц фиксировались к браншам СпАРК. Затем при помощи реечно-винтового привода устанавливался диастаз краёв дефекта МАС, необходимый для снижения ВБД до уровня менее 1,1 КПа (8 мм рт. ст.). Кнаружи от изгибов спицы до углов раневого дефекта на МАС накладывались вертикальные узловы швы. Сальник подшивался к краям раны МАС редкими узловыми швами. В качестве шовного материала использовалась нить ПДС 2-0. Линейный обвивной шов накладывался отступая на 10 мм от края раны МАС монофиламентной полипропиленовой нитью (Prolen) диаметром 2-0, с шагом между стежками 20 мм.

**РИС.**

**Этап выполнения способа дозированного декомпрессивного сведения краёв раневого дефекта мышечно-апоневротического слоя при ушитой кожной ране (схема, поперечное сечение раны).**

1 – узловый шов кожной раны, 2 – П-образные спицы, 3 – кожа и подкожная жировая клетчатка, 4 – мышечно-апоневротический слой, 5 – брюшина, 6 – изгиб П-образной спицы, 7 – линейный обвивной шов.

Кожная рана ушивалась вертикальным узловым швом капроновой нитью 3-0. Повторно контролировался уровень ВБД и при необходимости диастаз краёв раны МАС регулировался. После чего концы пластин-протекторов СпАРК поочерёдно соединялись между собой скобами нужного размера, а реечно-винтовой привод удалялся.



Сведение краёв раны МАС в послеоперационном периоде выполнялось под контролем УЗИ и ВБД разведением браншей СпАРК и последующим равномерным натяжением нити линейного обвивного шва. При повышении уровня ВБД до 0,93 КПа (7 мм рт. ст.) сближение краёв раны прекращалось, и линейный обвивной шов фиксировался. С помощью УЗИ определялось расположение подлежащих к сальнику кишечных петель и характер экзогенности тканей МАС, измерялась ширина гипозоногенной зоны. При ширине гипозоногенной зоны менее 13 мм или гиперэхогенности структуры тканей прогнозировалась фаза регенерации. Для удаления СпАРК сначала освобождались концы П-образных спиц из фиксаторов, затем спицы разгибались

и извлекались. Концы нитей линейного обвивного шва после удаления СПАРК фиксировались к коже, а при появлении эхоскопических признаков формирования соединительно-тканного рубца в области МАС узлы погружались под кожу (в среднем на  $26 \pm 2,4$  сутки).

Уровень ВБД измерялся спустя 24 часа после прекращения действия миорелаксантов и выведения пациента из наркоза. Больные обеих групп получали общепринятое комплексное лечение (обезболивающее, антибактериальное, дезинтоксикационное, противовоспалительное, коррекцию водно-электролитного и кислотно-основного состояний).

**ТАБЛИЦА 1.**
**Динамика внутрибрюшного давления в контрольной и основной**

Время измерения	Уровень ВБД в группах, мм рт. ст.		p, U-критерий
	контрольная (n=19)	основная (n=21)	
до операции	11,5 [9,8; 13,4]	13,2 [11,4; 14,8]	p=0,492
во время операции	8,2 [7,4; 10,1]	9,6 [7,8; 11,3]	p=0,298
после операции	9,8 [8,2; 10,7]	7,3 [6,6; 7,9]	p=0,051

**группах пациентов**
**ТАБЛИЦА 2.**
**Структура послеоперационных осложнений в контрольной**

Характер осложнения	Группы исследования	
	сравнения (n=19)	основная (n=21)
<b>Раневые</b>		
Серома	4	2
Инфильтрат	2	0
Нагноение раны	2	1
Флегмона передней брюшной стенки	1	0
Эвентрация	2	1
<b>Внутрибрюшные</b>		
Межкишечный абсцесс	1	0
<b>ИТОГО</b>	<b>12</b>	<b>4</b>

**и основной группах больных**

ВБД в послеоперационном периоде поддерживалось на уровне 0,93 КПа (7 мм рт. ст.). При необходимости его коррекция выполнялась следующим образом. Поочередно после извлечения скоб пластины-протекторы соединялись с реечно-винтовым приводом. При превышении уровня ВБД 1,1 КПа (8 мм рт. ст.) диастаз краёв раны МАС увеличивался путём сведения браншей СПАРК. Затем бранши контрактора снова фиксировались скобами. Если ВБД снижалось менее 0,93 КПа (7 мм рт. ст.), то соответственно диастаз краёв раны МАС уменьшался.

Данные клинических исследований оценивались по шкале оценки тяжести и прогноза летальности SAPS II ( $M \pm s$ ), шкале полиорганной недостаточности SOFA ( $M \pm s$ ), частоте гнойно-воспалительных осложнений и летальности. АПД измерялось по [15] и указывалось в формате Me [Q1; Q3]. Критериями наличия САК считали уровень ВБД, превышающий 2,7 КПа (20 мм рт. ст.), и сумму баллов по шкале SOFA, равную 3 и более [16].

Для статистической обработки полученных данных использовалась компьютерная программа STATISTICA 6 согласно рекомендациям [9]. В исследовании применялся 5% ( $p=0,05$ ) доверительный интервал. Для оценки уровня летальности в группах использовалось понятие клинической значимости по [17], уровень которой установлен в 50% ( $p=0,5$ ). Проверка нормальности распределения

количественных признаков не проводилась, так как все полученные данные рассматривались как непараметрические. С целью оценки распределения непрерывных величин в несвязанных группах использовался U-критерий Манна-Уитни (далее U-критерий), а в связанных – критерий Вилкоксона. Статистический анализ дискретных парных величин проводился по точному критерию Фишера (one-tailed). Для анализа взаимосвязи количественных непрерывных показателей в несвязанных и связанных выборках применялся коэффициент корреляции Спирмена (R) при условии  $p=0,05$ . Оценка распределения по качественному бинарному признаку проводилась при помощи критерия Стьюдента для независимых выборок. При анализе более двух количественных или качественных признаков в независимых выборках использовался способ построения и анализа таблицы сопряжённости (cross-tabulation) по критерию  $\chi^2$ .

### Результаты и их обсуждение

Применение разработанного алгоритма в клинике позволило снизить ВБД на следующие сутки после операции на 26% ( $p=0,051$ ) по сравнению с традиционной тактикой (таблица 1).

Значимых различий по шкале SOFA в сравниваемых группах больных на следующие сутки после операции не выявлено ( $p=0,845$ ). Случаев развития синдрома абдоминальной компрессии в основной группе не наблюдалось. Абдоминальное перфузионное давление в основной группе через сутки после операции было выше, чем в контрольной на 14% ( $p=0,128$ ). Значение по шкале SAPS II у пациентов основной группы было больше на 22% по сравнению с контрольной ( $p=0,051$ ).

Разработанный способ ушивания раны передней брюшной стенки в сочетании с декомпрессией и лаважом тонкой кишки 10% раствором гидроксипропилкрахмала позволял дозированно сопоставить края раны апоневроза на 1–4-е сутки и поддерживать безопасный уровень ВБД до снятия аппарата в течение 10–14 суток под контролем эхоскопических признаков перехода воспалительного процесса в фазу регенерации и формирование соединительнотканного рубца апоневроза.

В группе сравнения гнойно-воспалительные осложнения (табл. 2) выявлены в 12 случаях. Эвентрация у 2 пациентов развилась на фоне нагноения лапаротомной раны в одном случае и флегмоны передней брюшной стенки – в другом. В основной группе больных гнойно-воспалительные раневые осложнения развились у 3 пациентов. Единственный случай эвентрации наблюдался в результате преждевременного снятия СПАРК с лапаротомной раны на 4-е сутки после полного сопоставления краёв дефекта МАС. Применение разработанного алгоритма позволило снизить гнойно-воспалительные осложнения у пациентов основной группы по отношению к группе сравнения с 63 до 19% ( $p=0,056$ ).

Отмечено клинически значимое снижение летальности в основной группе по отношению к группе сравнения с 21 до 5% ( $p=0,187$ ).

Таким образом, дозированное декомпрессивное закрытие лапаротомной раны с использованием разработанного способа и устройства для его выполнения у пациентов с острой кишечной непроходимостью и ВБД 1,7 КПа (13 мм

рт. ст.) и более позволяет проводить поэтапное стягивание краёв раневого дефекта МАС под контролем ВБД в условиях ушитой кожной раны, тем самым предупреждая избыточное повреждение сшиваемых тканей и развитие интраабдоминальной гипертензии, а в последующем синдрома абдоминальной компрессии.

## Выводы

Разработанный алгоритм коррекции высокого внутрибрюшного давления при острой кишечной непроходимости позволяет уменьшить количество гнойно-воспалительных осложнений, летальность и избежать синдрома абдоминальной компрессии по сравнению с традиционной тактикой лечения.



## ЛИТЕРАТУРА

1. Милуков В.Е., Сапин М.Р. Патогенез метаболических нарушений при динамической кишечной непроходимости. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2006. № 6. С. 70–72.
2. Мартынов В.Л., Овчинников В.В. Диагностическая перфорация толстой кишки при колоректальном раке. Нижегородский медицинский журнал. 2000. № 4. С. 67–70.
3. Круглянский Ю.М., Афанасьев А.Н., Дарвин В.В. Роль внутрикишечной гипертензии при острой обтурационной непроходимости кишечника в эксперименте. Сборник научных трудов СурГУ Ханты-Мансийского авт. округа. 2005. № 22. С. 112–118.
4. Каншин Н.Н. Несформированные кишечные свищи и гнойный перитонит (хирургическое лечение). М.: Профиль, 2007. 160 с.
5. Буткевич А.Ц., Чадаев А.П. и др. Открытые дренирующие операции в хирургическом лечении распространенного инфицированного панкреонекроза. М.: Граница, 2007. 390 с.
6. Савельев В.С., Филимонов М.И., Подачин П.В., Ступин В.А. Релапаротомия в хирургии распространенного перитонита. Инфекции в хирургии. 2007. № 3. С. 6–13.
7. Malbrain M.L.N.G., Cheatham M.L. et al. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. *Intens. Care Med.* 2006. Vol. 32. P. 1722–1732.
8. Malbrain M.L.N.G., I.E. De Laet, De Waele J.J. IAH/ACS: the rationale for surveillance. *World J. of Surg.* 2009. Vol. 33. № 6. P. 1110–1115.
9. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. М.: Медиа Сфера, 2002. 312 с.
10. Harrahill M. Intra-abdominal pressure monitoring. *Emerg. Nurs.* 1998. Vol. 5. P. 465–466.
11. Лаберко Л.А., Кузнецов Н.А. и др. Коррекция проявлений синдрома энтеральной недостаточности при распространенном перитоните. Хирургия. 2004. № 9. С. 25–28.
12. Пат. 2432914 Российская Федерация. Устройство для сведения и фиксации краёв лапаротомной раны. /С.Г. Измайлов, Е.Е. Лукоянычев, М.Г. Рябков, М.Н. Киселёв, А.А. Бодров, Н.Л. Светозарский, А.И. Ротков заявитель и патентообладатель С.Г. Измайлов – заявл. 29.04.10; опубл. 10.11.2011.
13. Рябков М.Г., Лукоянычев Е.Е. Устройство для декомпенсированного сведения краёв лапаротомной раны при острой кишечной непроходимости. Удостоверение на рационализаторское предложение № 2119/47 от 27 октября 2010 г., выданное Институтом ФСБ России (г. Нижний Новгород).
14. Рябков М.Г., Лукоянычев Е.Е. Способ закрытого аппаратного хирургического лечения острой кишечной непроходимости, осложнённой абдоминальной гипертензией. Удостоверение на рационализаторское предложение № 2120/48 от 27 октября 2010 г., выданное Институтом ФСБ России (г. Нижний Новгород).
15. Cheatham M.L., Eds. R. Ivatury, Malbrain M., Surgue M. Abdominal perfusion pressure. *Abdominal compartment syndrome.* Landes Bioscience. Georgetown. 2006. P. 69–81.
16. Vincent J.L., Moreno R., Takala J. The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. *Intensive Care Med.* 1996. Vol. 22. P. 707–710.
17. Гринхальх Т. Основы доказательной медицины. М.: Геотар-медиа, 2004. 240 с.