

С. Д. Шеянов, Е. А. Харитонова, З. И. Зухраева

ДИАГНОСТИКА ОСТРОЙ СПАЕЧНОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ МЕТОДОМ ИЗМЕРЕНИЯ ВНУТРИБРЮШНОГО ДАВЛЕНИЯ

ГОУ ВПО Санкт-Петербургский государственный университет, Медицинский факультет

Введение. Образование послеоперационных спаек брюшной полости и осложнений, связанных с ними, является актуальной проблемой абдоминальной хирургии. Частота этих осложнений после оперативных вмешательств на органах брюшной полости колеблется от 20% до 80% [1–4]. По данным многочисленных исследований в 2–8% случаев развивается «спаечная болезнь» с характерным клинико-морфологическим симптомокомплексом [5, 6]. Вопросы этиопатогенеза, а также ранней диагностики данного заболевания остаются до конца не изученными.

Многие авторы главную роль этиологии спаечной болезни отводят асептическому гранулематозному воспалению [5, 6]. Во время хирургического вмешательства происходит неизбежное попадание в брюшную полость частичек талька, микроворсинок перевязочного материала, что впоследствии и является пусковым механизмом формирования спаек в брюшной полости.

Высыхание брюшины во время «открытых» операций и излишняя травматизация ее, введение в брюшную полость слишком концентрированных растворов антибиотиков и антисептиков, нерастворимых контрастных веществ может явиться причиной спаечного процесса [4–7]. Адгезивные свойства шовных материалов и различных эндопротезов также играют свою роль в механизме спайкообразования [8, 9].

Механическое, химическое и прочее воздействие на брюшину в результате попадания инородного тела в брюшную полость приводит к возникновению асептического воспаления, с преобладанием пролиферативных процессов. В результате такого рода воспаления формируется асептическая гранулема, размеры и структурная организация которой зависят от свойств инородного тела. В процесс воспаления в области гранулемы вовлекаются листки брюшины и большой сальник, что приводит к спайкообразованию [6].

Наиболее частым и грозным осложнением спаечного процесса является острая спаечная кишечная непроходимость (ОСКН), частота которой составляет свыше 40% среди различных видов приобретенной непроходимости кишечника, а летальность при этом достигает 8–19% [6, 8].

Следует отметить, что за последние годы количество больных с ОСКН в неотложной хирургии значительно увеличилось [7]. Это можно объяснить возрастанием числа абдоминальных оперативных вмешательств, выполняемых как с диагностической, так и с лечебной целью. Неблагоприятные исходы зависят не только от увеличения числа больных пожилого возраста, но и от имеющихся недостатков организации лечебного процесса: поздняя обращаемость за медицинской помощью (более 30% больных), отсутствие четкого алгоритма ранней диагностики ОСКН, несоблюдение необходимых

принципов лечения, недостаточная эффективность лечения в послеоперационном периоде, частые осложнения.

Основной причиной летальности у больных с ОСКН является несвоевременная диагностика заболевания [6, 7, 9]. Известно, что правильная хирургическая тактика, полноценная предоперационная подготовка, адекватность объема и характера оперативного пособия, а также послеоперационного ведения больных имеют особую значимость в снижении послеоперационной летальности [6, 7, 9].

В научной литературе в последние годы обсуждается вопрос внутрибрюшной гипертензии при различных заболеваниях органов брюшной полости, проявляющийся повышением внутрибрюшного давления (ВБД) и развитием на этом фоне полиорганной недостаточности. Резкое увеличение давления в ограниченном абдоминальном пространстве приводит к нарушению гемодинамики, гипоксии, ишемии расположенных в нем структур, что в конечном итоге сопровождается выраженным снижением их функции [10–13]. Аналогичный процесс наблюдается при развитии ОСКН, а повышение ВБД, по нашему мнению, является важным патогенетическим фактором в развитии полиорганной недостаточности при данном заболевании. Так как единственным методом лечения этого состояния является декомпрессия кишечника и брюшной полости, то правомерно встает вопрос о своевременной диагностике повышения ВБД при ОСКН и своевременности оказания оперативного вмешательства, не дожидаясь развития ишемических изменений кишечной стенки. Особенно актуальной, на наш взгляд, эта проблема оказывается при стертой клинической картине и неубедительных рентгенологических данных.

Целью нашей работы являлось изучение динамики ВБД у пациентов с ОСКН, а также выработка алгоритма лечения таких больных с учетом уровня ВБД.

Материалы и методы исследования. В процессе работы было обследовано 120 пациентов с ОСКН, поступивших в хирургическое отделение Мариинской больницы в 2007–2009 гг.

У всех больных осуществляли необходимое лабораторное и инструментальное обследование, включающее общеклинические анализы крови и мочи, биохимическое исследование крови, обзорную рентгенографию живота. При сомнении в интерпретации рентгенологической картины заболевания прибегали к пероральному введению бариевой взвеси, с дальнейшим контролем ее пассажа по желудочно-кишечному тракту (ЖКТ). По показаниям выполняли УЗИ, ФГДС, ЭКГ и пр.

Предоперационная подготовка пациентов заключалась в проведении инфузионной терапии, направленной на коррекцию имеющихся волевических нарушений и нормализацию кислотно-основного и электролитного состояния крови пациента.

Способ проведения общей анестезии у всех оперированных больных был одинаковым.

Для оценки уровня ВБД и его динамики использовали методику, предложенную Kron и Iberti в 1984 г., которая заключается в измерении давления в мочевом пузыре. Для этого пациентам в положении лежа на спине в уретру вводили мочевой катетер Фолея, а к нему присоединяли трубку от системы для проведения инфузионной терапии. После эвакуации мочи в пустой мочевой пузырь вводили 100 мл стерильного 0,9% раствора натрия хлорида. Прозрачную трубку, присоединенную к мочевому катетеру, поднимали и удерживали перпендикулярно горизонтальной плоскости таким образом, чтобы нижний ее конец находился на уровне лонного сочленения, который и принимали за нулевую отметку (рис. 1).

Уровень водного столба измеряли с помощью сантиметровой линейки. Противопока-

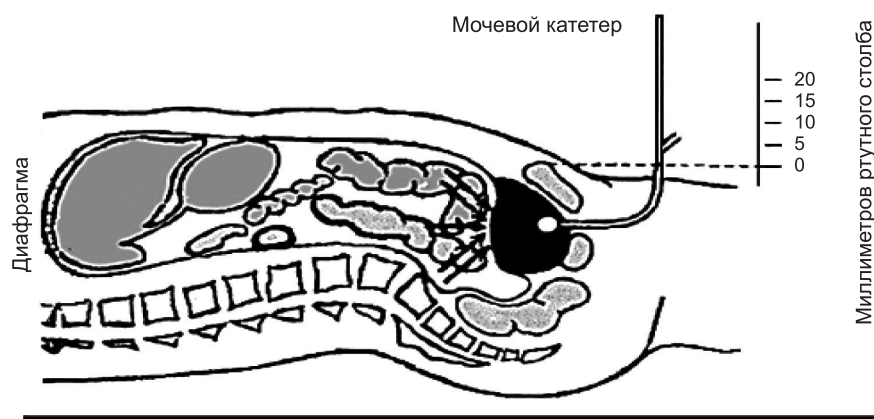


Рис. 1. Методика измерения ВБД

заний для проведения исследования не было выявлено. Внутрибрюшной гипертензией считали уровень ВБД, который превышал 12,6 см вод. ст., что в пересчете, согласно классификации Burch J. M. et al. (1996 г.), составляло 10 мм рт. ст.

Общая доля мужчин в исследуемых группах составила 48%, женщин — 52%. Средний возраст больных в этой группе составил $50 \pm 0,4$ лет.

Помимо оценки уровня ВБД у всех пациентов определяли лабораторные показатели в динамике, а также результаты инструментальных исследований: частоту сердечных сокращений, частоту дыхательных движений, артериальное давление, диурез, а также оценивали тактику лечения и учитывали частоту развивавшихся осложнений.

Для сравнения была создана контрольная группа, куда вошли 15 пациентов, у которых не было острых хирургических заболеваний органов брюшной полости. Характеристика заболеваний пациентов контрольной группы представлена в табл. 1.

Таблица 1. Перечень заболеваний пациентов в контрольной группе

Основное заболевание	Количество пациентов	
	Абс.	%
Варикозная болезнь вен нижних конечностей	4	26,6
Трещина анального канала	2	13,3
Облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей	2	13,3
Обострение хронического геморроя	2	13,3
Острый тромбоз вен нижних конечностей	3	20,0
Бурсит локтевого сустава	1	6,6
Гематома бедра	1	6,6
Всего	15	100,0

Среди них мужчины составили 40%, женщины — 60%. Средний возраст не превышал $52 \pm 1,3$ г. Эта контрольная группа пациентов была выделена с целью установления уровня ВБД у людей, не имеющих заболеваний органов брюшной полости, т. е. в норме. При измерении ВБД в этой группе пациентов средние показатели составили $2,4 \pm 0,4$ см вод. ст. (табл. 2).

Таблица 2. Показатели измерения внутрибрюшного давления у пациентов контрольной группы

Уровень ВБД	Количество пациентов	
	Абс.	%
от 1 до 1,5 см вод. ст.	1	6,6
от 1,6 до 2 см вод. ст.	3	20,0
от 2,1 до 2,5 см вод. ст.	6	40,0
от 2,6 до 3 см вод. ст.	4	26,6
от 3,1 до 3,5 см вод. ст.	1	6,6
Всего	15,0	100,0

Таким образом, показатели ВБД в контрольных исследованиях колебались в небольших пределах и не отличались от данных, приводимых другими специалистами [7,11,13].

Для обработки полученных результатов использовали пакеты программ для статистических исследований: «StatXact v 7.0», «Excel 8.0», «Past-190», «Instat+». При этом использовали следующие непараметрические критерии — коэффициент корреляции Спирмана, критерии Wilcoxon.

Результаты исследования. В процессе исследования у всех 120 пациентов с ОСКН осуществляли необходимые диагностические мероприятия, целью которых было выявление нуждающихся в неотложном хирургическом вмешательстве. При этом они были разделены на 2 группы, исходя из конечных результатов диагностики и установления показаний к неотложной операции. В среднем, хирургическое вмешательство у пациентов в I группе было произведено через 1 час после поступления в стационар (табл. 3).

Таблица 3. Распределение исследуемых пациентов по группам

Группы пациентов	Число пациентов	
	Абс.	%
I группа — больные с ОСКН, с выполнением хирургического вмешательства	73	60,8
II группа — больные с ОСКН, с проведением консервативного лечения (неоперированные)	47	39,2
Всего:	120	100,0

Только после тщательного обследования были выявлены пациенты II группы (47 человек), которые не нуждались в оперативном пособии. Всех их лечили консервативно. Осуществляли постоянную декомпрессию верхних отделов пищеварительного тракта через назогастральный зонд. Проводили инфузионную, спазмолитическую терапию. Стимуляцию кишечника (медикаментозная, микроклизмы) производили по показаниям. После достижения положительного эффекта и устранения признаков ОКН все больные II группы впоследствии были выписаны из стационара с диагнозом «спаянная болезнь».

После оперативного вмешательства среди пациентов в I группе были выделены отдельные подгруппы, которые отчетливо отличались друг от друга причиной, вызвавшей кишечную непроходимость (табл. 4).

Таким образом, было установлено, что пациентов со сдавлением просвета кишки спайками (обтурационная форма ОКН) оказалось существенно и достоверно меньше,

Таблица 4. Распределение оперированных пациентов I группы по причине возникновения ОСКН

Больные с механической ОСКН	Количество пациентов	
	Абс.	%
ОСКН со сдавлением брыжейки петли кишки спайками (странгуляционная)	33*	45,2
ОСКН с нарушением просвета петли кишки без вовлечения брыжейки (обтурационная)	10*	13,7*
ОСКН с нарушением просвета и сдавлением брыжейки петли кишки (смешанная)	30	41,1
ВСЕГО	73	100

* $p < 0,05$

чем в подгруппах, где имелся странгуляционный компонент механизма формирования непроходимости кишечника. Следовательно, ведущей причиной непроходимости у больных с ОСКН оказалась странгуляция сосудов брыжейки.

Наряду с этим, в группе оперированных больных также имелись различия, относящиеся к уровню выявленной на операции кишечной непроходимости. Основанием служили данные протоколов операций в медицинских картах (табл. 5). Таким образом, при анализе этих данных оказалось, что среди общего числа больных с ОСКН преобладали пациенты с тонкокишечной непроходимостью ($p < 0,0001$). Кроме того, из общего числа больных с тонкокишечной непроходимостью ($n = 51$) пациентов с формированием низкой тонкокишечной непроходимости оказалось достоверно больше ($p < 0,001$), чем больных с «высокой» локализацией препятствия.

Таблица 5. Распределение пациентов от начала заболевания до оказания оперативной помощи

Время от начала заболевания	Количество больных с ОСКН (абс.)			Итого	
	Странгуляц.	Обтурац.	Смеш.	Абс	%
6–12 часов	20	1	17	38	52,1
12–24 часа	11	1	7	19	26,1
24–48 часов	2	2	5	9	12,3
более 48 час	0	6	1	7	9,6
Всего:	33	10	30	73	100,0

Интересным оказался факт, свидетельствовавший о том, что количество больных, обратившихся за помощью в интервале от 6 до 12 часов после начала заболевания оказалось достоверно больше ($p < 0,001$) при странгуляционной и смешанной ОСКН, чем при обтурационной ее форме (табл. 5).

Эти данные позволяют сделать вывод о том, что ишемические абдоминальные боли, возникающие при сдавлении сосудов брыжейки, вынуждают пациентов с ОСКН обращаться за помощью в более ранние сроки.

При поступлении у всех больных с признаками ОСКН измеряли ВБД. Оказалось, что из общего числа исследуемых больных ($n = 120$) нормальные показатели ВБД (до 12,6 см вод. ст.) имелись только в 25 наблюдениях (28%). У 95 пациентов (72%) наблюдалось повышение ВБД от I ст. до III ст. Эти данные позволяют сделать вывод о том, что больные с ОСКН являются группой высокого риска в плане развития синдрома интраабдоминальной гипертензии (СИАГ) и его последствий.

Если в ходе обследования и наблюдения в динамике были получены убедительные клинические данные о наличии ОСКН, больных оперировали, а непосредственно перед операцией производили повторное измерение ВБД. После окончания хирургического вмешательства также осуществляли мониторинг ВБД.

Так, в I группе оперированных больных на момент поступления в стационар были зафиксированы высокие цифры ВБД, намного и достоверно ($p < 0,0001$) превышающие показатели в контрольной группе. Среднее значение ВБД в группе оперированных составило $19,7 \pm 0,7$ см вод. ст. Если разделить всех пациентов согласно общепринятым стадиям внутрибрюшной гипертензии (ВБГ), то оказалось, что больных с I ст. ВБГ было 11 человек (15,1%), со II ст. — 53 человека (72,6%), с III ст. — 9 человек (12,3%).

Таким образом, следует констатировать, что все поступающие больные с ОСКН, которых пришлось впоследствии оперировать, имели отчетливые признаки ВБГ, причем у 85% — она была значительной — II и III степени.

При поступлении уровень ВБД у оперированных больных значительно отличался от показателей ВБД в контрольной группе ($p < 0,0001$) и в среднем превышал его на 17,3 см вод. ст. В группе неоперированных больных также были выявлены статистически значимые различия по сравнению с контрольной группой, с превышением нормальных показателей ВБД на 9,1 см вод. ст. ($p < 0,001$). Очевидно, что повышение ВБД и послужило причиной их госпитализации (рис. 2).

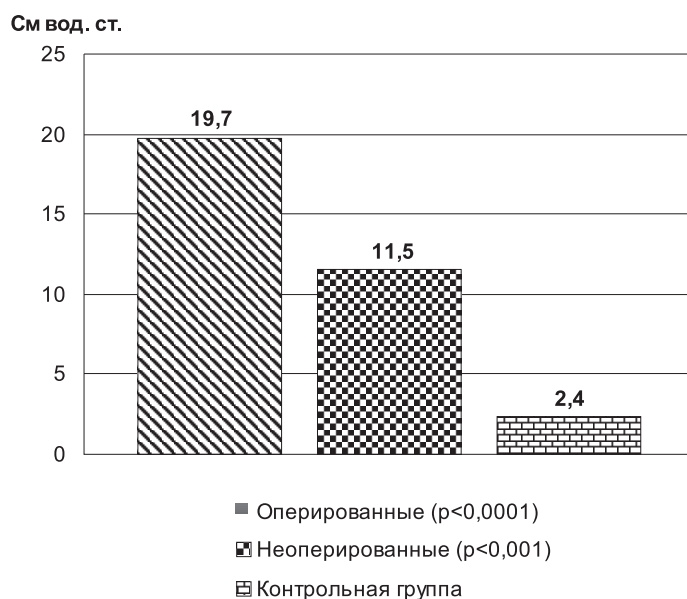


Рис. 2. Уровень ВБД у оперированных и неоперированных больных с ОСКН

Сравнительный анализ, проведенный в группах оперированных и неоперированных больных, позволил выявить существенную разницу в показателях ВБД в динамике. Так, у оперированных пациентов уже в момент поступления выявлены статистически значимые отличия ВБД, превышающие средние значения у неоперированных на 8,2 см вод. ст. ($p < 0,0001$).

Таким образом, у всех больных с подозрением на ОСКН на момент поступления в

стационар, уровень ВБД значительно отличается от аналогичных данных в контрольной группе. Кроме того, у оперированных больных при поступлении показатели ВБД оказались значительно выше не только по сравнению с контрольной группой, но и с теми больными, которых, в итоге, оперировать не пришлось.

На следующем этапе исследования была изучена динамика ВБД в группе больных, которых в итоге оперировали по поводу ОСКН. У этих больных в сроки от 1 до 6 часов от момента поступления в стационар до выполнения хирургического вмешательства, было выявлено нарастание ВБД. Непосредственно перед операцией его уровень составил $21,5 \pm 1,3$ см вод. ст. Это увеличение ВБД оказалось значимым ($p < 0,01$), и превышало показатели ВБД при поступлении в среднем на 1,8 см вод. ст.

Спустя сутки после операции, отмечалось достоверное снижение ВБД ($p < 0,0001$), причем средние его показатели составили $15,7 \pm 2,3$ см вод. ст. Дальнейшая динамика ВБД, а его измеряли на 2–4 сутки после операции, состояла в достоверном его снижении относительно уровня ВБД до операции ($p < 0,0001$), а среднее значение составило $11,7 \pm 0,8$ см вод. ст. Другими словами, различия в уровне ВБД до операции и на следующие сутки после хирургического вмешательства, по сравнению с уровнем ВБД на 2–4 сутки, составили в среднем 9,8 см вод. ст. и 4 см вод. ст., соответственно (рис. 3).

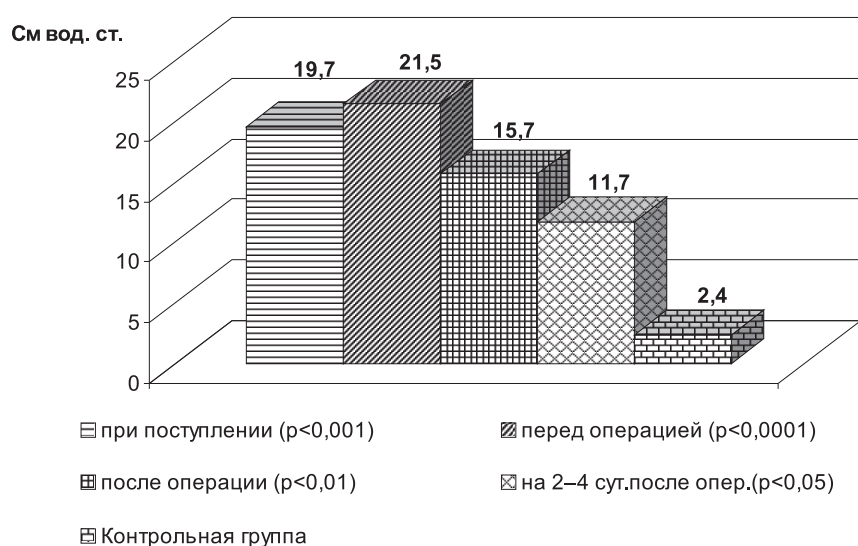


Рис. 3. Динамика ВБД в I группе оперированных больных

Таким образом, в результате проведенного анализа состояния ВБД в I группе оперированных больных было установлено, что при поступлении эти показатели значительно превышали уровень ВБД в контрольной группе ($p < 0,05–0,0001$), что составило в среднем 17,3 см вод. ст. Хирургическая декомпрессия ЖКТ, адекватная до- и послеоперационная терапия сопровождалась значительным понижением уровня ВБД в послеоперационном периоде. Однако следует заметить, что даже перед выпиской показатели ВБД у всех пациентов этой группы оставались довольно высокими и заметно превышали уровень ВБД в контрольной группе, в среднем на 9,3 см вод. ст. ($p < 0,0001$).

В доступной литературе имеются сведения, которые указывают на определенную зависимость клинических проявлений между уровнем ОКН, с одной стороны, и с дру-

гой — ее видом [4, 6, 14, 15]. Кроме того, скопление газа в кишечнике у пациентов с ОКН уже само по себе способно вносить определенный «вклад» в уровень ВБД [11, 12, 16]. В связи с этим была изучена динамика ВБД в зависимости от уровня возникновения спаечной непроходимости у тех пациентов, у которых оказалось возможным точно это определить, т. е. у оперированных больных.

Так, при поступлении в стационар у 20 пациентов с высокой тонкокишечной спаечной непроходимостью уровень ВБД в момент поступления был высоким и находился в пределах $18,5 \pm 0,9$ см вод. ст. Примерно такие же показатели, $20,2 \pm 0,8$ см вод. ст., были зарегистрированы у 31 больного (42,5%) с низкой тонкокишечной спаечной непроходимостью, и 22 пациентов (30,1%) с установленной толстокишечной спаечной непроходимостью — $20,1 \pm 1,0$ см вод. ст.

Поскольку различия в уровне ВБД между этими группами пациентов оказались незначительными и статистически не значимыми ($p > 0,05$), можно утверждать, что уровень, на котором было сформирована ОСКН, не определяет величину ВБД. И, наоборот, у больных с ОСКН не представляется возможным точно определить уровень локализации препятствия, исходя из величины ВБД (рис. 4).

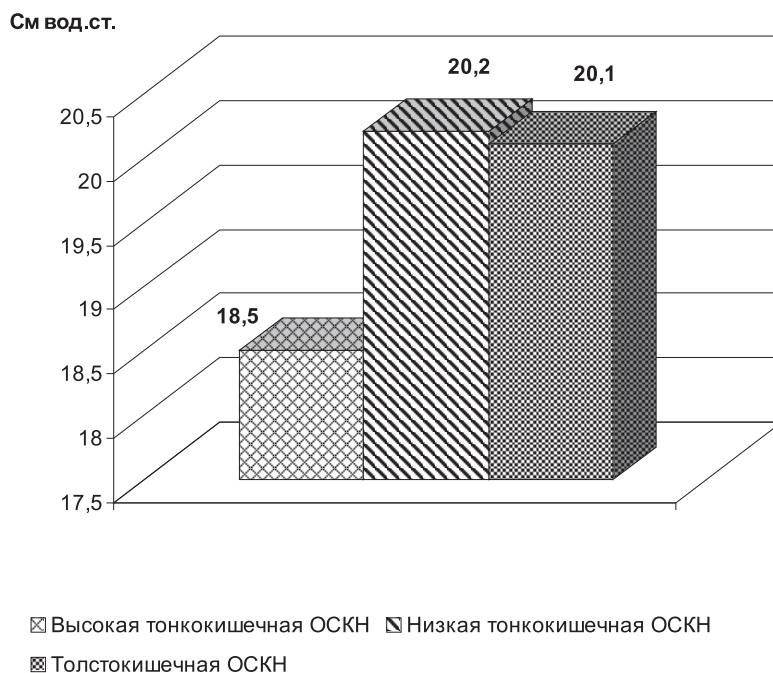


Рис. 4. Показатели ВБД у пациентов с разными уровнями возникновения ОСКН

В ходе дальнейшего анализа, проведенного в этих группах, статистически значимых различий показателей ВБД непосредственно до-, после оперативного вмешательства, а также на 2–4 сутки после операции, также не было выявлено.

Следующим этапом исследования стал поиск возможной взаимосвязи между уровнем ВБД и преобладающим видом формирования непроходимости у оперированных пациентов I группы. У 33 больных (45,2%) с преобладанием странгуляционного ком-

понента ОСКН уровень ВБД на момент поступления в стационар составлял в среднем $18,0 \pm 0,5$ см вод. ст. В случае доминирования обтурационного вида ОСКН у 10 пациентов (13,7%) средний уровень ВБД составил $21,0 \pm 1,8$ см вод. ст. У 30 человек (41,1%) со смешанной формой ОСКН эти показатели приближались к $21,1 \pm 0,8$ см вод. ст. (рис. 5).

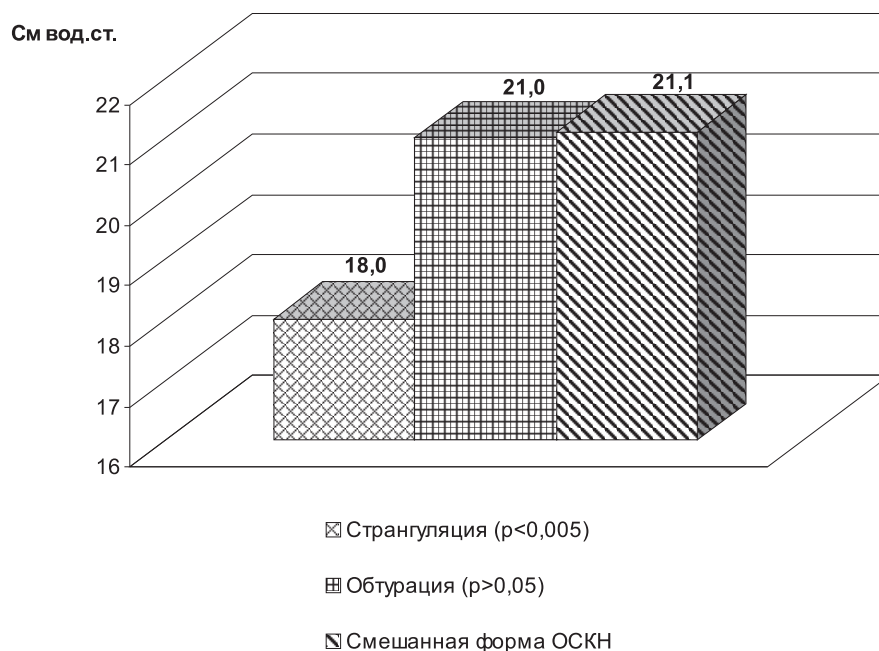


Рис. 5. Показатели ВБД при поступлении у пациентов с различными видами ОСКН

Из приведенной диаграммы очевидно, что при поступлении в стационар уровень ВБД у больных с преобладанием странгуляционного компонента ОСКН оказался ниже, чем в группе пациентов с обтурационным и смешанными видами ОСКН ($p = 0,05$), в среднем на 3,0 см вод. ст.

За период от момента поступления в стационар до начала операции у больных с преобладанием странгуляционного компонента ОСКН уровень ВБД повысился в среднем на 1,7 см водн. ст. У пациентов с формированием обтурационной и смешанного вида ОСКН эти показатели составили 1,8 см вод. ст. и 1,9 см вод. ст., соответственно.

Таким образом, у всех пациентов с ОСКН имело место относительно равномерное нарастание ВБД в процессе предоперационной подготовки, время которой составило в среднем ($4 \pm 0,3$ час), причем независимо от преобладания конкретной формы непроходимости кишечника.

Тем не менее, непосредственно перед выполнением хирургического вмешательства между подгруппами больных с той или иной формой ОСКН, были выявлены некоторые отличия.

Так, оказалось, что у пациентов со смешанной формой ОСКН повышение ВБД составляло 1,9 см вод. ст., и было достоверно более высоким ($p < 0,05$), чем у больных с преобладанием странгуляционного компонента ОСКН, у которых ВБД повысилось на 1,75 см вод. ст. Также оказались статистически значимыми ($p < 0,01$) различия в

большем увеличении уровня ВБД при обтурационной кишечной непроходимости, по сравнению к странгуляционной формой. С другой стороны, у пациентов с обтурационной и странгуляционной формами ОСКН повышение ВБД происходило равномерно, $22,8 \pm 1,8$ и $23,0 \pm 0,9$ см водн. ст., соответственно без каких либо достоверных различий к моменту непосредственного выполнения хирургического вмешательства.

Изучение ВБД во II группе неоперированных больных показало, что во всех наблюдениях ($n = 47$) при поступлении в стационар ВБД оказалось повышенным, в среднем до $11,5 \pm 1,4$ см вод. ст. Эти показатели оказались достоверно выше ($p < 0,001$), чем в контрольной группе, в среднем на $9,1$ см вод. ст. (рис. 6).

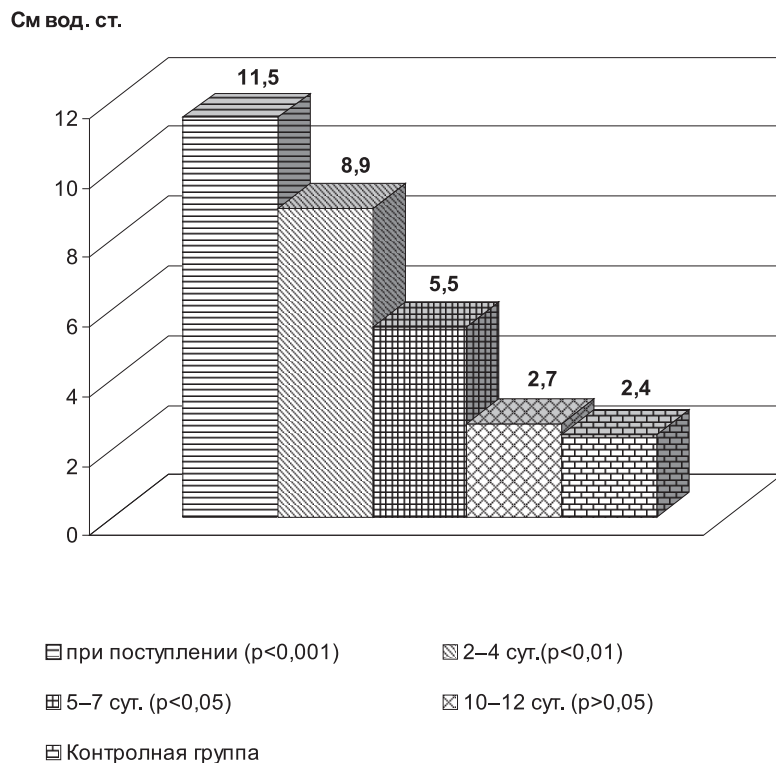


Рис. 6. Динамика ВБД у неоперированных больных

Следовательно, у абсолютного числа больных со спаечной болезнью почти в 90% наблюдений ВБД было нормальным или не превышало порога ВБГ I ст., что и позволило хирургам обойтись применением только консервативных методов лечения. При этом немалый интерес представляет распределение уровня ВБД у этой категории больных по классификации Burch (1996 г.), согласно которой установлено распределение показателей ВБД в норме и при его повышении. Так, в 25 наблюдениях этой группы, составившей 53,2%, отмечались показатели ВБД, не превышавшие норму (12,6 см вод. ст.). У 16 человек (34,0%) была выявлена II ст. ВБГ, и у 6 человек (12,8%) — III ст. ВБГ.

В ходе мониторинга ВБД отмечалось его снижение на 2–4 сутки в среднем до $8,9 \pm 0,3$ см вод. ст. По сравнению с аналогичными показателями на момент поступ-

ления пациентов в стационар, положительная динамика ВБД оказалась статистически значимой ($p = 0,007$). При дальнейшем наблюдении ни в одном случае не было зафиксировано показателей, превышающих исходные данные при поступлении. В среднем, через 5–7 суток больные выписывались со значительным улучшением их общего состояния.

Следовательно, исходя из проведенного исследования, можно заключить, что если больной поступает с подозрением на ОСКН в стационар, но при этом убедительных данных за кишечную непроходимость установить не удалось, а уровень ВБД у него не превышает $11,5 \pm 1,4$ см вод. ст., предпочтение должно отдаваться консервативным методам лечения.

Одним из основных объективных показателей ОКН, на который чаще всего ориентируются клиницисты, является рентгенологический признак непроходимости в виде уровней, чаш Клойбера и симптома Кейси (симптом рыбьего скелета, симптом перистости). Поиск возможной взаимосвязи между величиной ВБД и данными рентгенологического исследования показал, что у всех оперированных больных были выявлены рентгенологические признаки непроходимости разной степени выраженности (рис. 7).

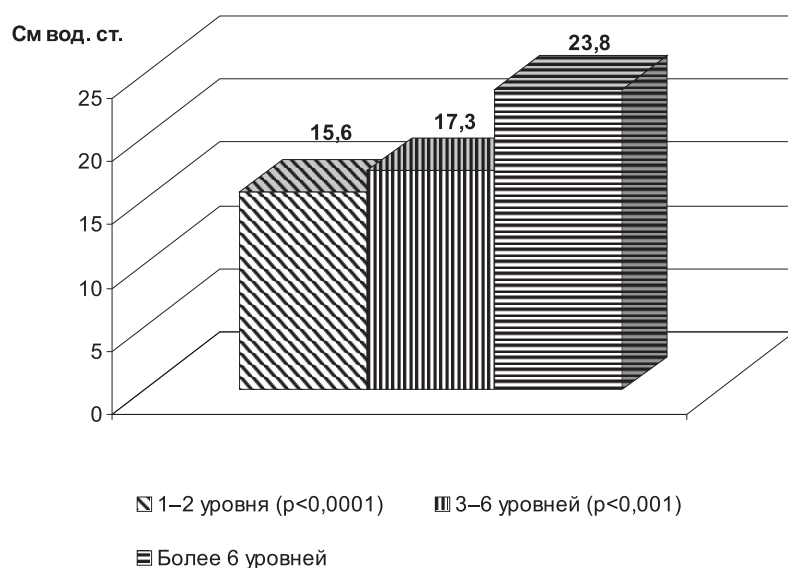


Рис. 7. Уровень ВБД и количество рентгенологических уровней у пациентов с ОСКН

Так, из 73 оперированных больных у 31 (42,5%) пациента были выявлены множественные (6 и более) тонко-, и толстокишечные уровни. После короткой предоперационной подготовки в течение часа после поступления у всех этих пациентов было выполнено оперативное вмешательство. При этом уровень ВБД составил в среднем $23,8 \pm 0,3$ см вод. ст., что соответствует II ст. ВБГ. Следует отметить, что объем оперативного вмешательства сводился к рассечению спаек в 26 (83,9%) случаях. Резекция кишки была выполнена ввиду технической невозможности разделения спаек у 3 больных и по поводу некроза кишки — у 2 пациентов.

В остальных 42 наблюдениях (57,5%) рентгенологические данные, свидетельствующие в пользу ОКН, были сомнительными, а показатели ВБД были достоверно ниже

($p < 0,05$), чем у больных, оперированных в течение первого часа после поступления. Так у 26 (35,6%) пациентов было выявлено от 3 до 6 тонко-, и толстокишечных уровней. Ввиду отсутствия убедительных рентгенологических данных у 7 пациентов была проведена проба Шварца. Зарегистрированный уровень ВБД у этих больных составлял в среднем $17,3 \pm 0,7$ см вод. ст. Непосредственно перед оперативным вмешательством, которое было выполнено в интервале от 2 до 3 часов после поступления, ВБД увеличилось ($p < 0,05$) и составило 19,6 см вод. ст. Объем оперативного вмешательства у них сводился к рассечению спаек в 17 наблюдениях (73,1%), и резекции кишки в 7 случаях (26,9%). Осложнение в виде ранней послеоперационной ОСКН наблюдали у одного пациента на четвертые сутки после операции, по поводу чего он был повторно оперирован. В еще одном наблюдении пациент скончался на третьи сутки после операции на фоне развивающегося СИАГ.

Особый интерес представляют данные, полученные у 16 (21,9%) человек из группы оперированных больных. У всех этих пациентов было выявлено не более 2 тонко-, и тонкокишечных уровней, ввиду чего всем им была назначена проба Шварца. ВБД у этих больных было повышенным, относительно нормальных показателей по классификации Burch (до 12,6 см вод. ст.), и в среднем составило $15,6 \pm 0,3$ см вод. ст. Этот уровень ВБД оказался более низким ($p < 0,001$), чем у пациентов, у которых оперативное вмешательство было выполнено в течение первого часа после поступления. Однако при этом не было обнаружено статистически значимых различий в показателях ВБД по сравнению с пациентами, которым оперативное пособие было выполнено спустя 2–3 часа после поступления. Следует отметить, что согласно рентгенологической картине ни в одном случае из этих наблюдений не было убедительных данных за ОКН в виде тонко-, и толстокишечных уровней, и даже перед операцией наблюдались только единичные уровни (менее 6). Показанием к операции у этих пациентов служила задержка пассажа бария по ЖКТ до шести часов. За это время ВБД увеличилось в среднем на 2 см вод. ст. Объем оперативного вмешательства сводился к рассечению спаек в 4 (25%), и резекции кишки в 12 (75%) наблюдениях. В послеоперационном периоде у двух больных из этой категории развился СИАГ проводимая терапия оказалась безуспешной и летального исхода избежать не удалось.

Обсуждение результатов. Анализ результатов, полученных в ходе исследования, показал, что у всех больных с ОСКН имеется значительное повышение ВБД. Из всего числа наблюдений ($n = 120$) уровень ВБД был в пределах нормы только у 25 (20,8%) человек. Во всех остальных случаях повышение ВБД составило от I–III ст. по классификации Burch (1996 г.). При этом наиболее высокие цифры ВБД были зафиксированы у 60,8% больных ($n = 73$), которые были оперированы. Показатели ВБД у этого контингента больных оказались существенно выше, чем в контрольной группе ($p < 0,0001$). Продолжительность диагностических мероприятий, по ходу которых хирурги уточняли диагноз и определяли тактику лечения, занимали в среднем $4 \pm 0,6$ часов. Мониторинг ВБД показал, что от момента поступления до установления показаний к выполнению оперативного вмешательства уровень ВБД значимо увеличивался в среднем на 1,8 см вод. ст.

Почти у всех оперированных больных имелся высокий риск развития СИАГ, поскольку уровень ВБД превышал 12,6 см вод. ст., что подтверждают данные специальной литературы [8, 10, 11, 13, 17, 18]. Анализ показал, что до выполнения операции ни в одном из наблюдений не было зафиксировано отчетливых клинических признаков, указывающих на развитие этого грозного осложнения. Однако на вторые сутки после выполненной операции у одной больной и на третьи сутки еще у двух пациентов были

выявлены отчетливые признаки СИАГ. На фоне отрицательной динамики ВБД проявились признаки острой почечной недостаточности. Согласно литературным данным, если есть признаки, указывающие на развитие СИАГ (развитие дыхательной, сердечнососудистой или почечной недостаточности на фоне повышения ВБД более 12,6 см вод. ст.), единственно правильным и эффективным решением является хирургическая декомпрессия, т.е. выполнение релапаротомии [8, 11, 15, 17]. Ни в одном из этих трех случаев хирургическая декомпрессия не была выполнена. Проводимая консервативная терапия оказалась неэффективной и не позволила предотвратить летальный исход у этих пациентов.

В одном из наблюдений повышение ВБД, после стойкого его снижения непосредственно после операции, было связано с ранней послеоперационной ОСКН. Кроме того, у пациента были признаки развития СИАГ в виде развития дыхательной и почечной недостаточности. Пациент был повторно оперирован, в послеоперационном периоде ВБД снизилось, признаки дыхательной и почечной недостаточности исчезли к моменту выписки. Таким образом, можно с определенной уверенностью утверждать, что повышение ВБД в раннем послеоперационном периоде у больных с ОСКН является отчетливо неблагоприятным прогностическим признаком, указывающим на необходимость проведения неотложных хирургических мероприятий. Речь идет о своевременном выполнении хирургической декомпрессии (релапаротомии), которая может спасти жизнь пациента.

Исследования также установили, что при формировании ОСКН в 2/3 случаях препятствие возникает на уровне тонкой кишки, однако отсутствие достоверных различий в показателях ВБД при разных уровнях формирования непроходимости, не позволило выявить взаимосвязи между уровнем непроходимости и показателями ВБД.

Согласно проведенным исследованиям, ведущей причиной ОСКН оказалось сдавление сосудов брыжейки, т.е. странгуляционный механизм формирования непроходимости. Известно, что на фоне частичной или полной ишемии за 1–1,5 часа может произойти некроз стенки кишки [1, 2, 4, 6, 9, 19]. Очевидно, что чем меньше времени было затрачено на диагностический поиск и определение показаний к операции, тем лучше оказывался окончательный исход. С этой целью и был выполнен поиск возможной взаимосвязи между показателями ВБД и видом ОСКН. Оказалось, что при странгуляционном механизме формирования ОКН, когда преимущественно были сдавлены сосуды брыжейки, уровень ВБД был существенно ниже ($p < 0,001$), чем при обтурационной и смешанной видах формирования ОСКН. Эти различия сохранялись вплоть до выполнения хирургического пособия. В то же время при обтурационной и смешанной формах непроходимости достоверных различий по уровню ВБД не было выявлено. В послеоперационном периоде уровень ВБД при всех трех видах ОСКН снижался равномерно.

Таким образом, подводя итоги анализа полученных результатов, было установлено, что в группе оперированных больных отмечалось статистически значимое увеличение ВБД в среднем до $19,7 \pm 0,7$ см вод. ст., причем уровень его существенно снижался на следующие сутки после операции. Исходя из этого, правомерно сделать вывод о том, что если у пациента данные, свидетельствующие в пользу ОКН, оказываются клинически сомнительными (нечеткими), но при этом имеются высокие показатели ВБД, предпочтительно и более безопасно для его жизни выполнить хирургическую операцию.

В группе неоперированных больных также было зафиксировано значительное повышение ВБД, но при этом почти у половины таких пациентов эти показатели не превышали 12,6 см вод. ст, что по классификации Burch (1996 г.) не превышает нормальных

значений. На фоне проводимой консервативной терапии, которая заключалась в постоянной декомпрессии назогастральным зондом верхних отделов ЖКТ, инфузионной и спазмолитической терапии, медикаментозной стимуляции моторики кишечника, уже в ближайшее время после поступления пациентов в стационар уровень ВБД достоверно снижался, и их выписывали из отделения. На 10–12 сутки у всех больных, которые к тому времени не выписались, уровень ВБД не отличался от показателей в контрольной группе наблюдений. Следовательно, если при поступлении пациентов с ОСКН уровень ВБД находится в пределах нормы или не превышает I ст. ВБГ, таких больных предпочтительно лечить консервативными методами.

В ходе сопоставления показателей ВБД с рентгенологическими признаками ОСКН оказалось, что чем выше ВБД, тем более убедительными были данные в пользу ОКН, что подтверждалось более высоким числом зарегистрированных тонко-, и толстокишечных уровней. Так, у 42,5% из числа оперированных пациентов наблюдалось повышение ВБД в среднем до $23,8 \pm 3$ см вод. ст., и при этом были обнаружены множественные толсто-, и тонкокишечные уровни. Ввиду отчетливой клинической картины ОКН все эти больные были оперированы в течение первого часа после поступления. Следует отметить, что к резекции петли кишки из-за развития некроза пришлось прибегнуть только в двух случаях.

Существенные трудности в определении показаний к выполнению операции были установлены в 57,5% наблюдений, поскольку наряду с неотчетливыми клиническими и рентгенологическими признаками ОКН уровень ВБД у всех этих больных был существенно ниже ($p < 0,05$), чем у пациентов, оперированных через 1 час после поступления, в среднем на 7,1 см вод. ст. В 26 наблюдениях (35,6%) было выявлено от 3 до 6 тонко-, и толстокишечных уровней, и у 16 пациентов (21,9%) — не более 2. Поскольку объективные признаки ОКН отсутствовали, оказание неотложной хирургической помощи было временно отложено. Однако, согласно данным нашего исследования, оказалось, что такая отсрочка, хотя и вынужденная, явно усугубляет состояние пациентов. Дело в том, что у этих больных, у которых в том числе уровень ВБД составлял $16,4 \pm 0,3$ см вод. ст., в 2/3 наблюдениях приходилось прибегать к резекции кишки ввиду некротических изменений. Кроме того, у 57,5% больных, у которых операция была выполнена в интервале от 2 до 6 часов от момента поступления, в трех случаях не удалось избежать летального исхода, а в одном случае пришлось повторно оперировать больного из-за раннего рецидива ОСКН.

Выводы:

1. При развитии ОСКН нарушение пассажа по ЖКТ наиболее часто локализуется на уровне тонкой кишки.
2. Странгуляция сосудов брыжейки преобладает в механизме формирования ОСКН.
3. Измерение ВБД служит важным методом диагностики ОСКН.
4. ОСКН во всех случаях сопровождается ВБГ II и III ст., что служит показанием к выполнению неотложного оперативного вмешательства.
5. Лечение пациентов с подозрением на ОСКН, у которых уровень ВБД не превышает $11,5 \pm 0,5$ см вод. ст., должно быть предпочтительно консервативным.
6. Отсутствие четких клинических и рентгенологических данных при ОСКН на фоне высоких показателей ВБД, превышающих $15,6 \pm 0,3$ см вод. ст., требует активной хирургической тактики.

Литература

1. Брезнев В. П., Капитонов А. С. Этиология, патогенез и профилактика послеоперационной спаечной болезни органов брюшной полости // Клин. хир. 1988. № 2. С. 39–42.
2. Вахтангшвили Р. Ш. Ранняя послеоперационная спаечная кишечная непроходимость. Киев, 1991. 334 с.: ил.
3. Ганцев Ш. Х. Послеоперационная спаечная болезнь брюшины, обусловленная спайками большого сальника: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Казань: КазМГУ, 1982. 25 с.
4. Земляной А. Г. Спаечная болезнь // Вест. хир. 1989. Т. 142, № 6. С. 6–12.
5. Геворкян И. Х. Послеоперационная спаечная непроходимость. Ереван, 1990. 456 с.: ил.
6. Желчевский Р. А. Спаечная болезнь. М.: Медицина, 1989. 584 с.: ил.
7. Андрейцев И. Л. Острая спаечная кишечная непроходимость: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М.: МГМСУ, 2005. 26 с.
8. Муханов М. У. Острая спаечная кишечная непроходимость. М.: Медицина, 1997. 267 с.
9. Плечев В. В. Острая спаечная кишечная непроходимость. Уфа, 2006. 679 с.: ил.
10. Гани Ю. М., Алексеев С. А., Богдан Б. Г. Синдром абдоминальной компрессии в хирургии // Белорусский медицинский журнал. 2004. № 3. С. 20–31.
11. Авакумов М. М. Значение синдрома высокого внутрибрюшного давления в хирургической практике / М. М. Авекумов, А. Н. Смоляр // Хирургия. 2003. № 12. С. 66–72.
12. Панова Н. Г., Онегин М. А. Влияние внутрибрюшного давления на прогнозирование течения заболевания у больных с острой кишечной непроходимостью // Фундаментальные исследования. 2007. № 10. С. 14–17.
13. Agusti M., Elizalde J. I., Adalita R. et al. O Dobutamine restores mucosal blood flow in a porcine model of intraabdominal hyperpressure // Crit. Care. Med. 2000. Vol. 28. P. 467–472.
14. Ганцев Ш. Х. Послеоперационная спаечная бол-нь брюшины. Казань.: Бино, 1982. 478 с.
15. Черкизов И. А. Спаечная болезнь брюшной полости. М.: Медицина. 2004. 389 с.
16. Гуйбадуллин Р. Р., Бутуров А. В. Общие закономерности гемодинамических реакций на быстрое изменение внутрибрюшного давления // Анестезиология и реаниматология. 2003. № 3. С. 20–23.
17. Cullen D. J., Coyle J. P., Teplick R. et al. Cardiovascular pulmonary and renal effects of massively increased intra-abdominal pressure in critically ill patients // Crit. Care. Med. 1989. Vol. 17. P. 118–121.
18. Эсперов Б. Н. Некоторые вопросы внутрибрюшного давления // Тр. Куйбышев. мед. института. 1956. № 6. С. 239–247.
19. Ерюхин И. А., Шашков В. Б. Эндотоксикоз в хирургической клинике. СПб.: Элби, 1995. 269 с.

Статья поступила в редакцию 22 января 2010 г.