

РОЛЬ ВНУТРИБРЮШНОГО ДАВЛЕНИЯ В ПРОГНОЗИРОВАНИИ ТЯЖЕСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ У БОЛЬНЫХ С ДЕСТРУКТИВНЫМ ПАНКРЕАТИТОМ

Кафедра общей хирургии государственного бюджетного общеобразовательного учреждения высшего профессионального образования «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Россия, 191015, г. Санкт-Петербург, ул. Кирочная, 41. Тел. 8-921-918-42-78. E-mail: yulia299@mail.ru

Изучены результаты обследования и лечения 201 больного с острым панкреатитом. Выявлена достоверная связь между величиной внутрибрюшного давления и распространенностью панкреатогенного воспалительного процесса в брюшной полости и забрюшинном пространстве. Результаты нашего исследования подтверждают, что мониторинг внутрибрюшного давления позволяет прогнозировать тяжесть состояния больных с острым панкреатитом, уменьшить количество конверсий с 33,3% до 10,5%, летальность с 3,1% до 0,9%.

Ключевые слова: гипертензия, внутрибрюшное давление, острый панкреатит, малоинвазивная хирургия, лапароскопия.

N. I. GLUSHKOV, A. V. SKORODUMOV, M. G. SAFIN, Yu. A. PAKHMUTOVA, A. V. GURINA, I. I. BELSKY

THE ROLE OF INTRA-ABDOMINAL PRESSURE IN PREDICTION OF DISEASE SEVERITY IN PATIENTS OF DESTRUCTIVE PANCREATITIS

Department of general surgery State budget institution of higher education «North-Western state medical university named after I. I. Mechnikov» under the Ministry of public health of the Russian Federation, Russia, 191015, St. Petersburg, Kirochnaya str., 41. Tel. 8-921-918-42-78. E-mail: yulia299@mail.ru

Results of examination and treatment of 201 patients with acute pancreatitis were studied. Reliable relationship between value of intra-abdominal pressure and extension of pancreatogenic inflammatory process in the abdominal cavity and retroperitoneal space was revealed. Results of our research confirm that monitoring of intra-abdominal pressure permit to predict disease severity in patients with acute pancreatitis, reduce number of conversions from 33,3% до 10,5%, lethality from с 3,1% to 0,9%.

Key words: hypertension, intra-abdominal pressure, acute pancreatitis, minimally invasive surgery, laparoscopy.

Введение

Острый деструктивный панкреатит является одним из наиболее тяжелых заболеваний органов брюшной полости. Несмотря на достижения современной хирургии, общая летальность при деструктивных формах острого панкреатита на протяжении последних лет сохраняется приблизительно на одном уровне, составляя, по данным разных авторов, около 25% [1, 3, 4].

Одним из факторов, влияющих на развитие синдрома полиорганной недостаточности у больных с деструктивными формами острого панкреатита, является внутрибрюшная гипертензия [1, 2]. Большинство авторов считает, что без специфического лечения синдрома внутрибрюшной гипертензии летальность значительно увеличивается [4, 5].

Целью работы является изучение влияния повышенного внутрибрюшного давления на прогнозирование тяжести заболевания у больных с деструктивными формами острого панкреатита.

Материалы и методы

Под нашим наблюдением находился 201 пациент с острым деструктивным панкреатитом. Возраст больных составлял от 30 до 75 лет, из них мужчин было 136 (67,7%), женщин – 65 (32,3%).

Все больные были распределены на две группы. Контрольную группу составили 96 (47,8%) пациентов, оперированных с использованием эндовидеохирургических вмешательств без предварительного измерения внутрибрюшного давления. Мужчин было 67 (69,8%), женщин – 29 (30,2%). У 44 (45,8%) больных достигнуто полное выздоровление, осложнения наблюдались в 4 (4,2%) случаях, летальные исходы – в 3 (3,13%). Конверсия в ходе выполнения лапароскопической декомпрессии потребовалась 32 (33,33%) больным, а у 33 (34,6%) заболевание перешло в фазу гнойных осложнений.

В исследуемую группу вошли 105 (52,2%) пациентов, которым наряду с общепринятым диагностическим алгоритмом измеряли внутрибрюшное давление. Мужчин было 69 (65,71%), женщин – 36 (34,29%). Выздоровление достигнуто у 73 (69,52%) больных, осложнения наблюдались в 2 (1,9%) случаях, а летальные исходы – в 1 (0,95%). Гнойно-септические осложнения возникли у 8 (7,62%) больных. Конверсия на лапаротомию наблюдалась в 11 (10,48%) наблюдениях.

Для определения степени тяжести состояния применяли критерии системы APACHE II (Acute physiology and chronic health estimation II) [7] и J. Ranson и соавт. [8].

Внутрибрюшное давление оценивали непрямым методом по способу I. Krön (1984).

Для оценки степени внутрибрюшной гипертензии использовали классификацию D. Meldrum и соавт. (1997), согласно которой при I степени внутрибрюшной гипертензии давление в брюшной полости повышается до 10–15 мм рт. ст., при II степени – до 15–25 мм рт. ст., при III степени – до 25–35 мм рт. ст. и при IV степени – свыше 35 мм рт. ст.

Статистическая обработка результатов исследования осуществлялась с помощью пакета программ «Statistica 6.0» на персональном компьютере. Для сравнения показателей между группами использовался непараметрический критерий Манна-Уитни. Различия считались достоверными, если вероятность (р) была меньше 0,05. Для расчета частоты выявляемых изменений применялся критерий Фишера и χ^2 (О. Ю. Реброва, 2004; Т. А. Lang, M. Secic, 1997).

Результаты и их обсуждение

Результаты обследования пациентов с острым панкреатитом показали, что величина внутрибрюшного давления определяется выраженностью развития признаков панкреатогенного перитонита и пареза кишки.

У 19 (18,1%) больных выявлена I степень внутрибрюшной гипертензии. Повышение внутрибрюшного давления при этом не связано с развитием гнойно-септических осложнений. Характерными проявлениями острого панкреатита при лапароскопии являлись парез кишечника, серозный выпот, стекловидный отек в области малого сальника и ферментативный перитонит. Этим пациентам проводилась интенсивная консервативная терапия, на фоне которой отмечались положительная динамика и регресс воспалительных изменений в поджелудочной железе.

У 40 (38,1%) больных регистрация внутрибрюшной гипертензии II степени достоверно свидетельствовала о прогрессировании воспалительного процесса и связана с нарастанием уровня эндогенной интоксикации, развитием признаков перитонита и прогрессированием пареза кишечника. При этом отмечались наличие стеатонекрозов, серозный и геморрагический выпот, распространение стекловидного отека по фланкам. На фоне проводимой консервативной терапии внутрибрюшное давление измерялось каждые 4 часа, при этом стойкого уменьшения уровня внутрибрюшной гипертензии не отмечалось. В этой группе больных придерживались ранней хирургической тактики и в течение 12–24 часов от момента поступления выполняли эндовидеохирургические вмешательства: ревизию органов брюшной полости, дренирование сальниковой сумки, затеков по фланкам, подпечёночного пространства и малого таза.

У 35 (33,3%) больных выявлена III степень и у 11 (10,5%) – IV степень внутрибрюшной гипертензии. Анализируя данные внутрибрюшного давления, установили, что при III и IV степени происходят изменения гнойно-септического характера. Характерными проявлениями являлись наличие обильного геморрагического выпота, множественных стеатонекрозов, признаков билиарной гипертензии, пропитывание парапанкреатической и забрюшинной клетчатки. После проведения предоперационной подготовки в течение 6–12 часов от момента поступления выполнялись

эндовидеохирургическая санация и дренирование брюшной полости и сальниковой сумки, при наличии признаков желчной гипертензии – лапароскопическая холецистостомия. Санационная релапароскопия выполнена 12 (11,4%) больным в первые 2–3 суток заболевания и заключалась в оценке состояния органов брюшной полости и сальниковой сумки, декомпрессии забрюшинной клетчатки.

Повышение уровня внутрибрюшной гипертензии достоверно указывало на прогрессирование воспалительно-деструктивного процесса в брюшной полости, что подтверждалось наличием клинических признаков перитонита, пареза кишки и развившихся гнойно-септических осложнений, а также данными лабораторных тестов.

Применение малоинвазивных методов дренирования, проводимых под контролем лапароскопии, приводило к снижению внутрибрюшного давления на $10,7 \pm 6,8$ мм рт. ст. в течение 20 ± 8 часа, но не предотвращало дальнейшего прогрессирования патологического процесса и повышения внутрибрюшного давления у больных с тотально-субтотальным панкреонекрозом.

Установлена статистически значимая связь между уровнем внутрибрюшной гипертензии и распространенностью панкреатогенного воспалительного процесса брюшной полости и забрюшинного пространства ($p < 0,05$). Увеличение показателей внутрибрюшного давления совпадало с ухудшением тяжести состояния пациентов по шкале APACHE-II, SOFA и требовало активной хирургической тактики.

Таким образом, результаты нашего исследования подтверждают, что мониторинг внутрибрюшного давления позволяет прогнозировать тяжесть состояния больных с острым панкреатитом, определить оптимальные сроки выполнения малоинвазивных вмешательств, при этом снизить летальность с 3,1% до 0,9%, $p < 0,05$.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гаин Ю. М. Синдром абдоминальной компрессии в хирургии / Ю. М. Гаин, С. А. Алексеев, В. Г. Богдан // Белорусский медицинский журнал. – 2004. – № 3. – С. 31–37.
2. Рошин Г. Г. Синдром абдоминальной компрессии: клинико-диагностические аспекты / Г. Г. Рошин, Д. Л. Мищенко, И. П. Шлапак, А. З. Пагава // Украинский журнал экстремальной медицины имени Г. О. Можаяева. – 2002. – Т. 3. № 2. – С. 67–73.
3. Савельев В. С., Буянов В. М., Огнев Ю. В. Острый панкреатит. – М., 1983. – 239 с.
4. Толстой А. Д., Сопия Р. А., Краснорогов В. Б. и др. Деструктивный панкреатит и парапанкреатит – СПб, 1999 – 125 с.
5. Beger H. G., Uhl W., Berger D. Surgical therapy of acute pancreatitis // *Helv. chir. acta.* – 1992. – V. 59 (1). – P. 47–60.
6. Berger P., Mollema R., Girbes A. R. et al. Acute pancreatitis: a protocol for diagnosis and treatment // *Med. tijdschr. geneeskd.* – 2002. – V. 146 (1). – P. 532–534.
7. Knaus W., Drager E., Dongles P. et al. APACHE-II: a severity of disease classification system // *Critical. care. med.* – 1985. – № 13. – P. 818–829.
8. Ranson J. H. C., Kenneth M., Roses D. T. et al. Prognosis sings and the role of operative management in acute pancreatitis // *Surg. gynec. obstet.* – 1974. – Vol. 139. № 4. – P. 69–81.

Поступила 14.02.2013