

9. Wittmann D.H., Aprahamian C., Bergstein J.M. Etappenlavage: advanced diffuse peritonitis managed by planned multiple laparotomies utilizing zippers, slide fastener, and velcro analogue for temporary abdominal closure // World J. Surg. – 1990. – № 14(2). – С. 218-226.

СПОСОБ ДЕКОМПРЕССИИ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ ПРИ ПАНКРЕОНЕКРОЗЕ

© Махуова Г.Б.*

Российский государственный медицинский университет, г. Москва

Лечение больных деструктивным панкреатитом сопряжено с развитием большого числа осложнений и летальными исходами. В структуре осложнений немалую роль играет повышенное внутрибрюшное давление. Ввиду того, что рост внутрибрюшного давления ведет к развитию полиорганной недостаточности и возникает на фоне уже имеющихся тяжелых повреждений органов и систем, летальность среди этой категории больных остается высокой. Для коррекции внутрибрюшной гипертензии предложен дифференцированный подход к использованию декомпрессионных оперативных пособий у больных с панкреонекрозом в зависимости от фазы течения процесса. С целью предупреждения преждевременного инфицирования очагов деструкции в поджелудочной железе разработан и впервые апробирован способ декомпрессии брюшной полости без рассечения брюшины. Первые результаты применения методики продемонстрировали преимущества декомпрессионной фасциотомии у больных со стерильным панкреонекрозом.

В последнее время, преимущественно зарубежом, большое внимание уделяется проблеме развития внутрибрюшной гипертензии (ВБГ) у больных с тяжелыми формами панкреатита. По данным некоторых авторов, в среднем внутрибрюшное давление (ВБД) при остром панкреатите повышается от 17-20 до 27-38 мм рт.ст. [2, 4, 7, 8]. Нарастание ВБГ, при этом, сопровождается известными ее эффектами: дыхательной, сердечно-сосудистой, почечной недостаточностью и, как следствие, развивается синдром интраабдоминальной гипертензии (СИАГ).

Согласно взглядам современной панкреатологии хирургическому лечению должны подвергаться лишь деструктивные формы панкреатита при их инфицировании или ухудшении состояния больного на фоне консервативной терапии в течение 3-5 дней с нарастанием клинических проявлений полиорганной недостаточности [1, 3, 6]. Вместе с тем, хирургическое

* Доцент кафедры Общей хирургии, кандидат медицинских наук.

вмешательство в ранние сроки не всегда возможно из-за крайне тяжелого состояния больных – полиорганная недостаточность у большинства из них сопряжены с высоким ВБД [4-6]. Декомпрессивные пособия, направленные на снижение давления в брюшной полости, способствуют ликвидации вышеописанных осложнений и создают условия для проведения оперативного вмешательства [7, 9]. Учитывая, что лапаротомия при деструктивном панкреатите в первой фазе (асептической) крайне нежелательна в связи с высокой вероятностью инфицирования некротизированных тканей, представляется актуальным изучение возможности хирургической коррекции внутрибрюшной гипертензии без вскрытия брюшной полости.

Цель исследования: разработать и апробировать способы декомпрессии брюшной полости, направленные на снижение внутрибрюшной гипертензии у больных с тяжелыми формами панкреатита.

Материалы и методы: в исследование включены пациенты с наиболее тяжелыми формами деструктивного панкреатита ($n = 13$) в возрасте от 29 лет до 65 лет, поступившие в клинику в экстренном порядке и госпитализированные сразу по тяжести состояния в ОРИТ. Мужчин было 10, женщин – 3. Средний возраст составил $41,4 \pm 9,8$ лет. Среди мужчин превалировала алкогольная этиология заболевания, тогда как у женщин основной причиной заболевания являлась желчекаменная болезнь. Тяжесть состояния больных при поступлении, оцененная по шкале APACHE II, составила в среднем $9,8 \pm 3,2$ балла. При анализе сроков поступления больных с острым некротическим панкреатитом выявлено, что около 70 % пациентов поступили спустя сутки от начала заболевания, причем в сроки от 24 часов до 72 часов госпитализировано более половины из них, а каждый четвертый больной был доставлен после трех суток от начала заболевания. Треть больных при поступлении имела сопутствующую патологию. У всех больных на момент госпитализации одновременно диагностировали несколько вариантов асептических осложнений, определявших манифестацию заболевания. По форме ацинарной деструкции преобладали больные с геморрагической (46,1 %) и жировой (30,8 %) формой, в 23,1 % случаев выявлены смешанные формы панкреонекроза.

Ввиду тяжести состояния, обусловленной выраженной системной воспалительной реакцией и полиорганной недостаточностью, все пациенты при поступлении были госпитализированы в ОРИТ. Основные стратегические направления ведения этих пациентов соответствовали общепринятым стандартам и включали: динамическую объективную оценку тяжести состояния с использованием интегральных шкал (Ranson, APACHE II, SOFA); визуализацию масштаба и характера поражения поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки (УЗИ, КТ, лапароскопия); идентификацию инфицирования (бак. посев, прокальцитонин); интенсивную терапию, включающую экстракорпоральные методы детоксикации, антибактери-

альную терапию, блокаду секреторной функции поджелудочной железы, профилактику стресс-язв; своевременное хирургическое вмешательство. Кроме того, каждые 6 часов в обязательном порядке осуществляли мониторинг ВБД. Измерение ВБД осуществляли по стандартной трансвезикальной методике.

При развитии внутрибрюшной гипертензии лечебная тактика у всех больных была дополнена применением декомпрессивных хирургических пособий. Коррекцию ВБД осуществляли 2-мя способами: декомпрессивная фасциотомия из мини-доступа в стерильную фазу некротического панкреатита и лапаротомия из бисубкостального доступа с декомпрессивным закрытием брюшной полости синтетической заплатой при хирургическом этапном лечении инфицированного панкреонекроза.

Показаниями для хирургического лечения считали: 1) неэффективность консервативного лечения в течение 3-5 суток с прогрессирующим нарастанием явлений полиорганной недостаточности; 2) инфицированный панкреонекроз. Достоверными признаками инфицирования считали наличие пузырьков газа в зоне некроза по данным КТ, а также положительные результаты микробиологического исследования материала, полученного при тонкоигольной пункции субстрата в забрюшинном пространстве.

Результаты: мониторинг ВБД при поступлении позволил выявить у 15,4 % больных внутрибрюшную гипертензию I степени (по классификации Birch, 1996 г.). В 30,8 % случаев диагностирована II степень внутрибрюшной гипертензии, а в 53,8 % – III степень. По данным проведенного в течение первых 48 часов обследования у всех больных установлен диагноз тяжелого панкреатита (>4 баллов по шкале Ranson). При этом у половины исследуемых пациентов верифицировали субтотальное поражение поджелудочной железы. В четверти случаев диагностирован некроз более 95 % поджелудочной железы. У всех без исключения больных деструктивные изменения были весьма обширными и выходили за пределы сальниковой сумки, что в основном и определяло тяжесть их состояния. Инфекционные осложнения деструктивного панкреатита верифицированы у 3 больных, при этом в одном случае их развитие обнаружено ранее третьей недели течения заболевания и, что важно, – на фоне обширного некроза поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки. Среди обнаруженных микроорганизмов преобладала грамм-отрицательная флора.

Всем больным с внутрибрюшной гипертензией III степени и двум больным со II степенью ВБГ в первые 48 часов после поступления выполняли декомпрессивную фасциотомию (без вскрытия брюшной полости). Показаниями для декомпрессивной фасциотомии в фазу ферментной токсемии считали быстрое прогрессирование внутрибрюшной гипертензии с развитием органной дисфункции. При этом в 78 % случаях отмечали достоверное снижение уровня ВБД ниже критического уровня. Остальным

пациентам фасциотомию выполняли в сроки позднее третьих суток пребывания в клинике, причем в одном случае вмешательство выполнено через неделю от поступления. Во всех случаях снижение внутрибрюшной гипертензии сопровождалось положительной динамикой состояния больных с регрессом в первую очередь явлений дыхательной недостаточности и пареза кишечника. Стабилизация состояния больных на фоне своевременной коррекции внутрибрюшной гипертензии и интенсивной многокомпонентной терапии позволило продолжить консервативную тактику ведения пациентов с использованием пункционных методик при формировании осумкованных жидкостных скоплений в забрюшинном или парапанкреатическом пространстве (под УЗИ контролем и постоянным бактериологическим исследованием пунктата). В трех случаях после верификации инфицированного панкреонекроза применена тактика открытого хирургического лечения. Этапные хирургические некрэксвестрэктомии у этих больных дополнили временным декомпрессивным ушиванием брюшной полости с использованием синтетической заплаты. Внутрибрюшную гипертензию в межсанационный период не наблюдали. Эта методика позволила не только осуществлять полноценную коррекцию внутрибрюшной гипертензии у больных, но и предупредить развитие внутрибрюшных и раневых осложнений. Ни одного случая развития свищей или аррозивного кровотечения, а также инфицирование раны передней брюшной стенки не наблюдали. Количество релапаротомий составило в среднем $4,1 \pm 1,2$. Средние сроки лечения больных в отделении реанимации составили $25,6 \pm 7,3$ суток, общая длительность лечения в стационаре составила $33,5 \pm 9,2$ койко-дня. Летальность в группе исследования составила 23,1 %. Двое пациентов с клиникой молниеносного течения заболевания погибли в течение ближайших часов после фасциотомии, еще один пациент с обширной флегмоной забрюшинного пространства погиб на 12-ые сутки пребывания в клинике.

Выводы: применение декомпрессивной фасциотомии в фазу ферментной токсемии позволяет не только своевременно корригировать внутрибрюшную гипертензию и уменьшить и/или нивелировать проявления полиорганной недостаточности, но и предупредить раннее инфицирование очагов деструкции поджелудочной железы и парапанкреатической клетчатки.

Список литературы:

1. Гостищев В.К., Глушко В.А. Панкреонекроз и его осложнения, основные принципы хирургической тактики // Хирургия: журнал им Н.И. Пирогова. – 2003. – № 3. – С. 50-54.
2. Зубрицкий В.Ф., Осипов И.С., Михопулос Т.А. и др. Синдром внутрибрюшной гипертензии у больных с деструктивными формами панкреатита // Хирургия: журнал им Н.И. Пирогова. – 2007. – № 1. – С. 29-32.

3. Нестеренко Ю.А., Лаптев В.В., Михайлузов С.В. Диагностика и лечение деструктивного панкреатита. – М.: «Бином-пресс», 2004. – 304 с.
4. Саввин Ю.Н., Зубрицкий В.Ф., Осипов И.С. и др. Является ли внутрибрюшная гипертензия причиной полиорганной недостаточности при деструктивном панкреатите? // Воен.-мед. журн. – 2006. – № 11. – С. 26-30.
5. Buter A., Imrie C.W., Carter C.R. et al. Dynamic nature of early organ dysfunction determines outcome in acute pancreatitis // Br J Surg. – 2002. – Vol. 89. – P. 298-302.
6. Connor S., Neoptolemos J.P. Surgery for pancreatic necrosis: whom, when and what // World J. Gastroenterol. – 2004. – Vol. 10. – P. 1697-1698.
7. De Waele J.J., Hesse U.J. Life saving abdominal decompression in a patient with severe acute pancreatitis // Acta Chir Belg. – 2005. – P. 96-98.
8. De Waele J.J., Hoste E.A., Blot S.I. et al. Intra-abdominal hypertension in patients with severe acute pancreatitis // J Crit. Care. – 2005. – Vol. 9 (4). – P. 452-457.
9. Gecelter G, Fahoum B, Gardezi S, Schein M. Abdominal compartment syndrome in severe acute pancreatitis: an indication for a decompressing laparotomy? // Dig. Surg. – 2002. – P. 402-404.

ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ СИНДРОМА «ГУСИНОЙ ЛАПКИ»

© Николаев С.А.[♣], Каралин А.Н.[♦],
Кокуркин Г.В.[♥], Кокуркин Г.Г.[♠]

Чувашский государственный университет, г. Чебоксары

В статье представлен взгляд на этиологию синдрома «гусиной лапки». В области коленного сустава имеется зона наивысшей функциональной нагрузки, которая, в силу своих анатомо-биомеханических особенностей, кумулирует на себе все изменения, происходящие в параартикулярных тканях. Это обстоятельство позволяет отнести нам эту зону к триггерам, которые при определенных этиологических факторах генетических, бытовых, профессиональных, возрастных, воспалительных, биомеханических и психо-эмоциональных запускают патологический процесс в параартикулярных тканях, клинически проявляющийся в виде болевого синдрома. Такой зоной в области коленного сустава является область «гусиной лапки». С морфологической точки зрения эта патология можно разделить на три группы: 1) воспалительные заболевания, 2) генеративно-дистрофические и 3) травматические.

[♣] Врач ортопед-травматолог МУЗ ГДБ № 3, аспирант кафедры Экстремальной медицины.

[♦] Заведующий кафедрой Экстремальной медицины, доктор медицинских наук, профессор.

[♥] Заведующий кафедрой Фармакологии, доктор медицинских наук, профессор.

[♠] Студент 6-го курса факультета «Лечебное дело».