

На правах рукописи

ТИМЕРБУЛАТОВ Шамиль Вилевич

**ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕБНАЯ ТАКТИКА
ПРИ СИНДРОМАХ ВНУТРИПОЛОСТНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ
В АБДОМИНАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ
(клинико-экспериментальное исследование)**

14.01.17 – хирургия.

АВТОРЕФЕРАТ

**диссертации на соискание ученой степени
доктора медицинских наук**

УФА – 2013

Работа выполнена в Государственном бюджетном образовательном учреждении высшего профессионального образования «Башкирский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Научный консультант:

доктор медицинских наук,
Фаязов Радик Радифович

Официальные оппоненты:

Григорьев Евгений Георгиевич, член-корреспондент РАМН, доктор медицинских наук, профессор, Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Иркутский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, заведующий кафедрой госпитальной хирургии с курсом онкологии;

Плечев Владимир Вячеславович, доктор медицинских наук, профессор, Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Башкирский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, заведующий кафедрой госпитальной хирургии;

Прудков Михаил Иосифович, доктор медицинских наук, профессор, Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Уральская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации, заведующий кафедрой хирургических болезней факультета повышения квалификации и профессиональной переподготовки специалистов.

Ведущая организация: Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Защита диссертации состоится «___» _____ 2013 г. в ___ часов на заседании диссертационного совета Д 208.006.02 при Государственном бюджетном образовательном учреждении высшего профессионального образования «Башкирский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации по адресу 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3.

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке Государственного бюджетного образовательного учреждения высшего профессионального образования «Башкирский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации.

Автореферат разослан «___» _____ 2013 г.

Ученый секретарь диссертационного
совета, профессор

Сергей Владимирович Фёдоров

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Актуальность проблемы. Патологические состояния, обусловленные внутриполостной и внутриорганной гипертензией, относятся к малоизученным вопросам теоретической и клинической медицины. Опубликованные работы зарубежных специалистов носят в основном прикладной характер, исследования основываются на анализе больных в критическом состоянии, находившихся в отделениях интенсивной терапии и реанимации. В нашей стране опубликованы единичные работы клинической направленности. В целом, отсутствуют экспериментальные исследования указанных синдромов, не изучены патофизиологические механизмы их развития и патоморфологические изменения в различных органах в процессе развития данных патологических состояний.

В клинической практике, ввиду недостаточной осведомлённости хирургов о роли внутрибрюшной гипертензии, внутрибрюшное давление измеряется крайне редко и, следовательно, не предпринимаются попытки его коррекции. Несвоевременная диагностика и лечение ВБГ неизбежно ведёт к возникновению синдрома интраабдоминальной гипертензии, вплоть до крайней его степени – абдоминального компартмент-синдрома. Летальность при СИАГ исключительно высока – до 42–68%, а при отсутствии лечения АКС достигает 100% (Malbrain M.L. с соавт., 2004). При перитоните, панкреонекрозе и тяжелой абдоминальной травме в 30% отмечается повышение ВБГ, до 15% случаев развивается СИАГ (Григорьев Е.Г. с соавт., 2011; Плечев В.В. с соавт., 2011; Mayberry J.C. с соавт., 1999).

Предложенные критерии СИАГ (Губайдуллин Р.Р., 2005; Гельфанд Б.Р. с соавт., 2007; 2008; Cheatham M.L. с соавт., 2005) отражают степень патофизиологических нарушений чаще всего уже в поздних его стадиях. Упрощённой клинической моделью СИАГ, когда развиваются органые и мультиорганые нарушения, является напряжённый пневмоперитонеум при выполнении продолжительных видеолaparоскопических операций (Прудков М.И., 2013; Wachberg R.H. с соавт., 1998; Но К.В. с соавт., 1998; Pickhard P.J. с соавт., 1999; Barba C.A., 2000), что позволило обратить внимание на значение ВБГ в развитии послеоперационных осложнений и летальных случаев.

В группу синдромов внутриполостной гипертензии синдром Маллори-Вейсса относится как вариант внутриорганной гипертензии (по МКБ-10 – к.22.6 – желудочно-пищеводный разрывно-геморрагический синдром). СИАГ и синдром Маллори-Вейсса нами рассматриваются как патологические состояния, имеющие общие патофизиологические механизмы развития, обусловленные, прежде всего, этиологическим фактором – их развитием вследствие ВБГ, в последующем сопровождающихся органной и мультиорганной дисфункцией. СМВ составляет 15% и более среди причин желудочно-кишечных кровотечений верхних отделов пищеварительного тракта (Митов А. с соавт., 1993; Гал-

лингер Ю.И. с соавт., 2000; Гостищев В.К. с соавт., 2010; Sugawa С.С. с соавт., 1990; Rataller R., 1994). СМВ характеризуется достаточно высокой частотой рецидивов (20–30%), послеоперационная летальность достигает 10–15% (Ю.И. Галлингер с соавт., 2000; В.И. Ревякин с соавт., 2000), причём за последние 10 лет отмечена отчетливая тенденция роста частоты синдрома Маллори-Вейсса в структуре кровотечений из верхних отделов пищеварительного тракта – до 26% и более. До настоящего времени не разработан лечебно-диагностический алгоритм, учитывающий стадии синдрома (степень повреждения стенки пищевода, пищеводно-желудочного перехода, кардиального отдела желудка, вплоть до полного разрыва всех слоёв стенки), интенсивность, активность кровотечения по Forrest, дифференцированный выбор метода гемостаза, прогнозирование рецидива кровотечения.

Целью исследования явилось улучшение результатов лечения больных с острой тяжёлой абдоминальной хирургической патологией органов брюшной полости, осложнённой синдромами внутриполостной гипертензии.

Задачи исследования:

1. Изучить частоту синдромов внутриполостной гипертензии в клинической практике.
2. Разработать экспериментальные модели синдромов внутриполостной гипертензии на лабораторных животных.
3. Изучить в экспериментальных моделях патогенетические механизмы развития синдромов внутриполостной гипертензии.
4. Провести патоморфологические исследования тканей органов при синдромах внутриполостной гипертензии у лабораторных животных.
5. Разработать и внедрить в клиническую практику алгоритмы диагностических, лечебных и профилактических мероприятий у хирургических больных с синдромами внутриполостной гипертензии.
6. Определить показания, сроки и объём оперативных вмешательств у больных с острой абдоминальной патологией, осложнённой синдромом внутриполостной гипертензии.
7. Определить прогностическую ценность показателей внутриполостной гипертензии, ишемически-реперфузионного синдрома, методов их коррекции у больных с острой абдоминальной патологией.

Научная новизна. Впервые разработаны экспериментальные модели абдоминального компартмент-синдрома, синдрома Маллори-Вейсса. Впервые доказана роль комбинированной внутрибрюшной и внутрижелудочной гипертензии в развитии синдрома Маллори-Вейсса, проведено видеогастроскопическое и рентгенологическое подтверждение данной гипотезы. Впервые в эксперименте на лабораторных животных установлены патоморфологические изменения в органах и тканях при различных степенях синдрома интраабдоминальной гипертензии, на их основе установлены закономерности возникновения

патологических изменений в жизненно важных органах, приводящих последовательно от органной дисфункции к полиорганной недостаточности. Проведённые экспериментальные, клинические исследования позволили выявить единые этиологические, патогенетические механизмы при возникновении внутриорганной и внутриполостной гипертензии. Впервые на аутопсийном материале изучена архитектоника кровоснабжения пищеводно-желудочного перехода. Разработана патогенетически обоснованная классификация синдрома Маллори-Вейсса. Разработан оригинальный способ видеозендоскопического контроля пищевода, желудка после гемостаза, лечебно-диагностический алгоритм выбора лечебной тактики с учётом степени синдрома Маллори-Вейсса, активности, интенсивности пищеводно-желудочного кровотечения.

Разработаны дополнительные объективные критерии синдрома интраабдоминальной гипертензии и абдоминального компартмент-синдрома – уровень абдоминального перфузионного давления, лактата плазмы крови, количественные критерии микроциркуляции по данным лазерной флоуметрии, продуктов перекисного окисления липидов. Впервые в клинической практике исследованы показатели внутрибрюшной гипертензии у больных с острой толстокишечной непроходимостью, острым деструктивным панкреатитом, предложена классификация острой толстокишечной непроходимости на основе уровня внутрибрюшной гипертензии, определены показания, противопоказания к различным способам оперативных вмешательств и сроки их выполнения на основе выраженности синдрома интраабдоминальной гипертензии у больных с острой толстокишечной непроходимостью, острым деструктивным панкреатитом. Впервые применены способы лазерной реканализации и открытой декомпрессии толстой кишки при её обтурационной непроходимости как методы коррекции внутрибрюшной гипертензии.

В клинической практике исследованы показатели интраабдоминального давления у больных с острым деструктивным панкреатитом, в том числе с травмами поджелудочной железы и впервые доказано, что в патогенезе инфицирования деструктивного панкреатита пусковым механизмом является синдром интраабдоминальной гипертензии, за счёт микробной контаминации через систему воротной вены. Впервые, на основе показателей внутрибрюшного давления, продуктов перекисного окисления липидов, при деструктивном панкреатите разработаны показания, противопоказания к различным способам оперативных вмешательств и срокам их выполнения, определена прогностическая шкала.

Впервые разработаны критерии и показания к консервативным способам коррекции синдрома интраабдоминальной гипертензии в ОРИТ, к декомпрессивной лапаротомии при абдоминальном компартмент-синдроме и управляемой программированной лапаростомии, оригинальные способы декомпрессии кишечника, профилактические и лечебные мероприятия ишемического-реперфузионного синдрома. Определены критерии для выбора способа завершения оперативного вмешательства после декомпрессивной лапаротомии.

Доказана эффективность разработанных хирургических и консервативных методов коррекции синдромов внутриполостной гипертензии.

Практическая ценность работы. Разработанные экспериментальные модели синдромов внутриполостной гипертензии – синдрома Маллори-Вейсса и синдрома интраабдоминальной гипертензии могут широко применяться в экспериментальной хирургии для дальнейших исследований по обоснованию внедрения оригинальных методов диагностики и лечения в клиническую практику. Впервые предложенная классификация синдрома Маллори-Вейсса в клинической практике позволяет применять патогенетически обоснованные методы лечения и прогнозировать развитие осложнений в условиях медицинских организаций различного уровня. Определение анатомических особенностей кровоснабжения пищеводно-желудочного перехода предполагает широкое внедрение в лечебную тактику эндоваскулярных методов эмболизации указанных сосудов, что позволит повысить эффективность лечебной тактики, избежать высокотравматичных операций и рецидивов кровотечения.

Определение и мониторинг в клинической практике показателей внутрибрюшного давления у больных с острой обтурационной толстокишечной непроходимостью, использование разработанной классификации острой толстокишечной непроходимости на основе уровня внутрибрюшного давления, абдоминально-перфузионного давления и лактата крови, позволит выставить показания и противопоказания к различным способам оперативных вмешательств и срокам их выполнения – от лазерной реканализации и минилапаротомной открытой декомпрессии толстой кишки, как методов перевода больных на срочный радикальный этап операции, до экстренной декомпрессивной лапаротомии с открытой декомпрессией кишечника, назогастроинтестинальным зондированием и программированной лапаростомией с целью спасения жизни больного, позволяют снизить послеоперационные осложнения и летальность.

Определение и мониторинг показателей интраабдоминального давления с учётом динамики развития клинической картины и полиорганной недостаточности у больных с острым деструктивным панкреатитом позволит выполнить консервативные и миниинвазивные методы профилактики и коррекции интраабдоминальной гипертензии и избежать его инфицирования, а при его возникновении выставить показания, противопоказания к различным способам оперативных вмешательств и срокам их выполнения, своевременно прогнозировать возникновение тяжёлых осложнений, что в конечном счете позволит улучшить неудовлетворительные результаты лечения данной категории больных.

Разработанные способы видеоэндоскопического контроля, эндоскопического гемостаза при синдроме Маллори-Вейсса, устройство и способы измерения внутрибрюшного давления, декомпрессии кишечника, лечения абдоминального компартмент-синдрома (патенты РФ № 81629, 2395237, 2405460, 2471412, 2480137, 124547, 2480137, 2424526, 2387386) рекомендуются для обследования

и лечения больных в критическом состоянии, тяжёлой абдоминальной патологией, осложнённых внутрибрюшной гипертензией, в хирургических стационарах.

Лечебно-диагностический алгоритм при подозрении на наличие синдрома интраабдоминальной гипертензии и развитии абдоминального компартмент-синдрома позволяет принять тактические решения у данной категории больных, определить показания к методу лечения, выбрать сроки, объём и способы завершения оперативных вмешательств.

Основные положения, выносимые на защиту:

1. Синдром Маллори-Вейсса и синдром интраабдоминальной гипертензии, как варианты синдрома внутриполостной гипертензии, имеют общие патогенетические механизмы и являются результатом реализации избыточного давления в желудке и брюшной полости.

2. Патоморфологические изменения в органах в условиях внутрибрюшной гипертензии имеют определённую последовательность проявления и развития, степень их выраженности напрямую связана с уровнем внутрибрюшной гипертензии и её продолжительностью, в конечном итоге обуславливаются нарушением тканевой перфузии.

3. При синдроме Маллори-Вейсса с клинико-морфологической точки зрения целесообразно выделить 4 стадии в зависимости от степени повреждения стенки пищевода, пищеводно-желудочного перехода, синдром Бурхаве следует относить к IV стадии синдрома Маллори-Вейсса. Разработанная классификация синдрома Маллори-Вейсса позволяет осуществить дифференцированный выбор методов гемостаза, хирургического вмешательства с учётом характеристик повреждения.

4. В структуре острой тяжёлой хирургической патологии наиболее часто синдромом интраабдоминальной гипертензии осложняются острая обтурационная кишечная непроходимость и острый деструктивный панкреатит.

5. Разработанные дополнительные критерии на основе общепринятых показателей синдрома интраабдоминальной гипертензии (оценивающих состояние тканевой перфузии) позволяют своевременно определять показания к различным способам коррекции синдрома, сроки выполнения оперативных вмешательств, прогнозировать развитие осложнений и летальность.

6. Разработанные методы хирургического лечения, декомпрессии брюшной полости в комплексе с предложенными консервативными методами коррекции интраабдоминальной гипертензии позволяют добиться нормализации показателей тканевой перфузии, гомеостаза и снизить частоту послеоперационных осложнений, летальность при острой кишечной непроходимости, остром деструктивном панкреатите, осложнённых синдромом интраабдоминальной гипертензии.

7. В эксперименте на животных и в клинических условиях, разрешение интраабдоминальной гипертензии сопровождается развитием ишемически-реперфузионного синдрома, приводящего к более тяжёлым повреждениям органов.

Внедрение в практику. Результаты настоящего исследования внедрены в учебный процесс кафедр хирургии с курсами эндоскопии и стационарзамещающих технологий Института последипломного образования ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России; онкологии и хирургии хирургического факультета ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздрава России; общей, факультетской и госпитальной хирургии с курсом анестезиологии ГБОУ ВПО «Челябинский государственный медицинский университет» Минздрава России; общей хирургии ГБОУ ВПО «Нижегородская государственная медицинская академия» Минздрава России; хирургических болезней № 1 с курсом детской хирургии ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургская государственная медицинская академия» Минздрава России; хирургии Белорусской медицинской академии последипломного образования; кафедры хирургических болезней № 2 Донецкого национального медицинского университета им. М. Горького. Результаты диссертационной работы используются в практике хирургических отделений ГБУЗ МЗ РБ Больница скорой медицинской помощи, г. Уфа; ГБУЗ МЗ РБ ГKB № 8; ГБУЗ МЗ РБ ГKB № 21 г. Уфы; ГАУЗ «Республиканский клинический онкологический диспансер» Минздрава Республики Татарстан; Челябинской городской клинической больницы № 1; Нижегородской областной клинической больницы им. Н.А. Семашко; клиник Санкт-Петербургской государственной медицинской академии им. И.И. Мечникова; городской больницы скорой медицинской помощи № 1 г. Оренбурга; университетской клиники Тбилисского государственного медицинского университета. Издано 5 методических рекомендаций.

Апробация работы. Основные положения диссертации доложены и обсуждены на заседаниях Ассоциации хирургов РБ (Уфа, 2008–2012); Всероссийской и Всеармейской научно-практической конференции хирургов и онкологов «Неотложная онкопроктология, организация помощи в многопрофильных лечебных центрах, проблемы и пути решения» (Санкт-Петербург, 2008); третьей международной конференции «Российская школа колоректальной хирургии» (Москва, 2010); XV11 международного Конгресса хирургов-гепатологов России и стран СНГ «Актуальные проблемы хирургической гепатологии»; Международного конгресса, посвященного 90-летию со дня рождения заслуженного деятеля науки РСФСР и ТАССР, профессора М.З. Сигала «Диагностика и лечение онкологических заболеваний пищеварительной системы» (Казань, 2010); 1-го съезда колопроктологов СНГ (Ташкент, 2009); XI съезда хирургов Российской Федерации (Волгоград, 2011); Республиканской научно-практической конференции «Актуальные вопросы хирургии и последипломной подготовки врачей хирургического профиля» (Уфа, 2012).

Публикации. По теме диссертационной работы опубликовано 32 научные работы, 27 из которых в журналах, рекомендованных ВАК РФ, получено 9 патентов Российской Федерации на изобретения, издана 1 монография.

Объем и структура работы. Диссертационная работа является клинико-экспериментальным исследованием, изложена на 350 страницах машинописного текста, содержит введение, обзор литературы, 5 глав собственного исследования, заключения, выводов, практических рекомендаций, списка литературы с использованием 160 отечественных авторов и 100 зарубежных источников и приложения.

СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ

Материал и методы исследования. Работа основана на результатах экспериментальных исследований на животных и клинических ретроспективных и проспективных исследований больных с синдромом Маллори-Вейсса, тяжёлой абдоминальной патологией, находившихся на лечении в отделениях реанимации и интенсивной терапии, общей хирургии; абдоминальной хирургии клинической больницы скорой медицинской помощи г. Уфы в 1995–2011 гг. (клиническая база кафедры хирургии с курсами эндоскопии и стационарзамещающих технологий Института последипломного образования Башкирского государственного медицинского университета).

Экспериментальные исследования проведены на 29 свиньях массой тела от 10 до 20 кг в условиях эндотрахеального наркоза и 10 кроликах. Экспериментальная модель СМВ на свиньях создавалась в двух вариантах – по методике В. Bellmann и соавт. (1974) и разработанному способу (патент РФ № 2425426), экспериментальная модель синдрома интраабдоминальной гипертензии, абдоминального компартмент-синдрома путём создания напряжённого пневмоперитонеума. Экспериментальные исследования были выполнены в соответствии с приказами МЗ СССР № 755 от 12 августа 1977 г. «О мерах по дальнейшему совершенствованию организационных форм работы с использованием экспериментальных животных», № 701 от 27 июля 1978 г. «О внесении дополнений в приказ МЗ СССР № 755 от 12 августа 1977 г.», положениями Хельсинской декларации по вопросам медицинской этики и Международными рекомендациями по проведению медико-биологических исследований с использованием животных (1989).

Эндоскопическое исследование с видеозаписью процесса разрыва слоёв стенки желудка и пищевода при создании модели СМВ проводили в лабораторных условиях на резецированном пищеводно-желудочно-дуоденальном комплексе 6 свиней. Анатомические исследования проведены на 15 макропрепаратах трупов человека методом препарирования артерий нижней трети пищевода, аорты, пищеводно-желудочного перехода и проксимального отдела желудка на базе кафедры анатомии человека (зав. – проф. В.Ш. Вагапова) Башкирского государственного медицинского университета.

Клинические исследования включали результаты обследования и лечения 602 больных с синдромом Маллори-Вейса (включая ретроспективный материал

22 больных с IV стадией СМВ, с т. н. синдромом Бурхаве), анализа 40 протоколов патологоанатомических исследований умерших с диагнозом синдрома Маллори-Вейсса, 197 больных с острой обтурационной толстокишечной непроходимостью, осложнённой СИАГ и АКС, 150 больных с острым деструктивным панкреатитом, осложнённым СИАГ и АКС.

Обследование больных проводилось в соответствии с принятыми для каждой нозологической формы протоколами и стандартами, применялись современные лабораторные, биохимические, эндоскопические (фиброгастродуоденоскопия, фиброколоноскопия, лапароскопия), лучевые (рентгенологические, компьютерная и магнитно-резонансная томография) и ультразвуковые методы обследования. Дополнительно к протоколам обследования, проводили измерение и мониторинг уровня внутрибрюшного давления, уровня лактата крови, абдоминального перфузионного давления, показатели оксигенации крови, центрального венозного давления и др. При определении тяжести и степени кровопотери при СМВ (объём кровопотери, дефицит объёма циркулирующей крови) использовали модифицированную формулу Мооге, методику видеоэндоскопического контроля.

В целях оценки одного из важнейших факторов исхода кровопотери – фактора времени нами были проведены совместно с кафедрой физики Башкирского государственного медицинского университета (кандидат физико-математических наук, доцент Г.Н. Загитов) на физической модели кровеносной системы произведены математические расчёты. Окончательной целью расчётов было приблизительное определение границ времени применения хирургического лечения с момента острого желудочного кровотечения для его остановки. Результаты расчётов показали, что скорость снижения ОЦК при острой кровопотере носит экспоненциальную закономерность, значимая разница временного интервала, определяющая интенсивность кровотечения, наступает при достижении дефицита ОЦК 30–35% и в первые 20–30 минут кровотечения; сроки доставки больных в стационар (или время начала лечебных мероприятий) не должны превышать 10–15 минут с момента начала кровотечения (при диаметре кровоточащего сосуда больше 1,5 мм) (табл. 1).

Таблица 1

Расчётные показатели дефицита ОЦК в зависимости от продолжительности кровотечения (t) и калибра кровоточащего сосуда (d)

Продолжительность кровотечения/диаметр сосуда		Дефицит ОЦК (%)				
		20	30	40	50	60
t (мин)	d = 1 мм	13	24,5	34,5	59	93,5
	d = 1,5 мм	5,2	9,8	13,8	23,8	37,4
	d = 2 мм	3,3	6,1	8,6	14,8	23,4

Для определения объёма кровопотери, соответственно и дефицита объёма циркулирующей крови, нами первоначально была использована формула Мооге ($V_{\text{кп}} = \text{ОЦК}_\text{д} \times (\text{Ht}_\text{д} - \text{Ht}_\text{ф}) / \text{Ht}_\text{д}$; где $V_{\text{кп}}$ – объём кровопотери (мл); $\text{ОЦК}_\text{д}$ – должный; $\text{Ht}_\text{д}$ – показатель гематокрита должный; $\text{Ht}_\text{ф}$ – гематокрит фактический). Недостаток способа в том, что он основан на сумме двух непостоянных величин (количество крови на 1 кг массы, переменный показатель Ht).

С учётом известного факта, что ОЦК достаточно часто и стабильно составляет 0,07 часть массы тела человека, формула Мооге была нами модифицирована – $V_{\text{кп}} = m \times 0,07 \times (\text{Ht}_\text{д} - \text{Ht}_\text{ф}) / \text{Ht}_\text{д}$; где m – масса тела больного в граммах, остальное как в формуле Мооге.

Несколько видоизменив формулу, рассчитывали дефицит ОЦК в процентах, как отношение объёма кровопотери к должному объёму циркулирующей крови: дефицит $\text{ОЦК} = (V_{\text{кп}} / (m \times 0,07)) \times 100$.

Точность предложенной формулы определена путём сопоставления расчётного объёма кровопотери по формуле и кровопотери во время операции у 21 больного с внутренними кровотечениями (прервавшаяся внематочная трубная беременность, апоплексия яичника, травматические повреждения органов брюшной и грудной полостей) и составила более 30%.

Для исследования уровня внутрибрюшного давления нами использовалась методика I.L. Kron (1984) – измерение в мочевом пузыре. Для этих целей были применены измеритель низких давлений – ИиНД 500/75 «Тритон» (Россия), закрытая система фирмы «Spigelberg» (Германия), для первичного измерения ИАД – разработанное нами устройство – манометр (Патент на полезную модель № 81629) и способ для измерения интраабдоминального давления (Патент РФ № 2471412). Манометр для измерения ИАД собственной разработки ввиду простоты конструкции и применения, благодаря наличию оригинального трехходового крана, использовали при диагностике ИАГ в приёмном, хирургических отделениях. Мониторирование ИАД в отделениях ОРИТ осуществляли стационарными приборами фирм «Spigelberg» или «Тритон».

В отдельных случаях, при невозможности измерения ИАД в полостях органов (мочевом пузыре, желудке), может быть использован способ (Патент РФ № 2471412) для его косвенного определения. Для этого полихлорвиниловый катетер с боковым отверстием, после пункции фасции прямой мышцы живота, размещали субфасциально и подсоединяли к манометру. Оптимально использование для этих целей устройства для измерения давления фирмы «Stryker» (США). Точность предлагаемого способа нами была доказана при одновременном измерении ИАД и субфасциального давления при наложении карбоксиперитонеума во время видеолапароскопических операций у 20 больных.

В послеоперационном периоде у больных с ишемией кишечника, после резекции с анастомозированием, нами использованы способ и устройство для видеомониторирования брюшной полости (Патенты РФ № 124547, 2480137).

Для этих целей, миниатюрная видеокамера и устанавливается внутри дренажной трубки в брюшной полости и ведётся постоянное наблюдение за соответствующим органом, при необходимости камера подсоединяется к записывающему устройству.

Для статистического анализа были использованы компьютерные программы NN PRO (Pro-356, Россия), Excel (Microsoft Software, США). Нормальность распределения количественных признаков оценивали критерием Колмогорова-Смирнова. Выборочные параметры представлены в виде $\text{среднее} \pm \text{стандартное отклонение}$, операционные характеристики представлены с 95% доверительным интервалом (95% ДИ). Достоверность различий между параметрическими критериями оценивали с помощью t-теста Student's, между непараметрическими критериями с помощью u-теста Mann-Whitney. Относительную силу взаимосвязи между факторами риска и исходами болезни определяли как отношение рисков (ОР). Для анализа общей выживаемости использовали кривые вероятности выживания Kaplan-Meier.

Экспериментальная часть. Экспериментальные исследования модели СМВ изучены на 5 поросятах массой тела 10–12 кг по разработанному способу (Патент РФ № 2425426) и на 4 поросятах по известному способу В. Bellmann и соавт. (1974). Разработанный нами способ, в отличие от известного, отличается одновременным созданием внутрижелудочной и внутрибрюшной гипертензий. При экспериментах по разработанному способу, полный разрыв стенки желудка наступал при внутрижелудочном давлении от 120 до 125 мм рт. ст. (в среднем $122,5 \pm 1,6$ мм рт. ст.) и ВБД в среднем $55,0 \pm 1,2$ мм рт. ст., а при известном способе – при внутрижелудочном давлении от 65 до 70 мм рт. ст. (в среднем $68,3 \pm 1,9$ мм рт. ст.). Разрывы стенки желудка при предлагаемом способе происходили в кардиальном отделе желудка или пищеводно-желудочном переходе, что является классическим местом локализации повреждений (разрывов) при СМВ в клинической практике. При известном же способе моделирования, разрывы стенки желудка происходили на фоне шаровидного раздувания желудка в различных его отделах. Показатели разрывного внутрижелудочного давления при создании модели СМВ по разработанному способу были в два раза выше, чем при известном способе, что можно объяснить эффектом «противодавления», создаваемого внутрибрюшной гипертензией, что в клинических условиях происходит во время рвоты или рвотных движений.

Для дополнительного подтверждения указанных результатов нами проведена видеозапись процесса разрыва слоёв стенки желудка путём установки видеогастроскопа в просвет желудка в составе пищеводно-желудочно-дуоденального комплекса 6 свиней. При I варианте эксперимента органный комплекс раздувался без внешней защиты и ограничения, при II варианте указанный комплекс раздували после его ограничения (армирования), имитируя создание внутрибрюшной гипертензии. При I варианте эксперимента, разрыв

происходил в области средней трети желудка при внутрижелудочном давлении в среднем $67,5 \pm 1,8$ мм рт. ст., при II варианте – разрыв в области пищеводно-желудочного перехода происходил при давлении в среднем $120 \pm 1,5$ мм рт. ст. При гастроскопии выявляли постепенное расслоение слоев стенки на уровне кардиального жома с переходом на нижнюю треть пищевода, дополнительно в субкардиальном отделе по малой кривизне выявлялись линейные трещины (надрывы) слизистой оболочки длиной около 10–20 мм. В зависимости от уровня внутрижелудочного давления, видеогастроскопически были зафиксированы повреждения (разрывы) слизистой до мышечной оболочки.

Подтверждающие вышеприведённые результаты были получены при экспериментах на кроликах с установкой катетера для инсuffляции воздуха и гастроскопа через горизонтальную часть 12-перстной кишки: повреждения в области пищеводно-желудочного перехода возникали от слизистой оболочки (внутрижелудочное давление менее 35–38 мм рт. ст.) до полного разрыва всех слоёв (давление выше 40–45 мм рт. ст.).

В указанных же целях, в клинических условиях были проанализированы записи рентгенологического контрастного исследования желудка у 12 больных с выраженным рвотным рефлексом и синдромом укачивания в транспорте. В процессе исследования у больных были фиксированы рвотные движения или рвота контрастным веществом, рентгенологом были фиксированы и записаны этапы этих расстройств. При рвоте (как при СМВ), рентгенологически можно определить 3 её фазы: I фаза – контрастное вещество забрасывается в проксимальном направлении, происходит накопление в фундальном отделе, указанный отдел расширяется; II фаза – раскрытие кардиального жома и нижнего пищеводного сфинктера; III фаза – стремительное изгнание контраста в пищевод. Нарастание внутрижелудочного давления с увеличением напряжения в кардиальном отделе, следовательно, может наступать вследствие сбоя во II фазе рвоты, сопровождаясь повреждением стенки проксимального отдела желудка.

Полученные нами данные объясняются также законом Лапласа ($T = P \times R$, где T – сила натяжения оболочки (т. е. желудка), P – внутриполостное давление, R – радиус оболочки). В нашем примере, наибольшая сила натяжения T , ввиду большего радиуса, приходится на проксимальный отдел, кроме того пищеводно-желудочный переход является фиксированным, малоподвижным и при молниеносной интраорганной и интраабдоминальной гипертензии реализация избыточного давления происходит именно в этой области.

Анатомические морфологические исследования на комплексах органов трупов человека выявили типичный (73,3%) и атипичный (26,7%) варианты кровоснабжения пищеводно-желудочного перехода. Типичный вариант известен и описан в соответствующих руководствах. При атипичном варианте кровоснабжения (рис. 1), нами обнаружены дополнительные артерии, которые подходят к абдоминальному отделу пищевода, пищеводно-желудочному пере-

ходу, кардии, отходящие непосредственно из абдоминального отдела аорты выше чревного ствола или из селезёночной артерии. Наличие таких дополнительных артерий объясняет причины неэффективности общепринятых методов гемостаза, увеличение частоты рецидивов кровотечения, необходимость выполнения дополнительных методов гемостаза (перевязка на протяжении, эмболизация) у 1/3 больных с СМВ.

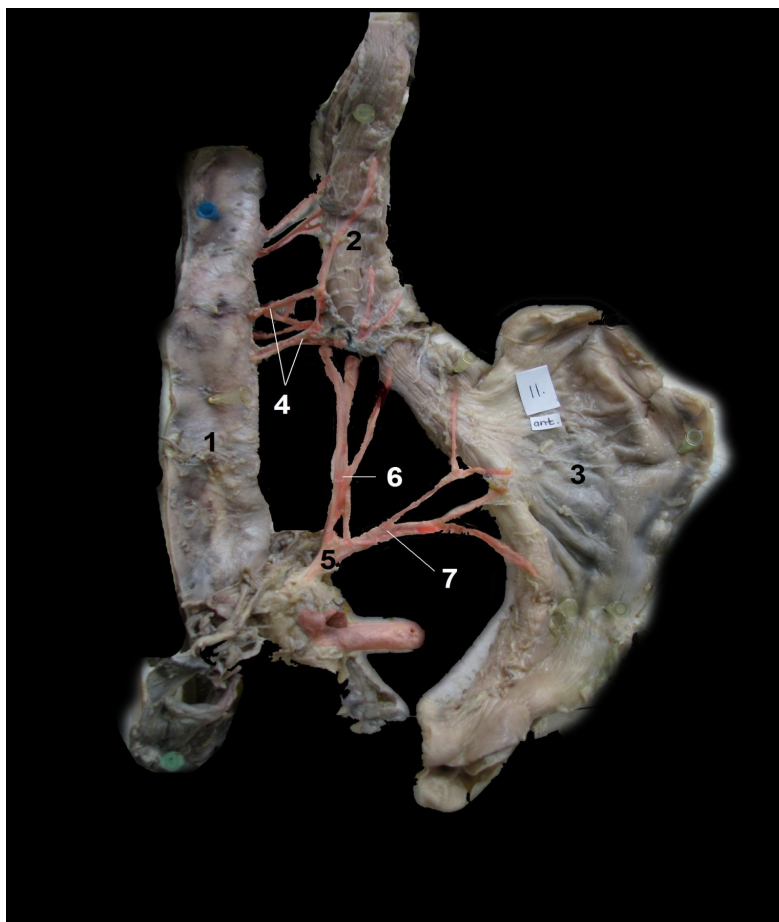


Рис. 1. Нетипичный вариант кровоснабжения нижней трети пищевода и проксимального отдела желудка.

Экспериментальная модель СИАГ и АКС изучалась в трех группах животных (свиньи): в I группе (n=6) интраабдоминальное давление поддерживалось на уровне 16–20 мм рт. ст.; во II (n=6) – 21–25 мм рт. ст., в III (n=8) – более 26 мм рт. ст., продолжительность эксперимента 6 часов. У животных изучались уровень лактата крови, микроциркуляция кишечной стенки методом лазерной флоуметрии, показатели перекисного окисления липидов методом исследования хемилюминесценции плазмы крови, микрофлора в просвете кишечника, в воротной и подключичной венах. Уровень лактата крови, показатели ХЛ плазмы крови определялись до напряженного пневмоперитонеума, на 180 минуте опыта и через 40 минут после устранения пневмоперитонеума. В I группе животных показатели уровня лактата крови (в норме у животных – $2,34 \pm 0,20$ ммоль/л) на 180 минуте опыта составили $2,82 \pm 0,07$ ммоль/л, после

устранения ИАГ – $3,1 \pm 0,3$ ммоль/л, во II группе соответственно – $3,60 \pm 0,09$ ммоль/л и $5,30 \pm 0,06$ ммоль/л, в III группе соответственно – $7,74 \pm 0,08$ ммоль/л и $12,13 \pm 0,13$ ммоль/л. Таким образом, чем выше ИАД, тем выше уровень лактата крови, особенно после устранения ИАГ: в I группе животных рост лактата крови на 131,7%, во II – на 141,7%, в III группе животных на 301,1%. Показатели ХЛ плазмы крови были выше (от 144 до 209%) по сравнению с исходными, наиболее высокий их уровень при СИАГ III–IV степеней и после устранения ИАГ, что свидетельствует о повышении интенсивности ПОЛ (рис. 2, 3).

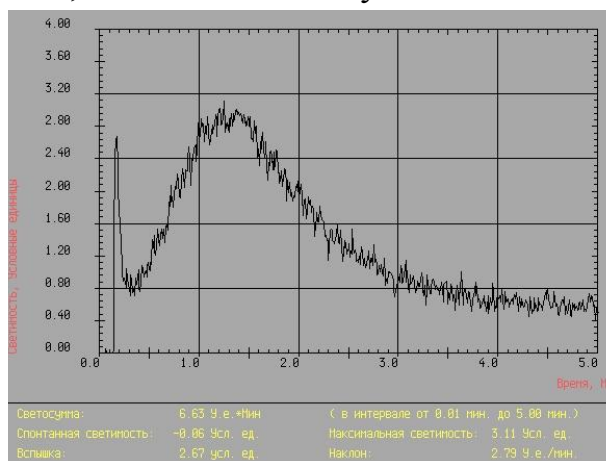


Рис. 2. Хемилюминесценция плазмы до интраабдоминальной гипертензии

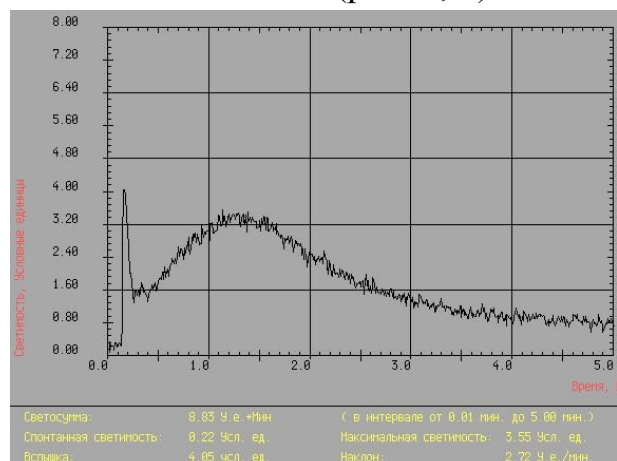


Рис. 3. Хемилюминесценция плазмы после интраабдоминальной гипертензии

Отмеченное снижение светосуммы свечения, максимальной светосуммы после устранения ИАГ мы объясняем развитием периода реперфузии и массивным поступлением в кровь токсических продуктов, угнетающих свечение плазмы, а также активацией антиоксидантной системы. Динамика показателей лактата крови, ХЛ, резкие отклонения от исходного уровня после нормализации ИАД, свидетельствуют о развитии тяжёлого ишемически-реперфузионного синдрома (Патент РФ № 2424526).

Исследование микроциркуляции стенки кишечника (проводилось лазерным анализатором капиллярного кровотока ЛАКК-02) выявило снижение показателей микроциркуляции в I группе животных в течение 6 часов на 18%, во II – на 26% и в III группе на 41%, что свидетельствует о снижении кровотока в мезентеральных сосудах и развитии ишемии.

При исследовании микрофлоры у экспериментальных животных в условиях ИАГ, в трех группах было выявлено, что бактерии в воротной, подключичной венах выявлялись уже через три часа после создания внутрибрюшной гипертензии во всех группах животных. Таким образом, транслокация бактерий в условиях ИАГ начинается при показателях внутрибрюшного давления выше 16 мм рт. ст.

После выведения животных из опыта, производили забор тканей органов, после фиксации 10% раствором нейтрального формалина, гистологической

проводки, получали срезы в 7 мкм, которые окрашивали гематоксилином и эозином, одновременно готовили срезы для гистохимического исследования. Гликоген исследовали методом Мак-Мануса, кислые гликозаминогликаны методом Хейла. Окрашенные препараты изучались световым микроскопом (ЛОМО, Россия) под малым (x100) и большим (x400) увеличением, а также под масляной иммерсией (x1000). Данные исследования проводились совместно с профессором кафедры гистологии Башкирского государственного медицинского университета Ф.А. Каюмовым. Гистологическому, гистохимическому исследованиям подвергнуты препараты печени, почек, кишечника, надпочечников, лёгких, сердца, поджелудочной железы, желчного пузыря и селезёнки в указанных трех группах экспериментальных животных. Морфологические исследования показали прямую зависимость степени выраженности патоморфологических изменений от величины ИАД. Так, в I группе животных, со стороны лёгких, почек, печени и кишечника выявлялись умеренно выраженные деструктивные изменения, прежде всего нарушения кровообращения в виде полнокровия, стаза, перваскулярного отёка (рис. 4–6).

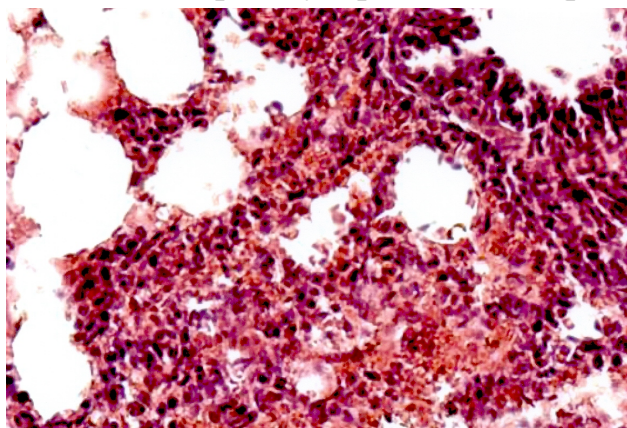


Рис. 4. Сжатая область легкого, очень напоминает воспалительный процесс. Окраска гематоксилин-эозин. Микрофотография ок. 10, об. 40

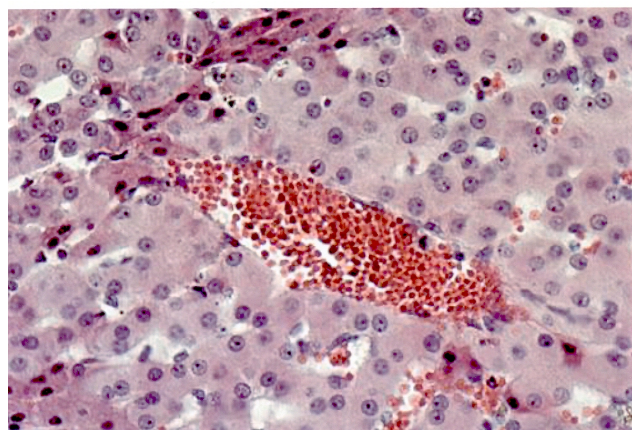


Рис. 5. Застой крови в центральной вене дольки печени подопытных животных. Окраска гематоксилин-эозин. Микрофотография ок. 10, об. 40

Во II группе вышеперечисленные изменения были более выражены с нарастанием сосудистых нарушений, появлением тромбоза сосудов и увеличением деструктивных процессов (рис. 7–9), в III группе выявлялись выраженная деструкция, некробиотические, некротические изменения (рис. 10–12). Причём, выраженность патоморфологических изменений, кроме степени ИАГ, зависела от органов – наиболее выраженные и ранние изменения отмечены со стороны альвеолярного аппарата лёгких, почек, надпочечников, более устойчивыми к гипертензии были сердце и трахеобронхиальное дерево.

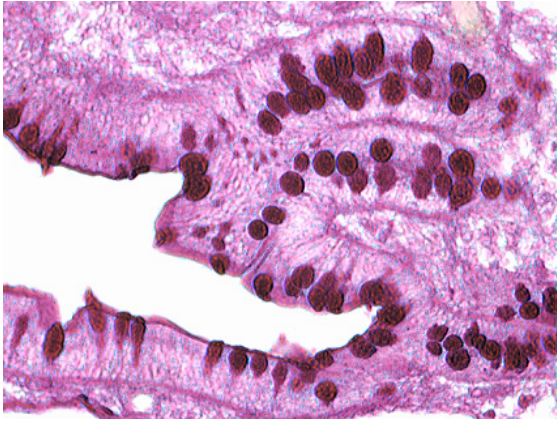


Рис. 6. Высокая реакция на гликоген в бокаловидных клетках эпителиального слоя. Слизистой оболочки тонкой кишки. Реакция Мак-Мануса. Микрофотография ок. 10, об. 40

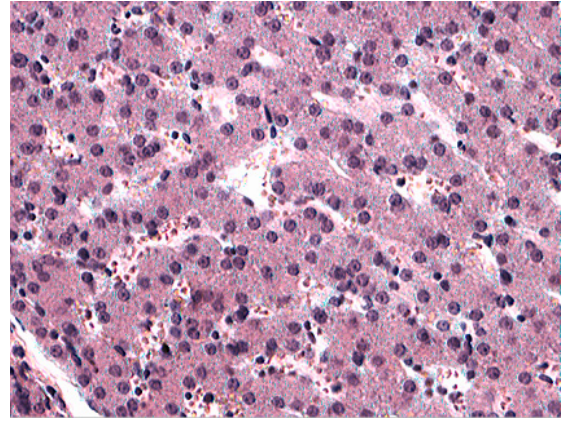


Рис. 7. Сильно расширенные внутридольковые синусоидные капилляры печени. Окраска гематоксилин-эозин. Микрофотография ок. 10, об. 40

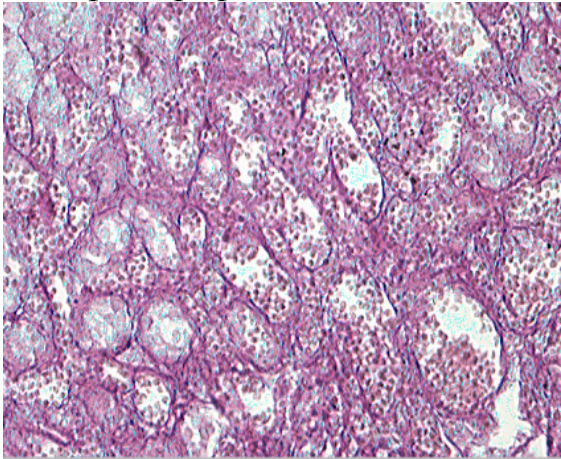


Рис. 8. Изменения микроциркуляторного русла мозгового вещества почки. Окраска гематоксилин-эозин. Микрофотография ок. 10, об. 40

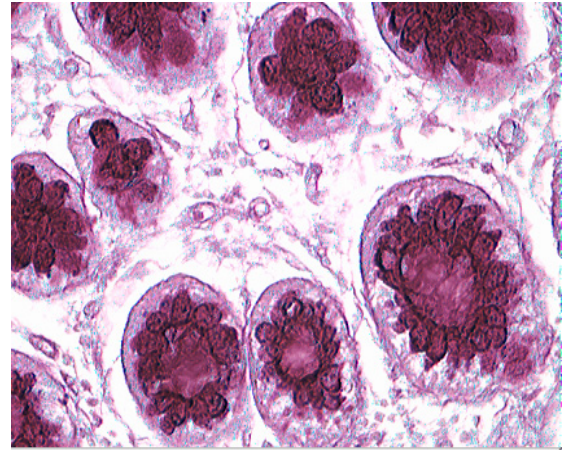


Рис. 9. Высокая гистохимическая реакция на гликоген в бокаловидных клетках крипт слизистой оболочки тонкой кишки. Реакция Мак-Мануса. Микрофотография ок. 10, об. 40

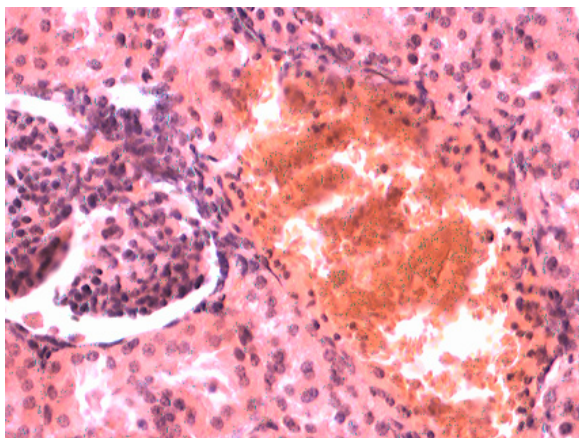


Рис. 10. Застой крови и лимфостаз с отёком интерстициальной ткани почки. Окраска гематоксилин-эозином. Микрофотография ок. 40, об. 40

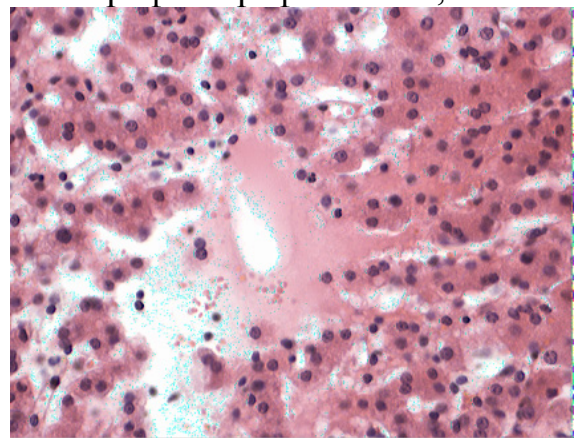


Рис. 11. Некроз гепатоцитов печени с нарушением целостности синусоидных капилляров. Окраска гематоксилин-эозином. Микрофотография ок. 40, об. 40

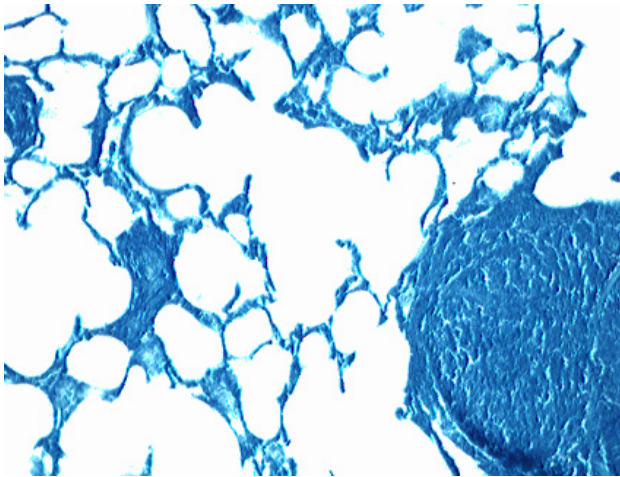


Рис. 12. Умеренная реакция на кислые гликозаминогликаны в альвеолах с деструкцией и высокая реакция в лимфоидном узелке бронха легкого. Реакция Хейла. Микрофотография ок. 40, об 40

Клиническая часть. Ретроспективный анализ архивного материала клиники показал отчётливую тенденцию роста частоты СМВ в структуре острых кровотечений из верхних отделов пищеварительного тракта – с 13–14% за 1995–1997 гг. до 32,8% за 2008–2012 гг. Данный анализ был основан на изучении 1768 эпизодов острых желудочно-кишечных кровотечений и 47213 фиброэзогастродуоденоскопий (частота кровотечений к общему числу эндоскопических исследований 3,74%). В основной группе было 310 больных (исключая 22 с IV стадией СМВ), в контрольной 270 больных.

Диагностика СМВ осуществлялась в соответствии с разработанными клиническими рекомендациями. Наиболее частый и характерный клинический признак – рвота с кровью (92%) или позывы на рвоту (8%), также выявлялись симптомы острой анемии. Особенностью СМВ является связь острого кровотечения с приёмом алкоголя у 78% больных, чаще при продолжении приёма в течение 3–4 дней.

При УЗИ и дуплексном сканировании желудка, с исследованием сосудов в В-режиме, у 140 больных с СМВ получены данные об удлинении абдоминального отдела пищевода (при СМВ длина указанного отдела $42,1 \pm 13,2$ мм, в контрольной группе – $25,8 \pm 6,4$ мм), что можно рассматривать как предрасполагающий этиологический фактор развития данного заболевания. Кроме того, при дуплексном сканировании и УЗИ, выявлены прогностические критерии рецидива кровотечения: сохранение в динамике повышения пиковой систолической скорости кровотока, снижения индекса резистентности, утолщение толщины стенки пищевода или пищеводно-желудочного перехода.

При анализе 40 протоколов патологоанатомических исследований лиц, умерших от острого кровотечения с диагнозом «синдром Маллори-Вейсса» за последние 5 лет выявлено, что данный синдром как непосредственная причина смерти был установлен в 0,8–2% (в среднем 1,16%). Среди умерших мужчин было 77,5%, женщин 22,5%, средний возраст составил 60,7 лет (колебания от 29 до 81 года). Необходимо отметить, что в 90% были выявлены тяжёлые сочетанные, установленные как конкурирующие заболевания, СМВ определён как ос-

ложнение этих заболеваний (чаще всего цирроз печени, хронический гепатит, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, алкогольная интоксикация).

Анализ клинико-анамнестических данных при СМВ позволил нам выделить два варианта его течения: типичный и атипичный. Типичный вариант характеризуется внезапным началом с типичными проявлениями острого пищеводно-желудочного кровотечения, острой анемии. Атипичный вариант был выявлен у 43 больных, в начале протекал без клинической манифестации – без внешних признаков пищеводно-желудочного кровотечения (34,8%) или слабо выраженными клиническими признаками (65,2%). Данная форма СМВ выявляется у больных с тяжёлой патологией – острым нарушением мозгового кровообращения, тяжёлой черепно-мозговой травмой, расценивается как стрессовые эрозивно-язвенные поражения слизистой оболочки. При эндоскопическом исследовании чаще выявляются одиночные, небольшие разрывы (5–7 мм) и I стадия СМВ (87,5%), рецидивы кровотечения также встречаются реже (9,3%). Возникновение атипичного варианта у тяжёлых больных приводит к ухудшению их состояния, создавая своеобразный «синдром взаимного отягощения».

Лечебно-диагностические мероприятия при СМВ практически аналогичны таковым при других острых кровотечениях из верхних отделов пищеварительного тракта и нами они были подразделены на две группы: универсальные и специальные. Универсальные мероприятия включали задачи диагностического и лечебного плана, характерных для кровотечений вообще, они лимитированы временным фактором, их эффективность во многом определяется решением организационных факторов оказания экстренной помощи и в принципе должны основываться на стандартах (протоколах) диагностики и лечения. Данные мероприятия включали две группы задач: первая призвана определить тяжесть общего состояния больных, степень тяжести кровотечения, объём кровопотери, профиль отделения и вероятный источник кровотечения. Вторая группа задач должна обеспечить проведение катетеризации центральных вен, противошоковой терапии, возмещение дефицита ОЦК, компенсацию гемической гипоксии – кислородтранспортной функции.

Специальные мероприятия были направлены на установление источника кровотечения, его характеристик, определение метода гемостаза. Мероприятия включали в себя – ФЭГДС, УЗИ органов брюшной полости, по показаниям КТ, МРТ, ангиографию висцеральных ветвей брюшной аорты, рентгенографию пищевода и желудка, лапароскопию. При первичном осмотре, в соответствии с принятым в клинике «правилом трех ста», оценивали основные показатели гемодинамики и крови и при его наличии (частота сердечных сокращений >100 в 1 мин, систолическое артериальное давление <100 мм рт. ст., уровень гемоглобина < 100 г/л) относили эту категорию больных в группу со средне-тяжёлым и тяжёлым кровотечением, что явилось основанием для принятия экстренных лечебно-диагностических мер. По степени тяжести кровотечения

больные с СМВ распределились следующим образом: I – лёгкая степень кровотечения была у 284 (48,96%), II (средняя) степень – у 95 (16,37%) и III (тяжёлая) степень была у 201 (34,65%). При первой степени тяжести кровотечения, при стабильной гемодинамике, а также при II степени, диагностические мероприятия проводились в приёмно-диагностическом отделении. Больные с нестабильной гемодинамикой II степени и III степени кровотечения направлялись в ОРИТ, диагностические и лечебные мероприятия им проводили параллельно.

Объём кровопотери и дефицит ОЦК определяли по разработанной нами формуле. При первичной ФЭГДС уточнённый диагноз был установлен у 96% больных, остальным (4%) – диагноз установлен при повторной эндоскопии после промывания желудка или внутривенного введения эритромицина.

На основании анализа клинического материала 602 больных (22 больным первично был установлен диагноз «спонтанный разрыв пищевода» – синдром Бурхаве), результатов эндоскопического исследования (все больные), ультразвукового исследования (n=168), визуальной оценки операционной находки при хирургическом лечении (гастротомия с ушиванием разрывов, n=54), сопоставления клинико-патологоанатомических данных (результаты аутопсии умерших от СМВ, n=40), нами выделено IV стадии синдрома Меллори-Вейса. Данная классификация является анатомо-морфологической, основанной преимущественно на эндоскопических признаках синдрома, учитывает повреждение слоёв стенки дистального отдела пищевода, пищеводно-желудочного перехода и кардиального отдела желудка (т. е. глубину травмы).

I стадия синдрома Меллори-Вейса характеризуется разрывом (разрывами) слизистой оболочки; II стадия – слизистой оболочки и подслизистого слоя; III стадия – разрыв слизистой оболочки, подслизистого слоя с вовлечением циркулярного мышечного слоя указанных отделов пищевода и желудка; IV стадия включает разрыв всех слоёв пищевода, пищеводно-желудочного перехода, кардии. По нашим данным, I стадия синдрома установлена у 69,8%, II стадия у 19,4%, III у 7,1% и IV стадия у 3,65% больных. В соответствии с предложенной классификацией, повреждения всех слоёв пищевода, пищеводно-желудочного перехода относятся к IV стадии синдрома Меллори-Вейса. Следовательно, такие описанные ранее разрывы всех слоёв стенки указанной локализации и именуемые как синдром Бурхаве (или спонтанный разрыв пищевода) по сути являются IV стадией СМВ. Проведённый нами анализ результатов лечения 22 больных с данным синдромом позволил выяснить, что во всех случаях разрыву предшествовала рвота, позывы на рвоту, тяжёлая физическая нагрузка, приводящие к внезапному и значительному повышению внутрижелудочного и внутрибрюшного давлений. Кроме того, очевидно, что любой орган без причины и резкого изменения физиологических параметров «спонтанно», самопроизвольно не может разорваться и данный термин свидетельствует скорее о недостаточной изученности этиологии и патогенеза заболевания. На ос-

новании анализа хирургической тактики, диагностических ошибок при обследовании указанных 22 больных, нами предложена схема обследования больных с СМВ IV стадии, в которой отражены последовательность обследования и применения диагностических методов исследования.

При проведении эндоскопических исследований нами использована классификация J. Forrest (1974) с дополнениями В.Ю.Подшивалова (2006) в отношении язвенных гастродуоденальных кровотечений, адаптированных применительно к СМВ. Были выделены еще 2 критерия: F1c – фиксированный сгусток в области дна разрыва или по краю разрыва (разрывов) с подтеканием крови из-под сгустка; F1d – источник кровотечения не виден, интенсивное кровотечение без возможности локализовать, визуализировать источник кровотечения. По характеристикам, кровотечение F1c является комбинацией двух типов – F1a и F2b, но из-под сгустка подтекает кровь и часто эта ситуация оценивается только как F2b, а попытка гемостаза без удаления кровяного сгустка, как правило, безуспешна, а удаление последнего приводит к интенсивному кровотечению, т.е. F1c превращается в F1a. При установлении критерия F1d ввиду неконтролируемости кровотечения, любые методы эндоскопического гемостаза безуспешны. В нашей классификации выделен тип F3a – чистое дно с элементами грануляций по краям разрыва (трещины), а при отсутствии таких признаков, регенерация в таких случаях приобретает характер длительно незаживающих ран и при отсутствии целенаправленной терапии они могут трансформировать в хронические язвы (табл. 2).

Таблица 2

Модифицированная классификация степени
активности кровотечения по J. Forrest

Типы кровотечений	Эндоскопическая характеристика
F1 тип	продолжающееся кровотечение
F1a	струйное, артериальное кровотечение из видимого, визуализированного источника
F1b	диффузное капиллярное кровотечение из краёв трещины, разрывов
F1c	фиксированный сгусток в области дна разрыва или по краю разрыва (разрывов) с подтеканием крови из-под сгустка
F1d	интенсивное кровотечение без возможности локализовать, визуализировать источник кровотечения
F2 тип	состоявшееся кровотечение
F2a	видимый тромбированный сосуд в области дна или краёв трещины
F2b	фиксированный сгусток в области трещины без кровотечения
F2c	включения гемосидерина в области (областях) разрыва
F3 тип	трещина (и) (разрыв) без признаков кровотечения
F3a	чистые дно и края трещины с элементами грануляций

Из общего числа больных с СМВ, у 13,5% сохранялись признаки гипоксемии и возникла необходимость в дополнительной трансфузии плазмы и эритроцитарной массы (соответственно 800 мл и 1 доза). Из этих больных (n=21) при поступлении дефицит ОЦК был оценён до 30% в 13 случаях (8,38%) и применяемая схема инфузионной терапии с включением перфторана была эффективной в 86,4%.

На основании изучения патогенеза, предложенной классификации степени активности кровотечения и стадий СМВ, разработан алгоритм применения методов гемостаза (рис. 13).

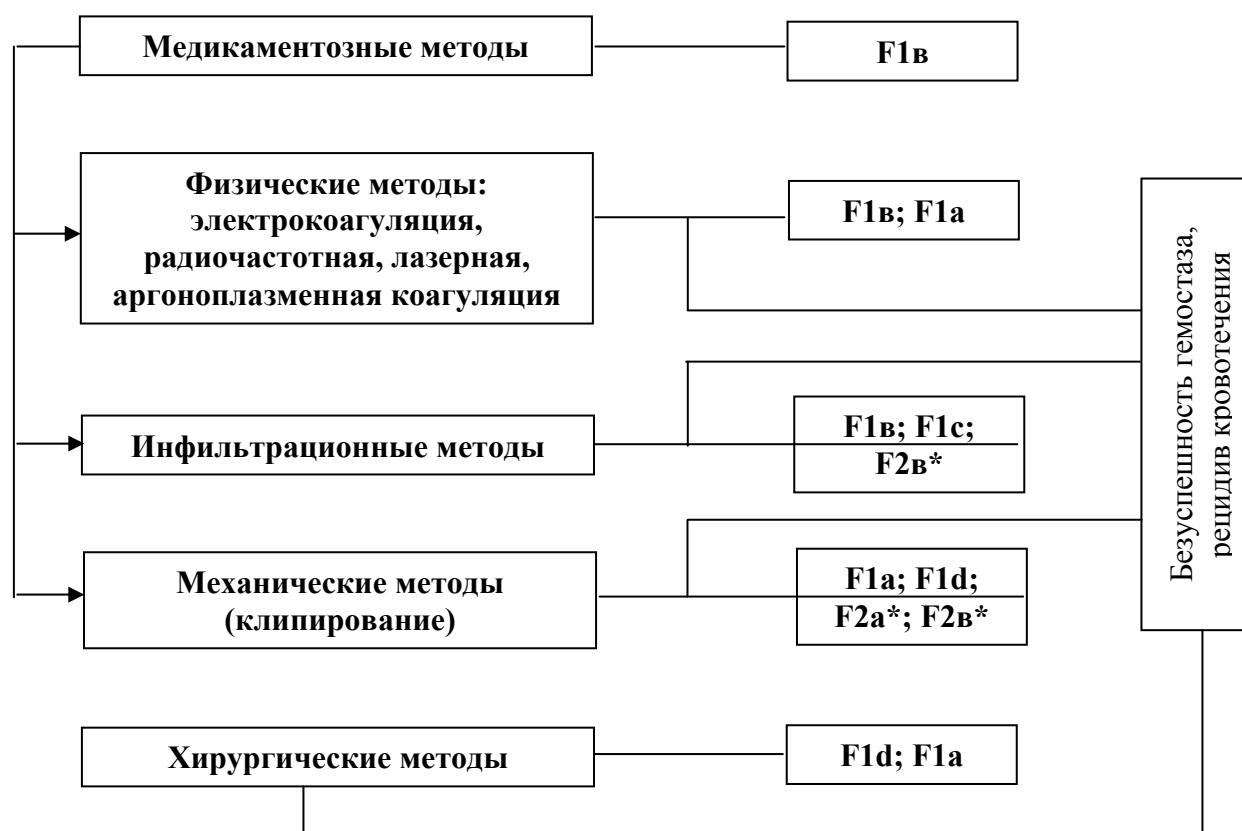


Рис. 13. Алгоритм применения методов остановки кровотечения при СМВ

Примечание: —→ последовательное или сочетанное применение методов гемостаза; * – применение методов для профилактики рецидива кровотечения.

Хирургические методы остановки кровотечения применялись у 54 больных (9,3%), в том числе у 49 (8,44%) в экстренном порядке с массивным продолжающимся кровотечением, с явлениями выраженной кровопотери и при рецидивах кровотечения, 5 больным после неудачного эндоскопического гемостаза. Гемостаз осуществляли после продольной гастротомии, путём ушивания разрывов узловыми слизисто-подслизистыми швами в поперечном направлении викрилом. В 3-х случаях при множественных разрывах с массивным кровотечением F1д в пищеводно-желудочном переходе дополнительно были перевязаны 2–3 проксимальные ветви левой желудочной артерии. Среди оперированных в экстренном порядке больных, интенсивность кровотечения F1д была в 43 случаях (79,6%), рецидив кровотечения при F1с в 6 случаях (11,1%) и во всех слу-

чаях была установлена II и III стадия СМВ. Рецидивы кровотечения, после оперативного вмешательства, отмечены в 7,4%, они не потребовали релапаротомии.

Таким образом, экстренные хирургические вмешательства при СМВ показаны: 1) при профузных кровотечениях (F1a, F1d); 2) при невозможности эндоскопического гемостаза; 3) при рецидивах кровотечения в стационаре.

Основными методами гемостаза при СМВ явились эндоскопические способы. Так, во II группе со средне-тяжёлой степенью кровотечения первичный эндоскопический гемостаз был эффективен в 94,8%, неэффективным оказался у 5 из 96 больных (5,2%), с активностью кровотечения F1a или F1d, ввиду недооценки активности кровотечения.

Медикаментозные (местные) методы ввиду высокой частоты рецидива кровотечения (>37%) нами в последние 5 лет не использовались. Физические методы (электрокоагуляция и радиочастотные коагуляции) применяли при кровотечениях активности F1b, F1a при СМВ I и II стадий. При изолированном применении электрокоагуляции окончательный гемостаз был достигнут в 88% случаев, а при применении радиочастотного метода – в 86%. Последний метод предпочтителен при кровотечении F1b, а при активном артериальном кровотечении его целесообразно комбинировать с инфильтрационными методами. Инфильтрационные методы мы использовали при кровотечениях F1b, F1c и для профилактики рецидива кровотечения при F2b. При изолированном применении инфильтрационных методов были эффективны в 86,5%, поэтому эти методы использовались в комбинации с клипированием (эффективность 96,4%) или электрокоагуляцией (эффективность 94,6%). Для инфильтрации мы использовали 20, 40% раствор глюкозы, 1% раствор этоксисклерола. Методика инфильтрационного способа заключалась в субмукозном введении указанных препаратов с обеих сторон трещины (до 4-х точек). Доза 1% этоксисклерола составила от 1 до 15 мл, при множественных разрывах – до 25 мл. При локализации разрывов в кардиальном отделе, пищеводно-желудочном переходе, для инфильтрационного гемостаза нами использовались 10 и 20% растворы глюкозы, при обширных (более 20–25 мм) разрывах с переходом на заднюю стенку желудка, гемостаз достигали использованием 40% раствора глюкозы. При таких локализациях, рецидив кровотечения составил 20,6%, а при типичных локализациях разрывов – 11,5%. Выбор концентрации глюкозы для инъекции определяли исходя из особенностей фиброструктуры подслизистого слоя: в кардиальном отделе, пищеводно-желудочном переходе ввиду компактного характера фиброархитектоники (до 70–80%) подслизистого слоя была достаточна 10–20% концентрация глюкозы, а при разрывах с переходом на заднюю стенку желудка, где структура волокон рыхлая, составляет 40–60% от общей площади гистотопографического препарата, использовали 40% раствор глюкозы.

Из механических методов эндоскопического гемостаза нами использовалось клипирование при активности кровотечения F1a, F1d, а также для профи-

лактики рецидива кровотечения при F2a и F2b у больных СМВ II–III стадий. При клипировании окончательный гемостаз был достигнут в 86,5%. При неполном первичном гемостазе с остаточным капиллярным кровотечением или под кровяным сгустком, клипирования дополняли 1–2 инъекциями раствора глюкозы вокруг разрыва. Сочетание клипирования и инфильтрации позволило повысить эффективность эндоскопического гемостаза до 96,4%.

Исключительно важным в лечении больных с острыми желудочно-кишечными кровотечениями является прогнозирование рецидива кровотечения. На основании анализа значимости и достоверности ряда клинических, клинкоморфологических, эндоскопических критериев ($p < 0,05$, а также оценка по критерию Пирсона – χ^2), нами отобрано 7 диагностических критериев определения вероятности рецидива кровотечения из разрывов пищевода и желудка. Каждый оцениваемый показатель – диагностический критерий – соответствовал количеству баллов в зависимости от его влияния на вероятность повторного кровотечения, который был рассчитан по формуле Байеса. К диагностическим критериям были отнесены: размер разрыва; глубина разрыва (стадия СМВ); локализация разрыва (боковые, передние, задние); количество разрывов; тяжесть кровопотери; уровень среднего артериального давления; сопутствующие (клинически значимые) заболевания печени. По расчётам, при сумме баллов ≥ 15 и более – вероятность рецидива кровотечения составляет 90,4%, показана срочная операция, эндоклипирование; при сумме 3–15 баллов – вероятность рецидива 34,8%, показаны профилактические методы эндоскопического гемостаза, контрольная эндоскопия; менее 0 баллов – вероятность рецидива – 2,5%, показано консервативное лечение. Среди вышеперечисленных критериев, к числу наиболее объективных в плане прогноза был дефицит ОЦК, определяющий тяжесть кровотечения. Так, вероятность рецидива кровотечения при дефиците ОЦК $> 40\%$ практически 100% при кровотечениях F1a, F1b, F2a, F2b. При этих же типах кровотечения, после первичного гемостаза, вероятность повторного рецидива кровотечения составила 15–20%, при дефиците ОЦК от 20–40% – 10%, дефиците ОЦК $< 20\%$ вероятность рецидива кровотечения в среднем составляет 3–4%.

Особые трудности возникают у больных с профузным кровотечением (F1a, F1d) в сочетании с метаболическим синдромом, ожирением IV степени, атипичным вариантом кровоснабжения кардиального отдела желудка, связанные, прежде всего, с техническими сложностями выполнения первого этапа операции – хирургического доступа. В подобных случаях ($n=5$), кроме перевязки сосудов желудка на протяжении, нами осуществлялась дополнительная компрессия стенок пищевода, пищеводно-желудочного перехода по типу бандажирования при ожирении на желудочном зонде (Патент РФ № 2387386). Во всех случаях использования данного способа был достигнут гемостатический эффект.

При IV стадии СМВ, хирургическая тактика определялась локализацией перфорации, сроков диагностики заболевания и, соответственно, возникших

осложнений. При перфорации грудного отдела, операция выполнялась из торакотомного доступа, производилось ушивание перфорационного отверстия или осуществлялась резекция пищевода, гастростомия и дренирование грудной полости и средостения. При абдоминальной форме выполнялась лапаротомия, ушивание области перфорации, гастростомия, дренирование поддиафрагмальных пространств. Ввиду поздней диагностики, с развитием тяжёлых гнойно-деструктивных осложнений, послеоперационная летальность была высокой и составила 36,3%, послеоперационные осложнения – 77,2%.

Сравнительный анализ в двух группах – в контрольной (270 больных) и основной (310 больных), где был применён разработанный лечебно-диагностический алгоритм, показал, что рецидивы кровотечения в контрольной группе были у 18,6%, основной – у 11,5%, необходимость в хирургических вмешательствах соответственно у 14 и 9,3%, общая летальность соответственно у 3,5 и 1,2%.

Проведено обследование 150 больных с острым деструктивным панкреатитом, осложнённым синдромом интраабдоминальной гипертензии, среди них мужчин было 92 (61,3%), женщин – 58 (38,7%), средний возраст составил $48,4 \pm 13,8$ лет (колебания от 20 до 80 лет). По этиологии желчнокаменная болезнь была у 65 (43,3%), алкогольный фактор у 47 (31,3%), идиопатическая форма была у 22 (14,6%) и травматический панкреатит у 16 (10,6%) больных.

В диагностике наиболее безопасным и информативным инструментальным методом было ультразвуковое исследование, которое проводилось при поступлении, далее в динамике – до 3–4 раз. Диагностическая точность метода составила 89%. Компьютерную томографию применяли для уточнения распространённости панкреонекроза и для дифференциальной диагностики. ФЭГДС применяли при наличии желтухи, признаках острой папиллярной непроходимости, подозрении на перфоративную язву, сопутствующем кровотечении из верхних отделов пищеварительного тракта, сочетанной патологии и в 82% были выявлены косвенные признаки острого панкреатита в виде папиллита, изменений слизистой оболочки в виде «манной крупы».

На основании наших исследований о патологическом значении ИАГ, известных данных об отрицательном влиянии пневмоперитонеума, в неотложной хирургии при использовании лапароскопии придерживались следующих положений. У больных оценивали показатели внутрибрюшного давления, при наличии ИАГ (ИАД от 10 до 20 мм рт. ст.) и оценке тяжести состояния больных по шкале APACHE II от 8 до 15 баллов, выполняли только диагностическую лапароскопию. При выявлении у больных абдоминального компартмент-синдрома (ИАД >26 мм рт. ст.) лапароскопические вмешательства считали противопоказанными. Лапароскопические оперативные вмешательства выполняли при отсутствии ИАГ. Наложение пневмоперитонеума предполагает создание давления в брюшной полости в 10–12 мм рт. ст., в условиях ИАГ два показателя суммируются, искусственно создаётся СИАГ, соответственно на 10–12 мм рт. ст. снижается абдоминаль-

ное перфузионное давление, при показателях последнего $<70-60$ мм рт. ст. развивается критическое состояние с развитием тяжёлой ишемии кишечника, усугубляются проявления органной дисфункции, полиорганной недостаточности.

Кроме общепринятых методов исследования, больным с ОП проводили мониторинг ИАД посредством его измерения в мочевом пузыре, абдоминального перфузионного давления, с интервалом 6–8 часов, при явлениях панкреатогенного шока через 1 час, параллельно определяли уровень лактата крови. Уровень лактата крови коррелировал с показателями ИАД и соответствовал степени тяжести СИАГ: при I степени СИАГ показатели лактата крови составляли $2,53 \pm 0,25$ ммоль/л, при II степени – $2,81 \pm 0,34$ ммоль/л, при III степени – $4,8 \pm 0,56$ ммоль/л и при IV степени – $7,86 \pm 1,23$ ммоль/л ($p < 0,001$). Эти данные свидетельствуют о наличии выраженных ишемических повреждений в органах брюшной полости при III и IV степенях СИАГ, требующих экстренных, в т.ч. хирургических, вмешательств (табл. 3).

Таблица 3

Показатели ВБД, АВПД и лактата крови у больных с острым панкреатитом

Степень СИАГ/ частота к числу больных	Уровень ВБД (мм рт. ст.)	Уровень АПД (мм рт. ст.)	Уровень лактата крови (ммоль/л)
I степень (56%) n=84	$13,6 \pm 1,3^*$	$72,3 \pm 4,3^*$	$2,53 \pm 0,15^*$
II степень (33,3%) n=50	$20,2 \pm 2,2^*$	$55,4 \pm 3,8^*$	$2,81 \pm 0,34^*$
III степень (8%) n=12	$24,85 \pm 1,78^*$	$46,2 \pm 3,2^*$	$4,8 \pm 0,5^*$
IV степень (2,7%) n=4	$27,3 \pm 1,2$	$38,4 \pm 2,3^*$	$7,86 \pm 1,23^*$

* – разница статистически достоверна в группах больных с различной степенью СИАГ.

Клинические наблюдения показали, что ряд используемых критериев СИАГ у части больных (23%) не соответствует выявленному уровню ВБД и тяжести состояния. Клинически патофизиологические сдвиги при СИАГ проявляются в виде одышки, гипоксемии (снижение сатурации O_2 ниже 80%), снижение преимущественно диастолического, соответственно и среднего артериального давления. Основываясь на этих данных, нами как один из критериев тяжести СИАГ определено абдоминальное перфузионное давление, которое вычисляли по формуле: $АПД = САД - ВБД$, где САД – среднее артериальное давление, ВБД – внутрибрюшное давление.

Анализ результатов измерений у больных с ОП показал достаточно чёткую корреляцию уровня ВБД и АПД, а также важную сторону выявленных за-

кономерностей – при стабильных показателях ВБД, когда клинически, при комплексном лабораторно-инструментальном исследовании отмечается усугубление тяжести состояния больных, сопровождающееся выраженным угнетением функций сердечно-сосудистой системы, показатели АПД объективно отражают тяжесть и динамику патологического процесса.

Более надёжным критерием является не абсолютный показатель ВБД, а уровень и динамика АПД. Абдоминальное перфузионное давление для сохранения оптимального кровоснабжения органов брюшной полости должно составлять не менее 50–60 мм рт. ст.

Лечебная тактика при остром панкреатите определялась в зависимости от тяжести состояния больных, основного процесса в поджелудочной железе (стерильный, инфицированный), наличия осложнений (перитонит, парапанкреатическая, забрюшинная флегмоны, абсцедирование, абдоминальный сепсис), развития СИАГ. Показания к хирургическому лечению устанавливали в соответствии с разработанными клиническими протоколами (клиническими рекомендациями). При развитии СИАГ III степени и АКС выполняли экстренную декомпрессию лапаротомию (16 больных). Объём и характер оперативного вмешательства зависели от выраженности осложнений ОП.

Таким образом, хирургическое лечение проводилось 84 больным с острым тяжёлым панкреатитом в течение первых 4 недель с момента госпитализации в стационар (56%).

Нами проанализированы результаты лечения больных с ОП для изучения возможностей прогнозирования абдоминальных гнойно-септических осложнений, включая забрюшинные (основная группа – 84 больных (56% к общему числу больных)), в качестве контрольной группы взяты 66 больных (44%) с экстраабдоминальными осложнениями (n=17) – со стороны дыхательной системы, мочевыводящих путей, мягких тканей и со стерильным панкреонекрозом без интра- и экстраабдоминальных осложнений (n=49).

Высокая смертность была у больных с ОП, имеющих СИАГ IV степени – 75% (умерло 3 из 4-х больных) и СИАГ III степени – 58,3% (умерло 7 из 12 больных). Значительно ниже были показатели послеоперационной летальности при СИАГ I–II степеней – 7,35% (умерло 5 из 68 больных). В основном уровень лактата крови коррелировал с показателями ВБД, степенью выраженности СИАГ и, соответственно, уровнем послеоперационной летальности в трех анализируемых группах больных. Послеоперационная летальность составила 17,85% в основной группе и 23,5% в контрольной.

Больные с острой толстокишечной непроходимостью (n=197) разделены на 2 группы – основную – 101 больной (51,2%), где применяли разработанный лечебно-диагностический алгоритм и контрольную – 96 больных (48,8%), где лечебно-диагностические мероприятия проводили по общепринятым методам. Группы были однородны по полу и возрасту и статистически сравнимы. Среди больных мужчин было 113 (57,36%), женщин – 84 (42,64%). Как в основной,

так и в контрольной группе, большинство больных было старше 60 лет. Все больные с острой толстокишечной непроходимостью были оперированы, во всех случаях ОН была проявлением рака различных отделов толстой кишки. Больных с I стадией заболевания было 2,2%, со II стадией – 13,8%, с III стадией – 53% и с IV стадией 31%. Всем поступившим больным ОН проводилось комплексное обследование. Больные основной группы велись согласно разработанному лечебно-диагностическому алгоритму (рис. 14). Одновременно больным определяли уровень АПД, уровень лактата крови. При отсутствии показаний к экстренной декомпрессивной лапаротомии, выполняли экстренную ФКС, при невозможности её проведения – ирригоскопию. Для обоснования дифференцированного подхода к выбору лечебной тактики, нами разработана классификация ОН с учётом значений ИАД, согласно которой к стадии компенсации отнесена ОН без ИАГ и с ИАГ I степени (ИАД <16 мм рт. ст.); к стадии субкомпенсации отнесена ОН, осложнённая ИАГ II степени (ИАД – 16-25 мм рт. ст.), к стадии декомпенсации отнесена ОН, осложнённая СИАГ III и IV ст. ИАГ (ИАД >25 мм рт. ст.).

При компенсированной стадии ОН проводили консервативное лечение в течение 24 часов с уточнением уровня обструкции и диагноза. Последовательно проводили КТ (МРТ), диагностическую лапароскопию для стадирования опухолевого процесса. При нерезектабельной опухоли ограничивались колостомией лапароскопическим способом или из минидоступа. При операбельности опухоли выполняли радикальную операцию, при необходимости после предварительной открытой декомпрессии ТК по разработанному нами способу.

При субкомпенсированной стадии ОН консервативные мероприятия (являющиеся предоперационной подготовкой) сочетались с проведением диагностических мероприятий для уточнения диагноза (КТ, МРТ, УЗИ), с мониторингом ИАД, АПД, лактата крови. Обязательным компонентом лечения в этой стадии была дооперационная декомпрессия ТК. При её неэффективности, сохранении ИАГ или нарастании ИАД, больные подвергались оперативному вмешательству не позднее первых 12 часов от момента госпитализации. Диагностическая лапароскопия ввиду усугубления ИАГ не показана. Объём и характер оперативных вмешательств окончательно определяли после лапаротомии, в основном по распространённости опухолевого процесса, выраженности ИАГ, расширения ТК, возможностей и эффективности интраоперационной декомпрессии. В послеоперационном периоде до нормализации ИАД проводили управляемую медикаментозную миорелаксацию мышц живота, пролонгированную перидуральную анестезию.

Больные с декомпенсированной стадией ОН госпитализировались в ОРИТ, для кратковременной (до 2 часов) предоперационной подготовки и выполнения декомпрессивной лапаротомии. Объём оперативных вмешательств включал открытую декомпрессию ТК, трансназальную интубацию

с декомпрессией тонкой кишки, проксимальную колостомию, лапаростомию. В послеоперационном периоде до купирования СИАГ проводили продлённую перидуральную анестезию и продлённую миорелаксацию на фоне искусственной вентиляции легких (Патент РФ № 2405460).

Таким образом, ОН в 82,3% случаев осложнилась ИАГ, СИАГ III и IV степеней был выявлен в 18,8% наблюдений. У больных суб- и декомпенсированными стадиями острой толстокишечной непроходимости, СИАГ проявлялся развитием гемоконцентрации, выраженным лейкоцитозом, повышением активности ферментов, гипопроотеинемией, метаболическим ацидозом.

Исключительно важным аспектом в проблеме ИАГ является его ранняя диагностика, выявление ранних признаков гипертензии. При подозрении на наличие или развитие ИАГ, нами оценивались основные показатели по органам и системам, которые позволяют обосновать проведение дальнейшего углублённого исследования часто непонятной причины тяжёлого состояния больных (рис. 15).

Первым этапом является скрининговое изучение состояния трех функций органов и систем органов: 1). респираторной – выявление возрастания дыхательного сопротивления – пикового давления на вдохе – больше 30 мм вод. ст., наличие одышки; 2). со стороны сердца – снижение сердечного выброса – меньше 50%; 3). снижение почасового диуреза – менее 30 мл/час. При наличии указанных признаков, вторым этапом проводили срочное исследование крови, оксигенации, уровня ВБД. Подтверждением подозрения на наличие или развитие ВБГ при этом служили повышение уровня лактата крови (выше 1,6 ммоль/л), снижение рН крови (признаки ацидоза, рН меньше 7,3), проявления гипоксии, гипоксемии – снижение сатурации меньше 85–90% и повышение ВБД более 16 мм рт. ст. Констатация развивающейся ВБГ обоснована при наличии ВБД выше 16 мм рт. ст., а также при наличии двух и более других признаков в соответствии с представленной схемой исследования.

Кроме указанных критериев, большую ценность представляет определение абдоминального перфузионного давления, особенно при выраженных системных гемодинамических нарушениях. Уровень АПД, кроме прочих характеристик, свидетельствует о степени ишемии органов брюшной полости, имеет также важное значение при выборе сроков оперативного вмешательства.

По нашим данным, показатели АПД ниже 55–58 мм рт. ст. свидетельствуют о развитии ишемических повреждений органов брюшной полости и подтверждают диагноз СИАГ, а АПД ниже 50 мм рт. ст. свидетельствует о развитии АКС.

Из вышеприведённых данных следует, что для установления значимости осложнения в виде синдрома интраабдоминальной гипертензии, по крайней мере, нужна оценка 3 и более критериев. Ряд параметров состояния организма, при развитии СИАГ, обладают достаточно низкой чувствительностью и специфичностью. Важно было оценить прогностическую значимость отдельных критериев интраабдоминальной гипертензии.

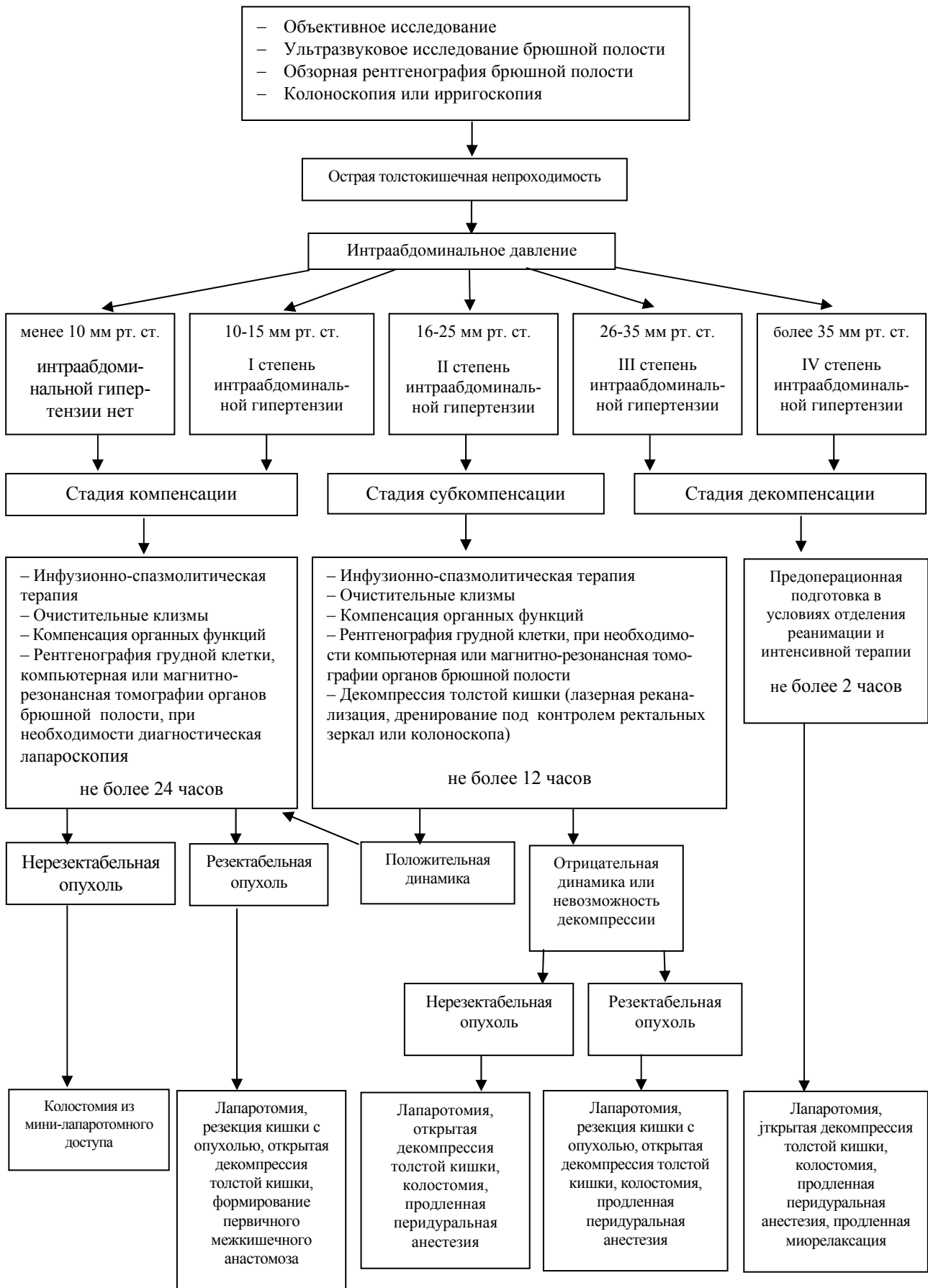


Рис. 14. Лечебно-диагностический алгоритм ведения больных острой толстокишечной непроходимостью, осложненной интраабдоминальной гипертензией

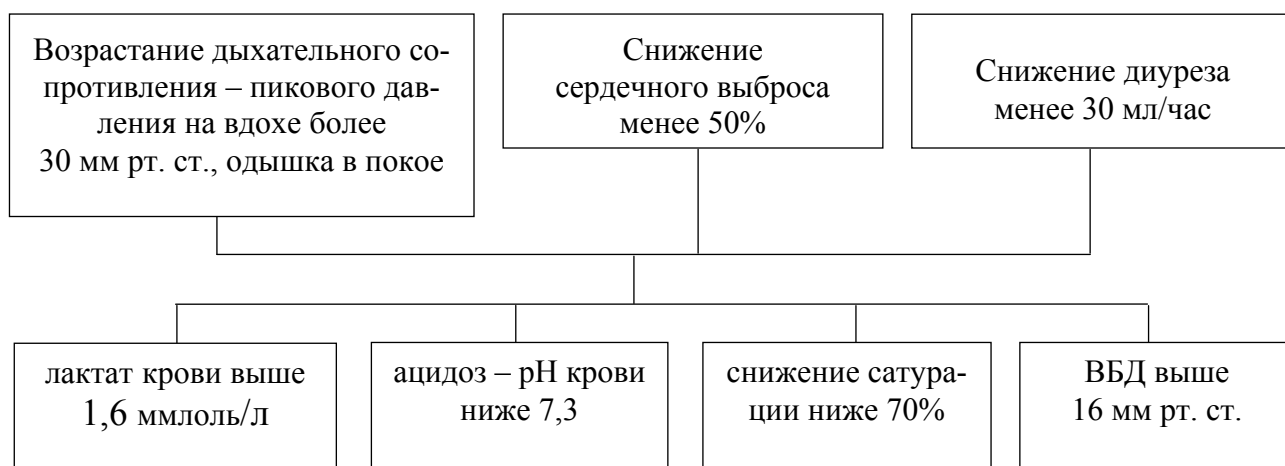


Рис. 15. Последовательность диагностических мероприятий при подозрении на наличие или развитие внутрибрюшной гипертензии.

Так, при оценке тяжести состояния больных с ОТН и ОП (197 и 150 больных соответственно) по шкалам APACHE-II и сопоставления их значений с показателями уровня ВБД, удалось выяснить их взаимную корреляцию и выделить 3 уровня значений этих критериев, соответствующих компенсированной, суб- и декомпенсированной стадиям осложнения основного заболевания (рис. 16). Одновременно этим больным определяли показатели АПД и выявили корреляцию с показателями внутрибрюшного давления.

Прогностическая значимость основных критериев тяжести состояния больных и интраабдоминальной гипертензии, может быть представлена в виде следующей номограммы (рис. 17).

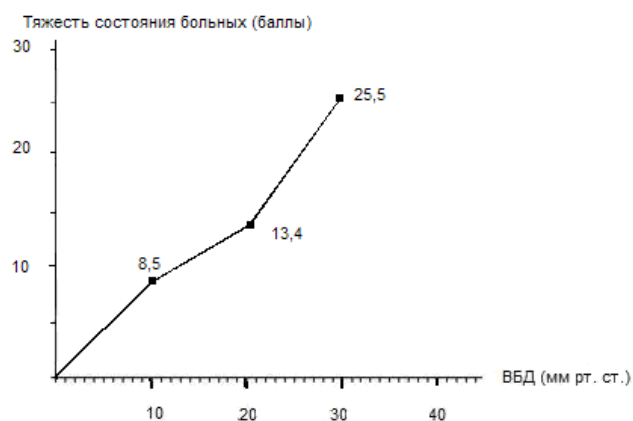


Рис. 16. Соотношение внутрибрюшного давления и тяжести состояния больных (APACHE-II).

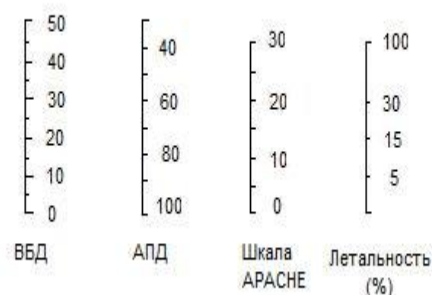


Рис. 17. Номограмма оценки тяжести СИАГ и прогнозирования его исхода.

В комплексе дооперационных методов лечения, оценка возможности декомпрессии пищеварительного тракта явилась одним из важнейших компонентов для нормализации тканевой перфузии (снижение уровня ИАД и степени ИАГ) при СИАГ I-III степеней, а также субкомпенсированной стадии ОТН. При

ОТН и тяжёлом ОП, переполненный кишечник, парез кишечника представляют основной субстрат интраабдоминальной гипертензии. Так, из 31 больного с субкомпенсированной ОТН дооперационную декомпрессию ТК удалось провести у 21 (20,8%): в т. ч. у 8 (7,9%) произведена лазерная реканализация области опухолевого стеноза YAG-лазером «MARTIN» фирмы Medizin-Technik (Германия), 13 (12,8%) больным декомпрессия выполнена путем установки зонда проксимальнее опухоли. У этих больных опухоль локализовалась в прямой и сигмовидной кишках. При эффективности декомпрессии у 17 (16,83%) больных отмечали снижение ИАД в течение 6 часов после декомпрессии в среднем на $4,51 \pm 0,48$ мм рт. ст., а на II сутки внутрибрюшное давление не превышало 10 мм рт. ст., у данных больных удалось добиться обратного развития ИАГ.

Показания к экстренной декомпрессивной лапаротомии были подразделены на две группы:

1. Тяжесть состояния больных обусловлена осложнениями ОТН и ОП – разлитой перитонит, распространённая забрюшинная флегмона, декомпенсированная стадия ОТН.

2. В клинической картине превалируют признаки ИАГ – абдоминального компартмент-синдрома (ИАД >30 мм рт. ст.) или отсутствие эффекта от интенсивной консервативной терапии в течение 2–3 часов при ИАГ (ИАД 20–25 мм рт. ст.) с тенденцией нарастания интраабдоминального давления.

Во время декомпрессивной лапаротомии у больных с АКС, в первую очередь проводили тщательную санацию брюшной полости, декомпрессию кишечника с промыванием его просвета, в т. ч. сорбентами (Полисорб МП – 2% взвесь), толстую кишку – путём трансанальной интубации или открытой декомпрессии по разработанной методике (Патент РФ №2395237). Вторым этапом устраняли причины осложнений (при ОТН – резекция толстой кишки, проксимальная колостомия, при ОП – вскрытие и дренирование абсцессов, забрюшинной флегмоны, дренирование желчных путей). Во всех случаях за 0,5–1 час до лапаротомии, а также интраоперационно внутривенно вводили антибиотики: при ОТН – цефазолин 1,0 г внутривенно или цефутоксим 1,5 г в сочетании с метронидазолом по 0,5 г; при ОП – имипином 0,5 г или меропенем по 0,5 г.

Наиболее сложным в хирургическом лечении ОТН и ОП с синдромом ИАГ является выполнение завершающего этапа операции – решение вопроса о способе закрытия лапаротомной раны. Основным требованием является завершение его при показателях ИАД, исключающих развитие ИАГ или приводящих к нарастанию ИАД. Варианты завершения операции, с нашей точки зрения, зависят от следующих условий:

1. эффективность интраоперационной декомпрессии кишечника (максимальная эвакуация кишечного содержимого, газов с сокращением просвета до нормальных величин, санация просвета кишечника);

2. наличие тяжёлого разлитого перитонита, множественных абсцессов;

3. возможность выполнения тотальной интубации кишечника;
4. планирование в послеоперационном периоде продлённой искусственной вентиляции лёгких, управляемой релаксации мышц живота, интубации кишечника;
5. уровень ИАД: <15 или >25 мм рт. ст.
6. тяжесть состояния больных по АРАСНЕ II: <10 или >20 баллов.

Исходя из приведённых условий, нами принят следующий алгоритм принятия решения при завершении оперативного вмешательства, состоящий из 4 вариантов (рис. 18).

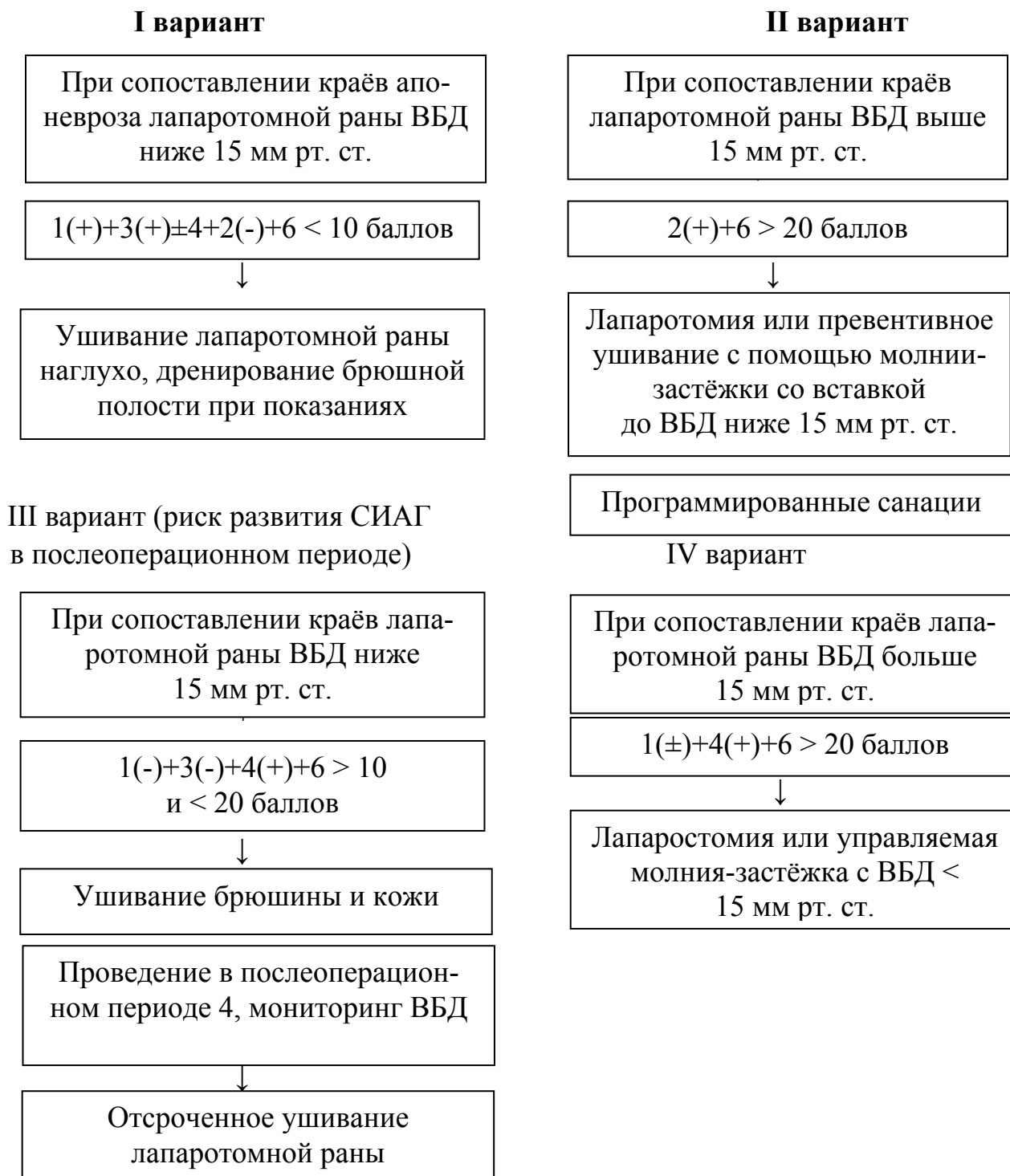


Рис. 18. Варианты завершения оперативного вмешательства

Окончательное решение о способе завершения операции – закрытия лапаротомной раны принимали путём измерения интраабдоминального давления в мочевом пузыре при сопоставлении на всём протяжении краёв апоневроза лапаротомной раны.

В компенсированной стадии при нерезектабельной опухоли ТК выполняли колостомию, при резектабельной – производилась радикальная операция через лапаротомный доступ после декомпрессии ТК по разработанному способу (Патент РФ № 2395237).

При субкомпенсированной стадии ОТН в 4 (3,9%) случаях опухоль ТК признана нерезектабельной, этим больным выполняли открытую декомпрессию ТК, колостомию. У 15 (14,8%) выполнена открытая декомпрессия ТК, резекция пораженного участка ТК, формирование проксимальной колостомы. В послеоперационном периоде данным больным проводили продлённую перидуральную блокаду 0,2% раствором ропивакаина гидрохлорида со скоростью 6–10 мл/ч, в среднем продолжительностью $3,5 \pm 0,2$ суток. Критерием завершения перидуральной анестезии считали снижение ИАД до 10 мм рт. ст., восстановление перистальтики кишечника.

19 (18,8%) больных с декомпенсированной стадией ОТН экстренно госпитализированы в ОРИТ до 2 часов для подготовки к декомпрессивной лапаротомии, они сразу же переводились на ИВЛ с проведением лечения по разработанному способу (Патент РФ № 2405460).

Во время декомпрессивной лапаротомии, лаваж, промывание кишечника, особенно сорбентами, считаем важным этапом в профилактике реперфузионного синдрома, транслокации бактерий, развития эндотоксического шока после устранения ишемии кишечника и восстановления перфузии тканей. Из 19 больных, лапаротомная рана (апоневроз) не ушивалась у 2 больных с СИАГ III степени и у 4 больных с IV степенью СИАГ. Средняя длительность перидуральной анестезии и управляемой миорелаксации мышц живота составила $4,4 \pm 0,2$ суток.

После выполнения основного этапа оперативных вмешательств, для послеоперационного контроля, применяли разработанный нами способ видеомониторирования с помощью устройства. Видокамера устанавливалась внутри 10 мм силиконовой трубки, последняя устанавливалась в области «хирургического интереса» – анастомозов, сомнительные участки с ишемией стенки и др. и выводилась через контрапертуру. Всего видеомониторирование выполнено у 21 больного и у 9 из них при прогрессировании ишемии, перитонита, развитии несостоятельности анастомоза, выполняли экстренную лапаротомию.

В послеоперационном периоде после лапаротомии 86 (85,1%) больным, в условиях ОРИТ, осуществлялось мониторирование ИАД, измерение проводилось от 2 до 6 раз в сутки в зависимости от тяжести состояния больных и динамики роста ИАД, параллельно рассчитывали АД и определяли уровень лактата крови.

Отмечено, что в послеоперационном периоде у всех больных скорость снижения ИАД зависела от его исходного уровня. У 18 (17,8%) больных ОТН без ИАГ оно составило: по окончании операции $12,1 \pm 0,2$ мм рт. ст., через 3 часа $10,5 \pm 0,3$ мм рт. ст., через 6 часов – $9,1 \pm 0,2$ мм рт. ст., через 12 часов $8,2 \pm 0,2$ мм рт. ст., через 24 часа $7,62 \pm 0,29$ мм рт. ст., через 48 часов ИАД составляло $6,1 \pm 0,2$ мм рт. ст. У 33 (32,67%) больных ОТН, осложнённой I степенью ИАГ и у 17 (16,8%) больных, поступивших со II степенью ИАГ, после эффективной дооперационной декомпрессии оно составило: по окончании операции $13,16 \pm 0,22$ мм рт. ст., через 3 часа – $14,04 \pm 0,16$ мм рт. ст., через 6 часов – $13,9 \pm 0,16$ мм рт. ст., через 12 часов – $12,6 \pm 0,2$ мм рт. ст., через 24 часа – $9,8 \pm 0,2$ мм рт. ст., через 48 часов – $7,06 \pm 0,27$ мм рт. ст. У 31 (30,6%) больных со II степенью ИАГ, динамика ИАД была следующей: по окончании операции $18,07 \pm 0,38$ мм рт. ст., через 3 часа – $17,6 \pm 0,3$ мм рт. ст., через 6 часов – $14,6 \pm 0,3$ мм рт. ст., через 12 часов уровень ИАД был $12,04 \pm 0,23$ мм рт. ст., через 24 часа – $9,91 \pm 0,34$ мм рт. ст., через 48 часов – $8,07 \pm 0,35$ мм рт. ст. У 15 (14,85%) больных с III степенью ИАГ по окончании операции ИАД составляло $27,7 \pm 0,5$ мм рт. ст., через 3 часа – $28,3 \pm 0,6$ мм рт. ст., через 6 часов $24,7 \pm 0,5$ мм рт. ст., через 12 часов – $23,7 \pm 0,5$ мм рт. ст., через 24 часа – $20,2 \pm 0,6$ мм рт. ст., через 48 часов – $16 \pm 0,6$ мм рт. ст., через 60 часов – $13,2 \pm 0,5$ мм рт. ст., через 72 часа – $9,7 \pm 0,5$ мм рт. ст. При этом проводилась медикаментозная поддержка гемодинамики в течение $6,0 \pm 0,7$ часов после операции с последующей её отменой. У 4 (3,96%) больных с IV степенью ИАГ динамика ИАД была следующей: по окончании операции оно составляло $29,66 \pm 0,81$ мм рт. ст., через 3 часа – $28,33 \pm 0,83$ мм рт. ст., через 6 часов – $27,31 \pm 1,45$ мм рт. ст., через 12 часов – $27,1 \pm 1,7$ мм рт. ст., через 24 часа – $25,3 \pm 1,2$ мм рт. ст., через 48 часов – $24,31 \pm 0,88$ мм рт. ст. На III сутки после оперативного вмешательства на фоне проведения интенсивной терапии у 3-х больных с IV степенью ИАГ наступил летальный исход.

Таблица 4

Послеоперационная летальность в основной группе больных

Стадия заболевания	Исходный уровень интраабдоминального давления, мм рт. ст.	Послеоперационная летальность	
Компенсация (n=51)	менее 10 мм рт. ст. (n=18)	–	1 (0,99%)
	10–15 мм рт. ст. (n=33)	1 (0,99%)	
Субкомпенсация (n=31)	16–25 мм рт. ст. (n=31)	4 (3,97%)	4 (3,97%) $p_1 < 0,05$
Декомпенсация (n=19)	26–35 мм рт. ст. (n=15)	4 (3,97%)	7 (6,93%) $p_1 < 0,01$ $p_2 < 0,05$
	более 35 мм рт. ст. (n=4)	3 (2,97%)	

Различия с показателями: p_1 – компенсированной ОТН; p_2 – субкомпенсированной ОТН.

Использование разработанного нами лечебно-диагностического алгоритма ведения больных ОТН и способа открытой декомпрессии ТК позволило увеличить количество выполненных радикальных оперативных вмешательств, завершённых формированием первичного межкишечного анастомоза до 40,59% в основной группе, по сравнению с 18,8% в контрольной группе.

Для определения степени эффективности хирургического лечения больных ОТН, осложненной ИАГ с использованием разработанного нами лечебно-диагностического алгоритма мы провели анализ послеоперационных осложнений, летальности у больных основной и контрольной группы (табл. 5).

Таблица 5

Сравнительный анализ клинического материала

	Группы		Всего (n=197)
	основная (n=101)	контрольная (n=96)	
Послеоперационные осложнения	20 (20,2%)	32 (33,3%)	52 (26,39%)
Послеоперационная летальность	12 (11,88%)	23 (24%)	35 (17,76%)

Примечание: $p < 0,05$.

При СИАГ первичными являются нарушения системной и внутриорганной гемодинамики, дисрегуляция кислородного обмена, грубые нарушения тканевой перфузии. Состояние длительной гипоксии органов и тканей, характерное особенно для абдоминального компартмент-синдрома, приводит к резкому увеличению содержания в них молочной кислоты (лактата) и ацидозу. Эти изменения могут быть обратимыми, если применение интенсивных мероприятий, включая реанимационные, декомпрессивную лапаротомию, позволяет своевременно разорвать порочный круг. Исследования показали, что после разрешения гипертензии, устранения ишемии, восстановления кровообращения, состояние части больных наоборот ухудшается, с нарастанием органной дисфункции, иногда с развитием полиорганной недостаточности. Указанные патологические процессы объясняются развитием синдрома реперфузии или ишемически-реперфузионного синдрома. Последний нами подразделён на 4 степени: лёгкая, средняя, тяжёлая, крайней степени тяжести. Данная классификация основана на разработанном нами способе диагностики реперфузионного синдрома (Патент РФ №2424526).

При лёгкой степени ИРС, уровень лактата крови составляет 1,5–3,5 ммоль/л, что соответствует симптоматике I степени ИАГ. При средней степени ИРС уровень лактата крови составляет от 3,6 до 5 ммоль/л и соответствует характеристикам II степени ИАГ. Тяжёлая степень ИРС характеризуется уровнем лактата крови от 5,1 до 7,5 ммоль/л (III степень ИАГ). При крайне тяжёлой

степени ИРС уровень лактата крови составляет $\geq 7,6$ ммоль/л и соответствует симптоматике IV степени ИАГ (АКС).

Изучение состояния больных в послеоперационном периоде в условиях клиники показало следующее.

У 84 больных с ОТН и ОП (44 и 40 больных соответственно), осложнённых ИАГ I степени и ИРС легкой степени, динамика ИАГ и лактата крови была следующей: по окончании операции ИАГ $13,82 \pm 0,19$ мм рт. ст., лактат крови $1,7 \pm 0,04$ ммоль/л; через 6 часов – $13,71 \pm 0,21$ мм рт. ст. и $3,14 \pm 0,06$ ммоль/л; через 12 часов – $11,53 \pm 0,17$ мм рт. ст. и $2,09 \pm 0,05$ ммоль/л; через 24 часа – $8,75 \pm 0,19$ мм рт. ст. и $1,91 \pm 0,03$ ммоль/л; через 48 часов – $7,12 \pm 0,19$ мм рт. ст. и $1,4 \pm 0,02$ ммоль/л соответственно.

У 52 больных с ОТН и ОП (по 26 больных), осложненных ИАГ II степени и ИРС средней степени тяжести, динамика была следующей: по окончании операции ИАГ $18,01 \pm 0,24$ мм рт. ст., лактат крови $2,01 \pm 0,03$ ммоль/л; через 6 часов – $14,21 \pm 0,19$ мм рт. ст. и $4,92 \pm 0,07$ ммоль/л; через 12 часов – $11,79 \pm 0,19$ мм рт. ст. и $3,06 \pm 0,09$ ммоль/л; через 24 часа – $10,04 \pm 0,17$ мм рт. ст. и $1,99 \pm 0,04$ ммоль/л; через 48 часов – $7,96 \pm 0,15$ мм рт. ст. и $1,68 \pm 0,03$ ммоль/л соответственно.

У 19 больных с ОТН и ОП (10 и 9 больных соответственно), осложнённой ИАГ III степени и ИРС тяжелой степени, динамика была следующей: по окончании операции ИАГ $22,41 \pm 0,31$ мм рт. ст., лактат крови $2,51 \pm 0,04$ ммоль/л; через 6 часов – $24,32 \pm 0,17$ мм рт. ст. и $7,11 \pm 0,08$ ммоль/л; через 12 часов – $18,91 \pm 0,26$ мм рт. ст. и $5,04 \pm 0,05$ ммоль/л; через 24 часа – $15,91 \pm 0,19$ мм рт. ст. и $3,15 \pm 0,07$ ммоль/л; через 48 часов – $9,32 \pm 0,19$ мм рт. ст. и $2,31 \pm 0,09$ ммоль/л соответственно.

У 8 больных с острой абдоминальной хирургической патологией, осложненной ИАГ IV и ИРС крайне тяжелой степеней, динамика была следующей: по окончании операции ИАГ $27,1 \pm 0,7$ мм рт. ст., лактат крови $3,12 \pm 0,04$ ммоль/л; через 6 часа – $28,17 \pm 0,31$ мм рт. ст. и $14,08 \pm 0,31$ ммоль/л; через 12 часов – $26,83 \pm 0,31$ мм рт. ст. и $11,23 \pm 0,55$ ммоль/л; через 24 часа – $25,32 \pm 0,21$ мм рт. ст. и $11,01 \pm 0,09$ ммоль/л; через 48 часов – $24,6 \pm 0,4$ мм рт. ст. и $9,82 \pm 0,16$ ммоль/л соответственно.

Из вышеприведённых данных следует, что проявления ИРС в течение первых двух суток послеоперационного периода были устранены у больных с лёгкой и средней степенями тяжести, при тяжёлой степени ИРС, снижение ВБД не сопровождалось нормализацией лактата крови, т. е. перфузии тканей. Практически без динамики протекал послеоперационный период у больных с ИРС крайне тяжёлой степени тяжести, когда в течение первых 48 часов послеоперационного периода не произошло снижения ВБД и заметного улучшения тканевой перфузии.

Наличие ишемических нарушений при ИАГ II–III степеней было нами подтверждено при исследовании микроциркуляции серозной оболочки кишеч-

ника лазерным анализатором капиллярного кровотока во время диагностической или лечебной лапароскопии у 46 больных (у 25 с ОП и 21 с ОН) (табл. 6).

Таблица 6

Показатели микроциркуляции у больных с ИАГ

Показатели	Группы обследованных	
	в норме	у больных с СИАГ
ПМ	33,9±1,2	21,8±1,2
S	4,24±0,31	2,02±0,81
K.V.	12,5±1,0	9,28±1,01
A _{max} CF/A _{max} LF	0,161±0,002	0,173±0,003
A _{max} HF/A _{max} LF	0,95±0,08	1,02±0,05
ИЭМ	0,91±0,05	0,84±0,08

Примечание: ПМ – показатель микроциркуляции; S – среднее квадратическое отклонение амплитуды колебаний кровотока; K.V. – коэффициент вариации; A_{max}CF – максимальная амплитуда колебаний кровотока в диапазоне 50–90 колебаний в 1 мин; A_{max}HF – максимальная амплитуда колебаний кровотока в диапазоне 12–24 колебаний в 1 мин; A_{max}LF – максимальная амплитуда колебаний кровотока в диапазоне 3–12 колебаний в 1 мин; ИЭМ – индекс флаксомаций.

Тяжёлые нарушения кровотока, тканевой перфузии при ИРС были выявлены нами при патоморфологических исследованиях различных органов (лёгкие, почки, надпочечники, печень, кишечник, сердце, селезёнка) в условиях развития реперфузионного синдрома после прекращения ИАГ (напряжённого пневмоперитонеума). Выражённость ишемически-реперфузионных повреждений в экспериментах зависела, прежде всего, от степени ИАГ, наиболее тяжёлые изменения были выявлены при уровне давления выше 25 мм рт. ст., самыми уязвимыми органами при реперфузии были лёгкие, почки, печень, надпочечники и тонкая кишка.

Приведём наиболее характерные для ИРС патоморфологические изменения в отдельных органах. При гистологическом исследовании печени, в расширенных кровеносных сосудах отмечается резкое замедление кровотока, адгезия лейкоцитов к эндотелиоцитам, вслед за прикреплением лейкоцитов к эндотелиальным клеткам начинается миграция лейкоцитов, макрофагов, лимфоцитов за пределы кровеносных капилляров, определяется выраженный периваскулярный отёк, что, кроме того, приводит к раздвиганию печёночных пластинок. Постепенно интенсивная адгезия лейкоцитов, выход за пределы капилляров в интерстициальное пространство, формируют лейкоцитарные конгломераты, которые сдавливают, закупоривают просвет микрососудов, резко ухудшают и венозный отток. В почечной ткани, кровеносные капилляры, окружающие проксимальный и дистальный отделы почечных канальцев, не содержат элементов крови, что указывает на полное отсутствие циркуляции, в области венозной гиперемии

определяется небольшое кровоизлияние, которое является достоверным признаком реперфузии.

В селезёнке, венозные синусы красной пульпы характеризуются полнокровием и выходом форменных элементов крови через тонкостенные, анастомозирующие сосуды. В тонкой и толстой кишках отмечается выраженная инфильтрация интерстициального пространства лейкоцитами в слизистой оболочке, особенно в собственном слое, на границе слизистой и мышечной оболочек.

Аналогичные патоморфологические изменения обнаружены и в других органах, особенно со стороны респираторного отдела лёгких, надпочечников.

Выявленные морфологические нарушения при ИРС объясняют исключительные трудности, а в некоторых случаях (при абдоминальном компартмент-синдроме) и невозможность восстановления тканевой перфузии, микроциркуляции при глубокой ишемии и гипоксии. После восстановления кровотока реперфузии, активированные лейкоциты являются главным источником выработки свободных радикалов, ферментов лизиса, приводящие к органной, мультиорганной дисфункции.

Таким образом, ишемически-реперфузионный синдром различной степени тяжести был выявлен у 69,55% больных с острой обтурационной толстокишечной непроходимостью и острым панкреатитом, ассоциированных с синдромом интраабдоминальной гипертензии. При I степени ИАГ ишемически-реперфузионный синдром был у 64,19%, при II степени – 71,79%, при III степени – 86,36% и при IV степени ИАГ у 100% больных. Показатели послеоперационной летальности также зависели от степени тяжести ИРС: при лёгкой степени – 1,19%, средней степени – 17,3%, тяжёлой степени – 57,89% и крайне тяжёлой степени – 75%. В среднем летальность у больных с ИРС составила 22,69%, что выше послеоперационной летальности больных, имеющих различную степень интраабдоминальной гипертензии (15,87%). Следовательно, развитие ИРС, особенно тяжёлой и крайне тяжёлой степеней при ИАГ является дополнительным, крайне неблагоприятным прогностическим фактором в повышении летальности больных.

Результатом использования разработанного нами лечебно-диагностического алгоритма ведения больных ОН, способа открытой декомпрессии ТК и способа лечения СИАГ явилось сокращение среднего времени от момента поступления больного до операции с $37,61 \pm 1,95$ ч в контрольной группе до $15,77 \pm 0,85$ ч ($p < 0,01$) в основной, сокращение среднего количества койко-дней пребывания в стационаре с $16,71 \pm 0,15$ в контрольной группе до $14,1 \pm 0,2$ ($p < 0,01$) в основной, а также снижение показателей послеоперационных осложнений с 33,3 в контрольной группе до 20,2% ($\phi = 2,034$, $p < 0,05$) в основной и послеоперационной летальности с 24 в контрольной группе до 11,88% ($\phi = 1,705$, $p < 0,05$) в основной.

В группе больных с компенсированной формой ОТН послеоперационная летальность составила 1,96%, при субкомпенсированной форме – 12,9%, а при декомпенсированной – 36,8%. Разница в показателях более существенна в зависимости от степени внутрибрюшной гипертензии: при I степени ИАГ послеоперационная летальность составила 3,03%, при II степени – 12,9%, при III степени – 26,6% и при IV степени – 75%, что еще раз говорит о сложности проблемы при развитии абдоминального компартмент-синдрома. Также нужно отметить, что декомпрессивная лапаротомия у умерших больных была выполнена с опозданием на фоне уже развившихся тяжёлых, необратимых изменений полиорганной недостаточности.

Таким образом, ведение больных ОТН согласно разработанному лечебно-диагностическому алгоритму с учетом показателей ИАД, использование медикаментозных и хирургических методов коррекции ИАГ позволило сократить предоперационное время в 2,4 раза, среднее количество койко-дней пребывания в стационаре в 1,2 раза, снизить показатели послеоперационных осложнений и послеоперационной летальности в 1,7 раза.

ВЫВОДЫ

1. Острая хирургическая патология органов брюшной полости в 82,3% случаев сопровождается интраабдоминальной гипертензией: I степени в 32,9%, II степени в 30,6%, III степени в 15,3%, IV степени в 3,5% случаев, то есть в 18,8% наблюдений она осложняется абдоминальным компартмент-синдромом; ишемически-реперфузионный синдром развивается при купировании интраабдоминальной гипертензии различной степени у хирургических больных с острой абдоминальной патологией: легкой степени у 28,2% больных, средней степени у 32,1% больных, тяжелой степени у 16,7% больных, крайне тяжелой степени у 8,9% больных; в структуре гастроудоденальных кровотечений синдром Маллори-Вейсса составил 38,3% случаев.

2. Разработанные экспериментальные модели синдромов Маллори-Вейсса и интраабдоминальной гипертензии позволили установить этиологические факторы, патогенетические механизмы их развития. Выявленные варианты кровоснабжения желудка, пищеводно-желудочного перехода являются анатомической основой объяснения особенностей кровотечения при синдроме Маллори-Вейсса, патофизиологические процессы при этих синдромах подтверждены при видеоэндоскопическом, рентгенологическом и клиническом исследованиях.

3. В патогенезе синдромов Маллори-Вейсса и интраабдоминальной гипертензии существуют общие патофизиологические закономерности, патологические нарушения при синдроме интраабдоминальной гипертензии характеризуются острым или подострым течением, при синдроме Маллори-Вейсса они развиваются молниеносно, сопровождаясь разрывно-геморрагическим синдромом.

4. Патоморфологические изменения органов и тканей в условиях интраабдоминальной гипертензии имеют определённую последовательность проявления и развития в жизненно важных органах; степень их выраженности напрямую зависит от уровня интраабдоминальной гипертензии, её продолжительно-

сти, в конечном итоге эти изменения обуславливаются нарушениями тканевой перфузии.

5. При синдроме Маллори-Вейсса с клинико-морфологической точки зрения целесообразно выделить 4 стадии в зависимости от степени повреждения слоёв стенки пищевода, пищеводно-желудочного перехода, а синдром Бурхаве (известный в литературе как «спонтанный разрыв пищевода») следует относить к IV стадии синдрома Маллори-Вейсса. Лечебная тактика при данном синдроме зависит от стадии заболевания, интенсивности кровотечения. Дифференцированный подход в лечебной тактике может быть достигнут на основании разработанного лечебно-диагностического алгоритма.

6. При острой кишечной непроходимости, остром деструктивном панкреатите, осложнённом синдромом интраабдоминальной гипертензии, с показателями внутрибрюшного давления выше 25 мм рт. ст., абдоминального перфузионного давления ниже 65 мм рт. ст., показана экстренная декомпрессивная лапаротомия в первые 2 часа с момента госпитализации; при интраабдоминальном давлении от 16 до 25 мм рт. ст. проводится мониторинг внутрибрюшного давления, абдоминального перфузионного давления, уровня лактата крови, при отсутствии результата консервативной терапии, в т. ч. декомпрессивной, операция выполняется в течение 12 часов с момента госпитализации; при интраабдоминальном давлении ниже 16 мм рт. ст. консервативная терапия при острой кишечной непроходимости проводится до 24 часов, выбор способа (лапароскопический, открытый) и объёма определяется по результатам обследования, лечебная тактика при остром панкреатите определяется наличием и тяжестью гнойно-деструктивных осложнений.

7. Зондовая декомпрессия, лазерная реканализация области стеноза, разработанные способы открытой интраоперационной декомпрессии кишечника, управляемой медикаментозной миорелаксации мышц живота, продлённая перидуральная анестезия являются эффективными методами коррекции интраабдоминальной гипертензии при острой обтурационной кишечной непроходимости, позволяют расширить показания к радикальным оперативным вмешательствам.

8. Выбор объёма оперативного вмешательства, способ завершения операции, варианты закрытия лапаротомной раны зависят от эффективности декомпрессии, восстановления интраабдоминального давления, перфузии органов и тканей и осуществляются в соответствии с предложенным алгоритмом.

9. В эксперименте на лабораторных животных и клинической практике, после разрешения интраабдоминальной гипертензии, происходит развитие ишемически-реперфузионного синдрома, сопровождающегося более выраженными повреждениями органов и тканей и тяжёлыми расстройствами тканевой перфузии, интоксикацией продуктами деструкции перекисного окисления липидов. Разработанный нами способ диагностики позволяет в ранние сроки диагностировать данный синдром и, следовательно, предпринимать профилактические меры и интенсивную терапию.

10. Обобщённым результатом проведённых исследований явились снижение рецидивов кровотечения при синдроме Маллори-Вейсса с 11,40 до 2,75%, летальности с 3,5 до 1,2%; при острой обтурационной толстокишечной

непроходимости, осложнённой синдромом интраабдоминальной гипертензии, послеоперационных осложнений с 33,3 до 20,2%, летальности с 24 до 11,88%, сокращение сроков госпитализации с 16,7 до 14,1 суток; при остром деструктивном панкреатите с синдромом интраабдоминальной гипертензии, летальность с 23,5 до 17,85%, длительность госпитализации с 43 до 20 суток.

Практические рекомендации:

1. Больным с острой абдоминальной хирургической патологией рекомендуется проведение мониторингирования интраабдоминального давления и определение лактата крови в до- и послеоперационном периодах. Разработанные устройства и способы просты в исполнении и могут применяться в условиях различных медицинских организаций.

2. Больным с острой абдоминальной хирургической патологией с интраабдоминальным давлением выше 18 мм рт. ст. проведение диагностической лапароскопии не рекомендуется ввиду того, что карбоксиперитонеум усиливает выраженность интраабдоминальной гипертензии, тканевой гипоксии и ишемически-реперфузионного синдрома.

3. Больным с острой абдоминальной хирургической патологией с интраабдоминальным давлением выше 25 мм рт. ст. не позже 2 часов от момента поступления показано выполнение декомпрессивной лапаротомии, зондовой декомпрессии кишечника, с проведением в послеоперационном периоде продлённой перидуральной анестезии и миорелаксации, выполнение радикальных оперативных вмешательств таким больным противопоказано.

4. Больным острой толстокишечной непроходимостью с интраабдоминальным давлением 16–25 мм рт. ст. рекомендуется выполнение дооперационной декомпрессии толстой кишки (лазерной реканализации или зондовой декомпрессии), а при её невозможности или неэффективности не позже 12 часов от момента поступления рекомендуется выполнение лапаротомии, открытой декомпрессии толстой кишки, при резектабельной опухоли – выполнение резекции поражённого опухолью участка толстой кишки и колостомии, при нерезектабельной опухоли – выполнение колостомии с последующим проведением продлённой перидуральной анестезии в послеоперационном периоде. При остром деструктивном панкреатите, показания к хирургическому лечению определяют на основании мониторинга ВБД, лактата крови, выявления инфицирования и эффективности консервативной терапии.

5. Больным острой толстокишечной непроходимостью с интраабдоминальным давлением менее 16 мм рт. ст. в течение 24 часов от момента поступления в стационар, при наличии резектабельной опухоли, рекомендуется выполнение радикальной операции – лапаротомии, резекции поражённого опухолью участка толстой кишки после проведения открытой декомпрессии толстой кишки, при наличии нерезектабельной опухоли – выполнение мини-лапаротомии и колостомии. При остром деструктивном панкреатите, показания к хирургическому лечению выставляют при возникновении гнойно-септических осложнений по данным УЗИ, КТ.

6. Больным с острой хирургической абдоминальной патологией рекомендуется проведение интенсивной медикаментозной терапии в сочетании с антиок-

сидантной терапией в до- и послеоперационном периоде, что является эффективной методикой в профилактике ишемически-реперфузионного синдрома.

7. Больным в послеоперационном периоде при сохранении интраабдоминальной гипертензии выше 18 мм. рт. ст. более 48 часов и показателей лактата крови более 7–9 ммоль/л, необходимо решить вопрос о проведении декомпрессивной релапаротомии с формированием лапаростомы.

8. При выборе лечебной тактики при синдроме Маллори-Вейсса, целесообразно пользоваться предложенной классификацией и выбрать метод гемостаза, хирургического вмешательства в зависимости от стадии заболевания, степени риска рецидива кровотечения.

СПИСОК РАБОТ, ОПУБЛИКОВАННЫХ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ

1. Синдром кишечной непроходимости при перитоните / В.М. Тимербулатов, Т.И. Мустафин, Д.С. Куклин, Ш.В. Тимербулатов // Элиста: ЗАО НПП «Джангар». – 2008. – 152 с.
2. Miniinvasive operations operations in the surgery of the large intestine // V.M. Timerbulatov, F.F. Fayasov, I.M. Urazbachtin, Sh.V. Timerbulatov // Proctologia. – 2008. – Vol. 9. – № 1. – P. 135.
3. Intra-abdominal hypertension under acute obturative bowel obstruction / V.M. Timerbulatov, F.F. Fayasov, Sh.V. Timerbulatov // Colorectal congress. Colon cancer. Inflammatory bowel diseases (IBD). St. Gallen, Switzerland, Dec. 3–6, 2008, P. 22.
4. Intra-abdominal hypertension under colorectal cancer complication ileus / V.M. Timerbulatov, F.F. Fayasov, Sh.V. Timerbulatov // Colorectal congress. Colon cancer. Inflammatory bowel diseases (IBD). St. Gallen, Switzerland, Dec. 3–6, 2008, P. 28.
5. Интраабдоминальная гипертензия в хирургии // В.М.Тимербулатов, Р.Р. Фаязов, Ш.В. Тимербулатов, Р.М. Сахаутдинов, Э.И. Муслухова // **Хирургия**. – 2008. – № 4. – С. 33–36.
6. Интраабдоминальная гипертензия в экстренной хирургии / Р.Р.Фаязов, Ш.В. Тимербулатов, Р.Н. Гареев, Р.М. Сахаутдинов, Э.И. Муслухова // **Медицинский вестник Башкортостана**. – 2008. – № 5. – С. 64–67.
7. Хирургическая тактика при острой непроходимости толстой кишки, осложнённой внутрибрюшной гипертензией / Р.Р. Фаязов, Ш.В. Тимербулатов, Р.Н. Гареев, Р.М. Сахаутдинов, Э.И. Муслухова // **Медицинский Вестник Башкортостана**. – 2008. – № 5. – С. 72–77.
8. Внутрибрюшное давление при острой непроходимости толстой кишки / В.М. Тимербулатов, Р.Р. Фаязов, Ш.В. Тимербулатов, Р.М. Сахаутдинов, Э.И. Муслухова, Р.Н. Гареев // **Анналы хирургии**. – 2008. – № 5. – С. 36–39.
9. Синдром интраабдоминальной гипертензии при осложнённом раке толстой кишки: диагностика и лечебная тактика / В.М. Тимербулатов, Р.Р. Фаязов, Ш.В. Тимербулатов, Р.М. Сахаутдинов // **Колопроктология**. – 2008. – № 3 (25). – С. 29–32.
10. Синдром внутриполостной гипертензии в хирургической клинике / В.М. Тимербулатов, Р.Р. Фаязов, Ш.В. Тимербулатов, А.М. Авзалетдинов // **Вестник Российской Академии Медицинских Наук**. – 2009. – № 2. – С. 10–12.
11. Значение интраабдоминальной гипертензии в хирургической клинике / Ш.В. Тимербулатов // **Медицинский вестник Башкортостана**. – 2009. – № 3. – С. 74–81.
12. Особенности лечебной тактики при синдроме Маллори-Вейсса / В.М. Тимербулатов, А.Г. Хасанов, Ш.В. Тимербулатов, Р.Б. Сагитов // **Хирургия**. – 2009. – № 4. – С. 33–36.

13. Спонтанный разрыв пищевода / В.М. Тимербулатов, М.А. Нартайлаков, Ш.В. Тимербулатов, А.М. Авзалетдинов // **Грудная и сердечно-сосудистая хирургия**. – 2009. – № 2. – С. 34–37.
14. Редкие причины синдрома Маллори-Вейса / В.М. Тимербулатов, Ш.В. Тимербулатов // **Вестник хирургии**. – 2009. – т. 168, № 2. – С. 114–116.
15. Диагностика и хирургическое лечение острой толстокишечной непроходимости, осложненной интраабдоминальной гипертензией / В.М. Тимербулатов, Р.Р. Фаязов, Ш.В. Тимербулатов, Д.И. Мехдиев, Р.Н. Гареев // **Креативная хирургия и онкология**. – 2010. – № 2. – С. 4–12.
16. Спонтанный разрыв пищевода (синдром Бурхаве) / В.М. Тимербулатов, Ш.В. Тимербулатов // **Эндоскопическая хирургия**. – 2009. – № 6. – С. 48–50.
17. Гемостаз при острых желудочно-кишечных кровотечениях / В.М. Тимербулатов, Ш.В. Тимербулатов, Р.Б. Сагитов // **Хирургия**. – 2010. – № 3. – С. 20–26.
18. Интраабдоминальная гипертензия в хирургической практике / В.М. Тимербулатов, Р.Р. Фаязов, Ш.В. Тимербулатов, Э.И. Муслухова, Р.Н. Гареев, Р.М. Сахаутдинов, А.У. Султанбаев // **Инфекции в хирургии**. – 2010. – Т. 8, № 2. – С. 15–17.
19. Этиопатогенетические аспекты синдрома Маллори-Вейса / В.М. Тимербулатов, Т.И. Мустафин, Ш.В. Тимербулатов, Р.А. Ямалов // **Медицинский вестник Башкортостана**. – 2010. – Т. 5, № 3. – С. 24–27.
20. Патоморфологические изменения легких и сердца при экспериментальном синдроме абдоминальной гипертензии / Р.Р. Фаязов, Ф.А. Каюмов, Ш.В. Тимербулатов, В.М. Сибаяев, А.У. Султанбаев // **Морфологические ведомости**. – 2010. – № 3. – С. 35–40.
21. Интраабдоминальная гипертензия в практике хирурга / В.М. Тимербулатов, Р.Р. Фаязов, Ш.В. Тимербулатов, Р.Н. Гареев, А.У. Султанбаев // **Вестник Уральской медицинской академической науки**. – 2010. – № 2 (30). – С. 56–58.
22. Спорные и нерешенные вопросы в диагностике и лечении острых кровотечений из верхних отделов пищеварительного тракта / В.М. Тимербулатов, Р.Р. Фаязов, Ш.В. Тимербулатов, С.И. Рахматуллин, Р.Б. Сагитов, Р.А. Ямалов, Э.З. Гатауллина, Ю.М. Исмагилова // **Медицинский Вестник Башкортостана**. – 2010. – № 4. – С. 20–29.
23. Патоморфологическая картина органов брюшной полости и забрюшинного пространства при экспериментальном синдроме интраабдоминальной гипертензии / Р.Р. Фаязов, В.М. Тимербулатов, Ф.А. Каюмов, Ш.В. Тимербулатов, В.М. Сибаяев, А.У. Султанбаев // **Вестник экспериментальной и клинической хирургии**. – 2010. – Т. 3, № 4. – С. 327–335.
24. Особенности кровоснабжения области пищеводно-желудочного соединения: прикладное значение для клинической хирургии / В.М. Тимербулатов, В.Ш. Вагапова, Ш.В. Тимербулатов // **Вестник Уральской медицинской академической науки**. – 2010. – № 2 (30). – С. 74–76.
25. Диагностические критерии синдрома интраабдоминальной гипертензии / В.М. Тимербулатов, Ш.В. Тимербулатов // **Вестник ВолГМУ**. – 2010. – № 4 (36). – С. 70–73.
26. Прогностическое значение критериев синдрома интраабдоминальной гипертензии в экстренной абдоминальной хирургии / В.М. Тимербулатов, Ш.В. Тимербулатов, Р.Н. Гареев, А.У. Султанбаев // **Инфекции в хирургии**. – 2010. – № 4. – С. 44–46.
27. Ишемически-реперфузионные нарушения при синдроме интраабдоминальной гипертензии / Р.Р. Фаязов, Ш.В. Тимербулатов, В.М. Сибаяев, А.У. Султанбаев, Р.Н. Гареев, Р.М. Сахаутдинов // **Медицинский Вестник Башкортостана**. – 2010. – № 6 (приложение). – С. 89–92.

28. Параметры объема брюшной полости в условиях пневмоперитонеума / В.М. Тимербулатов, Ш.В. Тимербулатов, Р.Б. Сагитов // **Эндоскопическая хирургия**. – 2010. – № 5. – С. 56–59.

29. Особенности гемодинамики при синдроме Мэлори–Вейса по данным ультразвукового исследования левой желудочной артерии с учетом изменений пищевода и желудка / И.В. Верзакова, Н.Н. Салмина, Ш.В. Тимербулатов // **Ультразвуковая и функциональная диагностика**. – 2010. – № 1. – С. 24–29.

30. Мониторинг внутрибрюшного давления при острой толстокишечной непроходимости / В.М. Тимербулатов, Р.Р. Фаязов, Ш.В. Тимербулатов, Р.Н. Гареев // **Вестник хирургии**. – 2011. – Т. 170, № 3. – С. 35–40.

31. Диагностика и лечение ишемически-реперфузионных нарушений при синдроме интраабдоминальной гипертензии / В.М. Тимербулатов, Р.Р. Фаязов, Ш.В. Тимербулатов, В.М. Сибаев // **Хирургия**. – 2012. – № 7. – С. 58–63.

32. Syndromes of intracavitary and intraorgan hypertension in surgical practice / V.M. Timerbulatov, Sh.V. Timerbulatov // *European Medical, Health and Pharmaceutical Journal*. – 2012. – Vol. 4. – P. 40–44.

Методические рекомендации

1. Рекомендуемые протоколы оказания неотложной хирургической помощи населению / В.М. Тимербулатов, М.В. Кукош, Г.И. Гомозов, Р.Р. Фаязов, Ш.В. Тимербулатов и др. // Уфа. – 2008. – 74 с.

2. Лечебная тактика при острых кровотечениях из верхних отделов пищеварительного тракта / В.М. Тимербулатов, Р.Б. Сагитов, Ш.В. Тимербулатов, Р.А. Ямалов // Уфа. – 2010. – 18 с.

3. Профилактика и лечебная тактика при рецидивах острых желудочно-кишечных кровотечений / И.М. Уразбахтин, В.М. Сибаев, Ш.В. Тимербулатов, Р.Б. Сагитов, Р.А. Ямалов // Уфа. – 2010. – 33 с.

4. Диагностика и лечение ишемической болезни кишечника и ее осложнений / В.М. Тимербулатов, Р.Р. Фаязов, М.С. Кунафин, Ш.В. Тимербулатов, Д.И. Мехдиев, Р.Р. Ахмеров, Р.Г. Давлетов // Уфа. – 2010. – 28 с.

5. Диагностика и хирургическое лечение острой толстокишечной непроходимости, осложнённой интраабдоминальной гипертензией / В.М. Тимербулатов, Р.Р. Фаязов, М.С. Кунафин, Ш.В. Тимербулатов, Д.И. Мехдиев, Р.Н. Гареев, А.У. Султанбаев // Уфа. – 2010. – 34 с.

Изобретения

1. Манометр для измерения интраабдоминального давления / В.М. Тимербулатов, Р.Р. Фаязов, Ш.В. Тимербулатов и др. // Патент РФ № 81629. Российская Федерация.

2. Способ открытой декомпрессии толстой кишки / В.М. Тимербулатов, Д.И. Мехдиев, Ш.В. Тимербулатов и др. // Патент № 2395237. Российская Федерация.

3. Способ лечения синдрома интраабдоминальной гипертензии / В.М. Тимербулатов, Д.И. Мехдиев, Ш.В. Тимербулатов и др. // Патент № 2405460. Российская Федерация.

4. Способ измерения интраабдоминального давления / В.М. Тимербулатов, Ш.В. Тимербулатов, Д.И. Мехдиев и др. // Патент № 2471412. Российская Федерация.

5. Способ послеоперационного видеомониторирования брюшной полости / В.М. Тимербулатов, Р.Р. Фаязов, Ш.В. Тимербулатов и др. // Патент № 2480137. Российская Федерация.

6. Устройство для послеоперационного видеомониторирования брюшной полости / В.М. Тимербулатов, Р.Р. Фаязов, Ш.В. Тимербулатов и др. // Патент № 124547. Российская Федерация.

7. Способ послеоперационного видеомониторирования брюшной полости / В.М. Тимербулатов, Р.Р. Фаязов, Ш.В. Тимербулатов и др. // Патент № 2480137. Российская Федерация.

8. Способ диагностики реперфузионного синдрома / В.М.Тимербулатов, Р.Р. Фаязов, Ш.В. Тимербулатов и др. // Патент № 2424526. Российская Федерация.

9. Способ лечения желудочных кровотечений при синдроме Меллори-Вейса у больных с метаболическим синдромом / В.М. Тимербулатов, Е.Е. Семёнов, Ш.В. Тимербулатов и др. // Патент № 2387386. Российская Федерация.

Список сокращений

ГБОУ – государственное бюджетное образовательное учреждение

ВПО – высшее профессиональное образование

ДПО – дополнительное профессиональное образование

МЗ РБ – министерство здравоохранения Республики Башкортостан

МБУЗ – муниципальное бюджетное учреждение здравоохранения

ГКБ – городская клиническая больница

ВБГ – внутрибрюшная гипертензия

СИАГ – синдром интраабдоминальной гипертензии

АКС – абдоминальный компартмент-синдром

СМВ – синдром Маллори-Вейсса

ИАД – интраабдоминальное давление

ИАГ – интраабдоминальная гипертензия

ИРС – ишемически-реперфузионный синдром

АПД – абдоминальное перфузионное давление

ОП – острый панкреатит

ОТН – острая толстокишечная непроходимость

ОЦК – объём циркулирующей крови

ТК – толстая кишка

ПОЛ – перекисное окисление липидов

ХЛ – хемилюминесценция

ОРИТ – отделение реанимации и интенсивной терапии

УЗИ – ультразвуковое исследование

КТ – компьютерная томография

МРТ – магнитно-резонансная томография

ФЭГДС – фиброэзогастродуоденоскопия

ФКС – фиброколоноскопия

ТИМЕРБУЛАТОВ Шамиль Вилевич

**ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕБНАЯ ТАКТИКА
ПРИ СИНДРОМАХ ВНУТРИПОЛОСТНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ
В АБДОМИНАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ
(клинико-экспериментальное исследование)**

АВТОРЕФЕРАТ

диссертации на соискание ученой степени
доктора медицинских наук

Издательская лицензия № 06788 от 01.11.2001 г.
ООО «Издательство «Здравоохранение Башкортостана»
450000, РБ, г. Уфа, а/я 1293, тел. (347) 250-81-20, тел./факс (347) 250-13-82.

Подписано в печать 23.07.2013 г.
Формат 60х84/16. Гарнитура Times New Roman.
Бумага офсетная. Отпечатано на ризографе.
Усл. печ. л. 2,49. Уч. изд. л. 2,74.

