Тактика при интраабдоминальной гипертензии у больных острыми заболеваниями органов брюшной полости

К.м.н. М.Г. РЯБКОВ, д.м.н., проф. С.Г. ИЗМАЙЛОВ, к.м.н. Е.Е. ЛУКОЯНЫЧЕВ, Р.В. САБАУРИ, д.м.н. Н.Ю. ОРЛИНСКАЯ

Intraabdominal hypertension in patients with acute conditions of abdominal cavity

M.G. RYABKOV, S.G. IZMAYLOV, E.E. LUKOYANICHEV, R.V. SABAURI, N.YU. ORLINSKAYA

Городская клиническая больница №12, Нижний Новгород; больница скорой медицинской помощи, Дзержинск

Проанализированы результаты лечения 301 больного с острым животом, осложненным интраабдоминальной гипертензией. Определены и обоснованы показания к абдоминальной декомпрессии. Разработаны алгоритм применения, новая хирургическая техника и инструментальный комплекс для различных видов декомпрессионных операций при перитоните, острой кишечной непроходимости, панкреонекрозе. Установлено, что в результате применения разработанного алгоритма уменьшилась частота послеоперационных осложнений: нагноения и некроза краев лапаротомной раны — на 24% (p=0,037), эвентрации — в 4 раза (p=0,005), острых дыхательных осложнений — на 43% (p=0,039), что позволило снизить летальность при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости с 20,9 до 11,5% (p=0,032).

Ключевые слова: интраабдоминальная гипертензия, перитонит, панкреонекроз, острая кишечная непроходимость, хирургическая абдоминальная декомпрессия.

Treatment results of 301 patients with intraabdominal hypertension were analyzed. Indications for abdominal decompression were substantiated and defined. Algorythm, the novel surgical technique and instrumentarium for different decompressive surgery by peritonitis, acute intestinal obstruction and pancreonecrosis. The use of the algorithm allowed to decrease the postoperative complication rate. Thus, the laparotomic wound inflammation and necrosis was 24% less, eventration frequency was 4 times less and the acute respiratory failure was 43% less. The lethality rate fall from 20.9% to 11.5%.

Key words: intraabdominal hypertension, peritonitis, panreonecrosis, acute intestinal obstruction, surgical intraabdominal decompression.

Введение

Интраабдоминальная гипертензия (ИАГ) — один из универсальных патогенетических механизмов возникновения чаще всего острых инфекционных заболеваний органов брюшной полости [3, 15]. Независимо от первичного характера абдоминального заболевания она может стать самостоятельной причиной прогрессирования сепсиса и полиорганной недостаточности [3, 8, 9, 13, 15]. Нормализация внутрибрюшного давления (ВБД) и внутрикишечного давления (ВКД) оказывает быстрое, непосредственно контролируемое благоприятное воздействие на дыхательную и сердечно-сосудистую системы, микроциркуляцию и функционирование желудочно-кишечного тракта. Однако критические уровни ВКД и ВБД, т.е. уровни, требующие немедленной хирургической коррекции, до сих пор остаются предметом дискуссий [2, 5, 10, 13]. При этом современный арсенал средств абдоминальной декомпрессии скуден и недостаточно эффективен. Техника «открытого живота», широко применяемая при ИАГ у больных перитонитом и панкреонекрозом, не может быть рекомендована для лечения заболеваний, не требующих повторных перитонеальных санаций: оставленная открытой лапаротомная рана подвергает больного дополнительному риску вторичного инфицирования и возникновения кишечных свищей [1, 10]. После декомпрессионного закрытия лапаротомной раны, предполагающего ушивание только кожи [6], остается дефект в мышечно-апоневротическом слое (МАС) брюшной стенки, предрасполагающий к развитию эвентраций и послеоперационных грыж. Недостатки декомпрессионной пластики брюшной стенки обусловлены несовершенством применяемых для нее материалов (могут стать убежищем для «дремлющей» инфекции) и высоким риском дисфункции мышц брюшного пресса в послеоперационном периоде. Наконец, остается нерешенным вопрос купирования отека кишечной стенки. Хотя появились сообщения об успешном применении для этого высокоосмолярных растворов, способных притягивать воду из окружающих тканей и элиминировать ее через тонкую кишку [16], до настоящего времени методика их использования при перитоните, панкреонекрозе и острой кишечной непроходимости (ОКН) не разработана.

© Коллектив авторов, 2013

603159 Нижний Новгород, пр. Ильича, д. 1

Таблица 1. **Распределение больных в зависимости от заболевания и тяжести состояния**

Группа больных	Тяжесть состояния больных по шкале APACHE II, баллы	Заболевание						Всего больных	
		ОКН (*n*=70)		РП (*n*=171)		РИП (*n*=60)			
		абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Группа сравнения (*n*=110)	<10	16	59,3	25	50,0	8	33,3	49	44,6
	10—20	10	37,0	25	42,3	12	50,0	47	42,7
	>20	1	3,7	9	7,7	4	16,7	14	12,7
Основная группа (*n*=191)	<10	27	62,8	46	42,5	8	22,2	81	42,4
	10—20	13	30,2	49	47,5	21	58,3	83	43,5
	>20	3	6,9	17	10,0	7	19,4	27	14,3

Таким образом, актуальной и практически значимой является разработка новых хирургических способов абдоминальной декомпрессии, позволяющих эффективно и безопасно корректировать ИАГ и тем самым улучшать результаты лечения больных острыми заболеваниями органов брюшной полости.

Цель исследования — разработка алгоритма и хирургической техники декомпрессии брюшной полости при острых абдоминальных заболеваниях, осложненных ИАГ.

Материал и методы

Экспериментальная часть работы выполнена на 54 лабораторных животных. Задачей 1-й серии экспериментов было изучение особенностей микроциркуляции в кишечнике в условиях ИАГ и определение критических уровней ВКД и ВБД, требующих хирургической коррекции. Исследование провели на 36 беспородных собаках, разделенных на группы в зависимости от уровня повышения ВКД (5, 10, 15, 25, 35 мм рт.ст.). В ходе эксперимента моделировали внутрикишечную гипертензию, нагнетая 0,9% раствор натрия хлорида в просвет кишки, и экстраинтестинальную гипертензию, раздувая в брюшной полости резиновый баллон до требуемого уровня с экспозицией 30 мин. Одновременно измеряли ВБД открытым способом с помощью катетера, установленного в мочевой пузырь. 2-я серия экспериментов проведена на 18 белых крысах. Задача: обоснование безопасности и эффективности лаважа тонкой кишки высокоосмолярным раствором для купирования отека стенки кишки, профилактики энтеральной недостаточности и внутрикишечной гипертензии. В ходе исследования у животных повышали ВКД до 15 мм рт.ст. путем введения в просвет кишки одного из осмотически активных растворов (10% раствор гидроксиэтилкрахмала — ГЭК или 0,9% раствор натрия хлорида). После экспозиции (4 ч) забирали участок стенки кишки для гистоморфометрического исследования.

Проведен анализ результатов обследования и лечения 301 больного, оперированного в 2004—2011 гг. по поводу острых заболеваний органов брюшной полости, сопровождавшихся развитием ИАГ. Критерии включения в исследование: распространенный перитонит, инфицированный панкреонекроз, острая кишечная непроходимость, возраст от 20 до 75 лет, наличие ИАГ — уровень ВБД после основного этапа операции и до закрытия лапаротомной раны при сведенных ее краях выше 9 мм рт.ст.; показатель интегральной шкалы оценки тяжести состояния больного APACHE II 5—25 баллов. Критерии исключения: наличие злокачественной опухоли IV стадии, синдром приобретенного иммунодефицита. Таким образом, в исследование включены больные ОКН (*n*=70), распространенным перитонитом (РП) различной этиологии (*n*=171), распространенным инфицированным панкреонекрозом — РИП (*n*=60) **(табл. 1)**.

Обследованные больные были разделены на 2 группы: группу сравнения (*n*=110) и основную (*n*=191). Группы были сопоставимы по полу (*p*=0,841, критерий χ^2), возрасту больных (*p*=0,820, критерий χ^2), сопутствующим заболеваниям (*p*=0,710, критерий χ^2), показателю шкалы APACHE II до операции (*p*=0,781, U-критерий), уровню ВБД до (*p*=0,492, U-критерий) и во время (*p*=0,298, U-критерий) операции. ВБД измеряли всем больным способом открытого катетера в мочевом пузыре [14].

Традиционная хирургическая тактика, примененная в группе сравнения, при отсутствии показаний к этапным санациям брюшной полости (*n*=69, в том числе 27 при ОКН, 27 при РП, 15 при РИП) включала лапаротомию, основной этап операции с объемом оперативного вмешательства в соответствии с общепринятыми показаниями и послойное одномоментное ушивание лапаротомной раны. После оперативного вмешательства края лапаротомной раны сопоставляли и после измерения ВБД послойно ушивали вертикальными узловыми швами. У больных, которым были необходимы повторные санации брюшной полости (*n*=41), использовали технику полуоткрытого лечения и неуправляемую лапаростомию по показаниям, сформулированным В.С. Савельевым и соавт. [9], Б.К. Шуркалиным и соавт. [12]. При этом критическим уровнем ВБД, т.е. показанием к хирургической декомпрессии брюшной полости (в виде неуправляемой лапаро-

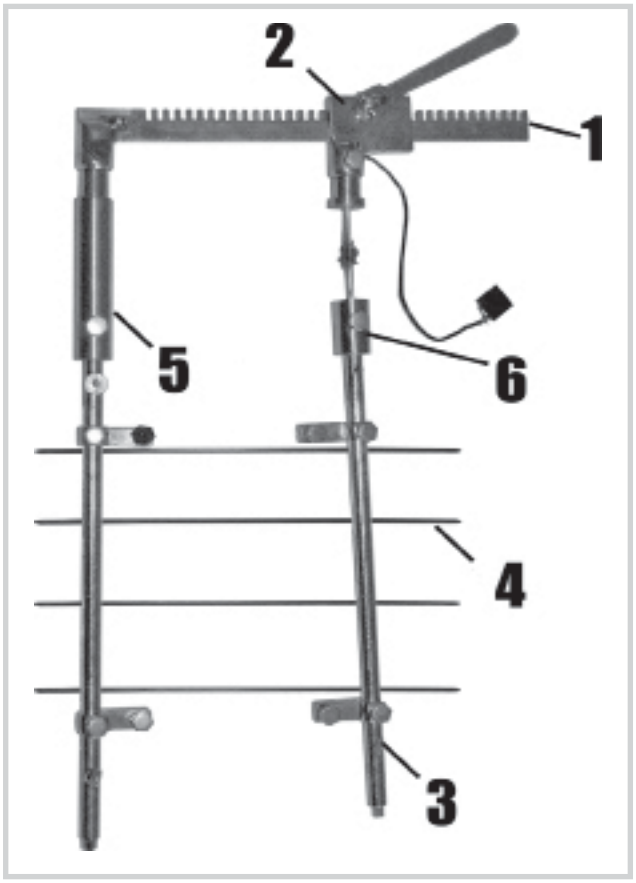


Рис. 1. **Общий вид СпАРК I.**

1 — реечно-винтовой механизм; 2 — неподвижная бранша; 3 — подвижная бранша; 4 — спицы Киршнера (вариант проведения перпендикулярно длиннику раны); 5, 6 — датчики силы натяжения тканей, вмонтированные в бранши СпАРК.

стомии), считали 25 мм рт.ст. [10]. Назогастроинтестинальная интубация выполнена 45 больным группы из 110.

В основной группе с целью декомпрессии брюшной полости использовали разработанный алгоритм контролируемой абдоминальной декомпрессии. Суть алгоритма КАД заключается в поддержании ВБД в заданном интервале за счет регулирования объема брюшной полости с целью недопущения как подъема ВБД выше критического уровня, так и резкого снижения его ниже безопасного предела. У больных основной группы ВБД поддерживали в интервале от 5 до 13 мм рт.ст. в случае, если интестинальная интубация удалась, и в интервале от 5 до 9 мм рт.ст., если интубация не проводилась.

Инструментальным обеспечением хирургической контролируемой декомпрессии брюшной полости служили специально разработанные спицевые абдоминальные раневые контракторы (СпАРК), представляющие собой конструкцию, состоящую из зубчатой рейки и реечно-винтового механизма, соединенных с неподвижной и подвижной браншами **(рис. 1)**. К браншам СпАРК фиксируются спицы Киршнера, предварительно проведенные через паравульнарные ткани параллельно (СпАРК I) или перпендикулярно (СпАРК II) длиннику лапаротомной раны. Таким образом, конструкция контрактора позволяет дозированно сводить и разводить края раны путем перемещения подвижной бранши аппарата по реечно-винтовому приводу, увеличивая или уменьшая объем брюшной полости [5].

Если давление в брюшной полости после интубации кишки при сопоставленных краях раны не превышало 13 мм рт.ст., лапаротомную рану послойно ушивали с применением различных устройств (гипотракционные спицы, проведенные через паравульнарные ткани, СпАРК I), позволяющих уменьшить нагрузку на швы лапаротомной раны и снизить риск их прорезывания. В послеоперационном периоде таким больным проводили зондовую декомпрессию в течение 3—7 сут с лаважем тонкой кишки высокоосмолярными растворами (10% раствором ГЭК), 0,9% раствором натрия хлорида, противовоспалительными препаратами, антиоксидантами. Лаваж тонкой кишки выполняли в послеоперационном периоде 2 раза в сутки до восстановления перистальтики и стабилизации ВБД на уровне менее 9 мм рт.ст. [7].

Если после интубации кишки ВБД превышало 13 мм рт.ст., декомпрессию дренированием и лаважем тонкой кишки считали недостаточной, так как экспериментальные данные свидетельствовали о том, что при этих условиях картина декомпенсации микроциркуляторных нарушений распространяется не только на тонкий отдел кишечника, но и на толстую кишку. При отсутствии показаний к этапному лечению больного и лапаростомии определяли преобладающую морфофункциональную причину ИАГ — недостаточность площади брюшной стенки (у больных с большой грыжей или воспалительно-рубцовым сокращением паравульнарных краев брюшной стенки) или увеличение объема органов брюшной полости воспалительной природы (у больных РП, ОКН). В первом случае для декомпрессии брюшной полости использовали пластику дефекта синтетическими протезами или кожей [4].

Больным, у которых увеличение ВБД было обусловлено воспалительным отеком органов и энтеральной недостаточностью, а не дефектом брюшной стенки, проводили дозированное декомпрессионное сведение краев раневого дефекта МАС в условиях ушитой кожной раны с помощью СпАРК. Способ выполняли следующим образом. Прямую спицу Киршнера проводили через МАС в 15 мм от его края с захватом брюшины параллельно длиннику лапаротомной раны. В местах выхода из МАС спицу сгибали до угла 90°, таким образом придавали ей П-образную форму. Концы спицы выводили под углом 30° через подкожную жировую клетчатку и кожу противоположной стороны лапаротомной раны.

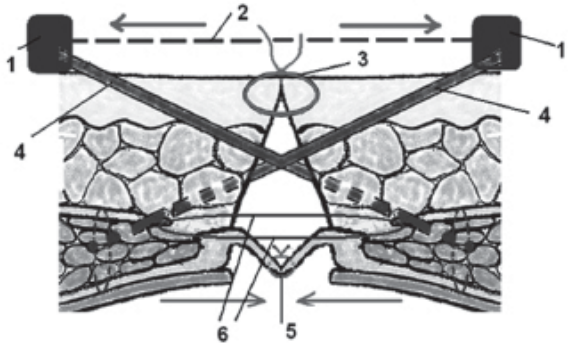


Рис. 2. **Поперечное сечение паравульнарных тканей. СпАРК наложен с целью дозированного декомпрессионного сведения краев раневого дефекта (схема).**

1 — бранши СпАРК; 2 — реечно-винтовой привод, раздвигающий бранши; 3 — швы на коже; 4 — спицы Кишнера; 5 — швы на «выкроенных» листках апоневроза; 6 — непрерывный постепенно затягиваемый обвивной шов.

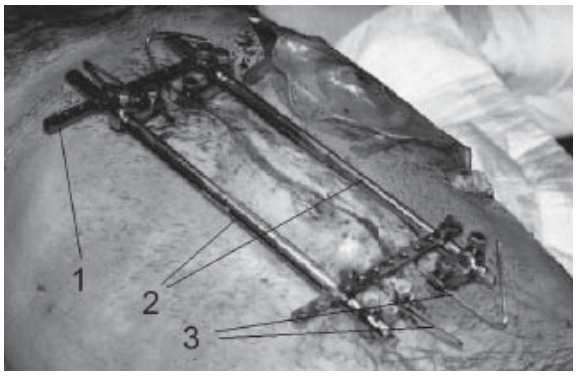


Рис. 3. **Вид после наложения на лапаротомную рану СпАРК с продольным длиннику лапаротомной раны проведением спиц, края раны сопоставлены.**

1 — бранши СпАРК; 2 — спицы проведены через паравульнарные ткани; 3 — поперечные фиксаторы бранш СпАРК.

Симметрично на контралатеральной стороне раны проводили вторую спицу. Выведенные на поверхность кожи концы спиц фиксировали к браншам СпАРК, затем устанавливали диастаз краев дефекта МАС (в наших наблюдениях — 3,8±1,2 см), необходимый для поддержания ВБД на уровне 9—13 мм рт.ст. (5—9 мм рт.ст. у больных с неинтубированной кишкой). Кнаружи от изгибов П-образной спицы до углов раневого дефекта на МАС накладывали вертикальные узловые швы. С целью отграничения органов брюшной полости от лапаротомной раны использовали местные ткани: к париетальной брюшине по периметру раны на 2—3 см от края подшивали большой сальник либо выкраивали лоскуты переднего листка апоневроза прямых мышц живота, разворачивали их медиально и сшивали край в край **(рис. 2)**. Перед ушиванием кожи лапаротомной раны на МАС монофиламентной полипропиленовой нитью накладывали линейный обвивной шов с шагом между стежками 20—25 мм, шов не затягивали, а концы лигатуры выводили на переднюю брюшную стенку и жестко фиксировали. Кожную рану ушивали и повторно контролировали уровень ВБД. При необходимости регулировали диастаз краев раны МАС, после чего фиксировали их с помощью СпАРК.

После снижения ВБД в послеоперационном периоде сведение краев раны МАС выполняли под контролем УЗИ путем разведения браншей СпАРК с последующим равномерным натяжением нити линейного обвивного шва. Если при постепенном сближении краев раны вновь достигали ВБД, равного 13 мм рт.ст. (9 мм рт.ст. у больных без интубации кишки), сближение краев раны прекращали и линейный обвивной шов фиксировали в новом положении. Если края МАС раны сводили вплотную, а уровень ВБД не достигал 13 мм рт.ст. (9 мм рт.ст. у больных без интубации кишки), этап дозированного декомпрессионного закрытия лапаротомной раны считали законченным, обвивной шов на МАС затягивали и фиксировали. При этом основную нагрузку сближения краев МАС несли П-образные спицы и СпАРК, который оставляли на ране не менее чем на 14 сут (в среднем 17,3±2,6 сут). Концы нитей линейного обвивного шва, фиксированные после удаления СпАРК к коже, при появлении эхоскопических признаков формирования соединительнотканного рубца в области МАС погружали под кожу (в среднем на 26±2,4 сут).

При наличии показаний к этапным абдоминальным санациям применяли способ аппаратной управляемой лапаростомии (АУЛ) под контролем ВБД [5]: после лапаротомии, удаления (или локализации) очага воспаления выполняли санацию, дренирование брюшной полости и интубацию кишечника; через кожу и апоневроз лапаротомной раны вводили спицы Киршнера, фиксировали их к браншам СпАРК. Далее проводили поэтапное дозированное сведение краев лапаротомной раны под контролем ВБД. Если в процессе сведения краев раны ВБД достигало 13 мм рт.ст., края лапаростомы дальше не сводили и фиксировали. В противном случае края раны сопоставляли полностью **(рис. 3)**. При проведении программированной санации брюшной полости, а также при необходимости коррекции уровня ВБД лапаротомную рану дозированно раскрывали обратным вращением ручки реечно-винтового привода раневого контрактора. Окончательно ушивали лапаротомную рану только после купирования перитонита и нормализации ВБД.

Таблица 2. **Частота раневых осложнений в зависимости от способа лечения**

Раневое осложнение	Группа сравнения (*n*=110)				Основная группа (*n*=191)				Статистическая значимость различий суммарных показателей в группах (*p*)
	закрытый способ лечения (*n*=69)	полуоткрытый способ лечения (*n*=29)	неуправляемая лапаростомия (*n*=12)	суммарные показатели частоты осложнений в группе	только интубация кишки + лаваж (*n*=62)	закрытая декомпрессия (*n*=18)	АУЛ (*n*=98)	суммарные показатели частоты осложнений в группе	
Нагноение, инфильтрат	17	14	10	41 (37,3%)	15	3	26	49 (26,7%)	0,037
Флегмона	1	4	3	8 (7,2%)	3	1	5	9 (4,7%)	0,437
Эвентрация	3	7	3	13 (11,8%)	3	1	3	6 (3,1%)	0,005
Некроз краев раны	3	11	1	15 (13,6%)	4	—	7	11 (5,8%)	0,031
Прорезывание швов на ране	5	16	—	21 (19,1%)	6	2	10	18 (9,4%)	0,020

В послеоперационном периоде уровень ВБД измеряли через 12 и 24 ч после прекращения действия миорелаксантов и далее через каждые 4—6 ч послеоперационного периода, при необходимости корректировали ВБД, изменяя диастаз краев раны с помощью СпАРК.

Все больные получали стандартное комплексное лечение с учетом их общего состояния и степени ИАГ. Результаты оценивали по количеству раневых, внутрибрюшных, экстраабдоминальных и генерализованных послеоперационных осложнений, а также по частоте синдрома полиорганной дисфункции (СПОД) и уровню летальности.

Для статистической обработки полученных данных использовали программу Statistica 6.1. В исследовании применяли 5% (p=0,05) доверительный интервал. Все полученные данные рассматривали как непараметрические. С целью оценки распределения непрерывных величин в несвязанных группах использовали U-критерий Манна—Уитни (далее U-критерий), в связанных — критерий Вилкоксона. Статистический анализ дискретных парных величин проводили по точному критерию Фишера. Для анализа взаимосвязи количественных непрерывных показателей в несвязанных и связанных выборках применяли коэффициент корреляции Спирмена (R) при условии p=0,05. Оценку распределения по качественному бинарному признаку проводили с помощью критерия Стьюдента для независимых выборок.

Результаты и обсуждение

В эксперименте установлено, что в условиях ИАГ декомпенсация микроциркуляторных нарушений в тонкой кишке появляется при ВКД, равном 15 мм рт.ст. и выше, при ВКД более 25 мм рт.ст. распространяется на весь кишечник и паравульнарные ткани. Выявлена сильная прямая корреляция внутрикишечного и внутрибрюшного давления и установлено, что критический уровень ВКД 15 мм рт.ст. соответствует значению ВБД 8,6 мм рт.ст., а ВКД 25 мм рт.ст. — ВБД 13,1 мм рт.ст. При этом экстраинтестинальное повышение ВБД за счет раздувания баллона, находящегося в брюшной полости, сопровождалось декомпенсированными нарушениями микроциркуляции в стенке кишки только при его значениях более 15 мм рт.ст.

Анализ полученных морфометрических данных показал, что после лаважа тонкой кишки 10% раствором ГЭК показатели воспалительных и дисциркуляторных нарушений значимо менее выражены, чем после лаважа физиологическим раствором: среднее количество сегментоядерных нейтрофилов меньше 30% (p=0,002), площадь полнокровных сосудов и кровоизлияний уменьшается на 50% (p=0,001), площадь отека — на 28,6% (p=0,021).

Клинические наблюдения позволили изучить структуру послеоперационных осложнений, причины летальности в группах в зависимости от хирургической тактики и техники. В группе сравнения показания к наложению истинной декомпрессионной лапаростомы, т.е. при ВБД 25 мм рт.ст. и выше, установлены у 12 больных из 110. Во всех этих наблюдениях применена техника лапаростомии со снижением ВБД до уровня 2—5 мм рт.ст. и одномоментным закрытием лапаростомы после купирования воспаления и ИАГ. Интубация тонкой кишки проведена в 45 наблюдениях этой группы **(табл. 2)**.

В основной группе ВБД в пределах 9—13 мм рт.ст. определено у 75 из 191 больного. У 62 из них проведена интубация тонкой кишки. Всем этим больным в послеоперационном периоде проводили лаваж тонкой кишки по описанной методике. У больных с неинтубированной по различным причинам кишкой (n=13) ВБД поддерживали в интервале 5—9 мм рт.ст. способами закрытой поэтапной абдоминальной декомпрессии и АУЛ. Всего в основной группе кишечник дренирован различными способами в 126 наблюдениях из 191: назогастроинтестинальная интубация выполнена 92 больным, гастроинтестинальная интубация — 6, энтеростомия — 28. Из 126 больных с дренированной тонкой кишкой 82 проводили

Таблица 3. **Частота и причины летальных исходов**

Группа больных	Число летальных исходов	Причины летальных исходов				Σ
		септический шок	сердечно-сосудистая и дыхательная недостаточность	печеночно-почечная недостаточность	другие	
Группа сравнения (n=110)	абс.	3	11	6	3	23
	%	2,7	10	5,5	2,7	20,9
Основная группа (n=191)	абс.	6	4	9	3	22
	%	3,1	2,1	4,7	1,6	11,5
p (точный критерий Фишера)		1,000	0,004	0,788	0,672	0,030

лаваж физиологическим раствором (60) и раствором ГЭК (22). В 65 наблюдениях интубация кишечника не удалась либо имелись противопоказания к ней. У 116 больных давление в брюшной полости после операции превышало 13 мм рт.ст., что потребовало применения комплекса способов декомпрессии: интубации кишечника, лаважа кишки осмотически активными растворами, закрытой поэтапной абдоминальной декомпрессии или АУЛ.

В группе сравнения раневые осложнения в виде нагноения послеоперационной раны развились у 41 больного из 110, флегмоны брюшной стенки — у 8 из 110, эвентрации — у 13 больных. При этом большинство раневых осложнений в основной группе наблюдалось значимо реже: нагноение — на 28,5%, некроз краев раны и эвентрация — в 2,5—3,5 раза.

Среди внутрибрюшных осложнений в обеих группах чаще имели место продолжающийся неотграниченный перитонит, который сопровождался сменой микрофлоры на нозокомиальную (19,1% в группе сравнения и 16,8% в основной группе), а также абсцессы брюшной полости (18,2 и 9,4% соответственно), причем статистически значимо в основной группе снизился только риск развития межкишечных абсцессов (p=0,031). При частном анализе риска развития перитонита с госпитальной микрофлорой у больных группы сравнения с неуправляемой лапаростомой и у пациентов основной группы, в лечении которых применена АУЛ, выявлено статистически значимое различие: нозокомиальную флору высевали в основной группе в 3,1 раза реже (p=0,002).

Наиболее часто в обеих группах отмечали экстраабдоминальные и генерализованные осложнения: острый респираторный дистресс-синдром в группе сравнения — в 48% наблюдений (53 больных из 110), в основной группе — в 27% (52 больных из 191) (p=0,039); СПОД в послеоперационном периоде развился у 47 и 25% больных соответственно (p=0,002). Значимой разницы в частоте развития печеночно-почечной недостаточности (42 и 40%) и септического шока (20 и 22%) не выявлено.

Дыхательная и сердечно-сосудистая недостаточность как главная причина летального исхода в основной группе была значимо ниже, чем в группе сравнения (p=0,004). В комплексе со значительным снижением относительного риска развития раневых, экстраабдоминальных и генерализованных осложнений этот фактор сыграл ключевую роль в благоприятном изменении общих результатов лечения: общая летальность снизилась с 20,9% в группе сравнения до 11,5% в основной группе (p=0,030; **табл. 3**).

Таким образом, критические уровни ВБД, требующие коррекции, зависят от механизма роста давления в брюшной полости и составляют при преимущественно внутрикишечном механизме повышения давления (характерен для острой кишечной непроходимости) для тонкой кишки 9 мм рт.ст., для толстой кишки 13 мм рт.ст., при преимущественно экстраинтестинальном механизме повышения давления (перфорация полого органа брюшной полости, панкреонекроз) 15 мм рт.ст. Лаваж тонкой кишки высокоосмолярными растворами в послеоперационном периоде безопасен и позволяет эффективно уменьшать выраженность отека стенки кишки в условиях интраинтестинальной и интраабдоминальной гипертензии.

Применение разработанного алгоритма контролируемой абдоминальной декомпрессии позволяет уменьшать риск нагноения, некроза краев лапаротомной раны на 24% (p=0,037), эвентрации в 4 раза (p=0,005), частоту острых дыхательных осложнений на 43% (p=0,039) и за счет этого достоверно снижать послеоперационную летальность при перитоните, острой кишечной непроходимости, инфицированном панкреонекрозе.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Буткевич А.Ц., Чадаев А.П., Лапин А.Ю., Свиридов С.В.* Открытые дренирующие операции в хирургическом лечении распространенного инфицированного панкреонекроза. М: Граница 2007; 391.
2. *Гинзбург Л.Б.* Профилактика и лечение повышенного внутрибрюшного давления у больных с перитонитом и острой кишечной непроходимостью: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Самара 2009; 24.
3. *Забелин М.В.* Синдром внутрибрюшной гипертензии в неотложной абдоминальной хирургии: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М 2008; 46.
4. *Измайлов С.Г., Майоров Ю.А., Задоян Ю.С., Рябков М.Г., Бесчастнов В.В., Ротков А.И.* Аппаратная коррекция грыжевого дефекта при лечении послеоперационных вентральных грыж больших и гигантских размеров под контролем внутрибрюшного давления. Хирургия 2009; 5: 46—51.
5. *Измайлов С.Г., Рябков М.Г., Щукин А.Ю.* Лечение распространенного перитонита аппаратным способом этапных санаций брюшной полости. Анналы хир 2010; 2: 37—42.
6. *Каншин Н.Н.* Хирургическое лечение послеоперационного перитонита, вызванного несостоятельностью кишечных швов. М: Профиль 2004; 64.
7. *Лаберко Л.А., Кузнецов Н.А., Аронов Л.С. и др.* Коррекция проявлений синдрома энтеральной недостаточности при распространенном перитоните. Хирургия 2004; 9: 25—28.
8. *Пермяков П.Е., Жидовинов А.А. и др.* Значение синдрома ишемии-реперфузии в развитии эндогенной интоксикации при острой кишечной непроходимости. Инфекции в хирургии 2009; 7: 2: 47—51.
9. *Савельев В.С.* Перитонит: Практическое руководство. Под ред. В.С. Савельева, Б.Р. Гельфанда, М.И. Филимонова. М: Литтерра 2006; 208.
10. *Савельев В.С.* Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости. Под ред. В.С. Савельева. М: Триада-Х 2005; 640.
11. *Шайн М.* Здравый смысл в неотложной абдоминальной хирургии. М: ГЭОТАР-МЕД 2003; 286.
12. *Шуркалин Б.К., Фаллер А.П., Горский В.А.* Хирургические аспекты лечения распространенного перитонита. Хирургия 2007; 2: 24—28.
13. *Щукин А.Ю.* Аппаратный способ санации брюшной полости при распространенном перитоните: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Нижний Новгород 2009; 24.
14. *Harrahill M.* Intra-abdominal pressure monitoring. Emerg Nurs 1998; 5: 465—466.
15. *Stassen N.A., Lukan J.K., Dixon M.S.* Abdominal compartment syndrome. Scand J Surg 2002; 91: 104—108.
16. *Zhi-Gang W., Guo-Xin L. et al.* Pharmacokinetics and tissue distribution of intraperitoneal 5-fluorouracil with a novel carrier solution in rats. World J Gastroenterol 2008; 14: 14: 2179—2186.

Поступила 20.06.12