

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
ВОЛГОГРАДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

На правах рукописи

Шевцов Михаил Николаевич

**КОРРЕКЦИЯ СИНДРОМА КИШЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ
И АБДОМИНАЛЬНОГО КОМПАРТМЕНТ-СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ
ПАНКРЕОНЕКРОЗОМ С КАРДИАЛЬНОЙ И ЛЕГОЧНОЙ
КОМОРБИДНОСТЬЮ**

3.1.9. – хирургия

Диссертация

на соискание ученой степени кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
доктор медицинских наук, профессор
Климович Игорь Николаевич

ВОЛГОГРАД - 2023

Оглавление

	стр.
Список сокращений.....	4
Введение.....	5
Глава.1. Обзор литературы	15
1.1. Синдром кишечной недостаточности у больных панкреонекрозом, диагностика и лечение.....	15
1.2. Внутрив брюшная гипертензия у больных панкреонекрозом, диагностика и лечение.....	25
1.3. Современные сведения о кардиальной и легочной комор- бидности у больных панкреонекрозом	32
Глава 2. Материал и методы исследования.....	38
2.1. Характеристика клинического материала.....	38
2.2. Характеристика методов исследования.....	51
Глава 3. Роль синдрома кишечной недостаточности в патогенезе внутрибрюшной гипертензии у больных стерильным панкреонекрозом не отягощенных кардиальной и легочной коморбидностью.....	57
3.1. Клиническая и инструментально-лабораторная картина синдрома кишечной недостаточности.....	57
3.2. Клиническая и инструментально-лабораторная картина абдоминального компартмент синдрома	65
3.3. Обоснование ведущей роли синдрома кишечной недостаточности в формировании внутрибрюшной гипертензии и развитии абдоминального компартмент-синдрома.....	80
Глава 4. Абдоминальный компартмент-синдром у больных стерильным панкреонекрозом с кардиальной и легочной коморбидностью.....	86
4.1. Ретроспективный анализ развития, течения и лечения СКН, ВБГ и абдоминального компартмент-синдрома у больных стерильным панкрео- некррозом с кардиальной и легочной коморбидностью.....	86

4.2. Особенности развития и течения СКН, ВБГ и абдоминального компартмент-синдрома у больных стерильным панкреонекрозом с кардиальной и легочной коморбидностью.....96

Глава 5. Коррекция синдрома кишечной недостаточности и абдоминального компартмент-синдрома у больных стерильным панкреонекрозом с кардиальной и легочной коморбидностью.....104

5.1. Консервативные мероприятия по коррекции синдрома кишечной недостаточности.....104

5.2. Консервативные мероприятия по коррекции абдоминального компартмент-синдрома... ..110

5.3. Превентивная хирургическая декомпрессия при угрозе развития абдоминального компартмент-синдрома с интраоперационной профилактикой грыж.....113

5.4. Результаты коррекции СКН и АКС у больных стерильным панкреонекрозом в исследуемых группах.....127

Заключение..... 137

Выводы..... 148

Практические рекомендации..... 150

Список литературы..... 152

Список опубликованных автором работ.....176

Приложения..... 178

Список сокращений

АД	Артериальное давление
АГ	Артериальная гипертензия
АКС	Абдоминальный компартмент-синдром
БА	Бронхиальная астма
ВБГ	Внутрибрюшная гипертензия
ВБД	Внутрибрюшное давление
ЖКТ	Желудочно-кишечный тракт
КЛК	Кардиальная и легочная коморбидность
КР	Коэффициент ритмичности
КС	Коэффициент сравнения
ЛПУ	Лечебно-профилактические учреждения
ОДП	Острый деструктивный перитонит
ОИМ	Острый инфаркт миокарда
ПЖ	Поджелудочная железа
ППП	Профессиональный пылевой пневмокониоз
ПОН	Полиорганная недостаточность
СП	Стерильный панкреонекроз
СКН	Синдром кишечной недостаточности
СМЭС	Суммарная мощность электрического сигнала
ТЭЛА	Тромбоэмболия легочной артерии
УЗИ	Ультразвуковое исследование
ХДН	Хроническая дыхательная недостаточность
ХСН	Хроническая недостаточность сердца
ХОБЛ	Хронические обструктивные болезни легких
ХОБр	Хронический обструктивный бронхит
ЧДД	Частота дыхательных движений
ЧСС	Частота сердечных сокращений
ЦВД	Центральное венозное давление
ЦНС	Центральная нервная система
ЭАО	Электрическая активность отдела ЖКТ
ЭГЭГ	Электрогастроэнтерография
PS	Пульс
SOFA	Sepsis-related Organ Failure Assessment (Оценка органной недостаточности, связанной с Сепсисом)
SpO ₂	Сатурация артериальной крови кислородом (пульсоксиметр)

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы исследования

Острый панкреатит является одной из наиболее проблемных нозологий в хирургии [55,67, 76, 118, 156]. Несмотря на существующие достижения в области хирургии, анестезиологии и реаниматологии, оптимизацию организационных мероприятий, внедрение новых технологий в медицинскую практику, результаты лечения больных с острым панкреатитом остаются неудовлетворительными в связи с сохраняющейся высокой летальностью, достигающей при деструктивных формах 10-45% [35, 44, 46, 148].

Тяжесть состояния больных панкреонекрозом во многом зависит не только от развивающихся диссолюционных повреждений в поджелудочной железе (ПЖ), но и связанного с ними развитием синдрома кишечной недостаточности (СКН), который даже в стерильной фазе некротического процесса встречается в 30-75% случаев [9, 25, 63, 121, 168]. В свою очередь СКН, сопровождается формированием внутрибрюшной гипертензии (ВБГ) различной степени в 75-95%, а в 5-9% развивается абдоминальный компартмент-синдром (АКС) [66, 95, 165]. Эти два патологические и взаимозависимые синдромы ощутимо влияют на общую летальность [13, 35, 39, 160]. Однако негативная роль СКН и АКС недостаточно развернута в национальных клинических рекомендациях РФ «Острый панкреатит» (2020) [31].

До настоящего времени у больных панкреонекрозом практически отсутствуют сведения по сравнительному клиническому и лабораторно-инструментальному мониторингованию структурно-функциональных изменений кишечника и динамики развития ВБГ. В этой связи возникает необходимость изучить патологические изменения кишечника и уточнить его роль в формировании ВБГ. Полученные данные позволят клиницистам

разработать новые алгоритмы профилактики и лечения ВБГ, в том числе на основе полученных сведений о тесной связи её патогенеза с СКН.

ВБГ обуславливает дисфункцию сердца за счет уменьшения притока крови к его правым отделам, а легких - за счет уменьшения жизненной емкости и соответственно нарушению газообмена в них [145, 137, 159]. Вероятнее всего у пациентов имеющих кардиальную и легочную коморбидность (т. е. взаимосвязанные хронические заболевания сердца и легких), даже при ВБГ I-II степени, возможно быстрое развитие АКС, основным составляющим которого будет жизнеугрожающая сердечно-легочная недостаточность [12, 62, 101, 117, 152]. Вследствие чего, у этой категории больных, с момента поступления в стационар, следует наиболее скрупулезно исследовать и контролировать негативное влияние ВБГ на функциональную деятельность сердца и легких.

В свою очередь хирургам понятно, что основной способ профилактики и лечения АКС, это своевременная оперативная декомпрессия [88, 111, 120]. Тем не менее, у пациентов с кардиальной и легочной коморбидностью, в доступной литературе мы не встретили, выработанных четких клинических и лабораторно-инструментальных показаний к превентивной хирургической декомпрессии, как и к ее вариантам. Также не в полной мере решены вопросы интраоперационной профилактики грыж, после различных видов декомпрессивных хирургических вмешательств, которые позволили бы избежать в отдаленном послеоперационном периоде плановой грыжесечения.

Дефицит информации в научной литературе по методологии профилактики и лечения СКН и АКС у пациентов с панкреонекрозами, имеющих кардиальную и легочную коморбидность, высокая летальность, связанная с ними, послужили основанием для проведения данной работы.

Степень научной разработанности темы

Абдоминальный компартмент-синдром у больных СП является одним из ключевых факторов развития синдрома полиорганной недостаточности и

требует своевременных мер профилактики и коррекции [Корымасов Е.А., 2018; Manijashvili Z., 2019]. В настоящее время хирурги выполняют хирургическую декомпрессию при ВБГ III-IV ст., однако декомпрессивная операция, выполненная спустя 3 ч от появления первых признаков АКС, приводит к летальности в 28–45 % случаев, в более поздние сроки – в 64–100 % [Винник Ю.С., 2016; Као S.Y., 2021]. При этом хирургическое сообщество недостаточно осведомлено об основных механизмах патогенеза формирования ВБГ при СП, вследствие чего имеет место несогласованность междисциплинарного подхода к ее коррекции и методам профилактики АКС.

По отдельным отрывочным сведениям в патогенезе ВБГ и соответственно АКС заметную роль играет дисфункция кишечника, обусловленная в первую очередь парезом [Гаин Ю. М., 2004; Власов А.П., 2021], но серьезных доказательных исследований в этом направлении мы не обнаружили. Ряд авторов отводят СКН вторичную роль в патогенезе формирования ВБГ, освещая лишь характер изменений в кишечнике, наступающих уже вследствие повышения внутрибрюшного давления, обусловленного другими причинами (отек забрюшинной клетчатки, ферментативный перитонит, избыточная инфузионная терапия с развитием синдрома «капиллярной утечки») [Отдельнов Л.А., 2020; Хи J.M., 2019]. Вследствие чего основным выводом, вытекающим из этих положений, является то, что надежда на улучшение результатов лечения больных СП, осложненных ВБГ и имеющих высокий риск развития АКС, связывается с более точным определением роли кишечника в повышении внутрибрюшного давления.

Особенно грозным АКС представляется у пациентов, имеющих кардиальную и легочную коморбидность [Стяжкина С.Н., 2017; Scott K.Sh., 2018]. Сердце и легкие, пораженные хроническими, патогенетически связанными между собой заболеваниями, служат легкой «мишенью» для ВБГ, быстро приводящей к их декомпенсации [Федоров В.Э., 2020]. В настоящее время 14–25 % больных СП имеют коморбидную патологию

сердца и легких, при этом внутрибрюшная гипертензия (ВБГ) различной степени развивается в 60–80 % случаев [Верткин А.Л., 2015]. У этой категории пациентов даже при ВБГ I ст. возможно формирование АКС.

Высокая частота летальных исходов у больных СП с кардиальной и легочной коморбидностью, осложненных АКС, закономерно диктует необходимость разработки способа определения показаний к превентивной хирургической декомпрессии, а большое число интра- и ранних послеоперационных осложнений к поиску ее миниинвазивных вариантов.

При анализе и обзоре современной литературы по данным вопросам мы не нашли предложений о многоплановых подходах к профилактике и коррекции СКН и ВБГ, которые бы позволили предупредить развитие АКС.

В данной работе нами предложена персонализированная тактика подходов к коррекции СКН и ВБГ, выделение предикторов угрозы развития АКС, варианты превентивной хирургической декомпрессии и интраоперационной профилактики формирования грыж после оперативного снижения внутрибрюшного давления у пациентов со стерильным панкреонекрозом имеющих кардиальную и легочную коморбидность.

Цель исследования.

Улучшение результатов лечения больных стерильным панкреонекрозом с кардиальной и легочной коморбидностью путем комплексной коррекции СКН и АКС.

Задачи исследования

1. У больных стерильным панкреонекрозом уточнить роль СКН в патогенезе формирования АКС, для этого провести параллельное мониторирование клинико-инструментальной картины синдромов и сравнительную энтерографию при аутопсии пациентов умерших на фоне СКН и без СКН.

2. Изучить особенности развития АКС у больных стерильным панкреонекрозом с кардиальной и легочной коморбидностью.

3. Уточнить алгоритм консервативной коррекции внутрибрюшной гипертензии исходя из полученных новых сведений о тесной связи ее патогенеза с СКН.

4. Разработать способ определения показаний к превентивной хирургической декомпрессии у пациентов с кардиальной и легочной коморбидностью при угрозе развития АКС.

5. Оптимизировать варианты превентивной хирургической декомпрессии при угрозе развития АКС.

6. Уточнить возможности интраоперационной профилактики формирования грыж.

Научная новизна

1. Определена первоначальная и ведущая роль СКН в формировании АКС у больных панкреонекрозом в стерильной фазе течения некротического процесса. Доказано, что развитие СКН на 24 ± 6 часа опережает формирование ВБГ, как и других факторов приводящих к повышению внутрибрюшного давления (отек забрюшинной клетчатки, ферментативный перитонит и избыточная инфузионная терапия с развитием синдрома «капиллярной утечки»). Полученные новые сведения о патогенезе формирования АКС позволяют внести уточнения в алгоритм его коррекции.

2. Определены особенности развития АКС у больных стерильным панкреонекрозом с КЛК. У пациентов без КЛК развитие АКС происходит лишь при ВБГ - III и IV ст., а у больных с КЛК уже при ВБГ I ст. в 6,8%, при ВБГ II ст. в 41,7% случаев и при ВБГ III ст. в 100%. При повышении внутрибрюшного давления, у пациентов с ХСН II ст., угроза развития АКС возникает в 4 раза чаще, чем у больных с ХСН I ст., независимо от степени нарушения функций легких.

3. Разработаны новые подходы к консервативной профилактики и лечению ВБГ, базирующихся на концепции связи ее этиопатогенеза с СКН. С первых часов нахождения больных в стационаре следует проводить

профилактические мероприятия и лечение СКН с учетом его стадий, посредством воздействия на ведущие пусковые звенья его патогенеза: стимуляцию моторно-эвакуаторных функций кишечного тракта, внутрикишечную детоксикацию, коррекцию метаболических нарушений и регенерации в стенке кишечника, нормализацию его микрофлоры.

4. Уточнены предикторы развития АКС и разработан способ определения показаний к его превентивной хирургической коррекции у пациентов стерильным панкреонекрозом с КЛК. Экстренную превентивную хирургическую декомпрессию следует выполнять при снижении от исходного уровня фракции сердечного выброса $> 30\%$, увеличения ЦВД $> 32\%$, снижение дыхательного объема $> 30\%$ и сатурации крови кислородом $> 23\%$. Достаточно обнаружить данные изменения в 3-х из 4-х вышеперечисленных показателей.

5. Оптимизированы варианты превентивной хирургической декомпрессии и способ интраоперационной профилактики грыж в отдаленном периоде после различных видов декомпрессивных операций. Для профилактики развития АКС, превентивное оперативное снижение внутрибрюшного давления, следует выполнять посредством апоневрозотомии из мини-доступов по белой линии от мечевидного отростка до линии Дугласа (*linea arcuata*). При технической невозможности - открытая апоневрозотомия или лапаротомия с последующим ушиванием только кожи. После декомпрессивной апоневрозотомии профилактику диастаза прямых мышц живота и грыж в отдаленном периоде, следует выполнять посредством ненапряжного эндопротезирования области расхождения прямых мышц живота легким мультифиламентным сетчатым материалом.

Теоретическая и практическая значимость

1. Изучена и доказана ведущая роль кишечника в формировании ВБГ и АКС у больных стерильным панкреонекрозом. СКН начинает формироваться с первых часов от начала острого деструктивного процесса в поджелудочной

железе, значительно опережая развитие вторичных факторов повышения внутрибрюшного давления. При СКН повышается внутрикишечное давление, что приводит к ВБГ различной степени и в последующем в 4,8-12,8% случаев к развитию АКС. Формирование АКС всегда происходит на фоне СКН. Комплексная профилактика и лечение СКН у больных стерильным панкреонекрозом с кардиальной и легочной коморбидностью, при сопоставлении с группой сравнения, позволяет снизить число случаев формирования СКН на 9,4%, в основном за счет тяжелых степеней (II-III ст.), что в свою очередь влечет снижение числа больных с ВБГ на 12,9%.

2. Показано, что у пациентов имеющих кардиальную и легочную коморбидность (т. е. со сниженными компенсационными возможностями сердца и легких), даже при ВБГ I-II степени, возможно быстрое развитие АКС, основным составляющим которого будет жизнеугрожающая сердечно-легочная недостаточность

3. Разработанный способ определения показаний к превентивной хирургической декомпрессии у пациентов с кардиальной и легочной коморбидностью, позволяет снизить число случаев развития АКС с $12,8 \pm 0,6\%$ до $1,3 \pm 0,3\%$ и избегать специфических интраоперационных осложнений. Миниинвазивный вариант оперативной коррекция ВБГ обуславливает уменьшение числа ранних послеоперационных осложнений с $50 \pm 5\%$ до $11 \pm 3,4\%$. Общая летальность снижается с $17,4 \pm 1,2\%$ до $13,1 \pm 0,4\%$, а летальность связанная с АКС с $91 \pm 4\%$ до $11 \pm 1,5\%$.

4. Применение способа интраоперационной профилактики грыж после различных видов декомпрессивных операций, позволяет избежать в отдаленном послеоперационном периоде плановых грыжесечений.

Методология и методы исследования.

Методологической основой диссертационного исследования явилось последовательное применение методов научного познания с использованием системного подхода, основанного на методах доказательной медицины. В

работе использованы библиографические, эпидемиологические, клинические, лабораторные, инструментальные, аналитические и статистические методы исследования.

Личный вклад автора в исследование

Автором лично проведены ретроспективный анализ медицинских карт (период 2004 по 2014 гг) и проспективные исследования (период 2016 по 2023 гг) у пациентов СП с КЛК и без КЛК, осложненных СКН, ВБГ и АКС проходивших лечение на базах кафедры госпитальной хирургии ВолгГМУ в ГУЗ «ГКБ СМП №25», ГУЗ «КБ №5» и ГУЗ «КБ №12» г. Волгограда. Ведение разработанных для данного исследования компьютерных баз данных обследованных и оперированных пациентов СП осуществлялись лично автором в соответствии с фактическими данными, датой проведенного исследования на основе разработанной «Индивидуальной карты больного» в электронном формате. Автор провел статистический анализ полученных результатов. Первичная документация содержит блок информации о проведении обработки цифрового материала методами вариационной статистики с использованием методов анализа количественных и номинальных данных. Автором лично выполнено 85% объема диссертационной работы.

Внедрения результатов исследования

Полученные результаты исследований, а также предложенные методы профилактики и комплексного лечения СКН и ВБГ у больных со стерильным панкреонекрозом используются в лечебной работе клинических баз кафедры госпитальной хирургии ВолгГМУ. Материалы исследований используются в научном и учебном процессе у студентов 4-6 курсов на кафедрах хирургии.

Степень достоверности работы и апробации работы

Степень достоверности полученных в диссертационном исследовании данных определяется дизайном открытого сравнительного клинического исследование в параллельных группах, сформированных на основании

данных клинико-инструментальных методов обследования исследования с применением критериев доказательной медицины и оценкой эффективности, а также достаточным объемом и репрезентативным характером выборки обследуемых пациентов, использованием современных методов клинического, лабораторного и инструментального обследования. Используемые статистические методы адекватны поставленным задачам, а сформулированные положения, выводы и рекомендации аргументированы и логически вытекают из полученных данных.

Апробация работы

Основные положения диссертации доложены на: 80-й Международной научно-практической конференции молодых ученых и студентов «Актуальные проблемы экспериментальной и клинической медицины». ФГБОУ ВО ВолгГМУ. Волгоград. 2022; Регионарной научно-практической конференции «Актуальные вопросы хирургии». Волгоград. 2022.

Апробация диссертации состоялась на заседании межкафедральной конференции (кафедра госпитальной хирургии, кафедра общей хирургии, кафедра хирургических болезней № 1 Института НМФО, кафедры анестезиологии и реаниматологии с трансфузиологией ФУВ) Федерального государственного образовательного учреждения высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения 14.04.2023 г.

Реализация результатов исследования

Материалы диссертации используются при обучении студентов и клинических ординаторов, а также при проведении занятий с врачами – курсантами Института непрерывного медицинского и фармацевтического образования Федерального государственного образовательного учреждения высшего образования «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Связь с планом научных исследований

Диссертация выполнена в соответствии с планом научно-исследовательских работ ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации «Современные подходы к диагностике и лечению хирургических заболеваний органов брюшной полости и магистральных сосудов», регистрационный номер НИОКТР АААА-А20-120092290008-5 от 01.09.2020. Тема утверждена Ученым Советом ФГБОУ ВО ВолгГМУ Минздрава России 10 февраля 2020 г. Номер государственной регистрации № 01200805755.

Публикации

По теме диссертации опубликовано 6 печатных работ, из них 4 в изданиях рецензируемых ВАК и получен 1 патент РФ на изобретение.

Соответствие диссертации паспортам научных специальностей.

Научные положения диссертации соответствуют пунктам 2, 4, 5 паспорта научной специальности 3.1.9.-Хирургия.

Объем и структура диссертации

Диссертация изложена на 181 страницах машинописного текста и состоит из введения, 5 глав, заключения, выводов и практических рекомендаций, библиографического указателя литературы. Текст иллюстрирован 11 рисунками и 46 таблицами. Указатель литературы содержит 83 отечественных и 87 иностранных источников.

Глава 1. Обзор литературы

Острый панкреатит (ОП) в структуре ургентной хирургической патологии органов брюшной полости на протяжении последних 40 лет занимает третье место, а по темпам роста опережает все другие неотложные заболевания органов брюшной полости [51, 92, 135]. Ежегодная заболеваемость во всем мире составляет 4,9-73 случая на 100 000 человек [46, 61]. Летальность при деструктивных формах ОП в последние десятилетия не изменилась, она примерно одинакова как в нашей стране, так и за рубежом и по данным различных авторов колеблется в пределах 4,2–30% [28, 76, 61, 104, 132].

1.1. Синдром кишечной недостаточности у больных панкреонекрозом, диагностика и лечение

В настоящее время СКН рассматривается в качестве патологического симптомокомплекса, возникающего при острой абдоминальной хирургической патологии, в т. ч. при панкреонекрозах. При СКН происходит сочетанное нарушение двигательной, секреторной, всасывательной и барьерной функций кишечника, а сам кишечник становится основным источником интоксикации, инфицирования ПЖ и парапанкреатической клетчатки и начальным этапом развития ПОН [30, 83]. Среди всего количества патогенетических звеньев данного состояния, наиболее значимыми являются: парез → синдром избыточной бактериальной колонизации тонкой кишки → ишемическое повреждение кишечной стенки [37]. Хомяк И.В. и соавт., (2016) [81] в своих работах отмечают: «... звенья патогенеза СКН тесно переплетаются между собой и усиливают действие друг друга».

Большинство исследователей [25, 63] единодушно утверждают, что патогенез СКН при панкреонекрозах практически не отличается от патогенеза, встреченного при других острых хирургических заболеваниях

органов брюшной полости и как сказано выше, первоначальным его звеном является угнетение моторно-эвакуаторной функции ЖКТ вплоть до пареза. Возникновение динамической кишечной непроходимости на начальном этапе панкреонекроза, обусловлено: - распространением воспалительного экссудата и ферментов ПЖ под листком брюшины, покрывающего ПЖ на корнях брыжеек кишечника с блокадой проводимости нервных импульсов от центральной нервной системы к периферии и наоборот; - токсическим действием ферментативного выпота брюшной полости на кишечную стенку; - нейрорефлекторным торможением в центральной нервной системе, как ответ на мощную афферентную (болевою) импульсацию со стороны рецепторов брюшной полости с торможением парасимпатической и гиперраздражением симпатической нервной системы; - вынужденной гиподинамией и отсутствием энтерального питания.

Парез ЖКТ, способствует быстрой ретроградной транслокации представителей микробиоты толстого кишечника в проксимальные отделы тонкой кишки [37, 67, 134]. Обсеменение за счет патогенной и условно-патогенной микрофлоры достигает концентрации микробов в тощем отделе тонкой кишки свыше 10^{7-8} КОЕ/г кишечного содержимого. Данный феномен в литературе обозначен, как «синдром избыточной бактериальной колонизации (СИБК)». Наличие этого феномена в своих работах подтверждают многие исследователи [40, 121], что избыточная колонизация проксимальных отделов тонкой кишки приводит к уменьшению резистентности кишечного барьера, за счет ослабления способности тонкой кишки элиминировать попавшие ретроградно в нее патогенные или условно-патогенные микроорганизмы и даже способствует развитию системной воспалительной реакции.

Образованные аллохтонными патогенными микроорганизмами экзотоксины приводят:

- к метаболической дисфункции покровных клеток слизистого слоя;

- ослабляет местную иммунную защиту слизистой оболочки; - потере антагонистических свойств у нормальной микрофлоры кишечника по отношению к патогенным и гнилостным микробам;

- угнетению функциональной активности тканевых макрофагов в стенке кишки; - оказывают цитотоксический эффект, сопровождающийся разрушением клеточных мембран энтероцитов (столбчатых эпителиоцитов) [67].

Ишемическое повреждение кишечника оказывает существенный урон при СКН [67, 71]. Оно обязательно и практически универсально при всех ОАХП, сопровождающихся парезом кишечника и синдромом избыточной бактериальной колонизации [23, 133].

Глубина нарушения местного кровотока в первую очередь зависит от степени дилатации кишечной петли и характера сдавления сосудов в ее стенке [52]. К основным причинам повышения внутрипросветного давления в тонкой кишке относят:

- газообразующий эффект патогенной микрофлоры;
- большое количество газов образующихся при продолжительном пребывании продуктов распада (пищи принятой накануне) в кишечнике на фоне недостатка выделяемой желчи и пищевых ферментов ПЖ и кишечной стенки (усиливаются процессы гниения); - нарушение процессов всасывания [68].

В исследованиях Ермолова А.С. и соавт., 2005 [67], установлено, что между степенью растяжения кишечной стенки и характером интрамурального кровотока имеется тесная связь. В тощей кишке, где сосуды входят в ее стенку сразу же на уровне брыжейки, повышение давления в просвете свыше 15-20 мм рт. ст. (при норме 5-8 мм рт. ст.), ведет к стойкому нарушению кровообращения».

Ряд авторов [66, 83] в своих статьях пишут, если ишемия кишечной стенки длится более 4-6 часов, происходит ее серьезное структурное и функциональное повреждение: - нарушается в сосудах целостность

эндотелиального барьера для макромолекул, воды и электролитов с последующим развитием интерстициального отека и гиповолемии; - происходит повреждение эпителиального барьера слизистой (в первую очередь, для макромолекул) с изменением всасывательной функции кишки и скоплением жидкости в ее просвете; - лейкоциты и эритроциты из крови перемещаются в интерстициальное пространство; - развивается внутрисосудистая агрегация лейкоцитов и тромбоцитов; - в кишечной стенке развиваются дисмоторные расстройства с возникновением ее атонии и перерастяжения; - прогрессируют процессы местной циркуляторной недостаточности (ишемической гипоксии) и венозного стаза; - происходит активация и высвобождение протеолитических и липолитических ферментов с повреждением клеточных мембран энтероцитов слизистого слоя. Происходит глубокое нарушение фильтрационной функции капилляров с резким ограничением потребления кислорода тканями и нарастанием ишемии кишечной стенки, последняя развивается при снижении кровотока в кишечной стенке на 50% от должного объема».

Разнонаправленное воздействие этих многочисленных патогенных факторов на структурные образования слизистой оболочки тонкой кишки приводит к резкому изменению ее свойств (особенно «барьерных») и «прорыву» патогенной микрофлоры, как и ее токсических продуктов жизнедеятельности в лимфатическое русло, порталный кровоток и даже - свободную брюшную полость, потенцируя эндотоксемию и обуславливая инфицирование ПЖ и парапанкреатической клетчатки, и развитие перитонита. Этот процесс получил название «бактериальная транслокация» [43, 133].

Климович И.Н. и соавт. (2019) [30] на большом количестве наблюдений предложили уточненную схему патогенеза развития СКН при панкреонекрозах (рисунок 1).

В плане диагностики большинство клиницистов ограничиваются интерпретацией клинической картины, данных УЗИ и электрогастроэнтерографии [37]. Гораздо реже с этой целью прибегают к



Рисунок 1 - Схема патогенеза СКН при панкреонекрозах

обзорной рентгенографии брюшной полости (вздутие петель тонкой кишки, скопление жидкости в просвете тонкой кишки. Газ обнаруживается в разных отделах толстой кишки, жидкость визуализируется в латеральных каналах и между кишечными петлями. Кишечные петли контурируют. Обнаруживается отек складок слизистой оболочки и кишечной стенки, расстояние между смежными петлями тонкой кишки увеличено) [20].

Зондовая энтерография (увеличение диаметра тонкой кишки до 36-40 мм, перистальтика вялая, время эвакуации составляет 11-18 ч) и сцинтиграфия желудка и тонкой кишки (замедление эвакуации радиофармпрепарата /радиоактивный изотоп - ^{99m}Tc / из желудка в толстую кишку более чем на 12 часов), также позволяют судить о паретических изменениях моторно-эвакуаторной функции ЖКТ присущей СКН [72].

В сложных случаях возможно применение КТ (применяют исключительно в экспертных случаях диагностики СКН - сомнительные данные УЗИ, электрогастрографии, особенно при подозрение на опухоли ЖКТ и забрюшинного пространства) [20].

Для своевременной диагностики СКН, Левченко А.С. и соавт., (2015) [47] обращаются к микроскопии кала «... при выявлении большого количества погибших клеток цилиндрического эпителия слизистой, возможно судить о развитии кишечной недостаточности».

Из инвазивных способов верификации СКН у больных с острой абдоминальной хирургической патологией, Петухов В.А. и соавт. (2008) [52] предлагают: «... проводить параллельную количественную оценку содержания эндотоксина грамотрицательной микрофлоры в плазме крови, экссудате брюшной полости и кишечном содержимом».

Следует отметить, что в настоящее время не существует простых и неинвазивных методов ранней диагностики СКН (обладающих высокой чувствительностью, специфичностью и общей точностью) у больных с острым панкреатитом. Показатели приведенных выше параклинических способов исследования свидетельствующих о развитии СКН, могут быть

использованы лишь в совокупности и обязательно с интерпретацией клинико-лабораторных данных. В настоящее время клиницисты на основании хронологической фазности патологических процессов в кишечнике подразделяют СКН на три стадии [20, 30, 52]. В среднем длительность одной стадии 24-36 часов, затем наступает переход в стадию с более глубокими морфофункциональными нарушениями (во II или в III ст.). Большое значение придается градации функциональных нарушений (моторика, процессы пищеварения, всасывания) и гистологических изменений (истончение слизистой тонкой кишки, укорочение ворсин, уплощение и повышенная десквамация кишечного эпителия с формированием микроэрозий; в строме ворсин и собственном слое слизистой резкий отек, инфильтрация, очаговые кровоизлияния, лимфо- и капилляротромбоз):

I стадия СКН. Угнетение моторики кишечника преимущественно рефлекторного характера. Всасывание газов и жидкости из просвета кишки нарушены, т. к. нарушены гемо- и лимфоциркуляция в стенке кишки.

Больной отмечает неприятный запах и вкус в ротовой полости, сниженный объем отхождения газов, неприятный запах газов, стул только после очистительной клизмы. Кишечные перистальтические шумы резко ослаблены, вздутие живота.

При УЗИ выявляется повышенная пневматизация кишечных петель, незначительно увеличенный диаметр тонкой кишки (28-30 мм), локальное скопление жидкости в просвете тонкой кишки, резкое замедление ее перистальтики.

Электрогастроэнтерография: уменьшение суммарной мощности базальной электрической активности кишечника (3,43-4,12 мкВ) за счет проксимальных отделов (12 п. кишки, тощей кишки). Разбалансировка водителей ритма желудка, двенадцатиперстной и тощей кишок. Умеренное снижение показателя отношения электрической активности вышележащего

отдела ЖКТ к нижележащему (значительное снижение пропульсивной способности ЖКТ).

При гистологическом исследовании кишечной стенки наблюдается незначительный отек подлежащей собственной пластинки (*lamina propria*) и подподнятием эпителиальных клеток над уровнем слизистой оболочки.

II стадия СКН. К нарушениям моторики, которые имеют уже не только рефлекторную, но и токсическую природу, присоединяется практически полное угнетение всасывания вначале газов, затем воды, электролитов и мономеров основных питательных веществ. Это приводит к увеличению скопления жидкости и газа в просвете кишки.

Жалобы на боли в животе распирающего характера. Живот вздут, стул и газы не отходят даже после очистительной клизмы. Кишечные перистальтические шумы не прослушиваются.

При УЗИ скопление жидкости и газа в просвете тонкой кишки с расширением ее диаметра (31-40 мм), угнетение перистальтики вплоть до пареза, утолщение (3-4 мм) стенки тонкой кишки и изменение ее структуры, незначительное скопление жидкости между петлями кишки. В желудке застойное содержимое (300-400 мл).

Электрогастроэнтерография: выраженное уменьшение суммарной мощности базальной электрической активности кишечника (3,42-2,18 мкВ) за счет всех отделов ЖКТ. Разбалансировка водителей ритма желудка, двенадцатиперстной, тощей и подвздошной кишок. Выраженное снижение показателя отношения электрической активности вышележащего отдела ЖКТ к нижележащему (свидетельствующему о существенной блокаде пропульсивной способности кишечника).

В этой стадии СКН происходит усиленное размножение патогенной микрофлоры с колонизацией проксимальных участков ЖКТ, в т. ч. анаэробной, газообразующей. При микроскопии кала определяется большое количество слущенных клеток покровного кишечного эпителия слизистой.

Гистологически, начинают определяться острые нарушения микроциркуляции, которые сопровождаются вторичными изменениями в энтероцитах (эпителиоцитах), повышенной тенденцией их к слущиванию; в просвете кишки отмечается скопление слизисто-гнойного содержимого. Строма ворсины отечна, пропитана фибрином, густо инфильтрирована полиморфноядерными лимфоцитами; наблюдаются перикапиллярные очаговые кровоизлияния с признаками парапедеза эритроцитов в просвет кишки; агрегация форменных элементов в капиллярах и стаз в венах.

III стадия СКН. К уже имеющимся значительным повреждениям в лимфатическом и венозном сегментах микроциркуляторного русла, присоединяется поражение его артериального сегмента с параличом вазоконстрикторов. Значительное изменение свойств выстилающего эндотелия способствует дальнейшему распространению внутрисосудистого сгустка и тромбоза вверх по артериальному руслу, шунтированию микроциркуляции.

Живот резко вздут, боли распирающего характера, стул и газы не отходят даже после очистительной клизмы. Прослушивается «шум плеска».

При УЗИ наблюдается скопление большого объема газа и жидкости в просвете тонкой кишки, диаметр (> 40 мм), атония (аперистальтичность) тонкой кишки на всем ее протяжении, выраженность складчатости слизистой тонкой кишки, однородность содержимого кишки, которое может быть гиперэхогенным, свободная жидкость в брюшной полости.

Электрогастроэнтерография: критическое уменьшение суммарной мощности базальной электрической активности кишечника ($\leq 2,17$ мкВ) за счет всех отделов ЖКТ. Разбалансировка и угнетение водителей ритма всех отделов ЖКТ. Критическое снижение показателя отношения электрической активности вышележащего отдела ЖКТ к нижележащему (полная блокада пропульсивной способности ЖКТ).

Разработка лечения, согласно стадийности морфофункциональных изменений в кишке, позволяет в целом, более точно воздействовать на

основные патогенетические звенья СКН в различные периоды времени его развития. План лечения СКН у пациентов с панкреонекрозом строится на его патогенетической основе (коррекция пареза и СИБКа, внутрипросветная детоксикация, коррекция метаболических нарушений и восстановление барьерной функции слизистой оболочки тонкой кишки) [20, 30, 52, 71, 81, 121, 163].

Одним из эффективных методов восстановления моторно-эвакуаторной функции кишечника является продленная регионарная анестезия на фоне препаратов стимулирующих перистальтику [58, 72, 79].

Применение кишечного лаважа (с энтеросорбентами) в составе комплексной терапии больных деструктивным панкреатитом позволяет снизить уровень эндогенной интоксикации к 7-10-м суткам от начала лечения, нормализовать параметры клеточного иммунитета, восстановить пропульсивную функцию кишечника [20, 71].

Применение методик раннего энтерального питания с про – и пребиотиками и деконтаминации желудочно-кишечного тракта положительно влияют на морфофункциональное состояние ЖКТ [8, 18, 25, 82, 98, 106, 133]. Morrow L.E. и соавт., (2012) [141] в своих работах отметили: «... энтеральное питание с лактобактериями ощутимо снижает обсемененность кишечника фекальными штаммами, снижает проницаемость кишечной стенки и тяжесть заболевания в целом».

Коррекция метаболических нарушений и восстановление барьерной функции слизистой оболочки тонкой кишки происходит значительно успешнее, если в раннее энтеральное питание включить аминокислоты (глутамин, аргинин) и полиненасыщенные жирные кислоты (омега₃, омега₆) [20].

Резюмируя в целом анализ литературы, становится понятным, что спектр профилактических и лечебных мероприятий СКН у больных панкреонекрозом, достаточно ограничен, в виду сложности многоплановой коррекции морфофункциональных изменений в кишечнике. Базисная

терапия СКН недостаточно опирается на его патогенез, особенно на негативную роль кишечника в повышении внутрибрюшного давления с последующим развитием АКС, что является необходимым условием при составлении лечебного и профилактического алгоритмов.

1.2. Внутрибрюшная гипертензия у больных панкреонекрозом, диагностика и лечение

Внутрибрюшная гипертензия определяется как постоянный или повторяющийся подъем внутрибрюшного давления (ВБД) ≥ 12 мм рт. ст. [90, 131, 137, 149]. В свою очередь, абдоминальный компартмент-синдром это своеобразный симптомокомплекс, который развивается на фоне высоких цифр ВБГ и выделяется в качестве одного из ключевых факторов развития синдрома ПОН у больных панкреонекрозом [1, 35, 89, 108, 122]. J.M. Burch и соавт. в 1996 г. разработали классификацию ВБГ исходя из уровня внутрибрюшного давления (ВБД), которая после некоторых незначительных изменений в настоящее время имеет следующий вид: I степень характеризуется внутрипузырным (мочевой пузырь) давлением 12–15 мм рт. ст.; II степень - 16–20 мм рт. ст.; III степень - 21–25 мм рт. ст.; IV степень - более 25 мм рт. ст. Первая согласительная конференция Всемирного общества по абдоминальному компартмент-синдрому - World Society of the Abdominal Compartment Syndrome (WSACS), посвященная проблемам АКС, состоялась в 2004 г., где интраабдоминальная гипертензия была определена как устойчивое повышение ВБД от 12 мм рт. ст. и более, которое регистрируется как минимум при трех стандартных измерениях с интервалом в 4–6 ч [111, 142].

Многие авторы [44, 45, 62, 102, 125, 146, 150, 151, 153] в своих работах отмечают, что хирургическое сообщество недостаточно осведомлено о развитии подобного осложнения при ОП, имеют место несогласованность междисциплинарного подхода к коррекции АКС и попытки врачебного

вмешательства со значительным запозданием - уже при развитии полиорганной дисфункции.

Одним из основных предрасполагающих факторов формирования АКС является быстрое развитие панкреонекроза, сопровождающегося парезом кишечника [67, 68]. Повышение ВБД обуславливает основное отрицательное воздействие на макроорганизм, которое приводит к снижению кровотока по системе нижней полой вены, редукции гастрального и брыжеечного кровотока, вплоть до тотального некроза кишечника с развитием его перфорации [106, 165]. Однако на начальном этапе (коротком) происходит увеличение венозного возврата и сердечного выброса за счет внезапного притока крови из спланхических сосудов, а в последующем резкое снижение сердечного выброса, вследствие значительного уменьшения притока крови из брюшной полости [140].

В свою очередь смещение диафрагмы под действием повышенного ВБД влечет за собой рост среднего внутригрудного давления, способствуя увеличению давления в плевральных полостях, снижению растяжимости грудной клетки и ряду изменений вентиляционной функции и газообмена [38, 57, 103, 107]. Некоторые исследователи [69, 124, 158] отмечают, что повышение ВБД до 25–30 мм рт. ст. приводит к повышению максимального давления на вдохе почти в 2 раза (с 18 до 34–40 см вод. ст.) Также растет напряжение углекислоты в крови ($p\text{CO}_2$) и падает парциальное давление кислорода ($p\text{O}_2$). Если не принимать меры, постепенно развивается респираторный дистресс-синдром» [170].

К тому же повышение внутригрудного давления вызывает внутричерепную гипертензию за счет функциональной блокады оттока от головного мозга по яремным венам [4, 45]. Усиливаются отек и дисфункция головного мозга, что в свою очередь увеличивает риск вторичного ишемического повреждения нейронов [5].

Другим грозным спутником АКС является почечная недостаточность, которая развивается у 33-45% пациентов. ВБГ приводит к нарушению оттока

крови от почек, за счет чего нарушается макро- и микроциркуляция, соответственно секреция мочи и клубочковая фильтрация почек [13, 21]. Вследствие этого увеличивается концентрация ренина, альдостерона и антидиуретического гормона в плазме, возникает протеинурия. Темп почасового диуреза снижается более чем в 2 раза уже при повышении ВБД до 15 мм рт. ст., а повышение до 20–30 мм рт. ст. приводит к анурии, не поддающейся лечению введением диуретиков. Гистологически начинают выявляться некрозы клубочкового эпителия [1, 108].

В более позднем периоде прогрессивно снижается сердечный выброс, появляются признаки ишемии печени, присоединяется респираторный и метаболический ацидоз [96, 127, 136, 147, 164]. Все это обуславливает необходимость постоянного мониторинга уровня ВБД у больных из групп риска, требует обновления национальных и международных рекомендаций, чтобы рутинные измерения ВБД стали стандартом лечения пациентов с тяжелым панкреонекрозом в отделении интенсивной терапии [15, 73, 86, 105].

В предложенной схеме Зардарян О. (2019) [26] наиболее подробно показал, что последствия ВБГ не ограничиваются только органами брюшной полости, а скорее оказывают прямое или косвенное воздействие на каждую систему органов в организме (рисунок 2).

ВБГ в том числе, существенно ухудшает условия заживления лапаротомных ран, может вызывать ишемию и некрозы брюшной стенки [27, 29].

Клиническая картина АКС неспецифична [94, 114, 160]. По одним данным, АКС клинически проявляется увеличением объема живота и напряжением мышц брюшной стенки, сочетающимися с олигурией и респираторными нарушениями [86]. По другим данным, именно рост максимального давления на вдохе манифестируют раньше других симптомов [120, 142].

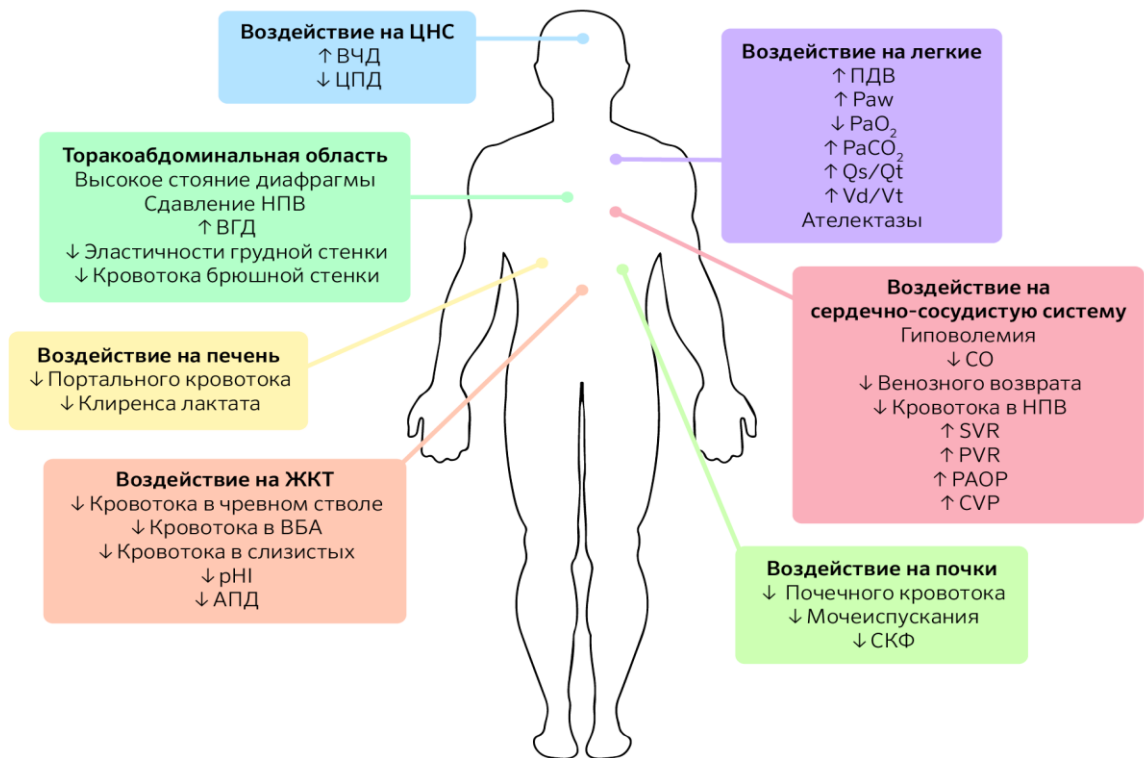


Рисунок 2 - Схема патологического влияния ВБГ на системы органов

Сокращения к схеме: ВЧД — внутричерепное давление; ЦПД — церебральное перфузионное давление; ВГД — внутригрудное давление; НПВ — нижняя полая вена; ВБА — верхняя брыжеечная артерия; pH — pH слизистой желудка; АДП — абдоминальное перфузионное давление; ПДВ — пиковое давление вдоха; P_{aw}, mean airway pressure — среднее давление в дыхательных путях; PaO₂ — парциальное давление кислорода в артериальной крови; PaCO₂ — парциальное давление углекислого газа в артериальной крови; Q_s/Q_t — внутрилегочный шунт; V_d/V_t — легочное мертвое пространство; CO, cardiac output — сердечный выброс; SVR — системное сосудистое сопротивление; PVR — легочное сосудистое сопротивление; PAOP — окклюзионное давление в легочной артерии; CVP — центральное венозное давление; СКФ — скорость клубочковой фильтрации.

Залогом ранней диагностики АКС являются высокая степень настороженности врача и регулярное (примерно каждые 6 ч) измерение ВБД у пациентов с высоким риском его повышения [45, 48, 93, 100, 100, 115, 126]. Прямой метод измерения был предложен R. Overholt в 1931 г. [149] «... следует непосредственно измерять ВБД при наличии открытого живота (лапаростомы), во время лапароскопии, перитонеального диализа или через установленные в брюшную полость дренажи». Эти методы считаются точными, но они не нашли широкого применения из-за технической

сложности и возможных осложнений. Первым точный и безопасный метод мониторинга ВБД при помощи измерения давления в мочевом пузыре предложил I.L. Kron и соавт. в 1984 г [130]. Эластичная и хорошо растяжимая стенка мочевого пузыря выполняет функцию пассивной мембраны и точно передает уровень давления в брюшной полости. В настоящее время разработаны специальные стерильные закрытые системы для измерения внутрипузырного давления, наиболее предпочтительной признана Unometer™Abdo-Pressure™ (Unomedical, Дания). Эти системы включают в себя уриметр последнего поколения и измерительную часть со встроенным гидрофобным антибактериальным воздушным фильтром. Перед замером, в мочевой пузырь вводится 20–25 мл теплого стерильного физиологического раствора. Среднее ВБД в норме составляет 6,5 мм рт. ст.

Большинство авторов [1, 14, 16, 24, 53, 84, 87,88, 95, 111, 113, 139, 160] в своих работах утверждают, что в настоящее время профилактика и лечение АКС носят дифференцированный характер и зависят от исходного уровня ВБД. При I степени ВБГ, имеющей, как правило, незначительную продолжительность, АКС развивается нечасто. Вторая степень требует тщательного мониторинга, как ВБГ, так и функций сердца, легких и почек и уже с применением необходимого арсенала интенсивной терапии. При более высоких степенях ВБД надо применять различные хирургические методы декомпрессии живота. Критичным представляется фульминантный рост ВБГ свыше 35 мм рт. ст. Безусловно, при бесконтрольном прогрессировании АКС обоснованным является специфическое декомпрессивное лечение, в т. ч. оперативное, без которого летальность близка к 100%. На сегодняшний день минимальные цифры летальности при ОП, осложненном АКС, остаются крайне высокими и составляют 30–40% [33, 112].

Принимая во внимание дыхательную дисфункцию вследствие высокого стояния куполов диафрагмы, снижение экскурсии легких и развитие ателектазов, для адекватной оксигенации и профилактики гемической

гипоксии с целью респираторной поддержки целесообразно использовать продленную искусственную вентиляцию легких с жесткими параметрами [7, 124, 138].

Отдельный важный аспект комплексной терапии панкреонекроза с АКС представляют объем и характер инфузионной терапии, направленной на коррекцию волевических нарушений [108]. Гаин Ю.М. и соавт., 2004, [19] отмечают «... объемная «водная» нагрузка целесообразна только перед планируемым оперативным пособием, так как во всех остальных случаях (при отсутствии декомпрессии) массивная инфузионная терапия только усиливает интерстициальный отек». При этом гемофильтрация (Continuous Veno – Venous) снижает АКС, улучшает функции печени и почек [169].

Интересные результаты в своих экспериментальных исследованиях получили Моргун А.С. и соавт., 2017 [34] «...применение миорелаксанта – «pirecuronium bromide», приводит к существенному снижению внутрибрюшного давления при моделируемом у крыс остром перитоните. Это обстоятельство, возможно в недалеком будущем, после клинических испытаний, может оказать значительную помощь в лечении АКС».

Парез ишемизированного кишечника при панкреонекрозе, усугубляет проявления энтеральной недостаточности и АКС и, диктует необходимость зондовой декомпрессии желудка и тощей кишки, активного восстановления его моторно-эвакуаторной функции посредством: антихолинэстеразных средств, гастродуоденокинетиков, нутритивной поддержки, электростимуляции и обязательно продленной перидуральной анестезии, так боль является одним из основных факторов обуславливающих парез кишечника [22, 28, 30, 58].

Большинство авторов [66, 109, 154] справедливо полагают, что хирургическая декомпрессия с целью максимального снижения риска роста ВБГ, является единственным эффективным методом лечения таких

состояний, достоверно снижая летальность». АКС требует проведения срочной абдоминальной декомпрессии, носящей по сути «реанимационный» характер ввиду риска развития острой сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности и летального исхода [125].

Анализ литературных данных, касающихся эффективности декомпрессивных вмешательств, свидетельствует об их преимуществе над неоперативными методиками [110, 120, 139]. Однако, при стерильном панкреонекрозе, принимая во внимание крайнюю нежелательность инфицирования брюшной полости, большинство хирургов [49, 111, 118, 123] рекомендуют применять миниинвазивные методы, такие как - лапароцентез, чрескожное дренирование, дренирование при помощи эндовидеохирургической техники, подкожная туннельная фасциотомия (белой линии живота) и только при невозможности осуществить последние или вследствие предполагаемой малой их эффективности, а также наличия явлений инфицирования брюшной полости, выполнять срединную лапаротомию. При этом после лапаротомии, кишечник возможно покрывать специальным полиэтиленовым материалом (покрытым антибиотиками и пр.) и рану не ушивать, вплоть до восстановления его моторно-эвакуаторной функции [118, 140, 148].

Лечение панкреонекроза, осложненного АКС, являет собой одну из наиболее актуальных и злободневных проблем современной ургентной хирургии. Высокая частота развития осложнений и летальных исходов, растущие финансовые затраты, связанные с данной патологией, закономерно диктуют необходимость, с позиций мультидисциплинарного подхода, поиска новых или усовершенствования имеющихся методик консервативного, миниинвазивного и традиционного хирургического лечения этой тяжелой категории больных.

1.3. Современные сведения о кардиальной и легочной коморбидности у больных панкреонекрозом

Термин «коморбидность» (лат. со – вместе, morbus – болезнь) был предложен в 1970 г. американским исследователем эпидемиологии неинфекционных заболеваний А. Файнштейном для обозначения дополнительных клинических состояний, уже существующих или возникших на фоне текущего заболевания и всегда отличающихся от него [11, 60, 116]. Как синонимы «коморбидности» используются также «полипатология» и «мульти» или «полиморбидность», хотя дискуссия по различному толкованию этих терминов продолжается [42, 74].

Большинство клиницистов [32, 36, 80, 97, 155, 166] придерживаются мнения, что коморбидность, это состояние, при котором у пациента имеется два или более хронических заболевания, патогенетически связанных между собой, возникающих одновременно. При этом одно заболевание усиливает другое и их отрицательное влияние на организм не арифметически складывается, а геометрически умножается, к тому же лечение таких пациентов может быть затруднено взаимоисключающими требованиями к медикаментозной терапии и контролю разных заболеваний.

Единой общепринятой классификации коморбидности не существует. [85]. В одной из первых классификаций различают следующие типы коморбидности [129, 167]:

- причинная – вызванная параллельным поражением единым патогенетическим агентом органов и систем (алкогольная кардиомиопатия у больных с хронической алкогольной болезнью);
- осложненная – проявляющаяся в виде поражения органов мишеней при декомпенсации основного заболевания (развитие хронической болезни почек при гипертонической болезни);
- неуточненная – возникающая в результате наличия единых патогенетических механизмов развития сочетанных заболеваний, требующих

дальнейшего изучения (эрозивно-язвенные поражения слизистой оболочки верхних отделов желудочно-кишечного тракта у больных с атеросклерозом);

- ятрогенная – проявляющаяся при вынужденном негативном врачебном воздействии (осложнения лекарственной терапии, например стероид индуцированный сахарный диабет при длительной терапии глюкокортикостероидами).

Несмотря на то, что коморбидная патология не представлена в МКБ-10, она является серьезной проблемой для здравоохранения, так как одновременное лечение нескольких заболеваний требует увеличения расходов и затруднительно в условиях узкой специализации лечебных учреждений. В настоящее время в хирургических отделениях количество больных с коморбидной терапевтической патологией составляет более 70% [62]

Верткин А. Л., 2011 [11] и Григорьева И.Н., 2020 [78] в своих работах сообщают, что самая значительная (92%) доля пациентов с коморбидностью выявляется среди больных с хронической сердечной недостаточностью (ХСН). Основными причинами ХСН являются: ИБС (кардиосклероз, ишемическое поражение сердечной мышцы), гипертоническая болезнь (перегрузка миокарда, вследствие высокого давления в большом или малом круге кровообращения), симптоматическая артериальная гипертензия (гипертрофия миокарда, недостаточность диастолического наполнения желудочков), миокардит (последствия воспалительного поражения), миокардиодистрофия (алкоголь и др. интоксикации), пороки сердечных клапанов (стеноз или недостаточность клапанов), аритмии (мерцательная аритмия, тахикардия).

В РФ и по настоящее время применяется классификация хронической сердечной недостаточности предложенной Н.Д. Стражеско и В.Х. Василенко (1935), для большей объективности характеристики стадий ХСН, используется градуированный показатель фракции выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) [161].

- I стадия. Начальная, скрытая недостаточность кровообращения, проявляющаяся только при физической нагрузке (одышка, сердцебиение, утомляемость). В покое эти явления исчезают. Гемодинамика не нарушена. ФВ ЛЖ $\geq 52\%$ (норма 55-84%);

- II стадия. Выраженная, длительная недостаточность кровообращения, появляются периферические отеки, сухой кашель, нарушение гемодинамики (застой в малом и большом круге кровообращения), нарушения функции органов и обмена веществ выражены и в покое, трудоспособность резко ограничена. ФВ ЛЖ - 46-51%;

- период А. Нарушение гемодинамики выражено умеренно, отмечается нарушение функции какого-либо отдела сердца (право- или левожелудочковая недостаточность). Бледность, синюшность конечностей, кончика носа, губ (акроцианоз). Отеков нет. Печень не увеличена. Аускультативно можно услышать сухие хрипы, при выраженном застое – признаки отека легкого (мелкопузырчатые хрипы). ФВ ЛЖ – 40-45%;

- период Б. Выраженные нарушения гемодинамики, с вовлечением всей сердечно-сосудистой системы, тяжелые нарушения гемодинамики в малом и большом круге. Одышка, кашель с отделением «ржавой» мокроты, удушье (чаще по ночам) как проявление, так называемой, кардиальной астмы. ФВ ЛЖ – 35-39%.

- III стадия. Конечная, дистрофическая. Тяжелая недостаточность кровообращения, стойкие изменения обмена веществ и функций органов, необратимые изменения структуры органов и тканей, выраженные дистрофические изменения, полная утрата трудоспособности. Происходит глубокая дистрофия миокарда, необратимо повреждается как само сердце, так и органы, испытывающие ишемию и кислородное голодание из-за его дисфункции. Является терминальной, регрессу не подвергается никогда. ФВ ЛЖ $< 34\%$;

Куценко М.А. и соавт., 2014 [36] отмечают: «... к наиболее часто встречающимся сочетаниями хронических болезней сердца, является

сочетание их с хроническими заболеваниями легких (74%), из них: хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) (72%), которая объединяет хронический бронхит и эмфизему легких; и заболеваний, ассоциированных с плохо обратимой бронхиальной обструкцией [бронхиальная астма, бронхоэктатическая болезнь (на фоне пневмокониозов), облитерирующий бронхолит)] (28%). В ряде работ показано, что хроническое воспаление в дыхательных путях является предиктором развития ИБС независимо от других факторов сердечно-сосудистого риска. Так, снижение на 10% объема форсированного выдоха за 1 сек, увеличивает риск сердечно-сосудистой смертности на 28%, а нефатальных коронарных событий – на 20%, при этом возникает и проблема адекватного использования β -блокаторов у больных ИБС, так как их длительный прием может ухудшать показатели функции внешнего дыхания, а значит увеличивать сердечно-сосудистый риск».

В свою очередь Коррейя Л.Л. и соавт., 2013 [56] в своих работах сообщает: «... отмечается и обратная зависимость – влияние ХСН на развитие обострений ХОБЛ, особенно при наличии нарушений ритма сердца (высок риск и ятрогенно-индуцированных аритмий при использовании высоких доз бронходилататоров, β_2 -агонистов). Все перечисленное создает картину своеобразного порочного круга взаимного влияния данных заболеваний при их сосуществовании, или коморбидности».

Клиницисты оценивают степень хронической дыхательной недостаточности исходя из классификации предложенной А.Г. Дембо и Л.Д. Шика еще в 1964 году, в которую для большей объективности, был добавлен градуированный показатель сатурации крови кислородом (пульсоксиметр) - SaO_2 [2]:

- I степень. Субъективно одышка появляется во время или после значительной физической нагрузки. Частота дыхательных движений в покое в пределах нормы - 16-24 в 1 минуту. Цианоза нет. Пульс не учащен. Жизненная емкость легких (ЖЕЛ) в норме. SaO_2 - 90-94% (норма 95-98%);

- II степень. Одышка появляется при незначительной (привычной) физической нагрузке, держится продолжительное время. Частота дыхательных движений в покое – 24 – 28 в минуту. Цианоз появляется после значительной физической нагрузки. Пульс - склонность к учащению. ЖЕЛ снижена. SaO₂ - 75-89%;

- III степень. Одышка в покое или при малейшей физической нагрузке. Частота дыхательных движений в покое - 30 и больше в минуту. Цианоз появляется при малейшей физической нагрузке и в покое. Пульс учащен постоянно. ЖЕЛ значительно снижена. SaO₂ < 75%.

На долю больных панкреонекрозом приходится более 50% случаев коморбидности [12]. Летальность при панкреонекрозе в общей популяции составляет в среднем 10,3-21%. Однако у пациентов, имеющих коморбидную соматическую патологию, летальность достигает уже 33-40%. Коморбидная отягощенность является основной причиной развития смертельных осложнений, важнейшими из которых являются пневмония и сердечная недостаточность [10, 117].

Среди коморбидных заболеваний у пациентов хирургического профиля, нуждающихся в оперативном пособии, ИБС и ХОБЛ являются наиболее распространенными (65-80%) [70]. Ряд авторов [6, 65, 119, 145, 143, 159] приводят данные, что большинство пациентов могут не выдержать нагрузки на сердечно-легочную систему уже в течение периоперационного периода. В этом случае могут развиваться различные аритмии, ишемия миокарда, углубится сердечная и легочная недостаточность. Как следствие, развиваются сердечно-сосудистые катастрофы, нередко летальные, такие как острый инфаркт миокарда, нестабильная стенокардия, опасные нарушения ритма и проводимости во время операции и в послеоперационном периоде, тяжелая легочная недостаточность. Это прямо или косвенно снижает общую эффективность работы хирургического стационара с любой категорией пациентов, поскольку увеличивает среднюю длительность госпитализации, число осложнений после хирургических вмешательств,

приводит к уменьшению оперативной активности, росту общих затрат на лечение и препятствует проведению реабилитации. Вследствие чего, существующие на сегодняшний день стандарты и подходы в хирургии должны включать скрупулезный анализ сопутствующей патологии при выборе методов анестезии, объема и вида оперативного вмешательства.

Хронические заболевания легких на фоне ХСН у больных панкреонекрозом, значительно повышают (на 70-80%) риск развития - пневмонии, которая по происхождению является нозокомиальной. При необходимости искусственной вентиляции легких частота развития пневмонии составляет уже 34,5%, при остром респираторном дистресс-синдроме или длительности ИВЛ более 2 суток – 55%. Летальность связанная с пневмонией колеблется от 35% до 75%. [3, 99, 145].

Вследствие чего, одну из актуальных проблем у больных хирургического профиля, в т. ч. с панкреонекрозами представляет сочетание ХСН и ХДН различной этиологии (и стадии/степени) из-за высокого риска развития осложнений со стороны сердца и легких, высокой летальности и бюджетной нагрузки [75, 77, 143].

В заключение следует сказать, что у пациентов с панкреонекрозом, коморбидная отягощенность оказывает серьезное, иногда решающее влияние на момент принятия решения об оперативном лечении, индивидуализацию алгоритма пред - и послеоперационного лечения и по настоящее время, представляет собой комплексную задачу, решение которой лежит в содружественной работе хирурга, кардиолога, пульмонолога и реаниматолога.

Глава 2. Материалы и методы исследования.

2.1. Характеристика клинического материала

В основу работы положены результаты проспективного и ретроспективного когортного анализа лечения 246 больных острым панкреатитом средней степени тяжести (стерильным панкреонекроз), из них 84 (34%) пациентов не имели кардиальной и легочной коморбидности (КЛК) и 76 (31%) больных с кардиальной и легочной коморбидностью. Ретроспективное исследование проведено посредством изучения 86 (35%) медицинских карт больных СП, имеющих кардиальную и легочную коморбидность. Больные находились на лечении в хирургических отделениях ГУЗ «ГКБ СМП №25», ГУЗ «КБ №5» и ГУЗ «КБ №12» г. Волгограда с 2004 по 2023 год.

При проведении клинических исследований руководствовались положительным заключением Локального Этического Комитета полученного 21.12.2020 года, протокол №2020/44-ДИ.

В наших исследованиях мы использовали классификацию острого панкреатита Российского Общества Хирургов (2014 г.) разработанную с учетом классификации Атланта (Н. Вегер, 1992), и ее модификаций, предложенных в г. Кочин в 2011 г. (Международная Ассоциация Панкреатологов, International Association of Pancreatology) и Международной рабочей группой по классификации острого панкреатита (Acute Pancreatitis Classification Working Group) в 2012 г.

Острый панкреатит легкой степени. Панкреонекроз при данной форме острого панкреатита не образуется (отечный панкреатит) и органная недостаточность не развивается.

Острый панкреатит средней степени. Характеризуется стерильным течением диссольюционного процесса, наличием либо одного из местных проявлений заболевания: острое перипанкреатическое жидкостное скопление, острое некротическое скопление, перипанкреатический

инфильтрат, псевдокиста, отграниченный некроз, – или/и развитием общих проявлений в виде транзиторной органной недостаточности (не более 48 часов).

Острый панкреатит тяжелой степени. Характеризуется наличием либо инфицированного панкреонекроза (гнойно-некротического парапанкреатита), или/и развитием персистирующей органной недостаточности (более 48 часов).

В исследовании принимали участие пациенты со средней степенью тяжести острого панкреатита, т.е. больные в I фазе (ранней), периода IA-B течения панкреонекроза (первые 10 дней от начала заболевания), так называемая фаза стерильного некроза [31]. Вследствие чего в дальнейшем, для упрощения восприятия материала, эти пациенты будут именоваться больными со стерильным панкреонекрозом. В этой фазе лишь 12-15% больных требуют оперативного лечения по основному заболеванию, связанного с диссолюцией ПЖ и забрюшинной клетчатки (ферментативные оментобурсит и перитонит, билиарная гипертензия), причем исключительно с применением эндовидеохирургических технологий. Отсутствие операционной травмы или малая травматичность выполненных, позволяло с большей достоверностью определить роль СКН в формировании ВБГ и последующем развитии АКС.

Дизайн исследования:

- в проспективном формате (2016-2023 гг), у больных СП, не имеющих кардиальной и легочной коморбидности, уточнить особенности развития и течения СКН, его роли в формировании ВБГ и развитии АКС. Оценить результаты традиционных декомпрессивных лапаротомий при развитии АКС. Также для сравнения, насколько чаще встречается АКС (или угроза его развития) у пациентов с КЛК и без КЛК;

- в проспективном формате (2016-2023 гг), у больных СП с кардиальной и легочной коморбидностью, изучить особенности формирования ВБГ и развития АКС. Определить возможность прогноза

развития АКС и уточнить показания к его превентивной миниинвазивной хирургической коррекции, уточнить возможности интраоперационной профилактики грыж после декомпрессивных операций. Эта группа больных являлась – основной;

- в ретроспективном формате у больных СП с кардиальной и легочной коморбидностью (2004-2014 гг), изучить тактику проводимого лечения и анализировать ее результаты. Очертить круг основных показаний к операции на то время, в т. ч. связанных с ВБГ и АКС, выделить основные причины смерти. Эти пациенты представляли группу сравнения;

- во всех трех исследуемых группах провести параллельные сравнительные исследования вариантов показаний к операциям, характера операций, частоты ранних послеоперационных осложнений и летальности связанной с ВБГ и АКС. На основании полученных данных предложить обновленные варианты консервативной коррекции СКН и ВБГ, превентивной хирургической коррекции АКС и интраоперационной профилактики грыж после декомпрессивных операций у больных СП с кардиальной и легочной коморбидностью.

В исследовании использовали классификацию СКН по стадиям Б.Р. Гельфанда и А.И. Салтанова, 2009 [20], дополненную И.Н. Климовичем (2019) [30] и классификацию ВБГ по степеням исходя из уровня внутрибрюшного давления J.M. Burch 1996 [162].

Основными критериями включения в исследование больных панкреонекрозом являлось:

1. согласие на проведение исследования;

2. пациенты в стерильной фазе панкреонекроза (IA-B). У больных наблюдалась четкая клинико-лабораторная и инструментальная картина СП. Для СП характерны боли в верхних отделах живота, чаще опоясывающего характера. Пациентов беспокоит вздутие живота, тошнота, многократная рвота, нередко не приносящая облегчения. Больные беспокойные. Язык сухой, обложен бело-коричневым налетом. Кожный покров имеет бледную

окраску, иногда лицо гиперемированно (калликреиновое лицо). Возможны цианотичные пятна на передней брюшной стенке (гипостазы). Определяется плотный, резко болезненный инфильтрат в эпигастрии. Пульсации брюшного отдела аорты не определяется вследствие инфильтрата в эпигастральной области и выраженного пневматоза (симптом Воскресенского). Перистальтические кишечные шумы резко ослаблены или отсутствуют. Симптомы раздражения отсутствуют или слабоположительные в правых отделах живота. Наблюдаются проявления синдрома системного воспалительного ответа (ССВО/SIRS). Повышение лейкоцитов крови $> 12 \times 10^9$, незрелых нейтрофилов (палочкоядерных) $> 10\%$; амилаза крови > 410 Ед/л; липаза > 150 Ед/л.

По данным УЗИ и КТ – увеличение размеров ПЖ: головка > 30 мм, тело > 25 мм, хвост > 30 мм; неровный контур ПЖ, возможна размытость контура ПЖ, наличие небольшого количества жидкости в сальниковой сумке и брюшной полости, мелкие очаговые жидкостные образования в паренхиме ПЖ или парапанкреатической клетчатке; могут быть признаки билиарной гипертензии.

По шкале E.Balthazar (1994) у всех исследуемых больных индекс тяжести острого панкреатита колебался в пределах 4-6 баллов.

В плане отсутствия инфицирования ориентировались на прокальцитониновый тест < 3 нг/мл и уровень лактата < 3 ммоль/л, также данным КТ - отсутствие пузырьков газа в очагах диссолюции паренхимы ПЖ или парапанкреатической клетчатке и результаты тонкоигольных пункций - пунктаты роста микрофлоры не давали»;

3. мужчины и женщины в возрасте 18–75 лет.

Критерии исключения из клинического исследования:

1. отказ пациента от исследования и обработки персональных данных;
2. в нашей работе мы не рассматривали пациентов с легкой степенью острого панкреатита «отечной формой», так как панкреонекроз при данной форме не образуется;

3. пациенты с острым панкреатитом тяжелой степени (инфицированный панкреонекроз), также исключались из исследования, так как эти больные вне зависимости от наличия СКН и ВБГ требовали оперативного лечения с целью санации ПЖ, забрюшинной клетчатки и брюшной полости.

4. пациенты старше 75 лет;

5. пациенты с когнитивными расстройствами.

Госпитализация больных происходила в течение 1 суток от начала заболевания (16 ± 8 ч).

У всех больных проводилась интенсивная терапия основного заболевания, согласно «Клиническим рекомендациям РФ по острому панкреатиту» от 2020 г.

У 84 больных СП, не имеющих кардиальной и легочной коморбидности, нами проведены исследования течения этого заболевания за период с 2016 по 2023 гг. Были уточнены особенности развития и течения СКН, его роли в формировании ВБГ и негативного влияния последней на функции сердца и легких, оценены результаты традиционных декомпрессивных лапаротомий при развитии АКС. В дальнейшем, при проведении сравнительных исследований, эта группа пациентов будет обозначаться, как группа со СП без КЛК.

Среди больных СП без КЛК около 3/4 составили мужчины (62) и 1/4 – женщины (22) – 74% и 26% соответственно ($p < 0,05$). Преобладали пациенты работоспособного возраста (таблица 1). Средний возраст пациентов составил $42,3 \pm 12,8$ лет.

Таблица 1- Разделение по полу и возрасту больных СП без КЛК ($n=84$)

Пол	Возраст						Итого
	До 30	31–40	41–50	51–60	61–70	71-75	
мужчины	5	27	16	10	4	-	62 (74%) ($p < 0,05$)
женщины	2	9	5	3	1	2	22 (26%) ($p < 0,05$)
Всего	7	36	21	13	5	2	84

- $p < 0,05$ по сравнению количества мужчин с количеством женщин

Сопутствующие заболевания, не связанные понятием коморбидность с ключевыми жизнеобеспечивающими органами (сердце и легкие) и жизнеугрожающе не потенцируемые при формировании ВБГ (заболевания пищеварительной, мочевыделительной и эндокринной систем), при анализе результатов исследований принимались во внимание лишь для определения однородности исследуемых групп (таблица 2). В группе СП без КЛК, два

Таблица 2 - Характер сопутствующей патологии у больных СП без КЛК

Сопутствующая патология	Группа СП без КЛК (n=84)	
	Абс	%
ИБС, артериальная гипертония	2	2,4
Хронический бронхит	4	4,8
Желчнокаменная болезнь	10	11,9
Хронический алкоголизм	19*	22,6*
Хронические заболевания желудка и кишечника (гастрит, язвенная болезнь, дивертикулярная болезнь и др.)	11	13
Цирроз печени	5	6
Ожирение	6	7
Сахарный диабет	4	4,8
Хронический пиелонефрит, мочекаменная болезнь	4	4,8
Всего:	65	77,4

* - $p < 0,05$ по сравнению с другими видами сопутствующей патологии

сопутствующих заболевания встретились одновременно у одного больного в 18 (21,4%) случаях и три в 7 (8,3%) случаях.

Для объективной интегральной и количественной оценки острых функциональных нарушений использовалась адаптированная шкала SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment). При расчете баллов использовались следующие показатели: SpO₂, коагуляции (тромбоциты), билирубин, креатинин, сердечно-сосудистая (с учетом уровня инотропной поддержки), диурез, шкала комы Глазго). Легкая степень тяжести соответствовала 1 баллу, средняя 2 балла, тяжелая 3 балла и крайне тяжелая 4 балла (таблица 3).

Таблица 3 - Оценка острых функциональных нарушений у больных СП без КЛК по упрощенной адаптированной шкале SOFA при поступлении

Степень тяжести состояния пациента	группа СП без КЛК (n=84)	
	абс	%
легкая - 1 балл	38	45,2
средняя - 2 балла	44*	52,4*
тяжелая - 3 балла	2	2,4
крайне тяжелая - 4 балла	-	-
Средний балл (M _{±m})	1,57±0,06	

* - $p < 0,05$ по сравнению с другими степенями тяжести

В основной группе, представленной 76 больными СП имеющих кардиальную и легочную коморбидность, за период с 2015 по 2023 гг., проведены исследования, при которых были уточнены клинико-лабораторно-инструментальные критерии развития СКН и ВБГ и, формирования АКС. Также были оценены разработанные лечебно-профилактические мероприятия в плане коррекции СКН и АКС.

Характер операций выполненных в течение первых 10 суток от начала заболевания представлен в таблице 4.

Таблица 4 - Характер операций при стерильном панкреонекрозе у пациентов, не имеющих кардиальной и легочной коморбидности выполненных в течение первых 10 суток от начала заболевания

Характер операций	Группа СП без КЛК (n=84)	
	абс	%
Лапароскопия, дренирование сальниковой сумки и брюшной полости	4	4,8
Лапароскопия, холецистостомия, дренирование сальниковой сумки и брюшной полости	4	4,8
Декомпрессивная лапаротомия с ушиванием раны только кожными швами	2	2,4
Декомпрессивная лапаротомия, холецистостомия с ушиванием раны только кожными швами	1	1,2
Декомпрессивная лапаротомия с проведением интестинального зонда и ушиванием раны только кожными швами	4	4,8
Всего:	15	17,6%

В группе сравнения, составленной из 86 больных СП с кардиальной и легочной коморбидностью (2004-2014 гг), на основании ретроспективного исследования медицинской документации (медицинские карты и операционные журналы), изучена применяемая на то время тактика лечения, в т. ч. ВБГ и АКС и анализированы ее результаты.

Для корректного сравнения непосредственных результатов исследования необходимо подтвердить равенство групп по основным факторам, которые могли бы влиять на исходы заболевания: пол и возраст, однородность кардиальной и легочной коморбидности, однородность сопутствующих заболеваний пищеварительной, мочевыделительной и эндокринной систем, тяжесть состояния по шкале SOFA.

Средний возраст пациентов из основной группы составил $42,6 \pm 12,4$ года, в группе сравнения - $43,7 \pm 11,7$ ($p > 0,05$) (таблица 5). Мужчин в основной группе – 55 (72,3%), женщин 21 (27,7%). В группе сравнения мы также не выявили гендерных различий от основной группы: мужчин было – 63 (73%), женщин - 23 (27%) ($p > 0,05$).

Таблица 5 - Характеристика распределения пациентов в зависимости от пола и возраста в сравниваемых группах

Пол	Возраст						Итого
	До 30	31–40	41–50	51–60	61–70	71-75	
Основная группа (n=76)							
мужчины	3	12	20	13	5	2	55 (72,3%) $p > 0,05$
женщины	-	4	8	6	2	1	21 (27,7%) $p > 0,05$
Всего	3	16	28	19	7	3	76
Группа сравнения (n=86)							
мужчины	4	15	24	15	4	1	63 (73%) $p > 0,05$
женщины	1	7	8	4	1	2	23 (27%) $p > 0,05$
Всего	5	22	32	19	5	3	86

- $p > 0,05$ при сравнении основной группы и группы сравнения;
Критерий Шапиро–Вилка $p = 0,253$

Для объективной интегральной, клинической и количественной оценки хронических функциональных нарушений при сердечной патологии, также для унификации статистической обработки, мы остановились на ведущем клиническом синдроме характеризующим дисфункцию сердца - хроническая сердечная недостаточность. В работе использовали классификацию хронической сердечной недостаточности Н.Д. Стражеско и В.Х. Василенко (1935) (см. «Обзор литературы» стр. 33). Для большей объективности при характеристике стадии патологического процесса, был добавлен градуированный показатель фракции выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) [161]. Классификацию хронической сердечной недостаточности по функциональным классам не применяли, т.к. осуществить это на практике это было возможно.

При заболевании легких, оценка их функций, также была сведена к клиническому синдрому - хроническая дыхательная (легочная) недостаточность, что, как и при сердечной патологии, позволяло унифицировать обработку материала исследования, в т.ч. и статистическую. Оценка степени гипоксемической (паренхиматозной, легочной) хронической дыхательной недостаточности проводилась по классификации А.Г. Дембо и Л.Д. Шик (1964). Для большей объективности при характеристике ХДН, был добавлен градуированный показатель сатурации артериальной крови кислородом (пульсоксиметр) - SpO₂ [2] (см. «Обзор литературы» стр. 35).

При определении той или иной стадии/степени недостаточности и характера ее течения, пользовались не только клинико-инструментальной картиной увиденной в момент обращения, но и заключениями врачей тех ЛПУ, где пациенты ранее наблюдались и лечились по поводу сердечно-легочных заболеваний до поступления в хирургический стационар.

Следует отметить, что в наших исследованиях мы не встретили пациентов с III стадией/степенью, как сердечной, так и легочной недостаточности, вероятнее всего за счет короткого времени «дожития» при этих терминальных стадиях/степенях.

У всех больных заболевания легких представлены хроническими обструктивными болезнями (ХОБЛ): хронический обструктивный бронхит (ХОБр), бронхиальная астма (БА), профессиональный пылевой пневмокозиоз (ППП).

Характер кардиальной и легочной коморбидности у больных СП с КЛК из исследуемых групп представлен в таблицах 6 и 7.

Таблица 6 - Характер кардиальной и легочной коморбидности у больных стерильным панкреонекрозом в основной группе (n=76)

Заболевания патогенетически связующие развитие ХСН и ХДН					
ХСН I стадии	ХДН I степени	ХДН II степени	ХСН II стадии	ХДН I степени	ХДН II степени
ИБС – 16(31,4%)	ХОБр - 6(37%) БА – 1(6%) ППП – 1(6%)	ХОБр - 7(44%) БА – 1(6%) ППП - 0	ИБС – 9(36%)	ХОБр - 5 (55%) БА – 1(11%) ППП – 0	ХОБр - 2(22%) БА – 0 ППП – 1(11%)
Артериаль ная гипертони я – 14(27,5%)	ХОБр -5(36%) БА – 1(7%) ППП - 0	ХОБр -7(50%) БА – 1(16%) ППП – 0	Артериаль ная ги- пертония – 6(24%)	ХОБр - 2(33%) БА – 0 ППП – 1(17%)	ХОБр - 3(50%) БА – 0 ППП – 0
Нарушение ритма – 3(6%)	ХОБр -1(33%) БА – 1(33%) ППП - 0	ХОБр -1(33%) БА - 0 ППП - 0	Наруше- ние ритма – 2(8%)	ХОБр -1(50%) БА – 0 ППП - 0	ХОБр - 0 БА – 1(50%) ППП - 0
Пороки сердца – 2(4%)	ХОБр -1(50%) БА - 0 ППП - 0	ХОБр -1(50%) БА - 0 ППП - 0	Пороки сердца – 1(4%)	ХОБр -1(100%) БА - 0 ППП - 0	ХОБр - 0 БА - 0 ППП - 0
Миокардит ы – 2(4%)	ХОБр -1(50%) БА - 0 ППП - 0	ХОБр -1(50%) БА - 0 ППП - 0	Миокарди ты – 1(4%)	ХОБр - 0 БА - 0 ППП - 0	ХОБр -1(100%) БА - 0 ППП - 0
Алк.кардио- миопатии – 14(27,5%)	ХОБр -5(36%) БА – 1(7%) ППП – 1(7%)	ХОБр -6(43%) БА - 0 ППП – 1(7%)	Алк.кардио миопатии – 6(24%)	ХОБр -1(16%) БА - 0 ППП – 1(16%)	ХОБр - 2(33%) БА – 1(16%) ППП – 1(16%)
Всего: 51 (67%)	Всего: 25 (49%)	Всего: 26 (51%)	Всего: 25 (33%)	Всего: 13 (52%)	Всего: 12 (48%)

Примечание: ХОБр – хронический обструктивный бронхит; БА - бронхиальная астма; ППП – профессиональный пылевой пневмокозиоз.

Таблица 7 - Характер кардиальной и легочной коморбидности у больных стерильным панкреонекрозом в группе сравнения (n=86)

Заболевания патогенетически связующие развитие ХСН и ХДН					
ХСН I стадии	ХДН I степени	ХДН II степени	ХСН II стадии	ХДН I степени	ХДН II степени
ИБС – 19(31,4%)	ХОБр-10(53%) БА – 0 ППП – 1(6%)	ХОБр - 6(31%) БА – 2(10%) ППП - 0	ИБС – 8(36%)	ХОБр - 4(50%) БА – 1(12%) ППП – 0	ХОБр - 2(25%) БА – 1(12%) ППП – 0
Артериаль ная гипертони я – 15(27,5%)	ХОБр -6(40%) БА – 1(7%) ППП - 0	ХОБр -6(40%) БА – 1(7%) ППП – 1(7%)	Артериаль ная гипертония – 5(24%)	ХОБр - 3(60%) БА – 0 ППП – 0	ХОБр - 1(20%) БА – 1(20%) ППП – 0
Нарушение ритма – 5(6%)	ХОБр -1(20%) БА – 1(20%) ППП – 1(20%)	ХОБр -2(40%) БА - 0 ППП - 0	Наруше ние ритма – 3(8%)	ХОБр -1(33%) БА – 0 ППП - 0	ХОБ – 1(33%) БА – 1(33%) ППП - 0
Пороки сердца – 2(4%)	ХОБр - 0 БА – 1(50%) ППП - 0	ХОБр -1(50%) БА - 0 ППП - 0	Пороки сердца – 1(4%)	ХОБр – 0 БА - 0 ППП - 0	ХОБр-1(100%) БА - 0 ППП - 0
Миокардит ы – 3(4%)	ХОБр -1(33%) БА - 0 ППП - 0	ХОБр -1(33%) БА – 1(33%) ППП - 0	Миокарди ты – 2(4%)	ХОБр - 0 БА - 0 ППП - 0	ХОБр -1(50%) БА - 0 ППП – 1(50%)
Алк.кардио миопатии – 15(27,5%)	ХОБр -7(47%) БА – 1(7%) ППП – 1(7%)	ХОБр -5(33%) БА – 1(7%) ППП - 0	Алк.кардио миопатии – 8(24%)	ХОБр -3(37%) БА - 0 ППП – 1(12%)	ХОБр - 3(37%) БА - 0 ППП – 1(12%)
Всего: 59 (68%)	Всего: 32 (54%)	Всего: 27 (51%)	Всего: 27 (32%)	Всего: 13 (48%)	Всего: 14 (52%)

Примечание: ХОБр – хронический обструктивный бронхит; БА - бронхиальная астма; ППП – профессиональный пылевой пневмокониоз.

В основной группе больных кардиальная и легочная коморбидность в 78,9% (60 из 76) случаев обусловлена сочетанием заболеваний сердца и ХОБр, в группе сравнения в 76,7% (66 из 86) ($p>0,05$); с БА в 10,5% (8 из 76) и 12,8% (11 из 86) соответственно ($p>0,05$); с ППП в 6,5% (5 из 76) и 5,8% (5 из 86) в группе сравнения ($p>0,05$). Следовательно, по характеру кардиальной и легочной коморбидности больные из основной группы и группы сравнения достоверно различий не имели, критерий Шапиро–Вилка $p=0,128$.

Для оценки тяжести хронических заболеваний в структуре коморбидного статуса их пациентов использовали систему Cumulative Illness Rating Scale (CIRS) 1991 г. По системе CIRS проводили отдельную суммарную оценку состояния сердца и легких: 0 – соответствует отсутствию заболеваний

выбранной системы, 1 – легкое отклонение от нормы или перенесенное в прошлом заболевание, 2 – болезни, требующие назначения медикаментозной терапии, 3 – заболевание, ставшее причиной инвалидности, 4 – тяжелая органная недостаточность, требующая проведения неотложной терапии. По системе CIRS коморбидность сердца и легких в основной группе и группе сравнения колебалась в пределах 4-6 баллов (при максимальных 8 баллах).

Характер сопутствующих заболеваний у больных из исследуемых групп представлен в таблице 8.

В основной группе (за исключением патологии сердца и легких) два сопутствующих заболевания встретились одновременно у одного больного в 21 (28%) случаях и три в 7(9,2%). В группе сравнения два заболевания у 27 (31,4%) пациентов и три у 11 (12,8%), поэтому в таблице также абсолютные цифры больных с сопутствующей патологией превышают общее количество исследуемых пациентов.

Таблица 8 - Характер сопутствующей патологии у больных стерильным панкреонекрозом с кардиальной и легочной коморбидностью в исследуемых группах

Сопутствующая патология	Количество больных			
	Основная группа (n=76)		Группа сравнения (n=86)	
	абс	%	абс	%
Желчнокаменная болезнь	29*	38	31*	36,1
Хронический алкоголизм	15	19,7	18	20,9
Хронические заболевания желудка и кишечника (гастрит, язвенная болезнь, дивертикулярная болезнь и др.)	18	23,7	25	29
Цирроз печени	7	9,2	8	9,3
Ожирение	10	13,2	11	12,8
Сахарный диабет	13	17,1	16	19
Хронический пиелонефрит, мочекаменная болезнь	12	15,8	15	17,4
Всего:	104		124	
	p>0,05			

* - p<0,05 по сравнению с другими видами сопутствующей патологии;

Критерий Шапиро–Вилка p=0,434

Оценка острых функциональных нарушений у больных СП с КЛК по упрощенной адаптированной шкале SOFA при поступлении представлены в

таблице 9. Характер операций в исследуемых группах представлен в таблице 10. Анализируя статус пациентов основной группы и группы сравнения по полу и возрасту, однородности кардиальной и легочной коморбидности, сопутствующим заболеваниям, степени тяжести по данным шкалы SOFA, мы выявили относительное равенство исследуемых групп ($p > 0,05$). Таким образом, сравниваемые группы можно считать статистически однородными. На этом основании приступили к изучению роли СКН в патогенезе ВБГ и формировании АКС и, результатов их коррекции.

Таблица 9 - Оценка острых функциональных нарушений у больных СП с КЛК по упрощенной адаптированной шкале SOFA при поступлении

Степень тяжести состояния пациента	Основная группа (n=76)		Группа сравнения (n=86)		p
	абс	%	абс	%	
легкая - 1 балл	25	32,9	29	33,7	> 0,05
средняя - 2 балла	48*	63,2	53*	61,6	< 0,05*
тяжелая - 3 балла	3	3,9	4	4,6	> 0,05
крайне тяжелая - 4 балла	-	-	-	-	-
Средний балл (M±m)	1,71±0,04		1,70±0,05		> 0,05
p					> 0,05

* - $p < 0,05$ по сравнению с другими степенями тяжести;

Критерий Шапиро–Вилка $p = 0,399$

Таблица 10 - Характер операций у больных СП с КЛК в исследуемых группах, выполненных в течение первых 10 суток от начала заболевания

Характер операций	Основная группа (n=76)		Группа сравнения (n=86)	
	абс	%	абс	%
Лапароскопия, дренирование сальниковой сумки и брюшной полости	2	2,6	5	5,8
Лапароскопия, холецистостомия, дренирование сальниковой сумки и брюшной полости	3	3,9	4	4,7
Декомпрессивная миниинвазивная апоневрозотомия по белой линии живота	7	9,2	-	-
Декомпрессивная открытая апоневрозотомия с ушиванием раны кожными швами	1	1,3	1	1,2
Декомпрессивная лапаротомия с проведением интестинального зонда и ушиванием раны кожными швами	1	1,3	1	1,2
Декомпрессивная лапаростомия	-	-	2	2,3
Всего:	14	18,4	13	15,1

2.2. Характеристика методов исследования

В работе использовали методологические принципы, разработанные на нашей кафедре (кафедра госпитальной хирургии ВолгГМУ) Левченко С.А., 2015 [37]: «... комплексное лабораторное и инструментальное (УЗИ тонкой кишки, электрогастроэнтерография, вентиляционно-перфузионные функции легких, микроскопическое исследование кала) обследование больных проводилось в 1-2 сут, 3-4 сут, 5-6 и 7-10 сут с момента поступления в стационар. Реабилитационный период прослеживался до 1 месяца. Для стандартизации полученных данных, а также с целью последующей статистической обработки, была использована разработанная «Индивидуальная карта больного» в электронном формате, все данные заносились в программу EXEL 19.0».

Ультразвуковое исследование тонкой кишки выполнялось на аппаратах «SAMSUNG HS40», «MINDRRAY DS-60». Нормальные эхографические показатели полученные при исследовании тонкой кишки у 30 практически здоровых добровольцев представлены в таблице 11.

Таблица 11 - Нормальные эхографические показатели тонкой кишки (n-30)

Эхогенные признаки	Нормальные показатели
Диаметр кишки	20 – 28 мм
Толщина стенки тонкой кишки	3 – 4 мм
Перистальтика	равномерная
Признаки внутрипросветного депонирования газа и жидкости	отсутствуют

Моторно-эвакуаторные функции ЖКТ исследовались электрогастроэнтерографом ЭГЭГ-01К, ТУ 9441-004-18163122-95, предназначенным для регистрации периферической электрической активности ЖКТ пациента и передачи собранной информации в персональный компьютер (ПК) для последующей обработки. Для составления

нормальных показателей амплитуды биопотенциалов ЖКТ использовали данные полученные у 20 практически здоровых людей (таблица 12). В нашей работе мы определяли:

1 - суммарную мощность электрического сигнала (СМЭС), которая позволяла оценить уровень базальной электрической активности всего ЖКТ;

2 - электрическую активность каждого отдела ЖКТ в отдельности (ЭАО);

3 - коэффициент ритмичности (КР) - рассчитывался как соотношение длины огибающей спектра отдела пищеварительной трубки к ширине

спектрального участка на оси ординат. Коэффициент ритмичности позволял получать данные о состоянии водителей ритма в каждом отделе ЖКТ;

4 - коэффициент сравнения (КС) - показатель отношения электрической активности вышележащего отдела к нижележащему. По этому показателю судили о пропульсивной способности ЖКТ.

Таблица 12 - Нормальные показатели амплитуды биопотенциалов ЖКТ (n-20)

Отдел ЖКТ	СМЭС (мкВ)	ЭАО (мкВ)	КР (мкВ)	КС (мкВ)
		7,63±1,3		
Желудок		1,85±0,2	4,8±0,6	10,7±1,4
12-перстная кишка		0,18±0,03	1,83±0,1	0,62±0,15
Тощая кишка		0,22±0,04	2,56±0,3	0,45±0,07
Подвздошная кишка		0,84±0,12	17,5±2,9	0,13±0,02
Толстая кишка		4,54±0,5	22,4±3,1	

Микроскопическое исследование кала проводили по стандартной методике (Миронова И.И. Общеклинические исследования: моча, кал, ликвор, эякулят. // - М. - Тверь: ООО "И-во "Триада". - 2005.). Сравнительные исследования кала, при различных способах его забора, проводили с целью уточнения влияния микроклизмы с физиологическим раствором на картину микроскопии (таблица 13). Установлено, что

микроклизма не меняет общую картину микроскопии, за исключением появления в каловой эмульсии плоского эпителия, слущенного со стенок анального канала наконечником клизмы».

Таблица 13 - Показатели микроскопического исследования кала у 20 практически здоровых людей (n=20)

Показатели	После самостоятельной дефекации	После микроклизмы с изотоническим раствором натрия хлорида
Слизь	отсутствует	отсутствует
Эпителий цилиндрический	единичные	отсутствует
Эпителий плоский	отсутствует	единичные
Лейкоциты	отсутствует	отсутствует
Эритроциты	отсутствует	отсутствует

Изучение различных метрических данных тонкой кишки (внешний диаметр кишки, толщина кишечной стенки, вес кишки без газа и жидкости, объем внутрикишечного газа, объем внутрикишечной жидкости, общий объем кишки) у пациентов умерших без явлений СКН и с СКН, проводилось в патологоанатомическом бюро №2 (г. Волгоград, ул. Ополченская, 40 к 2). Для исследования брался отрезок тонкой кишки длиной 350 см (отсчет от связки Трейца). В процессе исследования измеряли внешний диаметр кишки (мм), толщину стенки (мм), вес кишки (г), отдельно объем (см³) содержимого кишки (газ и жидкость) и общий объем кишки (см³). Для определения объема газа и жидкости, сцеживали их поочередно в резиновые круглые шары (в нашем случае в презервативы) и вычисляли по формуле $V = \pi D^3 / 6$, где V - объем шара, π - 3.14, D - диаметр шара. Общий объем отрезка кишки рассчитывали по формуле $S = \pi / 4 \times (D^2 - d^2)$, $V = S \times L$, где S - площадь поперечного сечения кишки, π - 3.14, D - наружный диаметр кишки, d - внутренний диаметр кишки; V - общий объем отрезка кишки, L - длина отрезка кишки. Для более корректного определения общего объема отрезка кишки, проводили вычисление отдельно каждых 100 см кишки, затем результаты складывали.

На УЗ-аппарате «SAMSUNG WS80A» определяли фракцию выброса левым желудочком объема крови в момент его сокращения (систола) в просвет аорты. Норма по справочным данным 55-85%.

Замер центрального венозного давления проводили у пациентов с катетеризированной подключичной веной при помощи флеботонометра (аппарат Вальдмана). Норма по справочным данным 6-12 см вод. ст.

С целью уточнения влияния СКН на вентиляционно-перфузионные функции легких проводили спирографию аппаратом «ЭТОН-СПИРОН», где определяли частоту дыхательных движений (ЧДД), жизненную емкость легких (ЖЕЛ), дыхательный объем (ДО), резервный объем вдоха (Ровд), резервный объем выдоха (Ровыд) и среднюю объемную скорость при выдохе (СОС). Насыщение кислородом артериальной крови (SpO₂) на пульсоксиметре «Армед УХ302» (таблица 14).

Таблица 14 - Средние значения вентиляционно-перфузионной функции легких у практически здоровых людей (n-20)

Показатели	Практически здоровые люди
Частота дыхательных движений, ед/мин	18±2
Жизненная емкость легких, л	4,5±0,3
Дыхательный объем, л	0,6±0,2
Резервный объем вдоха, л	1,9±0,1
Резервный объем выдоха, л	1,7±0,1
Средняя объемная скорость при выдохе, л/сек	3,9±0,3
SpO ₂ , % (на атмосферном воздухе)	97±2

Окружность живота измеряли матерчатой сантиметровой линейкой по линии на 5 см выше уровне пупка. Так как окружности живота у всех пациентов исходно резко различались, в работе использовали показатели «плюс» или «минус» окружности живота. Норма у мужчин ≤94 см, у женщин ≤80 см.

Внутрибрюшное давление измеряли непрямым чрезпузырным методом. Устройство UnoMeterAbdo-Pressure™, которое создано для увеличения диагностической надежности и эффективности в рутинной

клинической практике, оно состоит из силиконовой трубки с измерительной шкалой, градуированной в мм рт. ст., и биофильтром для обеспечения доступа воздуха, прибор присоединяется к катетеру Фолея. Через катетер Фолея однократно вводилось 20 мл стерильного физиологического раствора. По высоте столба жидкости (мочи) на манометрической трубке UnoMeterAbdo-Pressure регистрировались результаты ВБД. Для его определения необходимо поднять манометрическую трубку и расположить нулевую отметку шкалы в области проекции большого вертела бедренной кости пациента. Использование UnoMeterAbdo-Pressure позволяет выполнить многократные измерения без нарушения герметичности системы (рисунок 3).



Рисунок 3 - Устройство UnoMeterAbdo-Pressure™

В случае отсутствия устройства UnoMeterAbdo-Pressure™, измеряли внутрибрюшное давление по методу предложенному I.L. Kron (1984) (рисунок 4).



Рисунок 4 - Метод I.L. Kron (1984) в см вод. ст. (1 см вод. ст. = 0,735 мм рт. ст.)

Нормальное внутрибрюшное давление по справочным данным – 5-7 мм рт. ст.

Статистическая обработка

Диссертационная работа была выполнена в дизайне многоцентрового когортного исследования с ограниченной внешней валидностью, что соответствует второму уровню доказательности согласно Оксфордской градации (2009). Степень надежности предложенных практических рекомендаций соответствует В-уровню (Оксфордская градация, 2009).

Статистический анализ полученных результатов осуществляли с помощью программного пакета EXEL 19.0, пакета прикладных программ SPSS Statistics (Version 17) («SPSS Inc», США). Проверка на соответствие выборок нормальному закону распределения проводилась критерием Шапиро–Вилка. Коэффициент ранговой корреляции Спирмена (с применением шкалы Чеддока) использовали для выявления и оценки тесноты связи между двумя рядами сопоставляемых количественных показателей. После предварительного дисперсионного анализа на однородность групп проводили попарное сравнение зависимых и независимых выборок с использованием t-критерия Стьюдента и теста Фишера. Различие в показателях считали статистически значимыми при $p < 0,05$. Степень точности выборочного исследования определяли по средней ошибке средней арифметической величины (ошибка репрезентативности).

Глава 3. Роль синдрома кишечной недостаточности в патогенезе внутрибрюшной гипертензии у больных стерильным панкреонекрозом не отягощенных кардиальной и легочной коморбидностью

Материалом для проспективных исследований послужили 84 больных стерильным панкреонекрозом, не имеющих кардиальной и легочной коморбидности, поступивших в клиники с 2016 по 2023 годы. Исследование проводилось для уточнения особенностей развития и течения СКН, его роли в формировании ВБГ и последующего развития АКС и, негативного влияния последнего, на функции сердца и легких. Диагноз СКН выставлялся на основании параллельной, сравнительной интерпретации клинической картины, электрогастроэнтерографии, сонографии тонкой кишки и микроскопического исследования кала.

3.1. Клиническая и инструментально-лабораторная картина синдрома кишечной недостаточности

Диагностические значимости (чувствительность, специфичность, общая точность) приведенных ниже клинико-инструментальных и лабораторных свидетельств развития синдрома кишечной недостаточности достаточно изучены сотрудниками кафедры госпитальной хирургии ВолгГМУ в ранее выполненных диссертационных работах и приводятся в примечаниях к таблицам [30, 37]. Следует отметить, что количество больных, исходя отдельно из клинической картины СКН, инструментальной или лабораторной, разнилось, хоть и недостоверно ($p > 0,05$). Тем не менее, лишь с помощью программного пакета EXEL 19, согласно исследуемых позиций, пациенты были разбиты по стадиям тяжести СКН [20,30] (см. «Обзор литературы» стр. 21).

При изучении клинической картины СКН выделить строго специфичные симптомы присущие ему сложно, поэтому эмпирически были

выделены 6 наиболее значимых из них, причем при вовлечении тонкой кишки в патологический процесс, должны встречаться одновременно минимум 5 из них: отсутствие кишечных шумов или их резкое ослабление, вздутие живота, болевой синдром с чувством распираания в животе, сниженное количество отхождения газов, отсутствие самостоятельного стула, шум «плеска».

В наших исследованиях, согласно клинической картине, СКН различной степени тяжести развился у 72 (85,7%) больных (таблица 15).

Таблица 15 - Частота развития СКН различных стадий у больных СП без КЛК по данным клинической картины

Стадии СКН	Кол-во больных (n=72)	Клиническая картина СКН	Р
I стадия СКН	19 (26,4%)	Жалобы на неприятный запах и вкус в ротовой полости, сниженный объем отхождения газов, неприятный запах газов. Стул только после очистительной клизмы. Живот вздут. Кишечные перистальтические шумы единичные.	$p < 0,05^1$
II стадия СКН	46 (63,9%)	Жалобы на боли в животе распирающего характера. Живот вздут, стул и газы не отходят даже после очистительной клизмы. Кишечные перистальтические шумы не прослушиваются.	$p < 0,05^2$
III стадия СКН	7 (9,7%)	Живот резко вздут, боли распирающего характера, стул и газы не отходят даже после очистительной клизмы. Прослушивается шум «плеска».	$p < 0,05^3$

Примечание: ¹ - по сравнению с нормой; ² - по сравнению I ст. СКН; ³ - по сравнению со II ст. СКН. Значимость полученных различий по наличию отдельных ведущих симптомов СКН вычислена с помощью t-критерия Стьюдента ($p < 0,05$; $p > 0,05$).

Детальный анализ клинической картины показал, что СКН начинает развиваться уже на 1-2 сутки от начала заболевания. Как было сказано выше, в среднем длительность I и II стадии 24-48 часов, затем наступает переход в стадию с более глубокими морфофункциональными нарушениями (в III ст.). В хронологической фазности патологических процессов в кишечнике

превалирует СКН II стадии (63,9%). Наиболее выраженная клиническая картина

СКН у больных СП без КЛК, наблюдалась на 2-4 сут с момента заболевания.

После купирования активного диссолюционного процесса в ПЖ и парапанкреатической клетчатке (обычно на 4-5 сут с момента поступления в стационар), симптоматика СКН сохранялась еще не менее 3 сут (включая 7-8 сут).

На сегодняшний день ведущими из отечественных инструментальных способов диагностики СКН являются электрогастроэнтерография и сонография тонкой кишки [46]. В нашей работе при постановке диагноза СКН, мы также исходили от степени нарушения пропульсивной способности кишечника регистрируемой показателями электрогастроэнтерографии.

Результаты проведенной электрогастроэнтерографии (таблица 16) показали, что из 84 исследуемых больных СП, у 76 (90,4%) из них, через 12-24 ч пребывания в стационаре, отмечалось снижение СМЭС $< 2,57 \pm 0,5$ мкВ ($p < 0,05$), за счет уменьшения относительной электрической активности верхних отделов ЖКТ ($p < 0,05$). Ритм импульсаций желудка и кишечника разбалансирован, пропульсивная способность тонкой кишки значительно снижалась, вплоть до полного блока ($p < 0,05$). Лишь после медикаментозного обрыва активных диссолюционных процессов в ПЖ (4-5 сут), начиная с 8-9 сут начинается монотонное повышение моторно-эвакуаторной активности ЖКТ ($p < 0,05$), однако и к 10 сут амплитуда биопотенциалов ЖКТ полностью к норме не приходила. Данную динамику показателей электрогастроэнтерографии, у этих больных, мы относили к свидетельствам развития СКН различной стадии.

Постановку диагноза СКН, также осуществляли на основании известных эхо-признаков свидетельствующих о вовлечении тонкой кишки в патологический процесс (таблица 17).

Анализ данных сонографии тонкой кишки показал, что первые сонографические патологические изменения появлялись через 12-24 часа с

Таблица 16 - Показатели амплитуды биопотенциалов ЖКТ у больных СП без КЛК, осложненных СКН по данным электрогастроэнтерографии (n=76)

Стадии СКН	Отдел ЖКТ	Показатели электрогастроэнтерографии (мкВ)			
		Электрическая активность отделов ЖКТ	Коэффициент ритмичности	Коэффициент сравнения	СМЭС
I стадия СКН 20 (26,3%)	желудок	1,14±0,15 p<0,05 ¹	2,12±0,3 p<0,05 ¹	4,24±0,3 p<0,05 ¹	3,07±0,3 p<0,05 ¹
	12 п. кишка	0,20±0,01 p<0,05 ¹	1,0±0,02 p<0,05 ¹	0,41±0,03 p<0,05 ¹	
	тощая	0,22±0,01 p<0,05 ¹	1,61±0,1 p<0,05 ¹	0,28±0,03 p<0,05 ¹	
	подвздошная	0,34±0,03 p<0,05 ¹	12,8±0,2 p<0,05 ¹	0,4±0,02 p<0,05 ¹	
	толстая	1,56±0,2 p<0,05 ¹	11,4±0,4 p<0,05 ¹	-	
II стадия СКН 47 (61,%)	желудок	0,88±0,05 p<0,05 ²	1,45±0,2 p<0,05 ²	3,1±0,3 p<0,05 ²	2,12±0,2 p<0,05 ²
	12 п. кишка	0,08±0,01 p<0,05 ²	0,52±0,04 p<0,05 ²	0,20±0,07 p<0,05 ²	
	тощая	0,14±0,02 p<0,05 ²	0,99±0,06 p<0,05 ²	0,13±0,02 p<0,05 ²	
	подвздошная	0,29±0,03 p<0,05 ²	8,7±0,09 p>0,05 ²	0,3±0,02 p>0,05 ²	
	толстая	0,61±0,06 p<0,05 ²	8,5±0,2 p<0,05 ²	-	
III стадия СКН 9 (11,8%)	желудок	0,39±0,1 p<0,05 ³	1,16±0,2 p>0,05 ³	2,1±0,2 p<0,05 ³	1,38±0,2 p<0,05 ³
	12 п. кишка	0,06±0,01 p>0,05 ³	0,25±0,08 p<0,05 ³	0,12±0,03 p<0,05 ³	
	тощая	0,08±0,01 p<0,05 ³	0,32±0,1 p<0,05 ³	0,09±0,03 p<0,05 ³	
	подвздошная	0,19±0,04 p<0,05 ³	5,2±0,1 p<0,05 ³	0,2±0,01 p<0,05 ³	
	толстая	0,36±0,1 p<0,05 ³	6,3±0,2 p<0,05 ³	-	

Примечание: ¹ - отличие показателей от нормы; ² - по сравнению I ст. СКН; ³ - по сравнению со II ст. СКН. Значимость полученных различий вычислена с помощью t-критерия Стьюдента (p<0,05; p>0,05).

момента заболевания. Наиболее выраженные изменения они носили на 3-6 сутки. Следует отметить, что не все переменные, при различных стадиях были достоверно отличны. Данная эхо-картина тонкой кишки сохранялась не менее 2 сут после медикаментозного обрыва диссолюционных процессов, т.е. на протяжении 7-8 дней с момента поступления. Нормализация сонографической картины тонкой кишки начиналась лишь с 8 суток.

Таблица 17 - Частота развития СКН у больных СП без КЛК на основании сонографических изменений тонкой кишки (n=70)

Стадии СКН	Показатели сонографии тонкой кишки				
	Диаметр кишки, мм	Толщина стенки, мм	Перистальтика	Складчатость слизистой	Внутрипросв. депонирование газа и жидкости
I стадия СКН 18 (26,4%)	32,6±2,4 p<0,05 ¹	3,2±0,2 p<0,05 ¹	резко ослаблена p<0,05 ¹	единичные складки p>0,05 ¹	умеренное p>0,05 ¹
II стадия СКН 45 (63,9%)	35,8±2,8 p>0,05 ²	3,8±0,3 p>0,05 ²	нет p<0,05 ²	множественные складки p<0,05 ²	выраженное p<0,05 ²
III стадия СКН 7 (9,7%)	46,1±2,5 p<0,05 ³	4,9±0,3 p<0,05 ³	нет p>0,05 ³	симптом «перистости» p<0,05 ³	выраженное p>0,05 ³

Примечание: ¹ - отличие от нормы; ² - по сравнению I ст. СКН; ³ - по сравнению со II ст. СКН. Значимость полученных различий вычислена с помощью t-критерия Стьюдента (p<0,05; p>0,05)

Микроскопическое исследование кала у больных СП без КЛК проводили с целью выявления пациентов уже на ранней стадии развития СКН, который всегда сопровождается прогрессирующим некрозом энтероцитов (однослойный цилиндрический эпителий) слизистой тонкой кишки и их десквамацией в ее просвет (таблица 18).

У 19 (26,4%) пациентов с СКН I ст. микроскопическое исследование кала показало, что при поступлении и на 3-4 сут в кале было обнаружено незначительное увеличение количества слизи и множественные клетки цилиндрического эпителия. На 7-8 сут микроскопическая картина кала приходила к нормальной.

У 46 (63,9%) больных со II ст. СКН в каловом эмульгате определялись: повышенное количество слизи, большие группы клеток цилиндрического эпителия (в том числе сморщенных и безъядерных), много лейкоцитов и единичные эритроциты. У 7 (9,7%) с III стадией СКН дополнительно обнаруживались слущенные клетки покровного эпителия в виде пластов и отторгнутых верхушек ворсинок.

Таблица 18 - Частота развития СКН на основании микроскопического исследования кала у больных СП без КЛК (n=72)

Стадии СКН	Показатели микроскопии кала			
	Клетки цилиндрического покровного эпителия	Наличие слизи	Лейкоциты	Эритроциты
I стадия СКН 18 (26,4%)	большое количество $p < 0,05^1$	умеренно $p < 0,05^1$	умеренно $p < 0,05^1$	нет $p > 0,05^1$
II стадия СКН 45 (63,9%)	+ в виде пластов $p > 0,05^2$	большое количество $p < 0,05^2$	большое количество $p < 0,05^2$	единичные $p < 0,05^2$
III стадия СКН 7 (9,7%)	+ отторгнутые верхушки ворсинок $p < 0,05^3$	большое количество $p > 0,05^3$	большое количество $p > 0,05^3$	большое количество $p < 0,05^3$

Примечание: ¹ - отличие от нормы; ² - по сравнению с I ст. СКН; ³ - по сравнению со II ст. СКН. Значимость полученных различий вычислена с помощью t-критерия Стьюдента ($p < 0,05$; $p > 0,05$)

В течение 3-6 сут микроскопическая картина кала изменялась мало. Положительная динамика начинала наблюдаться с 7-8 сут, количество слизи и лейкоцитов значительно уменьшалось, клетки цилиндрического эпителия встречались единично, эритроциты не обнаруживались.

В результате исследований установлено, что количество больных с СКН выявленных отдельно на основании клинической картины, отдельно электрогастроэнтерографии, отдельно сонографии тонкой кишки и микроскопического исследования кала, разнится недостоверно ($p > 0,05$). Тем не менее, это лишний раз подтверждает, что по настоящее время нет строго специфических методов/способов подтверждения развития СКН.

Вследствие чего, анализируя в целом результаты проведенных клинических исследований с помощью программного пакета EXEL 19.0, развитие СКН считали достоверным, если в первую очередь у больного имелись грубые изменения в кале, обнаруженные при его микроскопии - большое количество групп клеток цилиндрического эпителия в т.ч. дегенеративных клеток, вследствие кариорексиса и кариолизиса (сморщенные или безъядерные клетки), особенно если они встречались в виде пластов или отторгнутых верхушек ворсинок), при этом на них должна

«накладываться» клиническая картина СКН, соответствующие СКН изменения показателей электрогастроэнтерографии и сонографии тонкой кишки.

Интраоперационная (лапароскопическая) картина брюшной полости оказывала ощутимую помощь в диагностике СКН (отсутствие перистальтики, увеличение диаметра тонкой кишки, депонирование в ней жидкости и газа, гиперемия стенки тонкой кишки, в запущенных случаях - жидкость в брюшной полости).

Исходя из этих уточненных данных, проведен расчет частоты развития СКН у больных стерильным панкреонекрозом без КЛК (таблица 19). Расчет производился с помощью программного пакета EXEL 19.0, все пациенты, на основании совокупной оценки клинической, инструментальной и лабораторной картины были разбиты по стадиям СКН.

Таблица 19 - Частота развития синдрома кишечной недостаточности у больных стерильным панкреонекрозом без КЛК (n=84)

Стадии СКН	Время развития СКН			
	1-2 сут	3-4 сут	5-6 сут	7-10 сут
СКН I ст. 19 (26,4%)	11(57,8%)	19 (100%)	19 (100%)	4 (21,1%)
СКН II ст. 46 (63,9%)	29 (63%)	46 (100%)	46 (100%)	13 (28,3%)
СКН III ст. 7 (9,7%)	-	4 (57,1%)	7 (100%)	2 (28,5%)
Всего: 72 (85,7%)	40 (55,6%)	69 (95,8%)	72 (100%)	19 (26,4%)

Таким образом, согласно данным таблицы 19, СКН у больных СП без КЛК встретился в 85,7% (72 из 84) случаев и преобладали пациенты с I ст. – 26,4% (19 из 72) и II ст. нарушений - 63,9% (46 из 72). Наиболее выраженные морфофункциональные изменения кишечника наблюдались у всех больных с СКН на 3-6 сутки с момента госпитализации (считай от момента заболевания, разница максимум ± 12 ч).

Оценка острых функциональных нарушений по шкале SOFA у больных с СКН и без СКН, проведенная на 3-4 сутки с момента поступления, представлена в таблице 20.

Таблица 20 - Показатели шкальной оценки острых функциональных нарушений у больных СП без КЛК в зависимости от наличия СКН

Степень тяжести	Количество пациентов и баллов по шкале SOFA (3-4 сутки)						p
	без СКН			с СКН			
	абс	%	SOFA	абс	%	SOFA	
Легкая	8	66,7	0,73±0,14	11	15,3	0,88±0,06	<0,05
Средняя	4	33,3	1,18±0,22	58	80,6	1,65±0,11	<0,05
Тяжелая	-	-	-	3	4,2	2,12±0,23	<0,05
Всего	12	100		72	100		<0,05

Значимость полученных различий в группе с СКН и без СКН, вычислена с помощью t-критерия Стьюдента ($p < 0,05$; $p > 0,05$)

Так, у больных осложненных СКН, по сравнению с пациентами без СКН, баллы по шкале SOFA соответствовали средней степени практически в два раза чаще ($p < 0,05$). Тяжелая степень, хоть и в небольшом проценте, но также встречалась лишь у пациентов с СКН ($p < 0,05$). Полученные данные лишней раз свидетельствовали о высокой негативной роли СКН в формировании системного эндотоксикоза.

Наши исследования подтверждают результаты работ проведенных ранее сотрудниками кафедры госпитальной хирургии ВолгГМУ [36, 46] по скрупулезному исследованию СКН, развивающегося у больных с острым панкреатитом, убедительно показали, что одной из причин потенцирования эндогенной интоксикации и формирования ПОН (по данным в т.ч. шкалы SOFA), является «разгерметизации» кишечника, как естественного резервуара эндотоксинов.

Однако, как было обнаружено в наших исследованиях, на основании клинической картины (вздутие живота, боли распирающего характера в животе)

и данных УЗИ брюшной полости (увеличение диаметра просвета тонкой кишки, утолщение стенки кишки, пневматоз, депонирование большого количества жидкости), СКН может являться первоначальным и основным фактором, приводящим к повышению внутрибрюшного давления и развитию фатального АКС. Вследствие чего у пациентов, изученных нами на предмет СКН, в следующей подглаве 3.2., будут резюмированы параллельно выполненные исследования ВБГ и функционального состояния сердца и легких.

3.2. Клиническая и инструментально-лабораторная картина абдоминального компартмент-синдрома

Общеизвестно, что тяжесть состояния больных стерильным панкреонекрозом во многом зависят не только от развивающихся повреждений ПЖ и забрюшинной клетчатки, но и от вовлечения в каскадный патологический процесс других органов и систем организма [26, 53, 90, 115]. Одной из причин жизнеугрожающей недостаточности сердца и легких является формирование ВБГ. Задачами исследования, приведенного в данной подглаве, является уточнение частоты формирования ВБГ и последующего развития АКС, также определение «цифровых» границ показателей характеризующих снижение функций сердца и легких при каждой степени ВБГ.

У тех же 84 больных СП без КЛК, у которых проводился мониторинг СКН, параллельно осуществлялись общеклинические и инструментальные исследования ВБГ и показателей характеризующих ведущие функции сердца и легких. Внутрибрюшное давление измеряли каждые 12 часов, ЦВД, эхокардиографию, дыхательный объем и сатурацию крови кислородом один раз в сутки.

У 69 (69/84 – 82,1%) больных в процессе лечения было выявлено повышение внутрибрюшного давления различной степени тяжести.

При изучении клинической картины ВБГ различной степени тяжести у 60 (60/69 – 87%) пациентов с высоким внутрибрюшным давлением, мы не увидели ее специфической клинической картины. У всех больных основные жалобы были со стороны живота, такие же, как и при развитии СКН (подглава 3.1) - вздутие живота, боли в животе распирающего характера, при этом параллельно, все пациенты жаловались на одышку (> 24 в мин), поверхностное дыхание, невозможность сделать глубокий вдох, сердцебиение (> 100 в мин), нарастающую слабость, снижение диуреза (< 500 мл в сут). У 4 (4/69 – 5,7%) пациентов с развившимся АКС к вышеперечисленным жалобам присоединялись чувство нехватки воздуха, сухой кашель, невозможность опустить головной конец, страх смерти, анурия.

Данная клиническая картина ВБГ не позволяет классифицировать ее по степени тяжести, т. е. привязать ее к степеням внутрибрюшного давления. К тому же на клиническую картину ВБГ накладывается гамма симптомов основного заболевания и симптомов СКН, объективно отделить одни от других практически невозможно.

Лишь статистическая обработка материала с помощью программного пакета EXEL 19.0, на основании сравнения данных полученных при изучении динамики внутрибрюшного давления и инструментально определяемых, некоторых показателей характеризующих функции сердца и легких, позволила выделить условные «границы» этих показателей в пределах каждой из степеней внутрибрюшной гипертензии (табл. 21). Следует отметить, что при поступлении, повышение внутрибрюшного давления до патологических цифр, мы не выявили ни у одного больного. Табличные данные свидетельствуют, что ВБГ, вследствие извращенного венозного кровотока, т.е. уменьшения притока крови из брюшной полости и затруднения ее оттока из головы (что подтверждает высокое ЦВД), негативно влияет на «насосную» функцию правых отделов сердца и самое главное угнетает одну из основных функций сердца – должный объем выброса крови

в аорту ($p < 0,05$) (таблица 21). В свою очередь ВБГ поднимая диафрагму, уменьшает жизненную емкость легких, тем самым резко снижает дыхательный объем, который совместно с показателями сатурации крови кислородом наиболее динамично отражают нарушения газообмена в легких ($p < 0,05$).

Таблица 21 - Основные показатели сердечно-легочных функций, наиболее динамично изменяющихся при ВБГ у больных стерильным панкреонекрозом без КЛК (n=84)

Наличие ВБГ 69 (82,1%).	Основные показатели сердечно-легочных функций			
	Фракция сердечного выброса, % N=55-75	ЦВД, см вод. ст. N=6-12	Дыхательный объем, мл N=400-500	Сатурация крови кислородом, % N=95-99
При поступлении без ВБГ – 84 (100%)	56-68 $p > 0,05^1$	7-10 $p > 0,05^1$	400-480 $p > 0,05^1$	95-97 $p > 0,05^1$
В процессе лечения (3-6 сутки)				
без ВБГ - 15 (17,8%)	55-66 $p > 0,05^1$	8-11 $p > 0,05^1$	350-420 $p > 0,05^1$	94-96 $p > 0,05^1$
ВБГ I ст. - 47 (56%)	44-48 $p < 0,05^2$	13-15 $p < 0,05^2$	300-320 $p > 0,05^2$	85-90 $p < 0,05^2$
ВБГ II ст. – 18 (21,4%)	39-43 $p < 0,05^3$	16-18 $p < 0,05^3$	200-290 $p < 0,05^3$	74-84 $p < 0,05^3$
ВБГ III ст. – 4 (4,8%)*	≤ 38 $p < 0,05^4$	≥ 19 $p < 0,05^4$	≤ 200 $p < 0,05^4$	≤ 73 $p < 0,05^4$

Примечание: N – норма; * - ВБГ III ст. это уже АКС; ¹ – по сравнению с нормой; ² - по сравнению с ВБГ и без ВБГ; ³ – по сравнению с I ст. ВБГ; ⁴ - по сравнению со II ст. ВБГ; SpO₂ – на атмосферном воздухе.

Значимость полученных различий вычислена с помощью t-критерия Стьюдента ($p < 0,05$; $p > 0,05$)

Если у 47 (47/69 - 68%) пациентов с ВБГ I ст., не было показаний к хирургической декомпрессии, то у всех 4 (4/69 – 5,8%) больных с ВБГ III ст. на 3-6 сутки пребывания в стационаре развился абдоминальный компартмент-синдром, о чем свидетельствовала снижение фракции сердечного выброса $\geq 34\%$ ($\leq 38\%$), повышение ЦВД $\geq 47\%$ (≥ 19 мм вод. ст.), уменьшение дыхательного объема $\geq 50\%$ (≤ 200 мл) и снижение сатурации крови кислородом на атмосферном воздухе $\geq 23\%$ ($\leq 73\%$) и этим больным были выполнены декомпрессивные операции.

Сложность в определении показаний к хирургической коррекции внутрибрюшного давления представляли 18 (18/69 - 26,1%) пациентов с ВБГ II ст. За этими больными проводилось персонифицированное наблюдение, вследствие высокой вероятности развития АКС (замер внутрибрюшного давления каждые 6 часов; дважды в сутки эхо-кардиография, замер ЦВД и дыхательного объема, ежечасно определение сатурации крови кислородом, контроль почасового диуреза).

На основании этих наблюдений, у 3 (3/18 – 16,6%) больных с ВБГ II ст., у которых, не взирая на интенсивную терапию, на 3-6 сутки пребывания в стационаре отмечалось снижение фракции сердечного выброса по сравнению с показателями, полученными при поступлении $\geq 30\%$ (с 55 ± 2 до $39\pm 2\%$), повышение ЦВД $\geq 31\%$ (с 14 ± 2 до 19 ± 2 см вод. ст.), уменьшение дыхательного объема $\geq 30\%$ (с 370 ± 50 до 280 ± 50 мл) и снижение сатурации крови кислородом на атмосферном воздухе $\geq 19\%$ (с 93 ± 2 до $74\pm 2\%$). Данная отрицательная динамика показателей сердечно-легочных функций свидетельствовала о высокой вероятности развития АКС.

4 (4/69 – 5,8%) больным с диагностированным АКС выполнены декомпрессивные лапаротомии (разрез от мечевидного отростка и практически до лобка) и 3 (3/69 – 4,3%) пациентам с высокой вероятностью развития АКС (всего 7/69 – 10,1%) лапаротомии разрезом от мечевидного отростка до линии Дугласа. Операции проводились под эндотрахеальным наркозом. У всех пациентов имело место интраоперационная картина СКН: отсутствие перистальтики, увеличение диаметра тонкой кишки, депонирование в ней жидкости и газа, утолщение и гиперемия стенки кишки, серозная или с геморрагическим окрасом жидкость в брюшной полости (150 ± 50 мл). Операции завершалась удалением жидкости из брюшной полости, у 4 пациентов с проведением назоинтестинального зонда, у 1-го больного наложена холецистостома (вследствие билиарной гипертензии), срединная рана ушивалась только кожными швами. Полоса расхождения апоневроза составляла 4-5 см, вследствие чего окружность живота

увеличивалась, также на плюс 4-5 см. Отмечалось снижение внутрибрюшного давления на 4-5 мм рт. ст. ($p < 0,05$).

После операции пациенты в течение 12-24 часов находились на ИВЛ. У всех больных после операции сохранялось обезболивание посредством продленной перидуральной анестезии.

Осложнения связанные с хирургической декомпрессией случились у 6-ти (6/7 – 85,7%) больных, причем у всех 4 (4/4 - 100%) оперированных на фоне АКС.

Интраоперационные осложнения встретились у 4-х (4/7 - 57%) больных, причем у 75% (3 из 4) оперированных на фоне АКС и у 33% (1 из 3) с угрозой его развития. Так, на фоне резкого снижения внутрибрюшного давления:

- у 2-х пациентов наступила артериальная гипотензия, вследствие резкого увеличения объема венозного сосудистого русла, которую с трудом удалось корригировать инфузионной терапией с использованием гормонов (преднизолон) и вазопрессоров (дофамин);

- у 2-х больных - нарушение сердечного ритма по типу тахисистолической мерцательной аритмии (фибриляция предсердий), вероятнее всего за счет резкого увеличение венозного возврата, также возможно вследствие реперфузии и попадания в системный кровоток большого количества токсичных промежуточных продуктов метаболизма из очагов диссолюции ПЖ и тонкой кишки. У 1-го пациента пароксизмы удалось купировать введением антиаритмиков (пропанорм) и гликозидов (корглиукон), у другого (с АКС) наступила асистолия, реанимация безуспешна, больной умер.

У 2-х больных послеоперационная рана на 4-5 сутки после операции инфицировалась и на 7 сутки у 1-го из них был диагностирован гнойный перитонит, что потребовало открытой санации брюшной полости и последующих 2-х санационных релапаротомий, однако спасти жизнь пациента не удалось, больной умер.

Отдельно следует отметить, что в отдаленном послеоперационном периоде (1-2 года) у 4 больных из 5 выживших (4/5 – 80%) отмечено формирование грыж по ходу послеоперационного рубца.

Через 2 часа после операции, у 5 (5/7 – 71%) выживших пациентов, отмечалось улучшение функционального состояния сердца и легких ($p < 0,05$) (таблица 22).

Таблица 22 - Динамика показателей сердечно-легочных функций у больных стерильным панкреонекрозом без КЛК, после оперативной декомпрессии (n=5)

Время определения показателей	ВБГ, мм рт. ст.	Фракция сердечного выброса, %	ЦВД, см вод. ст.	Дыхательный объем, мл	Сатурация крови кислородом, %
До операции	21±2	40±2	19±2	190±50 мл	75±2%
Через 2 часа после операции	13±1 ($p < 0,05$)	54±2 ($p < 0,05$)	10±2 ($p < 0,05$)	320±50 мл ($p < 0,05$)	92±2 % ($p < 0,05$)

Значимость полученных различий вычислена с помощью t-критерия Стьюдента ($p < 0,05$; $p > 0,05$)

В дальнейшем, у этих больных наблюдалось монотонное улучшение функций сердца и легких.

Также, следует отметить, что оперативная декомпрессия приводила к улучшению функций ЖКТ. Так у 5 (5/7 – 71%) оперированных больных клиническая картина восстановления моторно-эвакуаторной функции кишечника, становилась заметной через 1-2-е суток после операции, появлялись единичные перистальтические кишечные шумы, после очистительной клизмы отходили стул и газы, живот опадал. Окружность живота уменьшалась на 5±2 см, по сравнению с дооперационными показателями. На 3-и сутки газы и стул отходили как после клизмы, так и самостоятельно, вздутие живота значительно уменьшалось (окружность живота минус 6±2 см).

Таблица 23. Показатели амплитуды биопотенциалов ЖКТ у больных СП осложненных СКН и АКС до и после оперативной декомпрессии (n=5)

Больные с АКС	Отделы ЖКТ	Показатели электрогастроэнтерографии (мкВ)			
		ЭАО	КР	КС	СМЭС
До операции	желудок	0,56±0,02	2,05±0,2	5,02±0,3	1,51±0,3
	12 п.кишка	0,10±0,02	0,58±0,06	0,31±0,04	
	тощая	0,12±0,03	1,33±0,1	0,19±0,02	
	подвздошная	0,44±0,05	8,3±0,2	0,04±0,01	
	толстая	47±0,1	10,6±0,2	-	
1 сутки после операции	желудок	0,79±0,03	2,36±0,2	7,4±0,2	1,69±0,3 p<0,05 ¹
	12 п. кишка	p<0,05 ¹	p<0,05 ¹	p<0,05 ¹	
	тощая	0,12±0,02	0,97±0,05	0,39±0,03	
	подвздошная	p>0,05 ¹	p<0,05 ¹	p<0,05 ¹	
	толстая	0,15±0,02	1,76±0,1	0,22±0,03	
		p>0,05 ¹	p<0,05 ¹	p<0,05 ¹	
		0,50±0,02	12,2±0,1	0,07±0,01	
	p<0,05 ¹	p<0,05 ¹	p>0,05 ¹		
2 сутки после операции	желудок	1,12±0,2	3,21±0,2	8,5±0,2	2,74±0,3 p<0,05 ²
	12 п. кишка	p<0,05 ²	p<0,05 ²	p<0,05 ²	
	тощая	0,14±0,01	1,14±0,05	0,45±0,03	
	подвздошная	p<0,05 ²	p<0,05 ²	p<0,05 ²	
	толстая	0,16±0,01	2,12±0,1	0,29±0,03	
		p<0,05 ²	p<0,05 ²	p<0,05 ²	
		0,53±0,04	13,4±0,1	0,9±0,01	
	p<0,05 ²	p<0,05 ²	p<0,05 ²		
3 сутки после операции	желудок	1,65±0,2	4,06±0,2	8,7±0,2	3,32±0,3 p<0,05 ³
	12 п. кишка	p<0,05 ³	p<0,05 ³	p<0,05 ³	
	тощая	0,58±0,02	1,52±0,05	0,51±0,03	
	подвздошная	p<0,05 ³	p<0,05 ³	p<0,05 ³	
	толстая	0,18±0,01	2,32±0,1	0,39±0,03	
		p<0,05 ³	p>0,05 ³	p<0,05 ³	
		0,65±0,01	14,3±0,1	0,11±0,01	
	p<0,05 ³	p<0,05 ³	p<0,05 ³		
	2,79±0,1	20,4±1,1	-		
	p<0,05 ³	p<0,05 ³			

Примечание: - Примечание: ¹ - отличие показателей от дооперационных; ² - по сравнению с 1 сутками; ³ - по сравнению со 2 сутками. Значимость полученных различий вычислена с помощью t-критерия Стьюдента (p<0,05; p>0,05).

Электрогастроэнтерография (таблица 23), выполненная всем больным до и после хирургической декомпрессии, через сутки после операции, показала цифровую тенденцию к увеличению СМЭС, по сравнению с дооперационными показателями, но пока не достоверную (p>0,05).

Увеличение происходило за счет возрастания относительной электрической активности желудка ($p < 0,05$) и 12-перстной кишки ($p < 0,05$).

Однако сохранялась разбалансировка ритма импульсаций всех отделов ЖКТ по отношению к друг другу ($p > 0,05$). Показатели коэффициента сравнения свидетельствовали о сохраняющейся блокаде пропульсивной способности ЖКТ ($p > 0,05$).

Через 2 суток наблюдалось достоверное увеличение СМЭС ($p < 0,05$), за счет возрастания относительной электрической активности всех отделов ЖКТ ($p < 0,05$). Возобновлялся нормальный ритм импульсаций всех отделов ЖКТ по отношению к друг другу ($p < 0,05$). Показатели коэффициента сравнения свидетельствовали о восстановлении пропульсивной способности ЖКТ ($p < 0,05$). В дальнейшем, у всех наблюдалось монотонное улучшение пропульсивной способности ЖКТ.

Данные УЗИ, также лишь через 2 суток после операции начинали обнаруживать изменения в эхосимеотике тонкой кишки, наблюдалась положительная динамика в моторно-эвакуаторной функции кишечника. Отмечалось появление перистальтики ($p < 0,05$), уменьшение диаметра кишки ($p < 0,05$), уменьшение толщины стенки кишки ($p < 0,05$), снижались объемы жидкости и газа в просвете тонкой кишки ($p < 0,05$).

Микроскопия кала на 3 сутки после операции показала значительное уменьшение количества десквамированного эпителия слизистой тонкой кишки ($p < 0,05$), что свидетельствовало о нормализации процессов метаболизма в кишечной стенке.

Через 2 суток после декомпрессивных операций у 5 (5/7 – 71%) выживших пациентов, общее состояние, оцененное по шкале SOFA, достоверно улучшилось (таблица. 24).

Таблица 24 - Показатели шкальной оценки острых функциональных нарушений у больных СП без КЛК после хирургической декомпрессии (n=5)

Степень тяжести	Количество пациентов и баллов по шкале SOFA						p
	до операции			после операции (через 2 суток)			
	abc	%	SOFA	abc	%	SOFA	
Легкая	-	-	-	2	20	0,72±0,05	<0,05
Средняя	3	60	1,65±0,11	2	40	1,01±0,06	<0,05
Тяжелая	2	40	2,12±0,23	1	20	2,13±0,06	<0,05
Всего	5	100		5	100		

Значимость полученных различий до операции и через 2 суток после операции, вычислена с помощью t-критерия Стьюдента ($p < 0,05$; $p > 0,05$)

Так, тяжелая степень уменьшилась вдвое, а количество больных со средней степенью на 1/3. В последующем у всех пациентов наблюдалось монотонное улучшение суммарной оценки функций органов и систем с нормализацией на момент выписки.

У 62 (62/69 – 89,8%) выживших и неоперированных пациентов с ВБГ (соответственно с СКН) общее состояние на фоне стандартной терапии, оцененное показателями шкалы SOFA, достоверно улучшалось лишь к 7-10 сут от начала заболевания (таблица 25).

Таблица 25 - Показатели шкальной оценки острых функциональных нарушений у больных СП без КЛК на фоне консервативной стандартной терапии (n=62)

Степень тяжести	Количество пациентов и баллов по шкале SOFA						p
	1-2 сут			7-10 сут			
	abc	%	SOFA	abc	%	SOFA	
Легкая	29	46,7	0,89±0,04	40	64,5	0,68±0,04	<0,05
Средняя	33	53,3	1,42±0,10	22	35,5	1,23±0,07	<0,05
Тяжелая	-	-	-	-	-	-	-
Всего	62	100		62	100		>0,05

Значимость полученных различий при поступлении и на 7-10 сутки с момента госпитализации, вычислена с помощью t-критерия Стьюдента ($p < 0,05$; $p > 0,05$)

За период наблюдения (10 суток с момента поступления) медикаментозно оборвать активные стерильные диссолюционные процессы в ПЖ удалось у 69 (69/84 – 82,1%) больных + у 8 (8/84 – 9,5%) (ферментативный перитонит, оментобурсит, билиарная гипертензия) с

применением лапароскопических технологий. Все лапароскопические операции выполнялись на 7-10 сутки пребывания больных в стационаре.

Следует отметить, что 8 (8/84 – 9,5%) пациентов после лапароскопических операций по поводу ферментативного перитонита и билиарной гипертензии, на 3-и сутки, не отмечалось достоверного снижения ВБГ ($p>0,05$) и коррекции СКН ($p>0,05$), отмечалось лишь тенденция к улучшению общего состояния оцениваемого по шкале SOFA ($p>0,05$).

В дальнейшем, на 15-30 сутки от начала заболевания, у 10 (10/84 – 11,9%) пациентов стерильный процесс инфицировался (абсцессы, забрюшинные флегмоны), у 12 (14,3%) сформировались отграниченные жидкостные образования (псевдокисты). Все эти пациенты были оперированы или реоперированы открытым доступом.

Клинический пример:

Больной Д., 53 года, поступил в ГУЗ “КБ №5” 26.10.2021. в 18²⁰ с жалобами на острые боли в верхних отделах живота «опоясывающего» характера, вздутие живота, тошноту, многократную рвоту. Больным считает себя в течение 6 часов, когда после приема обильной жирной пищи с употреблением алкоголя внезапно появились сильные боли в эпигастрии и левом подреберье. Стала нарастать слабость, сухость в ротовой полости, вздутие живота. Самостоятельно принимал анальгетики и спазмолитики – без эффекта. Доставлен скорой помощью в стационар. Анамнез не отягощен. Аппендэктомия в 1982 г.

Объективно: состояние средней тяжести. АД 110/70 мм рт.ст., PS - 108 в мин. Частота дыхания - 22 в минуту. Кожный покров бледный. Язык сухой, обложен белым налетом. Живот вздут, пневматоз во всех отделах, резко болезнен в эпигастрии и подреберьях. В эпигастрии нечетко определяется инфильтрат размером 15×10 см, резко болезненный. Кишечные шумы единичны. Пульсация брюшного отдела аорты сглажена. С момента заболевания стула не было, газы отходили в малом количестве.

При поступлении:

Лабораторные данные: эритроциты – $4,7 \times 10^{12}$, гемоглобин – 165 г/л, лейкоциты – $17,4 \times 10^9$; общий билирубин 25 мкмоль/л, прямой - 17 мкмоль/л, АлАт – 45 Е/л, щелочная фосфатаза – 2,19 ммоль/л, мочевины крови – 9,1 ммоль/л, общий белок – 62 г/л, амилаза крови – 1250 Е/л, глюкоза крови – 8,4 ммоль/л. Прокальцитонин тест - 2 нг/мл, лактат - 1,8 ммоль/л, С-реактивный белок - 5 мг/л.

УЗИ поджелудочной железы: головка – 38 мм, тело – 33 мм, хвост – 32 мм; структура – неоднородная; контуры – неровные; жидкость в сальниковой сумке до 40-50 мл; размыта дифференциации нижнего контура поджелудочной железы с парапанкреатической клетчаткой; Вирсунгов проток – 4 мм; желчный пузырь 92×32 мм,

стенка 3 мм; холедох – 8 мм. Заключение: Панкреонекроз. Жидкость в сальниковой сумке.

КТ брюшной полости: поджелудочная железа увеличена в размерах. В области тела и головки очаги диссолюции размером от 0,5 до 0,8 см. Парапанкреатическая клетчатка имbibирована жидкостью, пузырьки воздуха не верифицируются. В сальниковой сумке до 40 мл жидкости, в правых отделах живота до 100 мл жидкости. Заключение: Панкреонекроз. Оментобурсит. Жидкость в брюшной полости. Данных за инфицирование нет.

УЗИ ЖКТ: диаметр кишки 35 мм, толщина стенки 3,2 мм. Складчатость слизистой оболочки на отдельных участках тонкой кишки выражена. Перистальтика единичная. Отмечается внутрипросветное депонирование жидкости и газа. Заключение: эхо-картина соответствует парезу кишечника. СКН?

Электрогастроэнтерография: суммарная мощность электрического сигнала – 3,2 мкВ. Дуодено-гастральный и гастро-колический рефлекссы определяются слабо. Наблюдается разбалансировка водителей ритма относительно друг друга. Заключение: парез ЖКТ.

Микроскопия кала: в эмульгате определяется незначительное количество десквамированных клеток цилиндрического эпителия слизистой тонкой кишки.

Эхография: фракция сердечного выброса - 55%. Центральное венозное давление - 10 см вод. ст. Дыхательный объем – 420 мл. Сатурация крови кислородом на атмосферном воздухе - 95% (пульсоксиметр). Внутрибрюшное давление - 10 мм рт. ст. Диурез почасовой - 45 мл/ч. По шкале SOFA - 0,79 балла.

Клинический диагноз: Стерильный панкреонекроз средней степени тяжести. Оментобурсит. Синдром кишечной недостаточности I степени.

Больной переведен в реанимационное отделение для проведения интенсивной терапии. Лечение получал согласно «Клиническим рекомендациям РФ по острому панкреатиту» от 2020 г. Установлен желудочный зонд, продленная перидуральная анестезия.

Через 2-е суток отмечает увеличение вздутия живота (рисунок 5), нарастающую слабость. При УЗИ и КТ поджелудочной железы и парапанкреатической клетчатки отрицательной динамики не обнаружено. При УЗИ ЖКТ: диаметр кишки 38 мм, толщина стенки 4 мм. Складчатость слизистой оболочки выражена. Перистальтика не определяется. Отмечается внутрипросветное депонирование жидкости и газа. Положителен симптом «застойного» желудка. Заключение: в динамике эхо-картина ЖКТ отрицательная. Электрогастроэнтерография: суммарная мощность электрического сигнала – 1,8 мкВ. Дуодено-гастральный и гастро-колический рефлекссы не определяются. Наблюдается полная разбалансировка водителей ритма относительно друг друга. Заключение: парез ЖКТ, блокада пропульсивной способности.

Микроскопия кала: в эмульгате определяется большое количество десквамированных групп клеток цилиндрического эпителия слизистой тонкой кишки и омертвевшие верхушки ворсинок.

По совокупности данных клинической картины, электрогастроэнтерографии, УЗИ ЖКТ и микроскопии кала у пациента сформировался СКН II степени.



Рисунок 5 - Вздутие живота (внутрибрюшная гипертензия) «пациент Д., 53 г.»

Лабораторные показатели существенно не изменились. АД - 100/60 мм рт. ст., PS – 110 в минуту. Частота дыхания 24 в минуту. На эхографии: фракция сердечного выброса - 49%. Центральное венозное давление - 16 см вод. ст. Дыхательный объем - 350 мл. Сатурация крови кислородом на атмосферном воздухе - 90%. Внутрибрюшное давление - 15 мм рт. ст. Почасовой диурез - 36 мл/ч. По шкале SOFA - 0,93 балла.

На 3-и сутки: к основным жалобам со стороны живота присоединялись чувство нехватки воздуха, сухой кашель, невозможность опустить головной конец, страх смерти, анурия. Живот вздут, распирающие боли в животе, стул и газы не отходят. Инструментально-лабораторные данные характеризующие СКН стали соответствовать III степени. АД - 90/40 мм рт. ст., PS – 118 в минуту. Частота дыхания 26 в минуту. На эхографии: фракция сердечного выброса – 39%. Центральное венозное давление - 20 см вод. ст. Дыхательный объем - 230 мл. Сатурация крови кислородом на атмосферном воздухе - 82%. Внутрибрюшное давление - 22 мм рт. ст. ВБГ III ст. Почасовой диурез - 10 мл/ч. По шкале SOFA - 1,02 балла.

Учитывая повышение внутрибрюшного давления до 22 мм рт. ст., быстро нарастающую отрицательную динамику параметров, оценивающих функциональное состояние сердечно-сосудистой системы и вентиляции легких, у больного диагностирован АКС. С целью снизить внутрибрюшное давление, пациенту выполнена лапаротомия, от мечевидного отростка до линии Дугласа. Во время проведения интестинального зонда у больного случился срыв ритма – тахисистолическая форма мерцательной аритмии, снижение АД до 60/20 мм рт. ст., дважды наступала асистолия, потребовавшая поддиафрагмального массажа сердца. Реанимационные мероприятия позволили восстановить нормальный ритм сердца и поднять АД до 100/60 мм рт. ст. Установка зонда

прекращена. Диастаз между краями апоневроза составил 4 см. Целостность брюшной полости восстановлена кожными швами.

Через 3 часа после операции на ИВЛ. АД - 110/70 ммрт. ст., с поддержкой допамином. PS – 98 в минуту. На эхографии: фракция сердечного выброса - 55%. Центральное венозное давление - 12 см вод. ст. Внутривентриальное давление - 13 мм рт. ст. Почасовой диурез - 38 мл/ч. По шкале SOFA - 1,03 балла.

Через 24 часа после операции отключен от аппарата ИВЛ. Субъективно отмечает улучшение, по сравнению с состоянием до операции, уменьшилась одышка до 22 в минуту, дыхание стало более глубоким. АД - 110/70 мм рт. ст., PS – 96 в минуту. На эхографии: фракция сердечного выброса - 60%. Центральное венозное давление - 11 см вод. ст. Дыхательный объем – 390 мл. Сатурация крови кислородом на атмосферном воздухе - 94%. Внутривентриальное давление - 11 мм рт. ст. Почасовой диурез - 40 мл/ч. По шкале SOFA – 0,52 балла.

Через 2-е суток после операции, при УЗИ и КТ поджелудочной железы и парапанкреатической клетчатки отрицательной динамики по процессам диссолюции не обнаружено, жидкости в брюшной полости нет, незначительное количество в сальниковой сумке, признаков инфицирования нет.

Больной отмечает отхождение газа и стула после очистительной клизмы, живот слегка опал, распирающих болей нет. Аускультативно стали прослушиваться единичные перистальтические кишечные шумы.

При УЗИ ЖКТ: диаметр кишки 30 мм, толщина стенки 2,5 мм. Складчатость слизистой оболочки не выражена. Перистальтика единичная. Внутривентриального депонирования жидкости и газа нет. Заключение: в динамике эхо-картина положительная.

Электрогастроэнтерография: суммарная мощность электрического сигнала – 4,7 мкВ. Дуодено-гастральный и гастро-колический рефлекс определяются четко. Наблюдается восстановление ритма всех отделов ЖКТ относительно друг друга. Заключение: парез ЖКТ разрешен.

Микроскопия кала: в эмульгате определяется небольшое количество единичных десквамированных клеток цилиндрического эпителия слизистой тонкой кишки.

По совокупности данных клинической картины, электрогастроэнтерографии, УЗИ ЖКТ и микроскопии кала у пациента отчетливая картина регресса СКН.

В дальнейшем наблюдалось монотонное улучшение параметров сердечно-сосудистой системы, вентиляции легких. На 4 сутки после операции был купирован СКН, на следующие сутки внутривентриальное давление снизилось до нормы. Все лабораторные данные пришли к норме. На 8 сутки с момента поступления в стационар полностью остановлен деструктивный процесс в ПЖ и парапанкреатической клетчатке, сформировалось 2 псевдокисты в области тела ПЖ, диаметром 2,5 см и 3,5 см. Заживление ран первичным натяжением.

Больной в удовлетворительном состоянии, после 16 суток пребывания в стационаре, выписан под наблюдение врача-гастроэнтеролога и хирурга по месту жительства. Через 1,5 года пациенту выполнена плановая пластика послеоперационного диастаза по белой линии живота.

Клинический пример показывает, что на фоне АКС, резкое масштабное снижение внутривентриального давления посредством широкой лапаротомии,

приводит к грозным интраоперационным осложнениям, связанным с резким увеличением объема венозного русла: труднокупируемая артериальная гипотония, нарушение ритма сердца вплоть до асистолии, тромбообразование. Эти осложнения нередко обуславливают летальный исход в раннем послеоперационном периоде. Вследствие чего возникает необходимость разработать показания к превентивной хирургической декомпрессии при высоком риске развития АКС.

Общая летальность, за период наблюдения в рамках исследования, составила 8,3% (7 из 84), при чем, у всех больных смерть наступила на фоне СКН и ВБГ (7/69 – 10,1%). У 5 (5/7 – 71%) больных причиной смерти служил токсический шок на фоне ПОН, у 2 (2/7 – 29%) смерть была связана с АКС. Из 7-и больных оперированных с целью профилактики и лечения АКС умерло 2 (2/7 – 29%). Причинами смерти явились: у 1-го – сердечно-сосудистые осложнения во время операции, у 1-го инфицирование брюшной полости, перитонит.

Летальности среди 15 (15/84 – 17,8%) пациентов без ВБГ не встретилось.

Таким образом, можно заключить, что у больных стерильным панкреонекрозом без КЛК:

- ВБГ развилась в 82,1% (69 из 84) случаев, из них в 68,1% (47 из 69) случаев с ВБГ I ст., в 26,1% (18 из 69) с ВБГ II ст. и в 5,8% (4 из 69) с ВБГ III ст. АКС сформировался в 4,8% (4 из 84) случаев и у 3,6% (3 из 84) была высокая вероятность его развития;

- всем больным с ВБГ III ст. выполняли неотложные декомпрессивные операции, т.к. априори ожидалось жизнеугрожающее углубление нарушений функционального состояния сердца и легких, т. е. вследствие АКС;

- оперативное снижение внутрибрюшного давления значительно улучшало функциональные возможности сердца и легких. Однако быстрое масштабное снижение внутрибрюшного давления (вследствие широкой срединной лапаротомии) в 4-х случаях (4/7 – 57%) существенно

патологически повлияло на сердечно-сосудистую систему (труднокорректируемая гипотония, нарушение ритма сердца вплоть до асистолии, тромбообразование). Открытая лапаротомия резко повышает вероятность инфицирования раны и инфицирования стерильного диссолюционного процесса в брюшной полости, забрюшинного пространства, в нашем исследовании это случилось у 2 (2/7 – 28,5%) больных. Умер 1 пациент после 2-х санационных релапаротомий;

- хирургическая декомпрессия, уже на 2-е сутки, положительно сказывалась на морфофункциональном состоянии кишечника, вследствие улучшения кровообращения в стенке кишки ($p < 0,05$). Также оперативная декомпрессия способствовала улучшению суммарной оценки функций органов (сердца, легких, почек) и систем определяемой по шкале SOFA ($p < 0,05$);

- у 62 (62/69 – 89,8%) выживших и неоперированных пациентов с ВБГ (соответственно с СКН) общее состояние на фоне стандартной терапии, оцененное показателями шкалы SOFA, достоверно улучшалось лишь к 7-10 сут от начала заболевания;

- лапароскопические операции в объеме санации брюшной полости, санации сальниковой сумки и холецистостомии, не приводили к быстрому достоверному снижению ВБГ и соответственно улучшению функций сердца и легких ($p > 0,05$);

- ВБГ, особенно осложненная АКС, в значительной степени негативно влияет на общую летальность, что подтверждает отсутствие летальности у пациентов без ВБГ;

- в отдаленном послеоперационном периоде (1-2 года) у 80% (4 из 5) больных отмечено формирование грыж по ходу послеоперационного рубца.

3.3. Обоснование ведущей роли синдрома кишечной недостаточности в формировании внутрибрюшной гипертензии и развитии абдоминального компартмент-синдрома

С целью обоснования ведущей роли СКН в формировании внутрибрюшной гипертензии и развитии абдоминального компартмент-синдрома нами проведено изучение количественных и хронологических связей между развитием СКН и ВБГ, и соответственно АКС у больных СП без КЛК. Также, для большей убедительности в первоначальной и ведущей роли СКН в патогенезе ВБГ, проведена энтеромерия у больных умерших от панкреонекроза в стерильной фазе с СКН и без СКН. Совокупная оценка данных энтеромерии позволит уточнить роль кишечника в повышении внутрибрюшного давления, т.е. несоответствия объема брюшной полости объему тонкой кишки, изменившемуся в результате развития СКН.

У больных стерильным панкреонекрозом без КЛК, СКН развился в 85,7% (72 из 84) случаев, а ВБГ в 82,1% (69 из 84). С ВБГ I ст. – 47 (68,1%); с ВБГ II – 18 (26,1%); с ВБГ III – 4 (5,8%) (таблица 26).

Первопричина развития СКН - парез кишечника, обусловленного блокадой проведения нервного импульса вследствие пропитывания корней бры- жейки тонкой и толстой кишок ферментами ПЖ.

Как видно из табличного материала повышение внутрибрюшного давления у всех 12 (12/84 - 14,3%) пациентов без СКН не наблюдалось. Однако у больных с СКН уже на 1-2 сутки от начала заболевания ВБГ развивалась в 15,7% (11 из 72) случаев, на 3-4 сутки в 80,6% (58 из 72), на 5-6 сутки в 95,8% (69 из 72) и на 7-10 сутки высокое внутрибрюшное давление сохранялось лишь у 13,9% (10 из 72) больных.

При СКН I ст. ВБГ формировалась в 84,2% (16 из 19) случаев, при СКН II ст. и СКН III ст. в 100%.

Таблица 26 - Распределение больных стерильным панкреонекрозом без КЛК по стадиям/степеням СКН и ВБГ (n=84)

СКН n=72 (85,7%)	Время развития ВБГ n=69 (82,1%)			
	1-2 сут	3-4 сут	5-6 сут	7-10 сут
без СКН 12 (14,3%)	0	0	0	0
СКН I ст. 19 (26,4%)	7 (36,8%)	19 (100%)	19 (100%)	5 (26,3%)
ВБГ по степеням	I ст. - 4(57,1%) II ст. - 0 III ст. - 0	I ст. - 13(68,4%) II ст. - 1(5,2%) III ст. - 0	I ст. - 14(73,7%) II ст. - 2(11,1%) III ст. - 0	I ст. - 3(60%) II ст. - 0 III ст. - 0
Всего с СКН+ВБГ	4 (57,1%)	14 (73,7%) p<0,05	16 (84,2%) p<0,05	3 (60%) p>0,05
СКН II ст. 46 (63,9%)	9 (19,6%)	44 (95,7%)	46 (100%)	12 (26%)
ВБГ по степеням	I ст. - 4(44,4%) II ст. - 1(11,1%) III ст. - 0	I ст. - 28(63,6%) II ст. - 13(29,5%) III ст. - 0	I ст. - 30(65,2%) II ст. - 15(32,6%) III ст. - 1(2,2%)	I ст. - 5(41,7%) II ст. - 2(16,7%) III ст. - 0
Всего с СКН+ВБГ	5 (55,6%)	41 (93,2%) p<0,05	46 (100%) p<0,05	7 (58,3%) p>0,05
СКН III ст. 7 (9,7%)	2 (35%)	3 (42,9%)	7 (100%)	1 (14,3%)
ВБГ по степеням	I ст. - 1(50%) II ст. - 1(50%) III ст. - 0	I ст. - 2(67%) II ст. - 1(33%) III ст. - 0	I ст. - 3(42,9%) II ст. - 1(14,3%) III ст. - 3(42,9%)	I ст. - 0 II ст. - 0 III ст. - 0
Всего с СКН+ВБГ	2 (100%)	3 (100%) p>0,05	7 (100%) p>0,05	0 p<0,05
ИТОГО:	11 (15,7%)	58 (80,6%) p<0,05	69 (95,8%) p<0,05	10 (13,9%) p>0,05

Примечание: - процент больных с ВБГ каждой степени, рассчитывается по отношению к количеству больных с СКН соответствующей степени.

Значимость различий числа больных с СКН и ВБГ по сравнению с 1-2 сутками вычислена с помощью t-критерия Стьюдента (p<0,05; p>0,05)

Увеличение количества больных с ВБГ на 5-6 сутки связано, в том числе с тем, что к этому времени начинают присоединяться другие механизмы повышения внутрибрюшного давления: отек забрюшинной клетчатки - формирование инфильтрата в 17,4% (12 из 69) случаях и избыточная инфузионная терапия с развитием синдрома «капиллярной утечки» была обнаружена у 7,2% (5 из 69) пациентов. Снижение числа больных с СКН и ВБГ на 7-10 сутки, связано с медикаментозным «обрывом»

диссолюционных процессов в ПЖ и парапанкреатической клетчатки и, как следствие, восстановлением моторно-эвакуационной функции кишечника (т. е. купирования СКН) у 51,4% (37 из 72 с СКН) больных, оперативным лечением и профилактикой АКС на 5-6 сутки у 10% (7 из 69 с ВБГ) больных и с высокой ранней (до 10 суток) летальностью связанной с осложнениями хирургической декомпрессии, токсическим шоком и ПОН – 9,7% (7 из 72 с СКН).

Как было сказано выше, ВБГ формировалась лишь у больных с СКН, при этом развитие кишечной недостаточности опережало патологическое повышение внутрибрюшного давления в среднем на 24 ± 6 часа ($p < 0,05$). Преобладали больные с ВБГ I ст. и II ст., которые встретились в 68,1% (47 из 69) и 26,1% (18 из 69) соответственно, а ВБГ III ст. в 5,8% (4 из 69). Лишь у 3 (3/19 – 15,8%) больных с СКН I ст. внутрибрюшное давление не повышалось.

Более наглядная иллюстрация тесных количественных и хронологических связей между развитием СКН и ВБГ, и соответственно АКС, у больных СП без КЛК, представлена на рисунке 6.

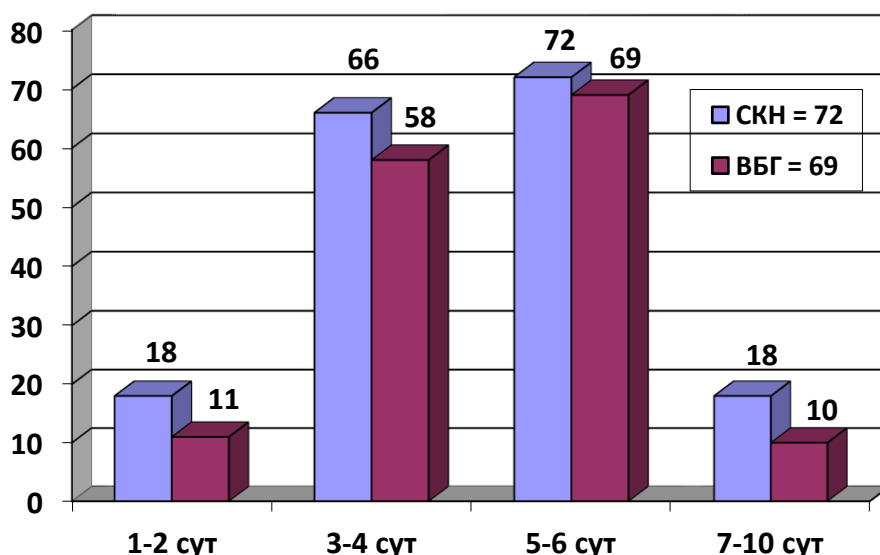


Рисунок 6 - Динамика развития СКН и ВБГ у больных СП без КЛК (n=84)

Из диаграммы видно, что наибольший параллельный рост числа осложнений в виде СКН и ВБГ происходит на 3-6 сутки ($p < 0,05$) от начала заболевания, причем количество больных с СКН на всем периоде лечения превышает число больных с ВБГ ($p < 0,05$), что также свидетельствует о первоначальной и ведущей роли СКН в развитии ВБГ.

Патогенетическую связь между СКН и ВБГ подтверждает то обстоятельство, что хирургическая декомпрессия, у всех 5-и выживших больных, положительно сказывалась не только на функциях сердца и легких, но и на функциональной деятельности ЖКТ ($p < 0,05$) (см. подглаву 3.2.).

Однако ряд авторов отводят СКН вторичную роль в патогенезе формирования ВБГ, освещая лишь характер изменений в кишечнике наступающих уже вследствие повышения внутрибрюшного давления, обусловленного другими причинами (отек забрюшинной клетчатки, ферментативный перитонит, избыточная инфузионная терапия с развитием синдрома «капиллярной утечки») [108].

Вследствие этого, для большей убедительности в первоначальной и ведущей роли СКН в патогенезе ВБГ, нами была проведена энтеромерия у 20 больных умерших от панкреонекроза в стерильной фазе (таблица 27).

Таблица 27 - Данные энтеромерии у умерших больных со стерильным панкреонекрозом без СКН и с СКН (отрезок тонкой кишки 350 см)

Трупный материал	Внешний диаметр кишки, мм	Толщина кишечной стенки, мм	Вес кишки без газа и жидкости, г	Объем внутрикишечного газа, см ³	Объем внутрикишечной жидкости, см ³	Общий объем кишки, см ³
Умершие без СКН (n=10)	34±5,6	3,5±0,4	1360±80	550±50	2850±180	4787±260
Умершие с СКН (n=10)	55±4,9 ($p < 0,05$)	5,3±0,5 ($p < 0,05$)	2060±105 ($p < 0,05$)	1818±110 ($p < 0,05$)	4830±290 ($p < 0,05$)	7562±450 ($p < 0,05$)

Примечание: 1,0 г веса ткани кишечной стенки равен объему 1,2 см³; [59]

Значимость различий в группах пациентов с СКН и без СКН вычислена с помощью t-критерия Стьюдента ($p < 0,05$; $p > 0,05$)

Исходя из данных таблицы, становится понятным, что у пациентов сопровождающимся СКН, по сравнению с умершими без СКН, наблюдается достоверное увеличение толщины кишечной стенки ($p < 0,05$), вследствие ее выраженного отека и соответственно веса тонкой кишки взятой для исследования ($p < 0,05$).

Усредненный внешний диаметр кишки, также достоверно выше у умерших с СКН ($p < 0,05$), так как в нем обнаружено большее количество депонированных газа ($p < 0,05$) и жидкости ($p < 0,05$). Это обусловлено нарушением процессов всасывания и газообразующего эффекта аллохтонной микрофлоры [67, 68]. Вследствие чего, достоверно увеличивается общий объем исследуемого отрезка тонкой кишки на $2775 \pm 330 \text{ см}^3$ ($p < 0,05$).

Достаточно быстрое, в течение 1-2 суток, повышение объема брюшной полости на 2,4-3,1 литра приводит формированию ВБГ различной степени, вне зависимости от эластичности брюшной стенки. Полученные патологоанатомические данные позволяют лишний раз иллюстрировать, что СКН является первоначальным и основным фактором повышающим внутрибрюшное давление.

Становится понятным, что патофизиология ВБГ и АКС напрямую связаны с опережающим развитием СКН. Все остальные возможные причины повышения внутрибрюшного давления при ОДП в стерильной фазе, являются вторичными, как и вторичным является возникновение «порочного круга» в кровоснабжении кишечника. Редукция брыжеечного кровотока при ВБГ, усугубляет ишемические повреждения слизистой тонкой кишки, приводит к дистрофии покровного эпителия, что в целом углубляет морфоструктурные изменения в стенке кишки, возникшие еще в дебюте формирования СКН.

Таким образом, можно заключить, что у больных стерильным панкреонекрозом без КЛК:

- учитывая абсолютные количественные и хронологические связи СКН и ВБГ, а также данные энтерометрии у пациентов с СКН и без СКН, позволяют уверенно заключить, что СКН является первоначальным и ведущим фактором формирования ВБГ и в дальнейшем развития АКС;

- ВБГ не формировалась у пациентов без СКН;

- развитие СКН опережало формирование ВБГ в среднем на 24 ± 6 часа ($p < 0,05$);

- без развития СКН, отек ПЖ и парапанкреатической клетчатки, жидкость в сальниковой сумке и даже в свободной брюшной полости (ферментативный перитонит), не в состоянии повысить внутрибрюшное давление до критических цифр (формирование АКС);

- наибольшее количество тяжелых степеней СКН наблюдалось на 3-5 сут от начала заболевания, а ВБГ (соответственно и АКС) на 4-6 сут;

- хирургическая декомпрессия способствовала улучшению функциональной деятельности ЖКТ, так как снижение внутрибрюшного давления, «априори» приводило к улучшению кровообращения в сосудах брыжейки и кишечной стенки;

- отдельно следует отметить, что замеры окружности живота не имели диагностической ценности, т. к. не коррелировали с приростом внутрибрюшного давления ($p > 0,05$);

- СКН и ВБГ в значительной степени негативно влияют на общую летальность, что подтверждает отсутствие летальности у пациентов без СКН и соответственно ВБГ.

Глава 4. Абдоминальный компартмент-синдром у больных стерильным панкреонекрозом с кардиальной и легочной коморбидностью.

4.1. Ретроспективный анализ развития, течения и лечения больных стерильным панкреонекрозом с кардиальной и легочной коморбидностью

Для сравнения результатов лечения, нами было проведено ретроспективное исследование течения заболевания у 86 больных стерильным панкреонекрозом с кардиальной и легочной коморбидностью, находившихся на лечении в хирургических отделениях ГУЗ «ГКБ СМП №25», ГУЗ «КБ №12» и ГУЗ «КБ №5» г. Волгограда с 2004 по 2014 г. Эти больные служили *группой сравнения*.

В этот период времени у всех больных с острым панкреатитом (в т.ч. и со СП с КЛК) параллельно клинико-лабораторно-инструментальной картине основного заболевания, на нашей кафедре Левченко С.А., 2015 [37] проводился мониторинг развития и динамики СКН. Другим сотрудником, Земляковым Д.С., 2017 [27] у больных с острой абдоминальной хирургической патологией (в т.ч. и с острым панкреатитом) изучалось негативное влияние ВБГ на сердце и легкие. Инструментальные исследования ведущих функций сердца и легких (ЦВД, эхо-кардиография, дыхательный объем и сатурация крови кислородом) выполнялись один раз в сутки, внутрибрюшное давление измерялось два раза в сутки».

На основании ретроспективного исследования медицинской документации у этих больных (медицинские карты и операционные журналы), при сопоставлении полученных результатов сотрудниками кафедры, изучены количественные и хронологические связи СКН и ВБГ, также применяемая на то время тактика диагностики и лечения АКС и анализированы ее результаты.

СКН в различных стадиях был диагностирован у 68 (79,1%) больных, а повышение внутрибрюшного давления у 62 (72,1%) пациентов, что составляет 91,2% (62 из 68) от пациентов с СКН (таблица 28).

Таблица 28 - Распределение больных стерильным панкреонекрозом с КЛК из группы сравнения по стадиям/степеням СКН и ВБГ (n=86)

СКН n=68 (79,1%)	Время развития ВБГ n=62 (72,1%)			
	1-2 сут	3-4 сут	5-6 сут	7-10 сут
без СКН 18 (20,9%)	0	0	0	0
СКН I ст. 20(29,4%)	8 (44%)	20 (100%)	20 (100%)	6 (30%)
ВБГ по степеням	I ст. - 5(62,5%) II ст. - 0 III ст. - 0	I ст. - 12(60%) II ст. - 1(5%) III ст. - 0	I ст. - 13(65%) II ст. - 1(5%) III ст. - 0	I ст. - 3(50%) II ст. - 0 III ст. - 0
Всего с СКН+ВБГ	5 (62,5%)	13 (65%) p<0,05	14 (70%) p<0,05	3 (50%) p<0,05
СКН II ст. 45 (66,2%)	11 (24,4%)	37 (82,2%)	45 (100%)	10 (22,2%)
ВБГ по степеням	I ст. - 3(27,3%) II ст. - 2(18,2%) III ст. - 0	I ст. - 24(64,9%) II ст. - 10(27%) III ст. - 0	I ст. - 30(66,7%) II ст. - 15(33,3%) III ст. - 0	I ст. - 5(50%) II ст. - 1(10%) III ст. - 0
Всего с СКН+ВБГ	5 (45,5%)	34 (91,9%) p<0,05	45 (100%) p<0,05	6 (50%) p>0,05
СКН III ст. 3 (4,4%)	1 (33,3%)	1 (33,3%)	3 (100%)	0
ВБГ по степеням	I ст. - 1(100%) II ст. - 0 III ст. - 0	I ст. - 0 II ст. - 1(100%) III ст. - 0	I ст. - 1(33,3%) II ст. - 1(33,3%) III ст. - 1(33,3%)	I ст. - 0 II ст. - 0 III ст. - 0
Всего с СКН+ВБГ	1 (100%)	1 (100%) p>0,05	3 (100%) p>0,05	0 p<0,05
ИТОГО:	11 (16,2%)	48 (70,5%) p<0,05	62 (91,2%) p<0,05	9 (13,2%) p>0,05

Примечание: - процент больных с ВБГ каждой степени, рассчитывается по отношению к количеству больных с СКН соответствующей степени.

Значимость различий числа больных с СКН и ВБГ по сравнению с 1-2 сутками вычислена с помощью t-критерия Стьюдента (p<0,05; p>0,05)

С ВБГ I ст. и II ст. в 70,9% (44 из 62) и 27,4% (17 из 62) соответственно и III ст. в 1,6% (1 из 62). У 6 (6/20 – 30%) больных с СКН I ст. внутрибрюшное давление не повышалось.

Динамика развития СКН и ВБГ в группе сравнения практически идентична встреченной в группе больных СП без КЛК. В 1-2 сутки от начала

заболевания ВБГ развивалась в 16,2% (11 из 68) случаев, на 3-4 сутки в 70,5% (48 из 68), на 5-6 сутки в 91,2% (62 из 68) и на 7-10 сутки высокое внутрибрюшное давление сохранялось лишь у 13,2% (9 из 68) больных.

Увеличение количества больных с ВБГ на 5-6 сутки связано, в том числе с тем, что к этому времени начинают присоединяться другие механизмы повышения внутрибрюшного давления: отек забрюшинной клетчатки - формирование инфильтрата в 12,9% (8 из 62) случаях и избыточная инфузионная терапия с развитием синдрома «капиллярной утечки» была обнаружена у 6,5% (4 из 62) пациентов. В свою очередь, снижение числа больных с ВБГ на 7-10 сутки, связано с медикаментозным купированием некротических процессов в ПЖ и парапанкреатической клетчатки и соответственно СКН у 59,7% (37 из 62) больных, оперативным лечением АКС на 5-6 сутки у 6,5% (4 из 62) больных и с ранней (до 10 суток) летальностью связанной хирургической декомпрессией 4,8% (3 из 62), токсическим шоком и ПОН на фоне СКН и ВБГ – 19,5% (12 из 62).

При СКН I ст. ВБГ формировалась в 70% (14 из 20) случаев, при СКН II ст. и СКН III ст. в 100%. У 18 (18/86 – 20,9%) пациентов без СКН, мы не обнаружили развития ВБГ.

ВБГ формировалась лишь у больных с СКН, при этом развитие кишечной недостаточности опережало патологическое повышение внутрибрюшного давления в среднем на 24 ± 6 часов ($p < 0,05$).

Количественная и хронологическая связь между развитием СКН и ВБГ у больных СП с КЛК из группы ретроспективного исследования представлена на рисунке 7. Диаграмма лишней раз подчеркивает высокую достоверную зависимость патогенеза формирования ВБГ от опережающих морфофункциональных нарушений кишечника при развитии его недостаточности ($p < 0,05$).

В таблице 29 показан характер изменений отдельных функций сердца и легких в зависимости от степени ВБГ. Следует отметить, что уже при поступлении у всех больных фракция сердечного выброса ($p < 0,05$),

дыхательный объем ($p < 0,05$) и SpO_2 ($p < 0,05$) были ниже нормы. У этой категории пациентов, повышение внутрибрюшного давления чрезвычайно негативно влияет на функциональное состояние сердца и легких ($p < 0,05$).

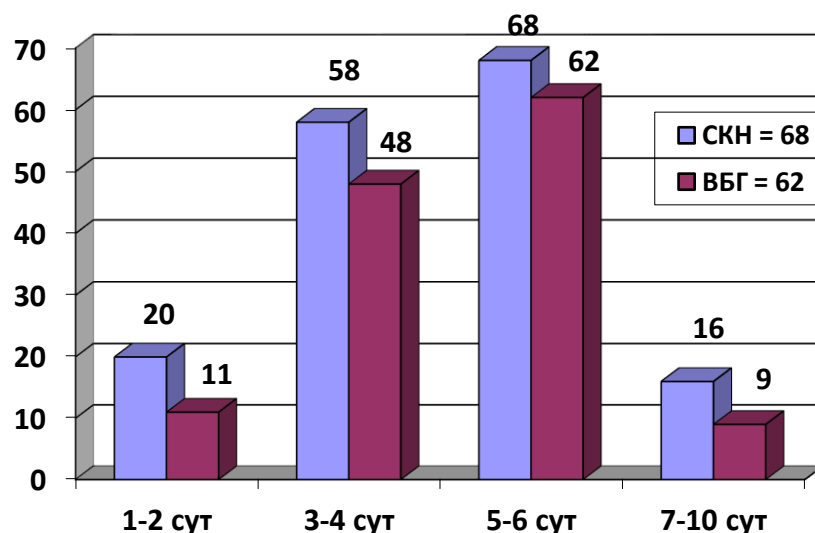


Рисунок 7 - Динамика развития SKN и ВБГ у больных СП с КЛК из группы сравнения (n=86)

Таблица 29 - Показатели сердечно-легочных функций у больных СП с кардиальной и легочной коморбидностью из группы сравнения (n=86)

Наличие ВБГ	Фракция сердечного выброса, % N=55-75	ЦВД, см вод. ст. N=6-12	Дыхательный объем, мл N=400-500	Сатурация крови кислородом, % N=95-99
При поступлении без ВБГ – 86 (100%)	46-51 $p < 0,05^1$	9-12 $p > 0,05^1$	310-350 $p < 0,05^1$	90-92 $p < 0,05^1$
В процессе лечения (3-6 сутки)				
без ВБГ - 24 (27,9%)	45-50 $p < 0,05^1$	10-12 $p > 0,05^1$	300-340 $p < 0,05^1$	89-92 $p < 0,05^1$
ВБГ I ст. - 44 (51,2%)	39-43 $p < 0,05^2$	14-16 $p < 0,05^2$	270-300 $p < 0,05^2$	79-85 $p < 0,05^2$
ВБГ II ст. - 17(19,7%)	34-38 $p < 0,05^3$	17-19 $p < 0,05^3$	200-260 $p < 0,05^3$	71-80 $p < 0,05^3$
ВБГ III ст. - 1(1,2%)*	≤ 33 $p < 0,05^4$	≥ 20 $p < 0,05^4$	≤ 190 $p < 0,05^4$	≤ 70 $p < 0,05^4$

Примечание: N – норма; * - ВБГ III ст. это уже АКС; ¹ – по сравнению с нормой; ² - по сравнению ВБГ I ст. и без ВБГ; ³ – по сравнению ВБГ II ст. с ВБГ I ст.; ⁴ - по сравнению ВБГ III ст. с ВБГ II ст.

Значимость полученных различий вычислена с помощью t-критерия Стьюдента ($p < 0,05$; $p > 0,05$)

На 5-6 сутки у 3 (3/44 – 6,8%) пациентов с ВБГ I ст. и у 4 (4/17 – 23,5%) с ВБГ II ст. показатели функций сердца и легких достигли жизнеугрожающего уровня. Фракция сердечного выброса снизилась с 50 ± 2 до $36\pm 2\%$, ЦВД повысилось с 14 ± 1 до 19 ± 2 см вод. ст., дыхательный объем уменьшился с 320 ± 50 до 200 ± 30 мл, сатурация крови кислородом снизилась с 90 ± 2 до $72\pm 2\%$. Однако эти данные интерпретировались, как естественное ухудшение на фоне уже имеющейся хронической патологии вследствие интоксикации, в т. ч. числе потенцируемой СКН. Коррекцию лечения продолжали проводить реаниматологи, кардиологи и пульмонологи. Все эти 7 (7/86 – 8,1%) больных умерли на 5-10 сут с момента госпитализации, основная причина смерти – сердечно-легочная недостаточность (по данным патологоанатомического исследования).

Следует отметить, что обезболивание у 79 (79/86 – 92%) пациентов проводилось исключительно наркотическими анальгетиками.

Безапелляционно АКС был диагностирован у 4 (4/86 – 4,7%) больных (3-е пациентов с ВБГ II ст. и 1-ин с ВБГ III ст.), 2-м (50%) из которых, была выполнена декомпрессионная лапаротомия с ушиванием кожи, 2-м (50%) декомпрессионная лапаростомия. У всех этих больных изменения в изучаемых показателях сердечно-сосудистой и легочной систем, за 12 часов до операции имели аналогичный характер, что и у 7 не оперированных больных (с прижизненно не диагностированным АКС) (см. выше).

При повышении внутрибрюшного давления, наиболее быстро и жизнеугрожающее нарушаются бинарно функции сердца и легких у больных, сочетающих их по стадии/степени следующим образом:

- ХСН II ст. и ХДН I ст. – 10 (10/62 – 16,3%) больных;
- ХСН II ст. и ХДН II ст. – 8 (8/62 – 12,9%) больных.

Всего: 18 (18/62 – 29%) больных. Из этих пациентов у 4 (22,2%) прижизненно был диагностирован АКС.

У больных с сочетанием дисфункций сердца и легких в таком формате:

- ХСН I ст. и ХДН I ст. – 25 (25/62 – 40,3%) больных;

- ХСН I ст. и ХДН II ст. – 19 (19/62 – 30,6%) больных.

Всего: 44 (28/62 – 70,9%) больных и лишь у 2 (4,5%) из них причиной смерти послужил не диагностированный прижизненно АКС.

Интраоперационные осложнения встретились у 2-х больных (50%), асистолия, на фоне нарушения сердечного ритма по типу тахисистолической мерцательной аритмии (фибрилляция предсердий), оба пациента умерли. Ранние послеоперационные осложнения в виде инфицирования раны и последующего развития перитонита случились у 2-х выживших после операции больных, из которых 1 пациент умер после 2-х санационных релапаротомий.

Оценить в динамике состояние органов и систем по шкале SOFA у пациентов с декомпрессивными операциями было невозможно, вследствие малого числа оперированных и высокой интра – и ранней послеоперационной летальности.

У 47 (47/86 – 54,6%) выживших и неоперированных пациентов с ВБГ и СКН, к 7-10 суткам с момента госпитализации, общее состояние на фоне стандартной терапии, оцененное показателями шкалы SOFA, показало достоверное снижение количества пациентов со средней степенью ($p < 0,05$) и увеличения их числа с легкой степенью ($p < 0,05$) (таблица 30).

Таблица 30 - Показатели шкальной оценки острых функциональных нарушений у больных СП с КЛК на фоне консервативной стандартной терапии (n=47)

Степень тяжести	Количество пациентов и баллов по шкале SOFA						p
	1-2 сут			7-10 сут			
	абс	%	SOFA	абс	%	SOFA	
Легкая	15	31,9	0,89±0,04	19	40,4	0,68±0,04	<0,05
Средняя	30	63,8	1,42±0,1	21	44,7	1,13±0,07	<0,05
Тяжелая	2	4,2	-	7	14,9	-	>0,05
Всего	47	100		47	100		

Значимость полученных различий при поступлении и на 7-10 сутки с момента госпитализации, вычислена с помощью t-критерия Стьюдента ($p < 0,05$; $p > 0,05$)

Наиболее высокие баллы, обуславливающие тяжесть состояния, получены из раздела сердечно-сосудистые нарушения, диурез и шкалы комы Глазго ($p < 0,05$). Увеличение числа больных с тяжелой степенью происходит вследствие высокой летальности в этот период времени от не распознанного прижизненно АКС ($p < 0,05$).

Клинический пример:

Больная М., 57 лет, поступила в ГУЗ «ГКБ СМП №25» 04.03.2006. в 14³⁰ с жалобами на острые боли в верхних отделах живота «опоясывающего» характера, вздутие живота, тошноту, одышку. Больной считает себя в течение 18 часов, когда без видимых причин появились вышеперечисленные жалобы. Стала нарастать слабость, сухость в ротовой полости, вздутие живота. Самостоятельно принимала но-шпу, кеторол – без эффекта. Доставлена скорой помощью в стационар. Из анамнеза в 1998 году перенесла инфекционный миокардит. Миокардический кардиосклероз. Хроническая сердечная недостаточность II стадии. Хроническая обструктивная болезнь легких I стадии. Хроническая дыхательная недостаточность I степени.

Объективно: состояние средней тяжести. АД 130/70 мм рт. ст., PS – 104-112 в минуту, аритмичен. Частота дыхания - 26 в минуту. Кожный покров бледный. Язык сухой, обложен белым налетом. Живот вздут, пневматоз во всех отделах, резко болезнен в эпигастрии и подреберьях. Симптомы раздражения брюшины отрицательны. В эпигастрии нечетко определяется инфильтрат размером 12×14 см, резко болезненный. Кишечные шумы единичны. Пульсация брюшного отдела аорты не определяется. С момента заболевания стула не было, газы не отходили.

При поступлении:

Лабораторные данные: эритроциты – $4,7 \times 10^{12}$, гемоглобин – 155 г/л, лейкоциты – $19,4 \times 10^9$; общий билирубин 22 мкмоль/л, прямой – 6,2 мкмоль/л, АлАт – 49 Ед/л, щелочная фосфатаза – 1,98 ммоль/л, мочевины крови – 8,5 ммоль/л, общий белок – 67 г/л, амилаза крови – 765 Е/л, глюкоза крови – 7,3 ммоль/л. Прокальцитонин тест - 2 нг/мл, лактат - 1,8 ммоль/л, С-реактивный белок - ,3,3 мг/л. По шкале SOFA - 0,81 балла.

УЗИ поджелудочной железы: головка – 42 мм, тело – 33 мм, хвост – 25 мм; структура – неоднородная; контуры – неровные; жидкость в сальниковой сумке до 80 мл; размывта дифференциации контура поджелудочной железы в области головки и тела; Вирсунгов проток – 3 мм; желчный пузырь 80×32 мм, стенка 3 мм; холедох – 7 мм. Заключение: Панкреонекроз. Жидкость в сальниковой сумке.

КТ брюшной полости: поджелудочная железа увеличена в размерах. В области тела и головки множество очагов диссолюции размером от 0,5 до 0,8 см. Парапанкреатическая клетчатка имbibирована жидкостью, пузырьки воздуха не верифицируются. В сальниковой сумке до 80 мл жидкости, в брюшной полости жидкости нет. Заключение: Панкреонекроз. Оментобурист. Данных за инфицирование нет.

УЗИ ЖКТ: диаметр кишки 35 мм, толщина стенки 4 мм. Складчатость слизистой оболочки выражена. Перистальтика единичная. Отмечается внутрипросветное депонирование жидкости и газа. Положителен симптом «застойного» желудка. Заключение: эхо-картина соответствует парезу кишечника.

Электрогастроэнтерография: суммарная мощность электрического сигнала – 1,8 мкВ. Дуодено-гастральный и гастро-колический рефлекс определяются слабо. Наблюдается разбалансировка водителей ритма относительно друг друга. Заключение: парез ЖКТ.

Микроскопия кала: в эмульгате определяется большое количество десквамированных клеток цилиндрического эпителия слизистой тонкой кишки.

Эхография: фракция сердечного выброса - 42%. Центральное венозное давление - 13 см вод. ст. Дыхательный объем – 320 мл. Сатурация крови кислородом на атмосферном воздухе - 86% (пульсоксиметр). Диурез почасовой - 35 мл/ч. Внутривентриальное давление 14 мм рт. ст.

Больная консультирована кардиологом, пульмонологом, реаниматологом.

Клинический диагноз: Стерильный панкреонекроз средней степени тяжести. Оментобурсит. Синдром кишечной недостаточности I степени. ВБГ I ст. Миокардит. Миокардиальный кардиосклероз. Дилатация миокарда. Хроническая сердечная недостаточность II стадии. Хроническая обструктивная болезнь легких I стадии. Хроническая дыхательная недостаточность I степени.

Больная переведена в реанимационное отделение для проведения интенсивной терапии. Лечение - постановка желудочного зонда, обезболивание наркотическими анальгетиками, инфузионная терапия, спазмолитики, ингибиторы ферментов, препараты блокирующие секрецию соляной кислоты в желудке, антибиотики.

Через сутки отмечает ухудшение, вздутия живота нарастает, присоединились боли в животе распирающего характера, нарастает слабость, одышка, сердцебиение, чувство нехватки воздуха, сухой кашель, невозможность опустить головной конец, страх смерти, анурия. При УЗИ поджелудочной железы и парапанкреатической клетчатки отрицательной динамики не обнаружено. Данные УЗИ ЖКТ и электрогастроэнтерографии свидетельствуют о паралитической динамической кишечной непроходимости.

Микроскопия кала: в эмульгате определяется большое количество десквамированных групп клеток цилиндрического эпителия слизистой тонкой кишки и омертвевшие верхушки ворсинок.

По совокупности данных клинической картины, электрогастроэнтерографии, УЗИ ЖКТ и микроскопии кала у больной сформировался СКН II степени.

Данные биохимических исследований существенно не изменились. АД - 100/60 мм рт. ст., PS – 106-118 в минуту, аритмичен. Частота дыхания 30 в минуту. На эхографии: фракция сердечного выброса - 32%. Центральное венозное давление - 17 см вод. ст. Дыхательный объем 240 мл. Сатурация крови кислородом - 78%. Внутривентриальное давление 16 мм рт. ст. Почасовой диурез - 15 мл/ч. По шкале SOFA - 1,06 балла.

Больную переводят на ИВЛ с базовыми параметрами вентиляции. Однако к исходу 2-х суток с момента госпитализации АД - 90/40 мм рт. ст. на вазопрессорах, PS – 104-110 в минуту, аритмичен. Фракция сердечного выброса - 28%. Центральное венозное давление - 18 см вод. ст. Сатурация крови кислородом (на чистом кислороде) - 70%. Внутривентриальное давление 17 мм рт. ст. Почасовой диурез - 10 мл/ч. По шкале SOFA - 1,16 балла.

Ухудшение состояния расценено, как следствие сопутствующих хронических заболеваний сердца и легких, приведших к ХСН II ст. и ХДН I ст. еще до развития панкреонекроза. Показаний по основному заболеванию, связанного с диссолюцией в ПЖ и парапанкреатической клетчатке нет.

В течение последующих 2-х суток наблюдалось монотонное ухудшение со стороны сердечной деятельности, анурия и спустя 4 суток с момента нахождения в стационаре больная умерла.

Посмертный диагноз:

Стерильный панкреонекроз. Токсический шок. Полиорганная недостаточность. Миокардит. Миокардиальный кардиосклероз. Дилатация миокарда. Хроническая сердечная недостаточность II стадии. Хроническая обструктивная болезнь легких I стадии. Хроническая дыхательная недостаточность I степени.

Причина смерти: Интоксикация. Сердечно-легочная недостаточность.

Клинический пример показывает, что лечашими врачами не был верифицирован АКС, на фоне СКН II ст. и ВБГ II ст. Ухудшение состояния было расценено, как нарастающая сердечно-легочная недостаточность вследствие панкреатогенной интоксикации. Отсутствие настороженности о возможном развитии АКС у пациентов СП с КЛК уже при ВБГ I-II ст., затруднили принятие решения о своевременной хирургической декомпрессии.

За период наблюдения (10 суток с момента поступления) медикаментозно оборвать стерильные диссолюционные процессы в ПЖ и парапанкреатической клетчатке удалось у 62 (62/86 – 72%) больных. 9 (9/86 – 10,5%) пациентам, вследствие наличия жидкости в брюшной полости (ферментативный перитонит), ометобурсита и билиарной гипертензии, выполнены операции лапароскопическим способом. Проводилась санация брюшной полости и сальниковой сумки, накладывалась холецистостома (в 4-х случаях). Однако после операции не отмечалось достоверного снижения ВБГ и быстрого улучшения изучаемых функций сердца и легких ($p > 0,05$).

Через 2 суток после лапароскопических операций, общее состояние, оцененное по шкале SOFA, также достоверно не улучшалось ($p > 0,05$) (таблица 31).

Таблица 31 - Показатели шкальной оценки острых функциональных нарушений у больных СП с КЛК после лапароскопических операций

Степень тяжести	Количество пациентов и баллов по шкале SOFA						p
	до операции			после операции на 3-и сутки			
	абс	%	SOFA	абс	%	SOFA	
Легкая	2	22,2	0,73±0,10	3	33,3	0,47±0,06	>0,05
Средняя	5	55,6	1,65±0,12	5	55,6	1,17±0,11	>0,05
Тяжелая	2	22,2	2,15±0,24	1	11,1	1,98±0,05	>0,05
Всего	9	100		9	100		

Значимость различий до операции и после операции вычислена с помощью t-критерия Стьюдента ($p < 0,05$; $p > 0,05$)

У 10 (10/86 – 11,9%) пациентов стерильный процесс инфицировался (диагностирован на 12-30 сутки от начала заболевания), из них у 2 (2/9 – 22%) после лапароскопических операций. В дальнейшем эти пациенты были реоперированы открытым доступом.

Общая летальность, за период наблюдения, составила 17,4% (15 из 86). Причем у всех умерших течение заболевания было осложнено СКН и ВБГ различной стадии/степени. После декомпрессивных операций умерло 75% (3 из 4) больных (причины смерти см. выше). У 12 (12/86 – 13,9%) больных причиной смерти служила «Интоксикация. Сердечно-легочная недостаточность». Летальности у пациентов без СКН и ВБГ не встретилось.

Таким образом, при ретроспективном анализе результатов лечения больных СП с кардиальной и легочной коморбидностью, обнаружено, что:

- у больных СП с КЛК, углубление нарушений сердечно-легочной деятельности, происходило параллельно с развитием СКН и ВБГ, достигая максимума на 3-6 сутки от начала заболевания;

- развитие АКС случилось у 11 больных, при этом в 6,8% (3 из 44) случаев возможно уже при ВБГ I ст., в 41,7% (7 из 17) - при II ст. и в 100% (1 из 1) при ВБГ - III ст;

- ухудшение функционального состояния сердца и легких, у этой категории больных, происходит не только вследствие дополнительной токсической агрессии при развитии СКН, а в большей степени вследствие формирования ВБГ ($p < 0,05$);

- все пациенты уже при поступлении в стационар сопровождались достоверным снижением фракции сердечного выброса ($p < 0,05$) и сатурации крови кислородом ($p < 0,05$);

- в группе больных СП с кардиальной и легочной коморбидностью, не было пациентов имеющих в анамнезе ХСН III стадии или ХДН III степени, вероятнее всего за счет короткого времени «дожития» при этих терминальных степенях/стадиях. Уровень сердечных нарушений, в плане пессимистичного прогноза исхода основного заболевания, превалировала над степенью

нарушения функций легких (т. е. ХСН II стадии была более грозным «спутником», чем ХДН II степени).

- у 8,1 % (7 из 86) больных добросовестное заблуждения хирургов, не связывающих первопричину ухудшения функций сердца и легких с ВБГ I и II ст., обусловило воздержание от хирургической декомпрессии, что способствовало фатальной декомпенсации сердечно-легочной деятельности;

- открытая хирургическая декомпрессия уже при развившемся АКС у больных СП с КЛК, приводит к интраоперационной летальности в 50% случаев и ранней послеоперационной летальности в 25% случаев;

- объем операции в виде лапароскопической санации брюшной полости, санации сальниковой сумки и холецистостомии, не приводили к быстрому достоверному снижению ВБГ и соответственно улучшению функций сердца и легких ($p > 0,05$);

- у 1-го выжившего больного после хирургической декомпрессии, через 1,5 года после операции, сформировалась грыжа по ходу послеоперационного рубца.

4.2. Особенности развития и течения СКН, ВБГ и абдоминального компартмент-синдрома у больных стерильным панкреонекрозом с кардиальной и легочной коморбидностью

В данной подглаве, у больных СП с кардиальной и легочной коморбидностью, изучены особенности формирования и течения СКН, ВБГ и АКС, уточнены условные «границы» сердечно-легочных нарушений при ВБГ различной степени.

В проспективном исследовании приняли участие 76 больных (*основная группа*) СП имеющих кардиальную и легочную коморбидность поступивших в клинику с 2016 по 2023 годы. У этих больных было проведено параллельное мониторирование клинической и инструментально-

лабораторной картины СКН и ВБГ, также отдельных функциональных показателей сердца и легких.

При ВБГ I ст. инструментальные исследования ведущих функций сердца и легких (ЦВД, эхо-кардиография, дыхательный объем и сатурация крови кислородом) выполняли один раз в сутки, внутрибрюшное давление измеряли каждые 8 часов. При ВБГ II ст. функции сердца и легких определялись два раза в сутки и внутрибрюшное давление каждые 6 часов.

Также, как и у пациентов без КЛК (см. подглаву 3.2), у всех больных СП с кардиальной и легочной коморбидностью, мы не увидели специфической клинической картины ВБГ.

У 23 (23/76 – 30,3%) без СКН и ВБГ основными жалобами были на интенсивные боли в верхних отделах живота, нередко опоясывающего характера, сухость в ротовой полости, тошноту. Живот был умеренно вздут, за счет толстой кишки, при этом нечетко пальпировался резко болезненный инфильтрат в эпигастрии. Во всех отделах живота при перкуссии - тимпанит, умеренное напряжение мышц брюшной стенки, перистальтические кишечные шумы единичные, ослабленные. Патологические шумы не определялись. Стул и газы отходили самостоятельно.

У 36 (36/76 – 47,4%) больных с СКН и ВБГ I ст. живот резко вздут, боли в животе принимали распирающий характер, тимпанит во всех отделах, инфильтрат нечетко пальпируется, кишечные перистальтические шумы практически не определяются. Стул и газы не отходили, даже после очистительной клизмы. В спектре жалоб, начинали превалировать жалобы на одышку ($ЧДД \geq 24$ в мин), невозможность сделать глубокий вдох, сердцебиение ($ЧСС \geq 100$ в мин), нарастающую слабость (гипотония АД ≥ 100 мм рт. ст.), ухудшение общего состояния при опущенном головном конце.

У 9 (9/76 – 11,8%) больных с ВБГ II степени к вышеперечисленным жалобам присоединялись чувство нехватки воздуха, сухой кашель, страх смерти.

Совокупный анализ жалоб и симптомов, показал, что преобладающими жалобами у пациентов СП с кардиальной и легочной коморбидностью, даже при наличии СКН и ВБГ, являются жалобы характеризующие дисфункции сердца и легких.

Распределение больных стерильным панкреонекрозом с КЛК по степеням СКН и ВБГ представлено в таблице 32.

Таблица 32 - Распределение больных стерильным панкреонекрозом с КЛК из основной группы по стадиям/степеням СКН и ВБГ (n=76)

СКН n=53 (69,7%)	Время развития ВБГ n=45 (59,2%)			
	1-2 сут	3-4 сут	5-6 сут	7-10 сут
без СКН 23 (30,3%)	0	0	0	0
СКН I ст. 22 (41,5%)	6 (27,3%)	22 (100%)	16 (72,7%)	4 (18,2%)
ВБГ по степеням	I ст. - 1(16,7%) II ст. - 0	I ст. - 14(64%) II ст. - 0	I ст. - 7(43,8%) II ст. - 0	I ст. - 1(25%) II ст. - 0
Всего с СКН+ВБГ	1 (17%)	14 (64%) p<0,05	7 (43,8%) p<0,05	1 (25%) p>0,05
СКН II ст. 29 (54,7%)	4 (13,8%)	29 (100%)	20 (68,9%)	5 (17,2%)
ВБГ по степеням	I ст. - 2(50%) II ст. - 2(50%)	I ст. - 22(76%) II ст. - 7(24,1%)	I ст. - 14(70%) II ст. - 2(10%)	I ст. - 1(20%) II ст. - 0
Всего с СКН+ВБГ	4 (100%)	29 (100%) p>0,05	16 (80%) p<0,05	1 (20%) p<0,05
СКН III ст. 2 (3,7%)	0	2 (100%)	1 (50%)	0
ВБГ по степеням	I ст. - 0 II ст. - 0	I ст. - 0 II ст. - 2(100%)	I ст. - 0 II ст. - 1(50%)	I ст. - 0 II ст. - 0
Всего с СКН+ВБГ	0 p>0,05	2 (100%) p<0,05	1 (100%) p<0,05	0 p>0,05
ИТОГО:	5 (9,4%)	45 (84,9%) p<0,05	24 (45,3%) p<0,05	2 (3,8%) p<0,05

Примечание: - процент больных с ВБГ каждой степени, рассчитывается по отношению к количеству больных с СКН соответствующей степени.

Значимость различий числа больных с СКН и ВБГ по сравнению с 1-2 сутками вычислена с помощью t-критерия Стьюдента (p<0,05; p>0,05)

Табличный материал демонстрирует, что СКН в процессе лечения сформировался в 69,7% (53 из 76) случаев, при этом СКН I ст. встретился у 41,5% (22 и 53) больных, СКН II ст. - 54,7% (29 из 53) и СКН III ст. в 3,7% (2 из 53).

Повышение внутрибрюшного давления отмечалось у 45 (45/76 – 59,2%) больных, при этом все эти пациенты сопровождалось СКН. Из них с ВБГ I ст. 36 (36/45 – 80%), с ВБГ II ст. – 9 (9/45 – 20%). Следует отметить, что пациентов с ВБГ III ст. (≥ 21 мм рт. ст.) не встречалось в исследовании, т. к. всем пациентам с ВБГ I-II ст. имеющих высокий риск развития АКС, выполнялась превентивная хирургическая декомпрессия, т. е. не допускалось повышение внутрибрюшного давления свыше 20 мм рт. ст. (см. Главу 5.).

При СКН I ст. ВБГ формировалась в 63,6% (14 из 22) случаев, при СКН II ст. и СКН III ст. в 100%. Лишь у 6 (6/22 – 27,3%) больных с СКН I ст. внутрибрюшное давление не повышалось. У 23 (23/76 – 30,3%) пациентов без СКН, мы не обнаружили развития ВБГ.

ВБГ в 1-2 сутки от начала заболевания развивалась в 6,5% (5 из 76) случаев, на 3-4 сутки в 31,6% (24 из 76), на 5-6 сутки в 59,2% (45 из 76) и на 7-10 сутки высокое внутрибрюшное давление сохранялось лишь у 2,6% (2 из 76) больных.

Уменьшение числа больных с ВБГ на 5-10 сутки, происходит вследствие: первое - проведения персонафицированной профилактики и лечения СКН и ВБГ, что в совокупности с медикаментозным «обрывом» диссолюционных процессов в ПЖ и парапанкреатической клетчатки позволило у 62,2% (28 из 45) пациентов восстановить к этому времени моторно-эвакуационные функции кишечника; второе - превентивной хирургической декомпрессии у 18% (8 из 45) больных; третье - с ранней (до 7 суток) летальностью связанной с токсическим шоком и ПОН на фоне СКН и ВБГ – 13,3% (6 из 45). (см. Главу 5)

Как было сказано выше, ВБГ формировалась лишь у больных с СКН, при этом развитие кишечной недостаточности опережало паталогическое повышение внутрибрюшного давления в среднем на 24 ± 6 часа ($p < 0,05$).

Не взирая на активное персонафицированное комбинированное лечение СКН и ВБГ, сохраняются тесные количественные и хронологические связи между их развитием у больных СП с КЛК (рисунок 8).

Т.к. все пациенты имели кардиальную и легочную коморбидность сопровождающуюся хронической недостаточностью сердца или легких (I или II стадии/степени), то естественно, уже при поступлении, это находило подтверждение при инструментальных способах исследования (таблица 33).

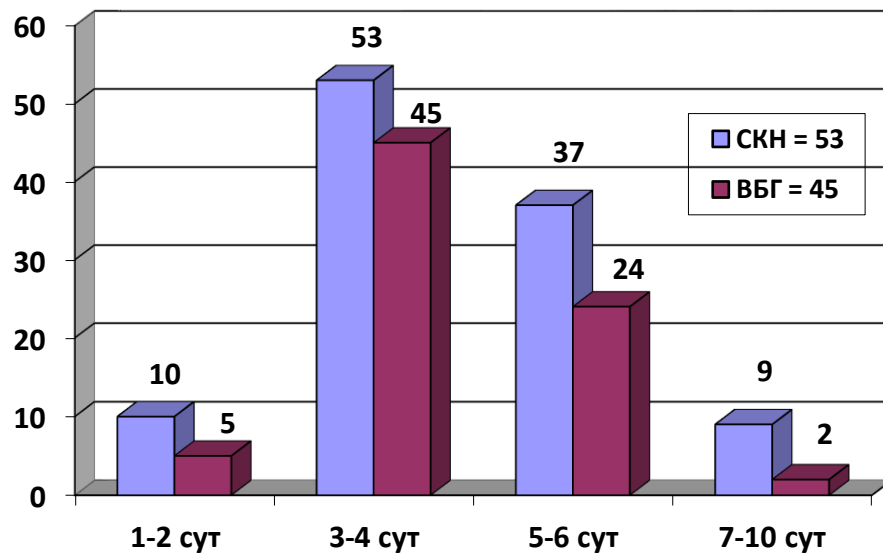


Рисунок 8 - Динамика развития СКН и ВБГ у больных основной группы СП с КЛК (n=76)

Таблица 33 - Показатели сердечно-легочных функций у больных СП с кардиальной и легочной коморбидностью из основной группы (n=76)

Наличие ВБГ	Фракция сердечного выброса, % N=55-75	ЦВД, см вод. ст. N=6-12	Дыхательный объем, мл N=400-500	Сатурация крови кислородом, % N=95-99
При поступлении без ВБГ – 76 (100%)	44-50 p<0,05 ¹	11-13 p>0,05 ¹	300-350 p<0,05 ¹	89-92 p<0,05 ¹
В процессе лечения (3-6 сутки)				
без ВБГ - 31 (40,8%)	44-49 p<0,05 ¹	11-13 p>0,05 ¹	320-350 p<0,05 ¹	88-91 p<0,05 ¹
ВБГ I ст. - 36 (47,4%)	37-41 p<0,05 ²	14-15 p<0,05 ²	260-310 p<0,05 ²	78-87 p<0,05 ²
ВБГ II ст. – 9 (11,8%)	33-36 p<0,05 ³	16-18 p<0,05 ³	190-250 p<0,05 ³	70-77 p<0,05 ³

Примечание: N – норма; ¹ – по сравнению с нормой; ² – по сравнению ВБГ I ст. и без ВБГ; ³ – по сравнению ВБГ II ст. с ВБГ I ст.

Значимость полученных различий вычислена с помощью t-критерия Стьюдента (p<0,05; p>0,05)

Табличный материал, наглядно демонстрирует, что у всех пациентов, поступающих в стационар, уже имелись отдельные дисфункции сердца и легких, что подтверждалось достоверным снижением фракции сердечного выброса ($p < 0,05$), дыхательного объема ($p < 0,05$) и сатурации крови кислородом ($p < 0,05$). Следует отметить, что условные «границы» нарушения функций сердца и легких в цифровых показателях (в зависимости от степени ВБГ) не отличались от встреченных в группе сравнения (группе ретроспективного исследования) ($p > 0,05$).

При повышении внутрибрюшного давления, наиболее быстро и жизнеугрожающее нарушаются бинарно функции сердца и легких у больных (угроза развития АКС), сочетающих их по стадии/степени следующим образом:

- ХСН II ст. и ХДН I ст. – 10 (10/45 – 22,2%) больных;
- ХСН II ст. и ХДН II ст. – 7 (7/45 – 15,5%) больных.

Всего: 17 (17/45 – 37,8%) больных.

У 7 (7/17 – 41%) из них были вынуждены выполнить декомпрессивные операции, 6 (6/7 – 86%) больным этой категории в превентивном плане, а 1 (1/7 – 14%) на фоне АКС, диагностированном за 1 час до операции (открытая лапаротомия с ушиванием кожи) (см. подглаву 5.3).

В меньшей степени повышало риск развития АКС, сочетание дисфункций в таком формате:

- ХСН I ст. и ХДН I ст. – 18 (18/45 – 40%) больных;
- ХСН I ст. и ХДН II ст. – 10 (10/45 – 22,2%) больных.

Всего: 28 (28/45 – 62,2%) больных.

У этих пациентов оперативная превентивная декомпрессия была выполнена лишь в 2 (2/28 – 7,1%) случаях или 22,2% (2 из 9) из всех декомпрессивных операций.

Следует отметить, что высокая вероятность развития АКС (патент РФ № 2774856) наблюдалась в 8,3% (3 из 36) случаев у больных с ВБГ I ст. и в 67% (6 из 9) с ВБГ II ст.

За период наблюдения оборвать стерильные некротические процессы в ПЖ и парапанкреатической клетчатке удалось у 66 (66/76 – 78,6%) больных, при этом 5 (5/76 – 6,6%) больных были оперированы при помощи лапароскопических технологий по поводу ферментативного перитонита и билиарной гипертензии.

В дальнейшем (свыше 10 сут) у 6 (6/76 – 7,8%) пациентов стерильный процесс инфицировался (диагностирован на 14-21 сутки от начала заболевания), у 7 (7/76 – 9,5%) диагностированы отграниченные жидкостные образования (псевдокисты).

Общая летальность за период наблюдения составила 13,1% (10 из 76). Причем у всех умерших течение заболевания было осложнено СКН и ВБГ различной стадии/степени (подробный анализ осложнений и летальности, в т. ч. связанный с оперативным лечением представлен в подглаве 5.3). Летальности у пациентов без СКН и ВБГ не встретилось.

Таким образом, у больных СП с кардиальной и легочной коморбидностью:

- СКН также является первопричиной формирования ВБГ и соответственно его коррекция должна быть включена в план лечения на условиях превентивности;

- превалирующими жалобами у пациентов СП с кардиальной и легочной коморбидностью, даже при наличии СКН и ВБГ (с их специфическими проявлениями), являются жалобы характеризующие дисфункции сердца и легких;

- все пациенты поступают в стационар, уже имея отдельные дисфункции сердца и легких, что подтверждается, в большей степени, достоверными снижением фракции сердечного выброса ($p < 0,05$), дыхательного объема ($p < 0,05$) и снижением сатурации крови кислородом ($p < 0,05$);

- при развитии СКН и последующей ВБГ, наиболее быстро и жизнеугрожающе происходит бинарное углубление дисфункций сердца и легких у больных, имеющих в анамнезе преимущественное поражения сердца

(17/45 – 37,8%). Т. е. более тяжелая стадия сердечных нарушений была более «грозным» спутником, чем степень нарушений легочных функций;

- в группе больных СП с кардиальной и легочной коморбидностью, не было пациентов имеющих в анамнезе ХСН III ст. или ХДН III ст., вероятнее всего за счет короткого времени «дожития» при этих терминальных степенях/стадиях;

- у больных СП с кардиальной и легочной коморбидностью, углубление нарушений сердечно-легочной деятельности, происходило параллельно с развитием СКН, но в большей степени было связано с формированием ВБГ обусловленным им, достигая максимальных патологических значений на 3-4 сутки от начала заболевания;

- у данной категории больных развитие АКС в 33,3% случаев возможно уже при ВБГ I ст., а в 67% - при II ст.;

- пациентов с ВБГ III ст. в исследовании не было, т.к. настороженное наблюдение за пациентами с ВБГ II ст., позволяло избегать столь критического повышения внутрибрюшного давления посредством превентивной оперативной декомпрессией.

Чтобы избежать повторений, в основной группе больных алгоритмы профилактики и консервативного лечения СКН и ВБГ, показания к хирургической декомпрессии, варианты ее выполнения, как и их эффективность (оценка по шкале SOFA, осложнения, летальность) представлены ниже, в главе 5 «Лечение и профилактика синдрома кишечной недостаточности и абдоминального компартмент-синдрома». Там же, в подглаве 5.4., представлены сравнительные результаты лечения больных ОП в стерильной фазе, осложненных СКН, ВБГ и АКС во всех исследуемых группах.

Глава 5. Коррекция синдрома кишечной недостаточности и абдоминального компартмент-синдрома у больных стерильным панкреонекрозом с кардиальной и легочной коморбидностью

Одной из особенностей комплексного подхода к лечению СП у больных с кардиальной и легочной коморбидностью, сопровождающимся СКН и ВБГ, является комбинация консервативных и оперативных мероприятий. При этом лечение СКН осуществляется исключительно консервативными мероприятиями, а ВБГ, дабы избежать развития АКС, требует нередко в т. ч. и хирургических превентивных мероприятий.

В данной главе при анализе результатов лечения 76 больных СП с кардиальной и легочной коморбидностью, определены «границы» ВБГ при которых у этой категории пациентов наступают жизнеугрожающие нарушения функций сердца и легких, уточнены показания к превентивной хирургической декомпрессии, разработаны миниинвазивные способы ее выполнения и методы интраоперационной профилактики грыж после оперативной декомпрессии. Также приведены сравнительные результаты комплексного лечения и профилактики СКН и АКС в исследуемых группах.

5.1. Консервативные мероприятия по коррекции синдрома кишечной недостаточности

Аналогично принципам терапии СКН, изложенным в работах сотрудников нашей кафедры (кафедры госпитальной хирургии ВолгГМУ) [36, 46], основной целью программы профилактики и лечения СКН являлось, воздействие на ведущие пусковые звенья патогенеза СКН: стимуляцию моторно-эвакуаторных функций кишечного тракта, внутрикишечную детоксикацию, коррекцию метаболических нарушений и регенерации, нормализацию микрофлоры кишечника. Мероприятия выполнялись на фоне стабилизации витальных функций организма». Однако углубленные

исследования патогенеза СКН (стадии процесса и т.д.), обусловили в нашей работе некоторые изменения в алгоритме его коррекции.

76 больным из основной группы при поступлении в дополнение к обычной схеме терапии (постановка желудочного зонда, обезболивание, инфузионная терапия, спазмолитики, ингибиторы ферментов, препараты группы соматостатина, препараты блокирующие секрецию соляной кислоты в желудке, антибиотики) были подключены разработанные нами мероприятия по лечению и профилактике СКН:

1. Угнетение моторной функции кишечника связано с нейрорефлекторным торможением в центральной нервной системе, как ответ на мощную афферентную (болевою) импульсацию со стороны рецепторов брюшной полости с торможением парасимпатической и гиперраздражением симпатической нервной системы, также с имбибицией брыжеек толстой и тонкой кишок ферментами ПЖ, блокирующие проведение нервного импульса со стороны ЦНС. Вследствие чего профилактику и лечение СКН у всех больных начинали с проведения регионарного обезболивания посредством продленной эпидуральной анестезии.

2. У оперированных пациентов посредством срединной лапаротомии с СКН II-III ст. считали важным звеном в лечении СКН, проводить активное удаление газа и токсичной жидкости из просвета кишечника. После проведения интестинального зонда, для лаважа кишечника использовали капельное введение 2500-3000 мл физиологического раствора натрия хлорида с добавлением энтеросорбентов (энтеросгель, смекта, полисорб) с последующим удалением кишечного содержимого шприцем типа Жане.

3. С целью профилактики и лечения СКН, всем больным, для улучшения моторики желудка и двенадцатиперстной кишки, вводили гастродуоденокинетики (метоклопрамид), а для стимуляции моторики тонкой и толстой кишок, по зонду вводили - *цизаприд* (координакс) по 30 мг x 4 раза в день. Препарат хорошо всасывается, а его действие связано со стимуляцией ацетилхолина и серотонина в нейронах мышечных (ауэрбаховских)

сплетений пищеварительного тракта на всем его протяжении [72]. Эффективность цизаприда значительно выше препаратов действующих на допаминовые рецепторы (прозерин).

4. Всем больным, ежедневно выполнялись очистительные клизмы.

5. Раннее зондовое питание считали методом выбора, обеспечивающим наиболее естественный и адекватный путь превращения нутриентов и рассматривали как важнейший фактор патогенетического метаболического лечения и профилактики СКН. С этой целью всем больным во время ФГС, проводили тонкий зонд в нижнюю горизонтальную ветвь 12 п. кишки, при невозможности, ограничивались желудочным зондом. Всех больных начинали кормить после того, как убеждались, что активные некротические процессы удалось «оборвать», обычно это 3-4 сутки. Использовали питательные смеси: полуэлементные и/или полисубстратные смеси (Нутрикомп Гепа Ликвид, Modulen и др.) порциями по 50-100 мл (4-6 раз в сут) до 600 мл в сутки. На 5-и сутки зонд удалялся и больные получали питание per os, стол №5, небольшими порциями, 5-6 раз в день на фоне применения ферментов, из которых предпочтение отдавали - креону. Следует напомнить, что так называемое «лечебное» голодание способствует пролонгации СКН [20, 66, 67].

6. Пациентам с СКН II-III ст. отдельно, вводили по 1 г *L-глутамин* и 1 г *аргинина* 3 раза в сут, можно измельчать и растворив в 100 мл физиологического раствора натрия хлорида вводить по зонду. Аминокислоты: *глутамин* (незаменимый субстрат для синтеза белков и нуклеотидов и важный энергетический субстрат для большинства быстроделющихся клеток, в том числе для энтероцитов слизистой предотвращает развитие атрофии кишечника, снижает частоту транслокаций бактерий и эндотоксинов, стимулирует моторику) и *аргинин* (стимулирует различные иммунологические функции, в частности приводит к увеличению пролиферации лимфоцитов, усилению продукции лимфоцитами интерлейкина-2, активизации клеточного иммунитета) [20].

7. Также, отдельно пациенты с СКН II-III ст. получали полиненасыщенные жирные кислоты: **омега-3** (1 капсула – 500 мг × 3 раза в день) и **омега-6** (2 г × 3 раза в день), которые абсолютно необходимы для построения биологических мембран всех клеток организма. Капсулы можно измельчить, растворить в 100 мл физиологического раствора натрия хлорида и вводить по зонду. Из поступающих в кишечник омега-3 и омега-6 жирных кислот синтезируются эйкозаноиды (простагландины, тромбоксаны, простациклины, лейкотриены) – высокоактивные регуляторы клеточных функций. В том числе, полиненасыщенные жирные кислоты, являются важным фактором, препятствующим кишечной транслокации бактерий и попаданию эндотоксинов в кровяное русло, в органы и ткани, за счет ранней стимуляции кишечной иммунной активности [20].

8. У всех больных, пероральное кормление начинали с одновременным приемом **Эубикора** (или его аналогов), по 6 г 3 раза в день (1 пакетик - порошок 3 г). Препарат содержит натуральные пищевые волокна (нутрицевтик), в том числе водорастворимые и инактивированные клетки специально селективного штамма лечебных дрожжей - *Saccharomyces cerevisiae* (vini) и продукты их метаболизма. Эубикор (за счет пищевых волокон) эффективно стимулирует моторно-эвакуаторную функцию кишечника и предотвращает развитие дисбактериоза [27].

9. Учитывая, что при СКН, происходит замена резидентной микрофлоры в тонкой кишке на популяции близкие к фекальным, все больные получали в стандартных дозировках синбиотики (содержат одновременно полезные кишечные микроорганизмы и пищевые ингредиенты) – **Максилак** и др.

10. Больные с СКН дополнительно получали метаболит с антибактериальной активностью - **бактистатин** по 8 капсул в сутки. Лечебное действие споровых препаратов (род *Bacillus*) обусловлено их выраженными антагонистическими свойствами против широкого спектра патогенных и условно-патогенных бактерий, в том числе протеев,

стафилококков и плесневых грибов рода *Candida*. Бактистатин содержит сорбент, комплекс ферментов, стимулирующих пищеварение и способствующих лучшему усвоению и всасыванию нутриентов.

В процессе лечения из 76 больных основной группы, клиническая картина пареза кишечника не обнаружилась у 23 (30,3%) пациентов, при этом у 53 (69,7%) больных она стала четко определяться на 1-2 сут от начала заболевания. Показатели электрогастроэнтерографии и УЗИ тонкой кишки также свидетельствовали о блокаде моторно-эвакуаторной функции кишечника ($p < 0,05$), т. е. формировании СКН.

Однако на фоне проводимого лечения уже на 5-6 сут у 36 (68%) больных из 53 осложненных СКН, стали прослушиваться единичные перистальтические кишечные шумы, после очистительной клизмы отходили газы и стул. Также у этих больных наблюдалась возросшая СМЭС ($p < 0,05$) за счет увеличения относительной электрической активности верхних отделов ЖКТ ($p < 0,05$), ритм импульсаций желудка и кишечника восстанавливался практически до нормы ($p < 0,05$), пропульсивная способность тонкой кишки значительно повышалась по сравнению со встреченной при поступлении ($p < 0,05$) (рисунок 9).

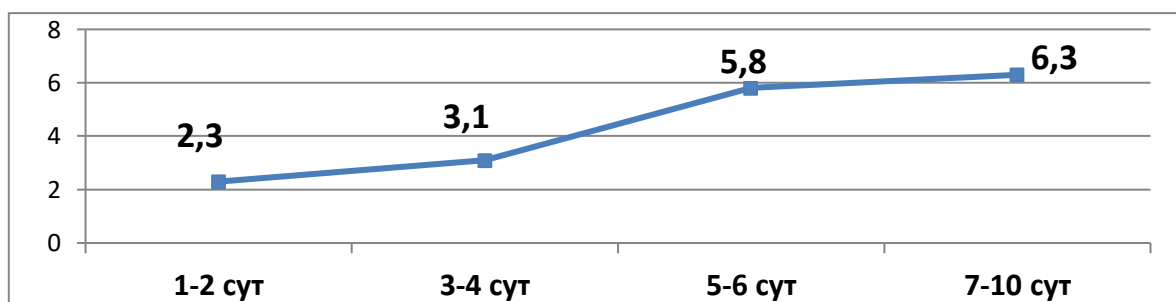


Рисунок 9 - Динамика суммарной мощности электрического сигнала ЖКТ у 36 (68%) больных из основной группы на фоне консервативной профилактики и лечения СКН (мкВ)

Данные УЗИ тонкой кишки также подтверждали положительную динамику показателей электрогастроэнтерографии. Так, у этих 36 (68%)

больных на 5-6 сут в процессе лечения, по сравнению с данными полученными при поступлении, наблюдалось достоверное уменьшение диаметра тонкой кишки ($p < 0,05$), нормализация перистальтики ($p < 0,05$) и отсутствие внутрипросветного депонирования жидкости ($p < 0,05$). В дальнейшем у этих пациентов наблюдалась положительная динамика по всем УЗ-данным тонкой кишки и к 7-10 сут становилась нормальной.

Следует отметить, что у 18 (34%) больных из 53 осложненных СКН в 1-2 сут от начала заболевания, в процессе лечения консервативно добиться положительной динамики моторно-эвакуаторной функции кишечника не удалось. Так как, в фазе IA (1-7 сут), на фоне СКН и ВБГ, 10 (10/18 – 55,5%) из них умерло от токсического шока и ПОН (9 + 1 после открытой хирургической декомпрессии), а у 8 (8/18 – 44,5%) положительная динамика по СКН, была получена лишь после превентивно выполненной оперативной декомпрессии (4-6 сут), вследствие угрозы развития АКС ($p < 0,05$) (см. подглаву 5.3).

Клинико-инструментальная картина СКН у 36 (68%) выживших и не оперированных больных свидетельствовала о сохраняющейся кишечной недостаточности еще в течение 1-2 сут после медикаментозного обрыва острых процессов диссолюции в ПЖ ($p < 0,05$). В среднем купировать активные некротические процессы удавалось на 4-5 сут от начала заболевания ($p < 0,05$).

У всех 53 (69,7%) больных из основной группы, у которых развитие СКН было подтверждено клинической картиной, данными ЭГЭГ и УЗИ, при микроскопическом исследовании кала было обнаружено большое количество клеток цилиндрического эпителия слизистой в виде пластов или скоплений, в т.ч. дегенеративных ($p < 0,05$). У 23 (30,3%) пациентов без СКН из основной группы в анализе кала обнаруживались лишь единичные клетки цилиндрического эпителия слизистой ($p > 0,05$).

В таблице 34 приведены в целом данные результатов профилактики и лечения СКН у пациентов с КЛК полученные за период наблюдения.

Таблица 34 - Результаты профилактики и лечения СКН в основной группе полученные за период наблюдения (n=76)

Всего больных с СКН	СКН I ст.	СКН II ст.	СКН III ст.
53 (69,7%)	22 (41,5%)	29 (54,7%)	2 (3,7%)

Сравнительные оценка показателей функционального состояния ЖКТ полученных в основной группе, на фоне целенаправленной профилактики и лечения СКН, по сравнению с другими исследуемыми группами пациентов, приведена в подглаве 5.4.

5.2. Консервативные мероприятия по коррекции абдоминального компартмент-синдрома

Понятно, что профилактика АКС, самым тесным образом связана и зависит от результатов профилактики и лечения СКН. Тем не менее, всем больным параллельно проводили терапию, направленную на снижение внутрибрюшного давления с учетом вторичных механизмов ее повышения и коррекцию сердечной и легочной недостаточности. В основной группе повышение внутрибрюшного давления встретилось у 45 (59,2%) пациентов [с ВБГ I ст. 36 (80%) и с ВБГ II ст. 9 (20%)].

1. Всем больным выполняли конусодевульсию анального жома (парез анального жома) с целью беспрепятственного отхождения газов и постановку газоотводной трубки.

2. Для снижения застойных явлений в легких, снятия напряжения в мышцах брюшного пресса, больных переводили в положение Фовлера (приподнятый головной конец туловища). Угол изголовья кровати не более 35°.

3. Для снижения интерстициального отека, применяли петлевые диуретики (фуросемид). В последующем инфузионная терапия проводилась

с тщательным расчетом, так, чтобы удерживать нулевой баланс водной нагрузки.

4. В случаях артериальной гипотонии, применяли кардиотоники (дофамин) и реже вазопрессоры (адреналин и др.) для поддержания АД не менее чем ≥ 70 мм рт. ст.

5. Всем больным проводили кислородную поддержку через назальную или лицевую маску, или СИПАП-аппаратом (положительное давление на вдохе).

6. В тяжелых случаях 8 (8/45 - 17,7%) пациентов были переведены на продленную искусственную вентиляцию легких с жесткими параметрами. Но учитывая патофизиологические механизмы повреждения легких, дыхательный объем реаниматологи устанавливали – в пределах 6–10 мл/кг.

Мы не выносим отдельно все назначения кардиологов и пульмонологов, т. к. они существенно различались в зависимости от вариантов коморбидности и других индивидуальных особенностей пациентов.

Как было сказано выше, судить о результатах консервативного лечения ВБГ в отрыве от результатов лечения СКН сложно, вследствие чего мы приведем данные касаясь исключительно внутрибрюшного давления и функционального состояния сердца и легких.

Так, на фоне проводимых консервативных мероприятий у 23 (23/36 – 63,9%) больных с ВБГ I ст. и у 5 (5/9 – 55,6%) с ВБГ II ст. удалось к 5-6 суткам снизить внутрибрюшное давление на 2-3 мм рт. ст. (таблица 35).

У этих больных отмечалось увеличение фракции сердечного выброса на 6-7% ($p < 0,05$), снижение ЦВД на 2-4 см вод. ст. ($p < 0,05$), увеличение дыхательного объема на 80-110 мл ($p < 0,05$) и сатурации крови кислородом (на атмосферном воздухе) на 7-11 % ($p < 0,05$). Показания к хирургической декомпрессии становились не актуальными.

Через 5-6 сут на фоне персонализированной терапии СКН и ВБГ у 28 выживших пациентов (28/36 – 89%), общее состояние, оцененное по шкале SOFA, достоверно улучшилось (таблица 36).

Таблица 35 - Результаты консервативного лечения ВБГ в основной группе (n=28)

с ВБГ n=45 (59,2%)	До и после лечения	ВБГ, мм рт. ст.	Фракция сердечного выброса, %	ЦВД, см вод. ст.	Дыхательн ый объем, мл	Сатурация крови кис- лородом, %
ВБГ I ст. - 23 (63,9%)	1-2 сут	14±1	38±2	15±1	260±30	83±2
	5-6 сут	10±1 p<0,05	44±2 p<0,05	12±1 p<0,05	350±20 p<0,05	90±2 p<0,05
ВБГ II ст. - 5 (55,6%)	1-2 сут	18±1	34±1	17±1	210±40	75±3
	5-6 сут	13±1 p<0,05	41±2 p<0,05	13±1 p<0,05	320±30 p<0,05	88±2 p<0,05

Примечание: p<0,05 - показана степень достоверных различий показателей ВБГ, функционального состояния сердца и легких, определенных в 1-2 сут по сравнению с 5-6 сут (t-критерий Стьюдента)

Таблица 36 - Показатели шкальной оценки острых функциональных нарушений у выживших больных основной группы СП с КЛЖ на фоне консервативной терапии (n=28)

Степень тяжести	Количество пациентов по степеням и баллов по шкале SOFA						p
	1-2 сут			5-6 сут			
	абс	%	SOFA	абс	%	SOFA	
Легкая	9	32,1	0,86±0,1	18	64,3	0,65±0,1	<0,05
Средняя	17	60,73	1,80±0,2	9	32,1	1,15±0,09	<0,05
Тяжелая	2	7	2,33±0,20	1	3,6	2,21±0,2	<0,05
Всего	28	100		28	100		>0,05

Значимость полученных различий в 1-2 сут по сравнению с 5-6 сут с момента госпитализации, вычислена с помощью t-критерия Стьюдента (p<0,05; p>0,05)

Не удалось консервативными мероприятиями получить положительную динамику по внутрибрюшному давлению и функциональному состоянию сердца и легких у 18 (18/45 - 40%) больных с ВБГ. Как было пояснено выше (подглава 5.1), 10 (10/18 - 55,5%) из них умерло в течение IA фазы, 8 (8/18 - 44,5%) была выполнена успешная превентивная хирургическая декомпрессия.

Таким образом, в целом консервативная профилактика и лечение СКН и ВБГ уменьшили количество формирований данных патологических синдромов, особенно их тяжелых степеней, что положительно сказалась на

функциональном состоянии сердца и легких у пациентов из основной группы.

Также, для большей объективности, сопоставление результатов консервативной профилактики и лечения ВБГ в исследуемых группах представлено в подглаве 5.4.

5.3. Превентивная хирургическая декомпрессия при угрозе развития абдоминального компартмент-синдрома с интраоперационной профилактикой грыж

Одной из причин неудовлетворительных результатов лечения СП у больных с кардиальной и легочной коморбидностью, сопровождающихся ВБГ, является промедление с хирургической декомпрессией, вследствие плохо прогнозируемого и быстро развивающегося АКС.

Результаты исследований приведенных в Главе 4, позволили выявить некоторые предикторы развития АКС, при наличии которых возможно судить о необходимости превентивной хирургической декомпрессии.

При скрупулезном разборе каждого случая развития или угрозы его развития АКС пациентов с ВБГ из всех групп исследования (19/118 – 18,6%), оказалось, что у 18 (95%) больных за 12 ± 3 часов, до появления его клинической картины [сердцебиение (> 100 в мин), одышка (> 24 в мин), поверхностное дыхание, невозможность сделать глубокий вдох, чувство нехватки воздуха, сухой кашель, иногда удушье, акроцианоз, невозможность опустить головной конец, страх смерти, снижение диуреза (< 400 мл в сут)] - наблюдалось снижение ФСВ на $\geq 30\%$, увеличение ЦВД на $\geq 32\%$, снижение дыхательного объема на $\geq 30\%$ и сатурация крови кислородом на $\geq 23\%$ по сравнению с показателями, полученными при поступлении в стационар.

При математическом анализе подтверждена корреляционная взаимосвязь между изменениями в динамике показателей функции сердца и легких и клинической картиной АКС (таблица 37).

Таблица 37 - Корреляционная зависимость между ухудшением показателей функций сердца и легких, произошедшими в процессе лечения и клинической картиной АКС

Функциональные показатели функций сердца и легких у больных с ВБГ (n=18)	при поступлении	Клиническая картина АКС	в процессе лечения	Клиническая картина АКС	Корреляционный коэффициент Спирмена
ФСВ	47±2%	1	≥ 32±2%	2	0,8 (p<0,05)
ЦВД	12±1 см вод. ст.	1	≥18±2 см вод. ст.	2	0,76 (p<0,05)
Дыхательный объем	330±30 мл	1	≥ 210±32 мл	2	0,81 (p<0,05)
SpO ₂	90±2%	1	≥ 70±2%	2	0,85 (p<0,05)

Примечание: цифрой 1 - обозначено отсутствие клинической картины АКС; цифрой 2 - ее наличие; расчет ранговых коэффициентов корреляции Спирмена осуществлялся с применением шкалы Чеддока; статистическая значимость полученного коэффициента оценивалась при помощи t-критерия Стьюдента (p<0,05).

Высокая тесная связь ухудшения функций сердца и легких в цифровых показателях в пределах 23-32% с последующим развитием клинической картины АКС, позволила считать эти «границы» отрицательной динамики - предикторами развития синдрома у пациентов с кардиореспираторной коморбидностью.

Для принятия решения о превентивной хирургической декомпрессии достаточно обнаружить ухудшение в 3-х из 4-х исследуемых показателей:

1. Фракция сердечного выброса снижается $\geq 30\%$;
2. Центральное венозное давление увеличивается $\geq 32\%$;
3. Дыхательный объем снижается $\geq 30\%$;
4. Сатурация крови кислородом снижается $\geq 23\%$.

Это дало основание получить патент на изобретение «Способ определения показаний к хирургической декомпрессии при внутрибрюшной гипертензии у больных панкреонекрозом с сердечно-легочной коморбидностью» №2774856 от 2022 г.

Чтобы своевременно обнаружить ухудшение данных показателей, до уровня факторов риска развития АКС, за больными с ВБГ, вели настороженное персонифицированное наблюдение: не менее 2-х раз в сутки - определение фракции сердечного выброса, ЦВД, дыхательного объема и

ежечасно SpO₂; измерение внутрибрюшного давления 6 раз в сутки. При этом особенно акцентировали внимание на пациентов с ХСН II ст.

Так, на основании оценки отрицательной динамики функциональных резервов сердца и легких, превентивная декомпрессия выполнена у 9 больных с ВБГ (9/45 – 20%). При этом в 3 случаях (3/9 – 33%) пациенты были с ВБГ I ст. и в 6-ти (6/9 – 67%) с ВБГ II ст.

Учитывая плохую переносимость больными с КЛК широких срединных лапаротомий, приводящих во время операции за счет резкого снижения внутрибрюшного давления к значимым нарушениям центральной гемодинамики, сердечной деятельности и функции внешнего дыхания, а в раннем послеоперационном периоде обуславливающих высокий процент инфицирования раны и в последующем брюшной полости и забрюшинного пространства, возникла необходимость у этой категории пациентов, для увеличения объема брюшной полости, ограничиваться апоневрозотомиями по срединной линии из кожных миниразрезов (без вскрытия брюшной полости).

Апоневрозотомии из мини-доступов по А.Г. Мыльникову (2010) в срочном порядке были выполнены у 7 (7/9 – 78%) больных. Суть операции заключалась в следующем, пациентам рассекался апоневроз по белой линии живота от мечевидного отростка до линии Дугласа (*linea arcuata*), без рассечения брюшины. Для этого, по ходу белой линии делалось 2-3 разреза кожи длиной 4-6 см, затем в подкожном «туннеле» рассекался апоневроз ножницами с длинными браншами (Оганесяна и т. п.), кожные раны ушивались (рисунок 10).

Апоневроз расходился на 3-5 см. Внутрибрюшное давление снижалось на 3-4 мм рт. ст. ($p < 0,05$), по сравнению с исходным.

По техническим причинам (ожирение I ст.), 1-му больному (1/9 – 11%), снижение внутрибрюшного давления выполнено посредством открытого рассечения апоневроза (также от мечевидного отростка до линии Дугласа,

без вскрытия брюшной полости), с последующим ушиванием разреза кожными швами.

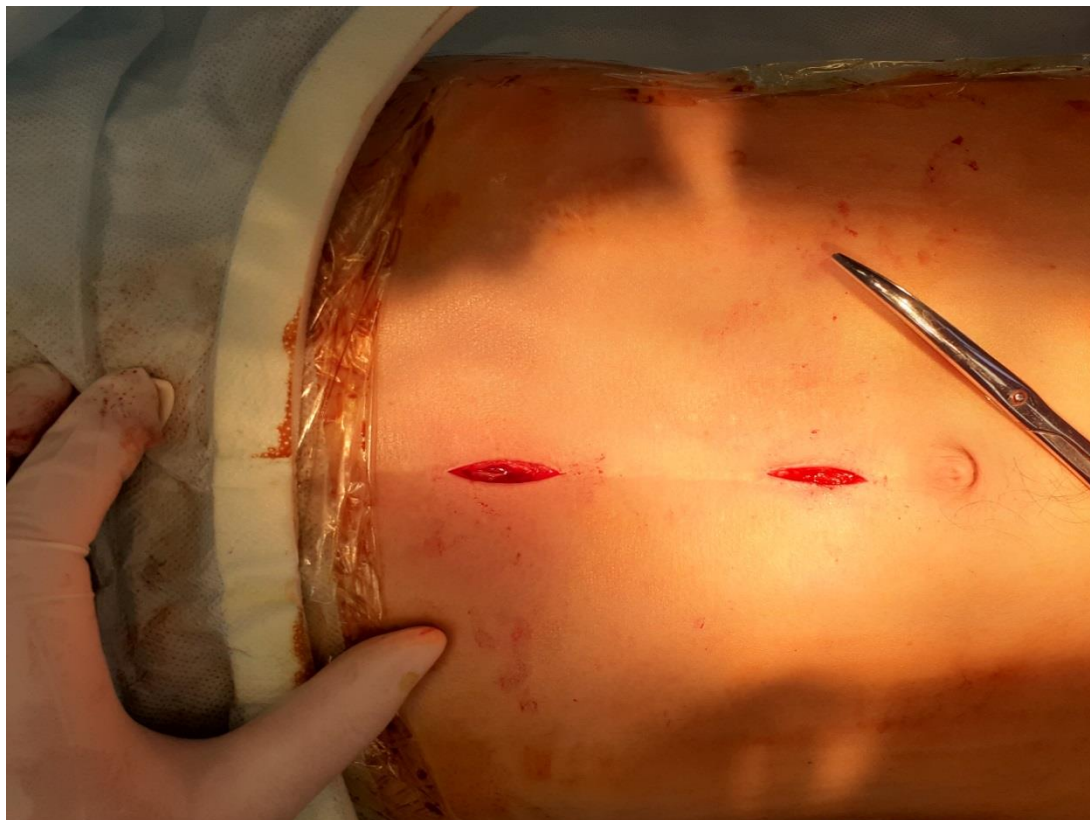


Рисунок 10 - Разрезы кожи по срединной линии 5-6 см

Оперативная декомпрессия открытым лапаротомным доступом (с последующим ушиванием только кожи) выполнена также 1-му пациенту (1/9 – 11%), вследствие ранее перенесенных операций на органах брюшной полости посредством срединного доступа

Понятно, что после декомпрессивных апоневрозотомий, не важно каким доступом выполненных (мининвазивным или открытым), у всех пациентов в послеоперационном периоде формируется широкий диастаз между прямыми мышцами живота, который с течением времени может привести к формированию больших грыж передней брюшной стенки. Вследствие чего, возникает необходимость интраоперационной профилактики грыж. В главах 3 и 4 приведены отдаленные результаты хирургического лечения АКС (1-2 года) у пациентов без КЛК и в группе

сравнения, в которых отмечено формирование грыж по ходу послеоперационного рубца у 6 (6/7 – 86%) пациентов.

Интраоперационная профилактика грыж после апоневрозотомии из кожных мини доступов выполнена 7 больным (7/9 – 78%). Пациентам с высоким риском развития АКС, уже при поступлении объяснялась возможность оперативной декомпрессии и особенности интраоперационной профилактики грыж. Больные подписывали согласие на возможное оперативное лечение, т. к. нередко на момент принятия решения об оперативном лечении, пациенты не всегда были адекватны (гипоксическая и токсическая оглушенность, психоз и т. д.).

Больным после апоневрозотомии, по всей длине его рассечения выполнялось ненатяжное эндопротезирование легкой мультифиламентной сеткой ВИПРО II (VYPRO Ethicon) или ее аналогами. Сетка оснащается вспомогательной нитью, которая состоит из полипропиленового и полилактинового волокна и призвана повысить прочность этой хирургической сетки. Когда полилактиновый компонент рассасывается, в операционной зоне сохраняется сетка из пропиленовых волокон, размер и структура которых идеально подходят для физических нагрузок, приходящихся на стенку брюшины. Для полного закрытия диастаза апоневроза использовали 2 сетки размером 12×10 см, из которых выкраивали 3 лоскута: длиной 10 см, шириной 6 см. Лоскуты сшивали между собой 3-4 капроновыми швами, получалась лента длиной 30 см, которой вполне хватало закрыть диастаз апоневроза по всей длине.

У 6 (6/7 – 86%) пациентов, оперированных из мини доступов сетку фиксировали к краям апоневроза фиксатором CapSure™, который существенно облегчал работу в ограниченном пространстве. Фиксаторы устройства позволяли достичь высокой интеграции сетки/ткань. В среднем для фиксации сетки уходило 14-18 фиксаторов.

У 1-го больного (1/1 – 100%), оперированного посредством открытой апоневрозотомии, сетку к краям апоневроза фиксировали отдельными

капроновыми швами. Технических сложностей при выполнении интраоперационной профилактики грыж после изолированной апоневрозотомии, встречено не было.

Интраоперационных осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы во время хирургической декомпрессии не было.

Неэффективность миниинвазивной коррекции встретила у 1 (1/9 – 11%) больного с ВБГ II ст., которому на 2 сутки после операции, вследствие развития АКС, пришлось выполнить тотальную срединную лапаротомию (от мечевидного отростка до лобка) с ушиванием кожи. На 4 сутки после операции рана инфицировалась, спустя 6 суток после повторной операции больной умер.

Через 1-1,5 года после операции, удалось осмотреть 5 больных (5/7 – 71%) с выполненной превентивной коррекцией ВБГ и интраоперационной профилактикой грыж, ни у одного пациента не наблюдалось возрастающего диастаза прямых мышц живота или формирования грыж.

Превентивная хирургическая декомпрессия, уже через 2-3 часа после операции, достоверно положительно сказывалась на динамике ВБГ и функциональном состоянии сердца и легких (таблица 38.).

Таблица 38 - Показатели ВБГ и сердечно-легочных функций у больных СП с кардиальной и легочной коморбидностью в динамике после операции (n=8)

Время определения показателей	ВБГ, мм рт. ст.	Фракция сердечного выброса, %	ЦВД, см вод. ст.	Дыхательный объем, мл	Сатурация крови кислородом, %
До операции	17±2	38±3	17±2	250±50	79±2
Через 2-3 часа после операции	12±1 (p<0,05)	49±2 (p<0,05)	12±2 (p<0,05)	380±40 (p<0,05)	90±2 (p<0,05)

Значимость полученных различий вычислена с помощью теста Фишера (p<0,05; p>0,05)

Отмечалось снижение ВБГ на 4±1 мм рт. ст. (p<0,05), увеличение фракции сердечного выброса на 11±2% (p<0,05), снижение ЦВД на 5±1 см вод. ст. (p<0,05), увеличение дыхательного объема на 130±20 мл (p<0,05) и сатурации крови кислородом на 11±2% (p<0,05).

Клинически наблюдалось исчезновение болей в животе распирающего характера, снижение одышки ($\text{ЧДД} \leq 24$ в мин), субъективно увеличилась глубина вдоха, сердцебиение ($\text{ЧСС} \leq 106$ в мин), исчезло чувство страха, больным стало возможным опустить головной конец до уровня 20° . Артериальное давление стабилизировалось на уровне 110-120 мм рт. ст., вазопрессоры (допамин) вводили лишь в «почечных» дозах.

Отдельно следует отметить, что хирургическая декомпрессия положительно сказывалась на функциональной деятельности желудочно-кишечного тракта у всех выживших 8 больных (8/9 – 89%).

На 2-е сутки после оперативного снижения внутрибрюшного давления, появлялись единичные перистальтические кишечные шумы, после очистительной клизмы отходили стул и газы, живот опадал (окружность минус 7 ± 2 см). На 3-и сутки газы и стул отходили самостоятельно.

Данные электрогастроэнтерография (таблица 39), выполненной через сутки после операции, показала увеличение СМЭС ($p < 0,05$), за счет возрастания относительной электрической активности желудка ($p < 0,05$) и 12-перстной кишки ($p < 0,05$). Однако сохранялась разбалансировка ритма импульсаций всех отделов ЖКТ по отношению к друг другу ($p > 0,05$). Показатели коэффициента сравнения свидетельствовали о блокаде пропульсивной способности ЖКТ ($p > 0,05$).

Через 2 суток наблюдалось достоверное увеличение СМЭС ($p < 0,05$), за счет возрастания относительной электрической активности всех отделов ЖКТ ($p < 0,05$). Возобновлялся нормальный ритм импульсаций всех отделов ЖКТ по отношению к друг другу ($p < 0,05$). Показатели коэффициента сравнения свидетельствовали о восстановлении пропульсивной способности ЖКТ ($p < 0,05$). В дальнейшем, у всех больных наблюдалось монотонное улучшение пропульсивной способности ЖКТ.

Таблица 39 - Показатели амплитуды биопотенциалов ЖКТ у больных СП с КЛК, осложненных СКН и ВБГ до и после декомпрессивных операций (n=8)

Время определения показателей ЭГЭГ	Отделы ЖКТ	Показатели			
		СМЭС, мкВ	ЭАО, мкВ	КР, мкВ	КС, мкВ
до операции	желудок	1,56±0,2	0,64±0,08	2,42±0,2	3,14±0,3
	12 п. кишка		0,09±0,02	1,12±0,2	0,23±0,03
	тощая		0,16±0,03	1,65±0,2	0,16±0,02
	подвздошная		0,55±0,04	10,3±0,2	0,04±0,01
	толстая		2,33±0,3	12,9±0,2	
1 сутки после операции	желудок	2,66±0,3 p<0,05 ¹	1,04±0,1 p<0,05 ¹	2,53±0,2 p>0,05 ¹	5,09±0,2 p<0,05 ¹
	12 п. кишка		0,13±0,01	1,14±0,06	0,37±0,03
	тощая		0,17±0,02 p<0,05 ¹	1,81±0,1 p>0,05 ¹	0,30±0,03 p<0,05 ¹
	подвздошная		0,68±0,04 p<0,05 ¹	12,3±0,2 p>0,05 ¹	0,09±0,01 p<0,05 ¹
	толстая		2,99±0,2 p<0,05 ¹	13,9±0,2 p>0,05 ¹	
2 сутки после операции	желудок	4,22±0,3 p<0,05 ²	1,32±0,1 p<0,05 ²	3,28±0,2 p<0,05 ²	8,3±0,2 p<0,05 ²
	12 п. кишка		0,16±0,01	1,59±0,06	0,49±0,03
	тощая		0,21±0,01 p<0,05 ²	2,05±0,1 p<0,05 ²	0,40±0,03 p<0,05 ²
	подвздошная		0,99±0,04 p<0,05 ²	19,9±0,2 p>0,05 ²	0,13±0,01 p<0,05 ²
	толстая		3,20±0,1 p<0,05 ²	17,6±0,2 p<0,05 ²	
3 сутки после операции	желудок	5,76±0,3 p<0,05 ³	1,52±0,1 p<0,05 ³	3,94±0,2 p<0,05 ³	9,5±0,2 p<0,05 ³
	12 п. кишка		0,19±0,01	1,82±0,08	0,58±0,03
	тощая		0,29±0,01 p<0,05 ³	2,43±0,2 p<0,05 ³	0,49±0,03 p>0,05 ³
	подвздошная		1,23±0,05 p<0,05 ³	21,4±0,2 p<0,05 ³	0,17±0,01 p<0,05 ³
	толстая		3,77±0,1 p<0,05 ³	20,2±0,2 p<0,05 ³	

Примечание: ¹ - отличие показателей от дооперационных; ² - по сравнению со встреченными на 2 сут с 1 сут; ³ - по сравнению 3 сут со 2 сут. Значимость полученных различий вычислена с помощью t-критерия Стьюдента (p<0,05; p>0,05).

Через 2 суток после операции, при УЗИ, начинают наблюдаться изменения в эхосимеотике тонкой кишки, свидетельствующие о положительной динамике в моторно-эвакуаторной функции кишечника (p<0,05). У больных отмечалось появление перистальтики (p<0,05),

уменьшение диаметра кишки ($p<0,05$), уменьшение толщины стенки кишки ($p<0,05$), снижались объемы депонированной жидкости и газа в просвете тонкой кишки ($p<0,05$).

Выполненная на 3 сутки микроскопия кала, показала значительное уменьшение количества десквамированного цилиндрического эпителия слизистой тонкой кишки ($p<0,05$), что свидетельствовало о нормализации процессов метаболизма в кишечной стенке.

Через 2 суток после декомпрессивных операций у 8 (8/9 – 89%) выживших пациентов, общее состояние, оцененное по шкале SOFA, достоверно улучшилось (таблица 40).

Таблица 40 - Показатели шкальной оценки острых функциональных нарушений у выживших больных основной группы СП с КЛК после хирургической декомпрессии (n=8)

Степень тяжести	Количество пациентов и баллов по шкале SOFA						p
	до операции			после операции (на 3-е сутки)			
	абс	%	SOFA	абс	%	SOFA	
Легкая	-	-	-	5	54,6	0,76±0,04	<0,05
Средняя	5	66,7	1,71±0,19	3	44,4	1,13±0,07	<0,05
Тяжелая	3	33,3	2,31±0,22	-	-	-	<0,05
Всего	8	100		8	100		>0,05

Значимость полученных различий вычислена с помощью t-критерия Стьюдента ($p<0,05$; $p>0,05$).

Так, тяжелые степени перестали определяться, а количество больных со средней степенью уменьшилось на 37%. В последующем у всех 8 больных наблюдалось монотонное улучшение суммарной оценки функций органов и систем с нормализацией на момент выписки.

Следует напомнить, что у 36 (36/45 – 80%) неоперированных больных с ВБГ, достоверные клиничко-лабораторно-инструментальные признаки улучшения морфофункционального состояния кишечника появлялись, лишь на 5-6 сутки ($p<0,05$).

Клинический пример:

Больной Т., 46 лет, поступил в ГУЗ «КБ №5» 11.09.2022. в 20⁵⁰ с жалобами на острые боли в верхних отделах живота «опаоясывающего» характера, вздутие живота, тошноту, 2-х кратную рвоту. Больным считает себя в течение 10 часов, когда после приема алкоголя появились вышеперечисленные жалобы. Стала нарастать слабость, сухость в ротовой полости, вздутие живота. Самостоятельно принимал но-шпу, анальгин – без эффекта. Доставлен скорой помощью в стационар. В анамнезе острый инфаркт миокарда (2014 г). Ишемическая болезнь сердца. Постинфарктный кардиосклез. Хроническая сердечная недостаточность II стадии. Хроническая обструктивная болезнь легких II стадии. Хроническая дыхательная недостаточность I степени.

Объективно: состояние средней тяжести. АД 100/70 мм рт. ст., PS - 96 в мин. Частота дыхания - 24 в минуту. Кожный покров бледный. Язык сухой, обложен белым налетом. Живот вздут, пневматоз во всех отделах, резко болезнен в эпигастрии и подреберьях. Симптомы раздражения брюшины отрицательны. В эпигастрии нечетко определяется инфильтрат размером 14×12 см, резко болезненный. Кишечные шумы единичны. Пульсация брюшного отдела аорты не определяется. С момента заболевания стула не было, газы не отходили.

При поступлении:

Лабораторные данные: эритроциты – $4,9 \times 10^{12}$, гемоглобин – 159 г/л, лейкоциты – $18,3 \times 10^9$; общий билирубин 19 мкмоль/л, прямой – 3,3 мкмоль/л, АлАт – 53 Ед/л, щелочная фосфатаза – 1,12 ммоль/л, мочевины крови – 7,8 ммоль/л, общий белок – 64 г/л, амилаза крови – 950 Е/л, глюкоза крови – 9,2 ммоль/л. Прокальцитонин – 3 нг/мл, лактат - 1,6 ммоль/л, С-реактивный белок - 4 мг/л.

УЗИ поджелудочной железы: головка – 40 мм, тело – 30 мм, хвост – 28 мм; структура – неоднородная; контуры – неровные; жидкость в сальниковой сумке до 50 мл; размыта дифференциация нижнего контура поджелудочной железы в области головки и тела; Вирсунгов проток – 4 мм; желчный пузырь 88×35 мм, стенка 3 мм; холедох – 7 мм. Заключение: Панкреонекроз. Жидкость в сальниковой сумке.

КТ брюшной полости: поджелудочная железа увеличена в размерах. В области тела и головки очаги диссолюции размером от 0,6 до 0,7 см. Паранкреатическая клетчатка имbibирована жидкостью, пузырьки воздуха не верифицируются. В сальниковой сумке до 50 мл жидкости, в брюшной полости жидкости нет. Заключение: Панкреонекроз. Оментобурист. Данных за инфицирование нет.

УЗИ ЖКТ: диаметр кишки 36 мм, толщина стенки 4 мм. Складчатость слизистой оболочки выражена. Перистальтика единичная. Отмечается внутрипросветное депонирование жидкости и газа. Положителен симптом «застойного» желудка. Заключение: эхо-картина соответствует парезу кишечника.

Электрогастроэнтерография: суммарная мощность электрического сигнала – 2,9 мкВ. Дуодено-гастральный и гастро-колический рефлекс определяются слабо. Наблюдается разбалансировка водителей ритма относительно друг друга. Заключение: парез ЖКТ.

Микроскопия кала: в эмульгате определяется незначительное количество десквамированных клеток цилиндрического эпителия слизистой тонкой кишки.

Эхография: фракция сердечного выброса - 46%. Центральное венозное давление - 10 см вод. ст. Дыхательный объем – 360 мл. Сатурация крови кислородом на атмосферном

воздухе - 88% (пульсоксиметр). Внутривнутрибрюшное давление - 11 мм рт. ст. Диурез почасовой - 45 мл/ч.

Больной консультирован дежурным терапевтом и реаниматологом.

Клинический диагноз: Острый панкреатит средней степени тяжести (стерильный панкреонекроз). Оментобурсит. Синдром кишечной недостаточности I степени. Ишемическая болезнь сердца. Постинфарктный кардиосклероз. Хроническая сердечная недостаточность II стадии. Хроническая обструктивная болезнь легких II стадии. Хроническая дыхательная недостаточность I степени.

Больной переведен в реанимационное отделение для проведения интенсивной терапии. Лечение получал согласно «Клиническим рекомендациям РФ по острому панкреатиту» от 2015, 2020 г. Установлен желудочный зонд и газоотводная трубка, продленная эпидуральная анестезия уровень Th 7-8.

Через сутки отмечает увеличение вздутия живота, распирающие боли в животе, нарастающую слабость, чувство нехватки воздуха, невозможность опустить головной конец кровати. При УЗИ и КТ поджелудочной железы и парапанкреатической клетчатки отрицательной динамики не обнаружено. Данные УЗИ ЖКТ и электрогастроэнтерографии свидетельствуют о паралитической динамической кишечной непроходимости.

Микроскопия кала: в эмульгате определяется большое количество десквамированных групп клеток цилиндрического эпителия слизистой тонкой кишки и омертвевшие верхушки ворсинок.

По совокупности данных клинической картины, электрогастроэнтерографии, УЗИ ЖКТ и микроскопии кала у пациента сформировался СКН II степени.

Данные биохимических исследований существенно не изменились. АД - 100/60 мм рт. ст., PS – 102 в минуту. Частота дыхания 26 в минуту. На эхографии: фракция сердечного выброса - 36%. Центральное венозное давление - 18 см вод. ст. Дыхательный объем 220 мл. Сатурация крови кислородом на атмосферном воздухе - 76%. Внутривнутрибрюшное давление - 15 мм рт. ст. (ВБГ I ст.). Почасовой диурез - 28 мл/ч.

Изменения 3-х параметров, оценивающих функциональное состояние сердца и легких, до критических цифр, позволили у пациента диагностировать угрозу развития АКС. Под ЭТН, больному по жизненным показаниям, с целью снижения внутривнутрибрюшного давления, из 3-х мини доступов выполнена апоневрозотомия (Мыльников А.Г., 2010), от мечевидного отростка до линии Дугласа. Брюшина не рассекалась. Диастаз между краями апоневроза составил 4,5 см. Интраоперационно выполнено ненапряжное эндопротезирование диастаза прямых мышц живота по всей линии рассечения апоневроза. Швы на кожу.

Через 2 часа после операции АД - 110/70 мм рт. ст., PS – 96 в минуту. На эхографии: фракция сердечного выброса - 45%. Центральное венозное давление - 14 см вод. ст. Дыхательный объем 340 мл. Внутривнутрибрюшное давление - 12 мм рт. ст. Почасовой диурез - 38 мл/ч.

Через 24 часа после операции пациент отключен от аппарата ИВЛ. Субъективно отмечает улучшение, по сравнению с состоянием до операции, уменьшилась одышка до 24 в минуту, дыхание стало более глубоким, стало возможным опустить головной конец кровати до 15°. АД - 110/60 мм рт. ст., PS – 94 в минуту. На эхографии: фракция сердечного выброса - 50%. Центральное венозное давление - 13 см вод. ст. Дыхательный

объем 350 мл. Сатурация крови кислородом - 92%. Внутривнутрибрюшное давление - 12 мм рт. ст. Почасовой диурез - 40 мл/ч.

Через 3-е суток после операции, при УЗИ и КТ поджелудочной железы и парапанкреатической клетчатки отрицательной динамики по процессам диссолюции не обнаружено, жидкости в брюшной полости нет, незначительное количество в сальниковой сумке, признаков инфицирования нет.

Больной отмечает отхождение газа и стула после очистительной клизмы, живот слегка опал, распирающих болей нет. Аускультативно стали прослушиваться единичные перистальтические кишечные шумы.

При УЗИ ЖКТ: диаметр кишки 32 мм, толщина стенки 3 мм. Складчатость слизистой оболочки не выражена. Перистальтика единичная. Внутрипросветное депонирование жидкости и газа значительно уменьшилось. Заключение: в динамике эхокартина положительная. Электрогастроэнтерография: суммарная мощность электрического сигнала – 4,5 мкВ. Дуодено-гастральный и гастро-колический рефлекс определяются четко. Наблюдается восстановление ритма всех отделов ЖКТ относительно друг друга. Заключение: парез ЖКТ разрешен.

Микроскопия кала: в эмульгате определяется небольшое количество единичных десквамированных клеток цилиндрического эпителия слизистой тонкой кишки.

По совокупности данных клинической картины, электрогастроэнтерографии, УЗИ ЖКТ и микроскопии кала у пациента практически нормализовалось морфофункциональное состояние кишечника.

На эхографии: фракция сердечного выброса - 50%. Центральное венозное давление - 10 см вод. ст. Дыхательный объем 350 мл. Сатурация крови кислородом на атмосферном воздухе - 93%. Внутривнутрибрюшное давление - 10 мм рт. ст. Почасовой диурез - 50 мл/ч.

В дальнейшем у пациента не наблюдалось улучшения параметров характеризующих сердечно-легочную систему, вероятнее всего за счет имеющейся серьезной кардиальной и легочной коморбидности. На 9 сутки с момента поступления в стационар полностью остановлен деструктивный процесс в ПЖ и парапанкреатической клетчатке, все лабораторные данные пришли к норме. Заживление ран первичным натяжением. В области головки ПЖ сформировалось псевдокиста, диаметром 3,8 см.

Больной в удовлетворительном состоянии, после 15 суток пребывания в стационаре, выписан под наблюдение врача-гастроэнтеролога и хирурга по месту жительства.

Клинический пример подтверждает тесную взаимосвязь СКН и ВБГ, также показывает, что у пациентов с кардиальной и легочной коморбидностью, АКС может развиваться уже при ВБГ I степени. Персонифицированное наблюдение за больными с ВБГ позволяет профилактировать развитие АКС посредством превентивной хирургической декомпрессии.

Для большей объективности при оценке эффективности комплексного персонафицированного (СКН+ВБГ) лечения СП произведена оценка острых функциональных нарушений по шкале SOFA у всех 67 (67/76 – 88%) выживших больных вне зависимости от характера лечения на 7-10 сутки с момента поступления (таблица 41).

Таблица 41 - Показатели шкальной оценки острых функциональных нарушений у больных СП в основной группе

Степень тяжести	Количество пациентов и баллов по шкале SOFA						p
	1-2 сутки			7-10 сутки			
	abc	%	SOFA	abc	%	SOFA	
Легкая	33	66,7	0,73±0,14	46	15,3	0,88±0,06	<0,05
Средняя	42	33,3	1,18±0,22	31	80,6	1,65±0,11	<0,05
Тяжелая	2	-	-	-	-	2,02±0,23	<0,05
Всего	67	100		67	100		
p		<0,05	<0,05		<0,05	<0,05	

Значимость полученных различий вычислена с помощью t-критерия Стьюдента ($p < 0,05$; $p > 0,05$)

Таким образом, у больных стерильным панкреонекрозом с КЛК осложненных ВБГ:

- следует проводить настороженное персонафицированное наблюдение, включающее: определение фракции сердечного выброса, ЦВД и дыхательного объема не менее 2-х раз в сутки; ежечасно SpO_2 ; измерение внутрибрюшного давления 6 раз в сутки;

- при снижении фракции сердечного выброса по сравнению с показателями, полученными при поступлении $\geq 30\%$, повышение ЦВД $\geq 31\%$, уменьшение дыхательного объема $\geq 30\%$ и снижение сатурации крови кислородом на атмосферном воздухе $\geq 23\%$ - вероятность развития АКС достигает 95-100%. Для принятия решения о необходимости превентивной хирургической декомпрессии достаточно обнаружить ухудшение в 3-х из 4-х исследуемых показателей;

- угроза развития АКС возникает уже при ВБГ I ст. в 33,3% случаев, а при ВБГ II ст. в 67%;

- превентивная миниинвазивная апоневрозотомия по белой линии живота по А.Г. Мыльникову и соавт. (2010), является одной из операций выбора для снижения внутрибрюшного давления у этой категории больных, т.к. не приводит к специфическим интраоперационным осложнениям (стойкая артериальная гипотензия, нарушение ритма сердца вплоть до асистолии, ТЭЛА);

- небольшие кожные разрезы (доступ к апоневрозу), за счет уменьшения раневой поверхности, позволяют избежать ранних послеоперационных осложнений со стороны раны (инфицирование). В свою очередь, даже при широкой открытой апоневрозотомии (без рассечения брюшины), сохранение герметичности брюшной полости, при нагноении раны, не приводят к перитониту;

- снижение внутрибрюшного давления, вследствие оперативной декомпрессии, «априори» в значительной степени нормализует кровообращение в брыжеечном кровотоке и в стенке кишок, что положительно сказывается на морфофункциональном состоянии ЖКТ;

- после декомпрессивных операций уже на 3 сутки показатели шкальной оценки острых функциональных нарушений (SOFA) у больных СП с КЛК значительно улучшаются. Перестают определяться тяжелые степени, а количество больных со средней степенью уменьшилось на 37%;

- интраоперационная профилактика грыж с использованием эндопротезирования сетчатым материалом, позволила у всех больных избежать неконтрольного увеличения диастаза прямых мышц живота и формирования послеоперационных грыж передней брюшной стенки;

- отрицательным моментом операции, является пожизненное увеличение размеров окружности живота (замер на уровне пупка) на 4-5 см, однако ни один из пациентов не жаловался на данное обстоятельство, так как на качество жизни, это не оказывало никакого влияния.

5.4. Результаты коррекции СКН и АКС у больных стерильным панкреонекрозом в исследуемых группах

План профилактики и лечения СКН у пациентов с панкреонекрозом, как было сказано выше, строится на его патогенетической основе (коррекция пареза, внутрипросветная детоксикация, коррекция метаболических нарушений, восстановление барьерной функции слизистой оболочки тонкой кишки, коррекция спектра интестинальной микрофлоры). В свою очередь, разработка алгоритма лечения, согласно стадийности морфофункциональных изменений в кишке, позволяет в целом, более точно воздействовать на основные патогенетические звенья СКН в различные периоды времени его развития. Успешная терапия СКН позволяет своевременно нивелировать негативную роль кишечника в повышении внутрибрюшного давления.

Сравнительные результаты профилактики и лечения СКН у пациентов из исследуемых групп представлены в таблице 42.

Таблица 42 - Сравнительные результаты профилактики и лечения СКН у пациентов из исследуемых групп

Стадии СКН	Исследуемые группы пациентов		
	Группа без КЛК n=84	Группа сравнения n=86	Основная группа n=76
СКН I ст.	19 (26,3%) p<0,05 ²	20 (29,4%) p>0,05 ³	22 (41,5%) p<0,05 ¹
СКН II ст.	46 (63,8%) p<0,05 ²	45 (66,2%) p>0,05 ³	29 (54,7%) p<0,05 ¹
СКН III ст.	7 (9,7%) p<0,05 ²	3 (4,4%) p<0,05 ¹	2 (3,7%) p<0,05 ¹
Всего с СКН:	72 (85,7%) p<0,05 ²	68 (79,1%) p>0,05 ³	53 (69,7%) p<0,05 ¹

¹ - по сравнению показателей полученных в группе сравнения и основной группе;

² - по сравнению показателей полученных в группе без КЛК и основной группе;

³ - по сравнению показателей полученных в группе без КЛК и группе сравнения;

Значимость полученных различий вычислена с помощью t-критерия Стьюдента (p<0,05; p>0,05).

В основной группе отмечались статистически достоверные различия в частоте развития СКН с обеими группами ($p < 0,05$). Так, в основной группе, при сопоставлении с группой сравнения, удалось на 9,4% снизить частоту развития СКН, при этом за счет тяжелых степеней, с СКН II ст. на 11,5% ($p < 0,05$), а с СКН III ст. на 1/3 ($p < 0,05$).

Анализируя результаты более успешного лечения СКН в основной группе при сопоставлении с группой сравнения и группой пациентов без КЛК, установлено, что они достигнуты за счет профилактических мероприятий применяемых у всех больных с момента поступления, а также лечения СКН с учетом стадий течения патологических морфофункциональных нарушений в кишечнике.

Профилактика АКС носит дифференцированный характер и зависит от исходного уровня ВБГ и динамики ведущих функций сердца и легких. Одной из особенностей комплексного подхода к лечению ОП, осложненного ВБГ и угрозой развития АКС, является комбинация консервативных и оперативных мероприятий. Ключевыми моментами консервативной терапии являются: коррекция гипотонии, газообмена в легких и волевических нарушений. При высокой вероятности развития АКС выполняется хирургическая декомпрессия, в превентивном порядке, уже при ВБГ I ст. и ВБГ II ст. Это дает возможность профилактировать развитие АКС, избегать повышения внутрибрюшного давления до III ст., а тем более до IV ст. ВБГ.

Сравнительные результаты профилактики и лечения ВБГ и АКС у пациентов из исследуемых групп представлены в таблице 43.

В целом, частота развития ВБГ в группе сравнения и группе без КЛК не имела статистически достоверных различий ($p > 0,05$), за исключением пациентов с ВБГ III ст. - 1,2% (1 из 86) в группе сравнения и 4,8% (4 из 84) в группе без КЛК ($p < 0,05$). При этом частота развития АКС в группе сравнения, более чем 2 раза превышала таковую в группе без КЛК ($p < 0,05$). Небольшой процент развития ВБГ III ст. в группе сравнения объясняется тем, что пациенты с КЛК имели крайне низкие функциональные адаптационные

способности сердца и легких и просто в большинстве случаев просто не доживали до абсолютно губительного для них, повышения внутрибрюшного давления ≥ 21 мм рт. ст.

В основной группе, достоверное различие получено по числу пациентов с ВБГ ($p > 0,05$) и по числу больных с тяжелыми степенями, так если в исследуемых группах по количеству пациентов с ВБГ I ст. различий не было ($p > 0,05$), то среди пациентов со II ст. и III ст. ВБГ были обнаружены достоверные положительные различия с группой без КЛК ($p < 0,05$) и группой сравнения ($p < 0,05$).

Таблица 43 - Сравнительные результаты профилактики и лечения ВБГ и АКС у пациентов из исследуемых групп

Степени ВБГ	Группа без КЛК n=84	Группа сравнения n=86	Основная группа n=76
ВБГ I ст.:	47 (55,9%)	44 (51,2%)	36 (47,4%)
из них с АКС:	0	3 (6,8%)	0
	$p > 0,05^2$ $p > 0,05^2$	$p > 0,05^3$ $p < 0,05^3$	$p > 0,05^1$ $p < 0,05^1$
ВБГ II ст.:	18 (21,4%)	17 (19,8%)	9 (11,8%)
из них с АКС:	0	7 (41,2%)	1 (11,1%)
	$p < 0,05^2$ $p < 0,05^2$	$p > 0,05^3$ $p < 0,05^3$	$p < 0,05^1$ $p < 0,05^1$
ВБГ III ст.:	4 (4,8%)	1 (1,2%)	0
из них с АКС:	4 (100%)	1 (100%)	0
	$p < 0,05^2$ $p < 0,05^2$	$p < 0,05^3$ $p < 0,05^3$	$p < 0,05^1$ $p < 0,05^1$
всего с ВБГ:	69 (82,1%)	62 (72,1%)	45 (59,2%)
всего с АКС:	4 (4,8%)	11 (12,8%)	1 (1,3%)
	$p < 0,05^2$ $p < 0,05^2$	$p < 0,05^3$ $p < 0,05^3$	$p < 0,05^1$ $p < 0,05^1$

Примечание: ВБГ III ст., это уже АКС;

¹ - по сравнению показателей полученных в группе сравнения и основной группе;

² - по сравнению показателей полученных в группе без КЛК и основной группе;

³ - по сравнению показателей полученных в группе без КЛК и группе сравнения;

Значимость полученных различий вычислена с помощью t-критерия Стьюдента ($p < 0,05$; $p > 0,05$).

Анализируя итоги профилактики и лечения АКС, становится понятным, что консервативная терапия ВБГ, проводимая параллельно с персонализированным лечением СКН, дала возможность в основной группе

значительно снизить процент повышения внутрибрюшного давления до II ст. ($p < 0,05$), по сравнению с группой без КЛК и группой сравнения: 11,8% ($p < 0,05$) против 21,4% и 19,8% соответственно. В свою очередь, в основной группе, превентивно выполненные хирургические декомпрессии у 18% больных (8 из 45), из которых с ВБГ I ст. (3/36 - 8,3%) и с ВБГ II ст. (5/9 - 56%), позволили избежать повышения внутрибрюшного давления до III ст. ($p < 0,05$). При этом развитие АКС в основной группе было допущено в 1,7% случаев, т. е. в 6 раз реже, чем в группе сравнения (12,8%) ($p < 0,05$) и в 3 раза реже, чем в группе пациентов без КЛК (4,8%) ($p < 0,05$) (табл. 43).

В исследуемых группах, интерес представляет распределение больных с ВБГ различной степени в сочетании с СКН различных степеней (таблица 44).

Исходя из данных таблицы 44, видно, что в каждой исследуемой группе при углублении степени поражения кишечника возрастает процент формирования ВБГ, при СКН I ст. он достигает 84,2%, СКН II и III ст. - 100%. При этом процент ВБГ в сочетании с СКН на 6,3% меньше ($p < 0,05$) в основной группе при сопоставлении с группой сравнения. Это также свидетельствует об эффективности профилактики и лечения СКН, причем снижения общего числа пациентов с СКН на 9,4% достигалось за счет недопущения развития II ст. на 11,5%, а III ст. на 1/3.

При том же сравнении, из всех больных с ВБГ, процент больных с I ст. на 9,1% больше, чем в группе сравнения, однако с ВБГ II ст. напротив меньше на 7,4%, чем в группе сравнения, при полном отсутствии пациентов с ВБГ III ст.

Результаты оценки течения заболевания по суммарному уровню сохраняющихся острых функциональных нарушений на 7-10 сутки по шкале SOFA в исследуемых группах, у всех выживших больных вне зависимости от характера лечения, представлены в таблице 45.

Так, к завершению периода наблюдения (7-10 сут) в группе больных без КЛК тяжелая степень сохранялась у 2 (2/77 – 2,6%) больных, в группе сравнения у 8 (8/71 – 11,3%), в основной группе 2 (2/67 – 3%).

Анализ таблицы 45 показал, при сопоставлении с группой сравнения, более позитивные показатели в группе пациентов без КЛК обусловлены более молодым возрастом пациентов, не имеющих серьезных сопутствующих заболеваний, а в основной группе за счет персонифицированной профилактики и лечения СКН, ВБГ и АКС. При дальнейшем наблюдении у всех 12 (10,6%) больных из исследуемых групп с тяжелой степенью по шкале SOFA, стерильный процесс инфицировался.

Таблица 44 - Распределение больных стерильным панкреонекрозом из исследуемых групп по степеням СКН и ВБГ

Группа без КЛК (n=84)			
с ВБГ = 69 (82,1%)	с СКН = 72 (85,7%)		
	СКН I 19 (26,4%)	СКН II 46 (63,9%)	СКН III 7 (9,7%)
ВБГ I ст. = 47 (75,8%)*	14 (73,6%)*	30 (65,2%)*	3 (42,9%)*
ВБГ II ст. = 18 (26,1%)*	2 (26,4%)*	15 (32,6%)*	1 (14,3%)*
ВБГ III ст. = 4 (5,8%)*	0	1 (2,2%)*	3 (42,9%)*
Всего с ВБГ + СКН = 69 из 72 (95,8%)	16 (84,2%) p<0,05 ²	46 (100%) p>0,05 ²	7 (100%) p<0,05 ²
Группа сравнения (n=86)			
с ВБГ = 62 (72,1%)	с СКН = 68 (79,1%)		
	СКН I 20 (29,4%)	СКН II 45 (66,2%)	СКН III 3 (4,4%)
ВБГ I ст. = 44 (70,9%)	13 (65%)*	30 (66,7%)*	1 (33,3%)*
ВБГ II ст. = 17 (27,4%)*	1 (5%)*	15 (33,3%)*	1 (33,3%)*
ВБГ III ст. = 1 (1,6%)	0	0	1 (33,3%)*
Всего с ВБГ + СКН = 62 из 68 (91,2%)	14 (70%) p>0,05 ³	45 (100%) p<0,05 ³	3 (100%) p<0,05 ³
Основная группа (n=76)			
с ВБГ = 45 (59,2%)	с СКН = 53 (69,7%)		
	СКН I 22 (41,5%)	СКН II 29 (54,7%)	СКН III 2 (3,7%)
ВБГ I ст. = 36 (80%)	14 (63,6%)*	22 (75,9%)*	0
ВБГ II ст. = 9 (20%)	0	7 (24,1%)*	2 (100%)*
ВБГ III ст. = 0	0	0	0
Всего с ВБГ + СКН = 45 из 53 (84,9%)	14 (63,3%) p<0,05 ¹	29 (100%) p>0,05 ¹	2 (100%) p>0,05 ¹

Примечание: * - процент больных с ВБГ каждой степени, рассчитывается по отношению к количеству больных с СКН соответствующей степени;

¹ – показаны различия между соотношением числа больных с ВБГ+СКН в основной группе и группе сравнения;

² - показаны различия между соотношением числа больных с ВБГ+СКН в основной группе и группе без КЛК;

³ - показаны различия между соотношением числа больных с ВБГ+СКН в группе сравнения и группе без КЛК.

Значимость полученных различий вычислена с помощью t-критерия Стьюдента ($p < 0,05$; $p > 0,05$).

Таблица 45 - Показатели шкальной оценки острых функциональных нарушений у больных из исследуемых групп

Степень тяжести	Количество пациентов и баллов по шкале SOFA (на 7-10 сутки)					
	группа без КЛК n=77		группа сравнения n=71		основная группа n=67	
	абс/%	SOFA	абс/%	SOFA	абс/%	SOFA
Легкая	46 (59,7%)	0,49±0,05	30 (42,3%)	0,51±0,04	35 (67%)	0,44±0,04
	p<0,05 ³		p<0,05 ²		p<0,05 ¹	
Средняя	29 (37,7%)	1,09±0,09	33 (46,5%)	1,06±0,06	20 (30%)	1,10±0,10
	p<0,05 ³		p<0,05 ²		p<0,05 ¹	
Тяжелая	2 (2,6%)	2,07±0,07	8 (11,3%)	2,15±0,13	2 (3%)	2,11±0,10
	p>0,05 ²		p<0,05 ³		p<0,05 ¹	

Примечание: ¹ - показаны различия по сравнению основной группы с группой сравнения;

² - показаны различия по сравнению группы без КЛК и основной группы;

³ – показаны различия по сравнению группы сравнения и группы без КЛК.

Значимость полученных различий вычислена с помощью t-критерия Стьюдента ($p < 0,05$; $p > 0,05$).

В таблице 46 представлены основные результаты хирургической профилактики и лечения ВБГ и АКС.

Частота интраоперационных осложнений была сопоставима в группе без КЛК (57%) и группе сравнения (50%) ($p > 0,05$), при этом в основной группе не встречались вообще ($p < 0,05$).

Высокий процент интраоперационных осложнений в группе пациентов без КЛК и группе сравнения, при сопоставлении с основной группой ($p < 0,05$), связан с тем, что в основной группе все пациенты были оперированы при угрозе развития АКС, а в группе без КЛК 4 (4/7 – 57%) уже на фоне АКС, при этом в группе сравнения все пациенты с АКС (4/4 - 100%). У больных, оперированных на фоне АКС, резкое снижение внутрибрюшного

давления, посредством широкой срединной лапаротомии, приводило к фатальным осложнениям со стороны сердечно-сосудистой системы, так в группе без КЛК у 4 пациента (4/7 – 57%), в группе сравнения у 2 (2/4 – 50%). При этом в основной группе в 100% (9 из 9) случаев выполнялись превентивные оперативные декомпрессии, т. е. до развития АКС, вследствие чего у этих больных интраоперационных осложнений удалось избежать.

Таблица 46 - Результаты хирургической профилактики и лечения ВБГ и АКС у пациентов из исследуемых групп

Показатели	Группа без КЛК (n=84)	Группа сравнения (n=86)	Основная группа (n=76)
Всего больных с АКС или угрозой его развития	7 (8,3%)	11 (12,8%)	9 (11,8%)
Количество операций направленных на снижение ВБГ	7 (100%) p>0,05 ²	4 (36,4%) p<0,05 ³	9 (100%) p<0,05 ¹
Интраоперационные осложнения	4 (57%) p<0,05 ²	2 (50%) p>0,05 ³	-
Ранние послеоперационные осложнения	2 (29%) p<0,05 ²	2 (50%) p<0,05 ³	1 (11%) p<0,05 ¹
Летальность связанная с АКС	2 (29%) p<0,05 ²	10 (91%) p<0,05 ³	1 (11%) p<0,05 ¹
Общая летальность за период наблюдения	7 (8,3%) p<0,05 ²	15 (17,4%) p<0,05 ³	10 (13,1%) p<0,05 ¹

Примечание:

¹ - показаны различия по сравнению основной группы с группой сравнения;

² - показаны различия по сравнению группы без КЛК и основной группы;

³ – показаны различия по сравнению группы сравнения и группы без КЛК.

Значимость полученных различий вычислена с помощью теста Фишера (p<0,05; p>0,05).

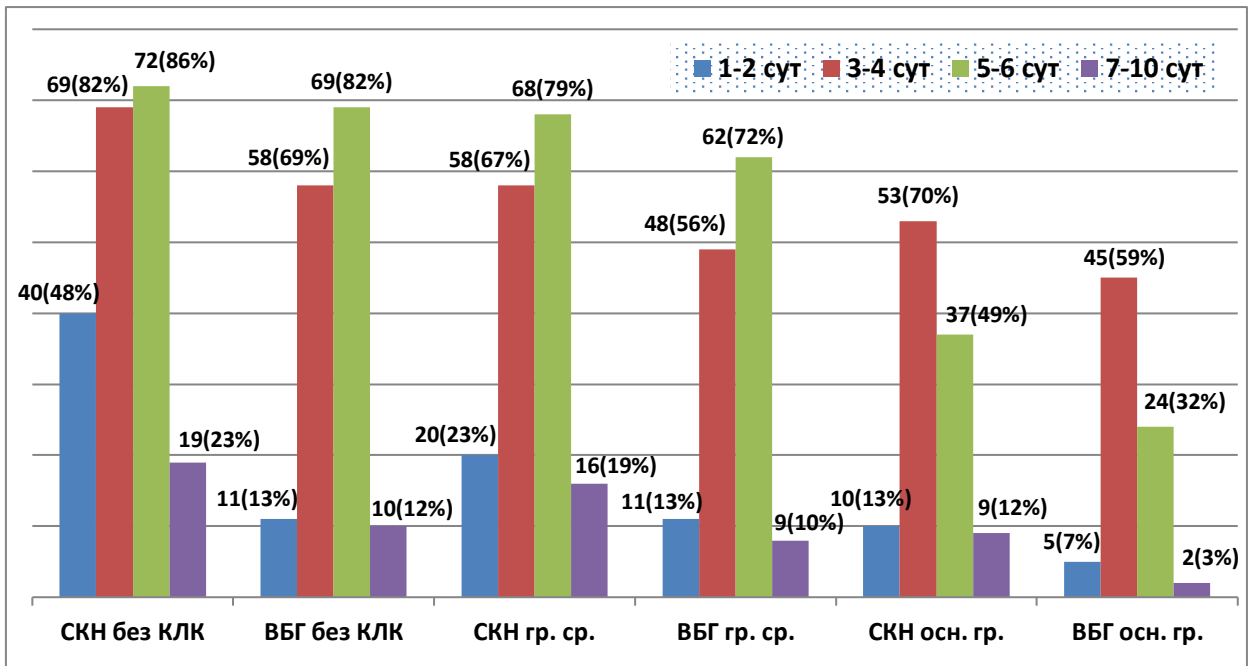
Частота ранних послеоперационных осложнений была также статистически достоверно ниже в основной группе (11%) (p<0,05), чем в группе сравнения (50%) и группе без КЛК (29%). Это связано с тем, что у пациентов из группы без КЛК и группы сравнения декомпрессивные операции выполнялись исключительно широкой срединной лапаротомией или лапаростомией. Большая площадь раневой поверхности обуславливала в половине случаев инфицирование раны с последующим распространением

гнойного процесса на брюшную полость и развитием перитонита. При этом в основной группе больных декомпрессивные операции выполнялись в 78% случаев (7 из 9) миниинвазивным способом, вследствие чего в раннем послеоперационном периоде нагноилась рана лишь у 1 пациента (1/9 – 11%), причем после широкой открытой апоневрозотомии.

Летальность, связанная с АКС, в основной группе была статистически достоверно ниже, чем в группе без КЛК и в группе сравнения: 11% против 29% и 91% соответственно ($p < 0,05$). Однако показатель общей летальности в основной группе был выше, чем в группе пациентов без КЛК: 13,1% против 8,3% ($p < 0,05$), но ниже, чем в группе сравнения: 13,1% против 17,4% ($p < 0,05$). Это объяснялось тем, что среди пациентов в группе без КЛК преобладали пациенты более молодого возраста, не отягощенные серьезными сопутствующими заболеваниями со стороны сердца и легких, что позволяло пациентам быстро адаптироваться к повышению внутрибрюшного давления (см. главу «Материалы и методы»), также тем, что 43% (3 из 7) больных были выполнены превентивные лапаротомии. Более худшие показатели общей летальности обнаружены у пациентов в группе сравнения, в значительной степени вследствие оперативной декомпрессии, выполненной на фоне АКС или не представившейся возможностью диагностировать его прижизненно.

Анализируя в целом основные показатели эффективности лечения стерильного панкреонекроза в основной группе и группе сравнения становится понятно, что более успешные итоги, полученные в основной группе, зависели в первую очередь от персонализированных многоплановых подходов к профилактике и коррекции СКН, ВБГ и АКС (рис. 7).

Дополнительно, для большей наглядности, результаты комплексной профилактики и терапии СКН и ВБГ в динамике (с 1 по 10 сутки) представлены на рисунке 11.



Больные СП: без КЛК = 84; группа сравнения = 86; основная группа = 76.

Рисунок 11 - Распределение пациентов с СКН и ВБГ в динамике в процессе лечения

Таким образом, резюмируя в целом, можно сказать:

- консервативная терапия СКН позволила снизить на 9,4% развитие кишечной недостаточности в основной группе при сопоставлении с группой сравнения, причем снижение осуществлено за счет тяжелых степеней ($p < 0,05$);

- персонафицированная комбинированная терапия ВБГ в основной группе привела к снижению общего числа больных с ВБГ на 12,8% ($p > 0,05$) при сопоставлении с группой сравнения и почти в 2 раза, в ее структуре, было уменьшено число пациентов со II ст. внутрибрюшного давления ($p < 0,05$) и полном отсутствии пациентов с III ст. ВБГ;

- в основной группе, благодаря разработанным показаниям к превентивной хирургической декомпрессии, своевременная операция, направленная на снижение внутрибрюшного давления выполнена у 9 (9/45 – 20%) больных с ВБГ, что не допустило развитие АКС у 8 (8/9 – 89%) пациентов ($p < 0,05$), при этом в группе сравнения 4 (4/11 – 36,4%) больных были оперированы на фоне АКС;

- скрупулезный анализ медицинских карт у 7 (7/62 – 11,3%) больных с ВБГ I и II ст. из группы сравнения, позволил установить, что у этих пациентов неверно были интерпретированы имеющиеся у них клинично-инструментальные симптомы АКС, которые «маскировались» прогрессированием хронической недостаточности сердца и легких вследствие панкреатогенной интоксикации и интоксикации обусловленной СКН, в итоге не диагностированный АКС стал одним из весомых составляющих причины смерти больных. При патологоанатомическом исследовании указана ведущая причина смерти – сердечно-легочная недостаточность;

- в основной группе превентивный характер оперативной декомпрессии не допустил развития интраоперационных осложнений ($p < 0,05$);

- применение в основной группе в 78% (7 из 9) случаев превентивной миниинвазивной декомпрессии (по А.Г. Мыльникову, 2010 г.) обусловили снижение числа ранних послеоперационных осложнений в виде инфицирования раны до 11% ($p < 0,05$), при этом в группе сравнения, в которой широкие срединные лапаротомии или лапаростомии в 50% привели к инфицированию послеоперационной раны с развитием у 1-го пациента фатального перитонита;

- вышеперечисленное в совокупности позволило снизить летальность связанную с АКС в основной группе при сопоставлении с группой сравнения на 80%, а общую летальность за период наблюдения на 4,3%;

- интраоперационная профилактика грыж с использованием эндопротезирования сетчатым материалом, позволила у всех больных в отдаленном периоде (1-1,5 года наблюдения) избежать бесконтрольного увеличения диастаза прямых мышц живота и формирования послеоперационных грыж передней брюшной стенки.

Заключение

Тяжесть состояния больных панкреонекрозом во многом зависит не только от развивающихся некротических процессов в поджелудочной железе, но и с вовлечением в патологический процесс внутренних органов, в первую очередь кишечника с развитием СКН. Патологические морфофункциональные изменения в кишечнике приводят к повышению внутрибрюшного давления у 75-95% пациентов, что с течением времени в 7-9% обуславливает развитие АКС. Однако, вследствие дефицита сведений о взаимосвязи этих патологических синдромов, негативная роль СКН и АКС недостаточно развернута в НКР «Острый панкреатит» (2020).

В этой связи возникает необходимость провести сравнительное клинико-лабораторно-инструментальное мониторирование патологических изменений кишечника (в т. ч. патологоанатомическое исследование тонкой кишки) и динамики развития ВБГ, которое позволит уточнить роль СКН в формировании ВБГ. Полученные новые сведения о тесной связи патогенеза СКН и ВБГ позволят клиницистам на этой основе в определенной степени переформатировать концепцию терапии.

Неконтролируемая ВБГ приводит к жизнеугрожающей сердечно-легочной недостаточности, что делает наиболее уязвимыми в плане быстрого развития АКС больных, имеющих кардиальную и легочную коморбидность. Известно, что основным способом лечения АКС, является оперативная декомпрессия. Однако также известно, что хирургическая декомпрессия выполненная спустя 3 ч от появления первых клинических признаков АКС, приводит к летальности 28-45%, в более поздние сроки - 64-100%. Это диктует необходимость у больных, имеющих взаимозависимые хронические заболевания сердца и легких, выработки четких показаний к превентивной оперативной декомпрессии, которые позволят снизить летальность связанную с АКС.

В исследование включались больные со стерильным панкреонекрозом, причем в I фазе (ранней), периода IA-B, течения панкреонекроза, т. е. 7-10 дней от начала заболевания [39]. В этой фазе больные лишь в 8-10% случаев требуют оперативного лечения по основному заболеванию, связанного с диссолюцией ПЖ и забрюшинной клетчатки (ферментативные оментобурсит и перитонит, билиарная гипертензия), причем исключительно с применением эндовидеохирургических технологий. Отсутствие операционной травмы или малая их инвазивность, позволяли с большей достоверностью определить роль СКН в формировании ВБГ и последующем развитии АКС.

Для уточнения особенностей развития и течения СКН, его роли в формировании ВБГ и негативного влияния последней на функции сердца и легких, а также оценки результатов традиционных декомпрессивных лапаротомий при развитии АКС, нами, за период с 2016 по 2023 гг, проведены исследования соответствующих особенностей течения этого заболевания у 84 больных СП не имеющих кардиальной и легочной коморбидности.

Результаты исследования показали, что СКН у больных СП без КЛК встретился в 85,7% (72 из 84) случаев, из них пациенты с I ст. – 26,4% (19 из 72), со II ст. нарушений - 63,9% (46 из 72) и III ст. 7 (9,7%). СКН развивался уже на 1-2 сутки от начала заболевания (считай от момента госпитализации, разница максимум ± 12 ч), а наиболее выраженные морфофункциональные изменения кишечника наблюдались у всех больных с СКН на 3-6 сутки от начала заболевания.

У 69 (69/84 – 82,1%) больных в процессе лечения было выявлено повышение внутрибрюшного давления различной степени тяжести. При СКН I ст. ВБГ формировалась в 84,2% (16 из 19) случаев, при СКН II ст. и СКН III ст. в 100%. У 12 (12/84 - 14,3%) пациентов без СКН, мы не обнаружили развития ВБГ.

ВБГ формировалась лишь у больных с СКН, при этом развитие кишечной недостаточности опережало патологическое повышение

внутрибрюшного давления в среднем на 24 ± 6 часа ($p < 0,05$). Превалировали больные с ВБГ I ст. и II ст., которые встретились в 68% (47 из 69) и 26,1% (18 из 69) соответственно и III ст. в 4,8% (4 из 69). Лишь у 3 (3/72 – 4,2%) больных с СКН I ст. внутрибрюшное давление не повышалось.

Наибольший параллельный рост числа осложнений в виде СКН и ВБГ происходит на 3-6 сутки ($p < 0,05$) от начала заболевания, причем количество больных с СКН на всем периоде лечения превышает число больных с ВБГ ($p < 0,05$), что также свидетельствует о первоначальной и ведущей роли СКН в развитии ВБГ.

4 (4/69 – 5,8%) больным с диагностированным АКС и 3 (3/69 – 4,3%) пациентам с высокой вероятностью развития АКС (всего 7/69 – 10,1%), выполнены декомпрессивные лапаротомии. Интраоперационные осложнения (стойкая артериальная гипотония, нарушения сердечного ритма) встретились у 4-х (4/7 - 57%) больных, причем у 75% (3 из 4) оперированных на фоне АКС и у 33% (1 из 3) с угрозой его развития. Ранние послеоперационные осложнения (нагноение раны, перитонит) в 33,3% (2 из 6 выживших) случаев.

Через 2 часа после операции, у 6 выживших пациентов (6/7 – 85,7%), отмечалось улучшение функционального состояния сердца и легких ($p < 0,05$).

Патогенетическую связь между СКН и ВБГ подтверждает то обстоятельство, что хирургическая декомпрессия, выполненная у 6 больных с АКС или угрозой его развития в 5 (83,3%) случаях положительно сказывалась не только на функциях сердца и легких, но и на функциональной деятельности ЖКТ ($p < 0,05$).

Для большей убедительности в первоначальной и ведущей роли СКН в патогенезе ВБГ, нами была проведена энтерометрия у 20 больных умерших от панкреонекроза в стерильной фазе. По данным аутопсии у пациентов сопровождающимся СКН, по сравнению с умершими без СКН, наблюдается достоверное увеличение толщины кишечной стенки ($p < 0,05$), вследствие ее выраженного отека и соответственно веса тонкой кишки взятой для

исследования ($p < 0,05$). Усредненный внешний диаметр кишки, также достоверно выше у умерших с СКН ($p < 0,05$), так как в нем обнаружено большее количество депонированного газа ($p > 0,05$) и жидкости ($p < 0,05$). Вследствие чего, достоверно увеличивается общий объем исследуемого отрезка тонкой кишки на $2775 \pm 330 \text{ см}^3$ ($p < 0,05$), по сравнению с умершими без явлений СКН. Достаточно быстрое, в течение 1-2 суток, повышение объема брюшной полости на 2,4-3,1 литра приводит формированию ВБГ различной степени, вне зависимости от эластичности брюшной стенки. Полученные патологоанатомические данные позволяют лишний раз иллюстрировать, что патофизиология ВБГ и АКС напрямую связаны с опережающим развитием СКН. Все остальные возможные причины повышения внутрибрюшного давления при ОДП в стерильной фазе (отек забрюшинной клетчатки – формирование инфильтрата, ферментативный перитонит, избыточная инфузионная терапия с развитием синдрома «капиллярной утечки»), являются вторичными, как и вторичным является возникновение «порочного круга» в кровоснабжении кишечника.

В группе сравнения, составленной из 86 больных СП с кардиальной и легочной коморбидностью ретроспективного исследования (2004-2014 гг), на основании анализа медицинской документации (медицинские карты и операционные журналы), изучены количественные и хронологические связи СКН и ВБГ, также применяемая на то время тактика диагностики и лечения АКС и анализированы ее результаты.

СКН в различных стадиях был диагностирован у 68 (79,1%) больных, а повышение внутрибрюшного давления у 62 (72,1%) пациентов, что составляет 91,2% (62 из 68) от пациентов с СКН. С ВБГ I ст. и II ст. в 70,9% (44 из 62) и 27,4% (17 из 62) соответственно и III ст. в 1,6% (1 из 62).

При СКН I ст. ВБГ формировалась в 70% (14 из 20) случаев, при СКН II ст. и СКН III ст. в 100%. У 6 (6/20 – 30%) больных с СКН I ст. внутрибрюшное давление не повышалось. У 18 (18/86 – 20,9%) пациентов без СКН, мы не обнаружили развития ВБГ.

ВБГ формировалась лишь у больных с СКН, при этом развитие кишечной недостаточности опережало патологическое повышение внутри-брюшного давления в среднем на 24 ± 6 часов ($p < 0,05$).

АКС был диагностирован у 4 (4/86 – 4,7%) больных (3-е пациентов с ВБГ II ст. и 1-н с ВБГ III ст.), 2-м (50%) из которых, была выполнена декомпрессионная лапаротомия с ушиванием кожи, 2-м (50%) декомпрессионная лапаростомия. Интраоперационные осложнения встретились в 50% (2 из 4) случаях, ранние послеоперационные также в 50% (2 из 4) случаях.

Отдельно следует отметить, что у 8,1 % (7 из 86) больных добросовестное заблуждения хирургов, не связывающих первопричину ухудшения функций сердца и легких с ВБГ I ст. или II ст., обусловило воздержание от хирургической декомпрессии, что способствовало быстрой критической декомпенсации сердечно-легочной деятельности.

Перспективные исследования проведенные у 76 больных основной группы со СП с кардиальной и легочной коморбидностью (2015 по 2023 г.), позволили изучить особенности формирования СКН, ВБГ и АКС, уточнить условные «границы» сердечно-легочных нарушений при ВБГ различной степени и на этих данных выделить предикторы развития АКС.

При ВБГ I ст. инструментальные исследования ведущих функций сердца и легких (ЦВД, эхо-кардиография, дыхательный объем и сатурация крови кислородом) выполняли один раз в сутки, внутрибрюшное давление измеряли каждые 8 часов. При ВБГ II ст. функции сердца и легких определялись два раза в сутки и внутрибрюшное давление каждые 6 часов.

В основной группе СКН процессе лечения сформировался в 69,7% (53 из 76) случаев, при этом СКН I ст. встретился у 41,5% (22 из 53) больных, СКН II ст. - 54,7% (29 из 53) и СКН III ст. в 3,7% (2 из 53)

Повышение внутрибрюшного давления отмечалось у 45 (45/76 – 59,2%) больных, при этом все эти пациенты сопровождалась СКН. Из них с ВБГ I ст.

36 (36/45 – 80%), с ВБГ II ст. – 9 (9/45 – 20%). Следует отметить, что пациентов с ВБГ III ст. (≥ 20 мм рт. ст.) не встречалось в исследовании, т. к. всем пациентам с ВБГ I-II ст. имеющих высокий риск развития АКС, выполнялась превентивная хирургическая декомпрессия, т. е. не допускалось повышение внутрибрюшного давления свыше 20 мм рт. ст. (см. Главу 5.).

При СКН I ст. ВБГ формировалась в 63,6% (14 из 22) случаев, при СКН II ст. и СКН III ст. в 100%. Лишь у 6 (6/22 – 27,3%) больных с СКН I ст. внутрибрюшное давление не повышалось. У 23 (23/76 – 30,3%) пациентов без СКН, мы не обнаружили развития ВБГ.

ВБГ в 1-2 сутки от начала заболевания развивалась в 6,5% (5 из 76) случаев, на 3-4 сутки в 59,2% (45 из 76), на 5-6 сутки в 45,3% (24 из 76) и на 7-10 сутки высокое внутрибрюшное давление сохранялось лишь у 2,6% (2 из 76) больных.

Профилактика и лечение СКН у пациентов со СП строилась на его патогенетической основе (коррекция пареза, внутрипросветная детоксикация, коррекция метаболических нарушений, восстановление барьерной функции слизистой оболочки тонкой кишки, коррекция спектра интестинальной микрофлоры) с учетом стадийности морфофункциональных изменений в кишке. Так, за счет профилактических мероприятий применяемых у всех больных с момента поступления, в основной группе, при сопоставлении с группой сравнения, удалось снизить частоту развития СКН на 9,4%, при этом СКН II ст. на 11,5% ($p < 0,05$), а СКН III ст. на 1/3 ($p < 0,05$).

Профилактика и лечение АКС носят дифференцированный характер и зависят от исходного уровня ВБГ. Одной из особенностей комплексного подхода к лечению СП, осложненного ВБГ и АКС, является комбинация консервативных и оперативных мероприятий. Ключевыми моментами консервативной терапии являются: коррекция гипотонии, газообмена в легких и волевических нарушений. Персонафицированная консервативная терапия ВБГ позволила получить достоверные различия по частоте формирования высокого внутрибрюшного давления в основной группе и

группе сравнения ($p < 0,05$). Так из 45 больных с ВБГ в основной группе у 36 (36/45 – 80%) повышение внутрибрюшного давления соответствовало I ст. ($p < 0,05$), II ст. лишь у 9 (9/45 – 20%) ($p < 0,05$), при этом III ст. удалось избежать за счет превентивной декомпрессии ($p < 0,05$). У пациентов из группы сравнения такое соотношение составляло 44 (44/62 – 70%), 17 (17/62 – 27,4%) и 1 (1/62 – 1,6%).

Анализируя в целом итоги консервативной профилактики и лечения ВБГ и АКС, становится понятным, что консервативная терапия ВБГ, проводимая параллельно с персонифицированным лечением СКН, дала возможность в основной группе значительно снизить процент повышения внутрибрюшного давления до II ст. ($p < 0,05$), при сопоставлении с группой сравнения: 20% (9 из 45) ($p < 0,05$) против 27,4% (17 из 62), а повышения давления до III ст. избежать вообще. Конечно, следует напомнить, что отсутствие пациентов с ВБГ III ст. удалось добиться, в том числе и вследствие превентивной хирургической декомпрессии.

Известно, что одной из причин неудовлетворительных результатов лечения больных с панкреонекрозом, сопровождающихся ВБГ, является промедление с хирургической декомпрессией, вследствие плохо прогнозируемого и быстро развивающегося АКС, особенно это относится к пациентам с кардиальной и легочной коморбидностью.

На основании наших наблюдений, эмпирически выделены некоторые предикторы развития АКС, при наличии которых возможно судить о необходимости превентивной хирургической декомпрессии. Так, если у больных с ВБГ, у которых, не взирая на интенсивную терапию, отмечалось ухудшение ведущих показателей функционального состояния сердца и легких, по сравнению с показателями полученными при поступлении, вероятность развития АКС достигала 95-100%. Для принятия решения о превентивной хирургической декомпрессии достаточно обнаружить ухудшение в 3-х из 4-х исследуемых показателей (патент РФ на изобретение №: 2774856)

5. Фракция сердечного выброса снижается $\geq 30\%$.
6. Центральное венозное давление увеличивается $\geq 32\%$.
7. Дыхательный объем снижается $\geq 30\%$.
8. Сатурация крови кислородом снижается $\geq 23\%$.

Чтобы своевременно обнаружить ухудшение данных показателей, до уровня факторов риска развития АКС, за больными с ВБГ, вели настороженное персонифицированное наблюдение: не менее 2-х раз в сутки - определение фракции сердечного выброса, ЦВД, дыхательного объема и ежечасно SpO_2 ; измерение внутрибрюшного давления 6 раз в сутки.

Исходя из оценки отрицательной динамики функциональных резервов сердца и легких, превентивная оперативная декомпрессия выполнена у 9 больных с ВБГ (9/45 – 20%). При этом в 3 случаях (3/9 – 33%) пациенты были с ВБГ I ст. и в 6-ти (6/9 – 67%) с ВБГ II ст.

Учитывая плохую переносимость больными с кардиальной и легочной коморбидностью широких срединных лапаротомий и большой процент ранних послеоперационных осложнений связанных с ними, у 7 (7/9 – 78%) пациентов, для увеличения объема брюшной полости, ограничивались апоневрозотомиями по белой линии из кожных мини-разрезов (без вскрытия брюшной полости) по А.Г. Мыльникову (2010).

Суть операции заключалась в следующем, пациентам рассекался апоневроз по белой линии живота от мечевидного отростка до линии Дугласа (*linea arcuata*), без рассечения брюшины. Для этого, по ходу срединной линии делалось 2-3 разреза кожи длиной 4-6 см, затем в подкожном «туннеле» рассекался апоневроз ножницами с длинными браншами (Оганесяна и т. п.), кожные раны ушивались. Апоневроз расходился на 3-5 см. Внутрибрюшное давление снижалось на 3-4 мм рт. ст. ($p < 0,05$), по сравнению с исходным.

По техническим причинам (ожирение I ст.), 1-му больному (1/9 – 11%), снижение внутрибрюшного давления выполнено посредством открытого рассечения апоневроза (также от мечевидного отростка до линии Дугласа), с последующим ушиванием кожного разреза.

Неэффективность миниинвазивной коррекции встретилась у 1 (1/9 – 11%) больного с ВБГ II ст., которому на 2 сутки после операции, вследствие развития АКС, пришлось выполнить тотальную срединную лапаротомию (от мечевидного отростка до лобка) с ушиванием кожи. На 4 сутки после операции рана инфицировалась, спустя 6 суток после повторной операции больной умер.

Интраоперационную профилактику формирования диастаза и грыж после апоневрозотомии, с использованием эндопротезирования сетчатым материалом, выполнили 7 больным (7/9 – 78%). Это позволило в отдаленном послеоперационном периоде у всех этих больных избежать бесконтрольного увеличения диастаза прямых мышц живота и формирования послеоперационных грыж передней брюшной стенки.

Через 2-4 часа после операции у всех больных отмечалось снижение ВБГ на 4 ± 1 мм рт. ст. ($p < 0,05$), увеличение фракции сердечного выброса на $12\pm 2\%$ ($p < 0,05$), снижение ЦВД на 5 ± 1 см вод. ст. ($p < 0,05$), увеличение дыхательного объема на 140 ± 20 мл ($p < 0,05$) и сатурации крови кислородом на $11\pm 2\%$ ($p < 0,05$).

Клинически наблюдалось исчезновение болей в животе распирающего характера, снижение одышки ($\text{ЧДД} \leq 24$ в мин), субъективно увеличилась глубина вдоха, сердцебиение ($\text{ЧСС} \leq 100$ в мин), исчезло чувство страха, больным стало возможным опустить головной конец до уровня 20° . Артериальное давление стабилизировалось на уровне 110-120 мм рт. ст., вазопрессоры (допамин) вводили лишь в «почечных» дозах.

Отдельно следует отметить, что хирургическая декомпрессия положительно сказывалась на функциональной деятельности желудочно-кишечного тракта у всех выживших 8 больных (8/9 – 89%). Уже на 2-3 сутки восстанавливалась пропульсивная способность кишечника ($p < 0,05$). У 36 (36/45 – 80%) неоперированных больных с ВБГ, достоверные клинико-лабораторно-инструментальные признаки улучшения

морфофункционального состояния кишечника появлялись, лишь на 5-6 сутки ($p < 0,05$).

Превентивная хирургическая декомпрессия позволила в основной группе больных, при сопоставлении с группой сравнения, избежать специфических интраоперационных осложнений и снизить процент ранних послеоперационных осложнений с 50% до 11%.

В заключении следует отметить, что новые сведения о роли СКН патогенезе ВБГ у больных со стерильным панкреонекрозом, дали возможность определить персонифицированную стратегию профилактики и лечения АКС с момента поступления больных в стационар на своевременной и комплексной реализации 5-и основных моментов:

1. Коррекция СКН (продленное региональное обезболивание, внутрикишечная детоксикация, коррекция окислительного стресса в стенке кишки, восстановление моторики ЖКТ, раннее пероральное питание, коррекция метаболических нарушений в стенке кишки и восстановление ее «барьерной» функции, нормализация микрофлоры кишечника).

2. Коррекция ВБГ (коррекция гипотонии, газообмена в легких и волемических нарушений).

3. Для определения показаний к превентивной хирургической декомпрессии использовать свидетельства отрицательной динамики функций сердца и легких (снижение фракции сердечного выброса, повышение ЦВД, снижение дыхательного объема и сатурации крови кислородом).

4. Помнить, что у больных СП с кардиальной и легочной коморбидностью угроза развития АКС возникает уже при ВБГ I ст. в 8,3% случаев, а при ВБГ II ст. в 67%.

5. Превентивную хирургическую декомпрессию выполнять без вскрытия брюшной полости - апоневрозотомия из мини доступов по А.Г. Мыльникову (2010), а при технических сложностях - открытая апоневрозотомия или лапаротомия с ушиванием кожного разреза.

В целом, комбинированная, персонифицированная профилактика и лечение СКН и АКС привели к снижению общей летальности и летальности связанной с АКС. Так, в основной группе больных общая летальность за период наблюдения, при сопоставлении с группой сравнения, была снижена на 4,3% [13,1% (10 из 76) против 17,4% (15 из 86)], летальность связанная с АКС на 80% [11% (1 из 9) против 91% (10 из 11)].

Выводы

1. У больных стерильным панкреонекрозом развитие СКН опережает формирование ВБГ на 24 ± 6 часа. При СКН происходит увеличение общего объема тонкой кишки на 2,4-3,1 литра, что первично значительно повышает внутрибрюшное давление. АКС развивается только у пациентов с СКН. Другие факторы, приводящие к повышению внутрибрюшного давления, являются вторичными (отек забрюшинной клетчатки, ферментативный перитонит и избыточная инфузионная терапия с развитием синдрома «капиллярной утечки»).

2. У пациентов без КЛК развитие АКС происходит лишь при ВБГ - III и IV ст., а у больных с КЛК уже при ВБГ I ст. в 6,8%, при ВБГ II ст. в 41,7% случаев и при ВБГ III ст. в 100%. При повышении внутрибрюшного давления, у пациентов с ХСН II ст., угроза развития АКС возникает в 4 раза чаще, чем у больных с ХСН I ст., независимо от степени нарушения функций легких.

3. Учитывая тесную связь патогенеза СКН и ВБГ, следует с момента поступления пациента в стационар, на фоне стандартной терапии внутрибрюшного давления, проводить профилактические мероприятия и коррекцию СКН посредством воздействия на ведущие пусковые звенья его патогенеза: стимуляцию моторно-эвакуаторных функций кишечного тракта, внутрикишечную детоксикацию, коррекцию метаболических нарушений и регенерации в стенке кишечника, нормализацию его микрофлоры.

4. Для принятия решения о превентивной хирургической декомпрессии, профилактирующей развитие АКС, достаточно обнаружить в процессе лечения ухудшение в 3-х из 4-х исследуемых показателей: снижение фракции сердечного выброса $> 30\%$, увеличение ЦВД $> 32\%$, снижение дыхательного объема $> 30\%$ и снижение сатурации крови кислородом $> 23\%$.

5. При угрозе развития АКС должна выполняться превентивная хирургическая декомпрессия посредством апоневротомии из минидоступов по белой линии живота без вскрытия брюшной полости, при

технической невозможности - открытая апоневрозотомия или лапаротомия с последующим ушиванием только кожи.

6. Интраоперационное эндопротезирование сетчатым материалом области расхождения прямых мышц живота, после апоневрозотомии, позволяет у этих больных избежать в отдаленном послеоперационном периоде формирования грыж.

7. Комбинированная, персонифицированная коррекция СКН и ВБГ, позволили в основной группе больных, при сопоставлении с группой сравнения, уменьшить процент формирования АКС с $12,8 \pm 0,6\%$ до $1,3 \pm 0,3\%$, а летальность связанную с АКС с $91 \pm 4\%$ до $11 \pm 1,5\%$.

Практические рекомендации

1. У больных стерильным панкреонекрозом с кардиальной и легочной коморбидностью с целью профилактики и лечения СКН, на фоне стандартной коррекции внутрибрюшного давления (коррекция гипотонии, газообмена в легких и волевических нарушений), проводить терапию метаболических нарушений и регенерационных процессов кишечника включением в комплекс лечения регионарной продленной анестезии, конусодевульсии анального жома, энтеропротекторов и адаптогенов пищеварительной системы (синтетические соматостатины), лаважа кишечника с энтеросорбентами у оперированных больных посредством срединной лапаротомии, раннего питания полисубстратными смесями с включением аминокислот (глутамин, аргинин) и полиненасыщенных жирных кислот (омега-3, омега-6), синбиотиков (максилак и др.).

2. При повышении внутрибрюшного давления свыше 12 мм рт. ст. следует проявлять настороженность в плане развития АКС, т. к. у больных с КЛК функциональные резервы сердца и легких незначительны и быстро наступает их декомпенсация. Необходимо определять внутрибрюшное давление 6 раз в сутки; фракцию сердечного выброса, ЦВД и дыхательный объем 2 раза в сутки; сатурацию крови кислородом ежечасно.

3. Экстренную превентивную хирургическую декомпрессию следует выполнять при снижении от исходного уровня фракции сердечного выброса $> 30\%$, увеличения ЦВД $> 32\%$, снижение дыхательного объема $> 30\%$ и сатурации крови кислородом $> 23\%$. Достаточно обнаружить данные изменения в 3-х из 4-х вышеперечисленных показателей.

4. Для профилактики развития АКС, превентивное оперативное снижение внутрибрюшного давления, следует выполнять посредством апоневрозотомии из мини-доступов по белой линии живота от мечевидного отростка до линии Дугласа (*linea arcuata*), при технической невозможности - открытой апоневрозотомии или лапаротомии с последующим ушиванием только кожи.

5. После декомпрессивной апоневрозотомии профилактику диастаза прямых мышц живота и грыж в отдаленном периоде, следует выполнять посредством ненатяжного эндопротезирования области расхождения прямых мышц живота легким мультифиламентным сетчатым материалом.

Список литературы

1. Абдоминальный компартмент-синдром при остром панкреатите (обзор литературы) / В. С. Фомин, А. И. Исаев, Л. В. Домарев [и др.]. – Текст : непосредственный // Доктор.Ру. - 2016. - № 10 (127). - С. 46-50.
2. Авдеев, С. Н. Дыхательная недостаточность: определение, классификация, подходы к диагностике и терапии / С. Н. Авдеев - Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2011. - Текст: электронный // URL: <https://www.rosmedlib.ru/book/970410769V0065.html> (дата обращения: 25.06.2021). - Режим доступа: по подписке.
3. Айсанов З. Р. Хроническая обструктивная болезнь легких и сердечно-сосудистая коморбидность. / З. Р. Айсанов, А. Г. Чучалин, Е. Н. Калманова. - DOI 10.18087/cardio.2572 - Текст: непосредственный // Кардиология. - 2019. – № 59. – С. 24-36
4. Анищенко В. В. Роль внутрибрюшной гипертензии в лечении больных с тяжелым острым некротизирующим панкреатитом. / В. В. Анищенко, Д. А. Ким, Ю. М. Ковган. - DOI 10.18454/IRJ.2016.54.103 – Текст: непосредственный // Международный научно-исследовательский журнал. - 2016. - № 12-5 (54). - С. 60-62
5. Бельский, И. И. Роль внутрибрюшного давления в диагностике и лечении острого панкреатита: специальность 14.01.17 «Хирургия»: автореф. дис. канд. мед. наук / И.И. Бельский; Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова. – Санкт-Петербург, 2016. – 21 с. – Текст: непосредственный.
6. Белялов, Ф. И. Лечение внутренних болезней в условиях коморбидности – Текст: непосредственный // Фарид Белялов: Лечение болезней в условиях коморбидности: монограф. // Ф. И. Белялов - 7-е изд., перераб. и доп. - Иркутск: РИО ИГИУВа, 2011. - 305 с.
7. Биомеханика дыхания и газообмен в процессе респираторной поддержки у пациентов с некротическим панкреатитом в зависимости от исхода лечения / Д. В. Гайгольник, К. Ю. Беляев, Е. А. Грицан [и др.]. – DOI

<https://doi.org/10.21320/1818-474X-2019-1-65-77> - Текст: непосредственный // Вестник интенсивной терапии имени А.И. Салтанова. - 2019. - № 1. - С. 65-77.

8. Бутова, Е. Н. Оптимизация диагностики и лечения нутритивной недостаточности у больных с хроническим панкреатитом : специальность 14.01.04 «Внутренние болезни» : автореф. дис. канд. мед. наук / Е. И. Бутова; Ростовский государственный медицинский университет. - Ростов-на-Дону., 2010. – 27 с. – Текст: непосредственный.

9. Важность мультидисциплинарного подхода к лечению пациентов с тотальным панкреонекрозом / А. Б. Молитвословов, А. В. Юрасов, Э. А. Войчик [и др.]. – Текст: непосредственный// Доказательная гастроэнтерология . - 2017. - № 2. - С. 66-71.

10. Ватутин, Н. Т. Коморбидность хронической обструктивной болезни легких и сердечно-сосудистой патологии: особенности лечения. / Н. Т. Ватутин, А. С. Смирнова. - DOI <https://doi.org/10.18093/0869-0189-2016-26-3-364-371> – Текст: непосредственный // Пульмонология. – 2016. - №3. – С. 364–371

11. Верткин, А. Л. Коморбидность в клинической практике. Часть 1. / А. Л. Верткин, М. А. Румянцев, А. С. Скотников. – DOI 10.20514/2226-6704-2011-0-1-16-20 – Текст: непосредственный // Архив внутренней медицины. - 2011. - № 2. - С. 20–24

12. Верткин, А. Л. Коморбидный пациент. Руководство для практических врачей / А. Л. Верткин – Москва: Эксмо, 2015. – 212 с. - ISBN 978-5-699-83378-8. –Текст: непосредственный.

13. Винник, Ю. С. Значение интраабдоминальной гипертензии у больных с острым панкреатитом. / Ю. С. Винник, О. В. Теплякова. – Текст: непосредственный // Вестник хирургии имени И.И. Грекова. - 2016. - № 5. - С. 110-113.

14. Влияние повышенного внутрибрюшного давления на возникновение полиорганной недостаточности при остром панкреатите / И.

В. Хомяк, Ю. О. Фурманов, И. М. Савицкая [и др.]. - Текст: непосредственный // Клиническая хирургия – 2015. - №10. – С. 77-79.

15. Внутривнутрибрюшная гипертензия как маркер эффективности лечения пациентов с острым тяжелым панкреатитом / С. В. Новиков, К. В. Сталева, В. В. Киселев [и др.]. – Текст: непосредственный // EDN GVAPXQ. – 2022. – № 2. – С. 11-16.

16. Внутривнутрибрюшная гипертензия у больных с осложненной хирургической патологией органов брюшной полости: монограф. / В. А. Гольбрайх, С. С. Маскин, В. В. Матюхин, Д.С. Земляков; Волгоградский государственный медицинский университет. - Волгоград: Изд-во Волгоградского государственного медицинского университета, 2021. - 124 с. ISBN- 978-5-9652-0547-9. - Текст: непосредственный.

17. Возможности использования классификации BALTHAZAR в ультразвуковой диагностике острого панкреатита для оценки тяжести заболевания / Ш. В. Тимербулатов, М. В. Тимербулатов, Л. Н. Какаулина [и др.]. – Текст : непосредственный // Медицинский вестник Башкортостана. - 2021. - № 1 (91). - С. 28-33.

18. Восстановление репаративной способности тканей при остром панкреатите / А. П. Власов, П. П. Зайцев, Т. И. Власова [и др.]. – DOI 10.17116/hirurgia201903173 – Текст : непосредственный // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. - 2019. - № 3 - С.73-79.

19. Гаин, Ю. М. Синдром абдоминальной компрессии в хирургии / Ю. М. Гаин, С. А. Алексеев, В. Г. Богдан. – Текст: непосредственный // Белорусский медицинский журнал - 2004. - № 3. - С. 20–31.

20. Гельфанд, Б. Р. Интенсивная терапия: национальное руководство: в 2 т. / Б. Р. Гельфанд, А. И. Салтанов ; под ред. Б. Р. Гельфанда, А. И. Салтанова. - Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2009. - Т. I. - 960 с. ISBN 978-5-9704-4161-9. - Текст: непосредственный

21. Гордеев, В.М. Роль внутрибрюшной гипертензии в развитии осложнений у пациента с панкреонекрозом – Текст: непосредственный // Бюллетень медицинских интернет-конференций - 2015. - № 5. - С. 856-858.

22. Гребенчиков, О. А. Купирование болевого синдрома у пациентов с острым панкреатитом / О. А. Гребенчиков. – DOI 10.26442/26583739.2019.2.190374 – Текст: непосредственный // Гастроэнтерология. Хирургия. Интенсивная терапия. Consilium Medicum. - 2019. - № 2. - С. 35-40

23. Гриневич, В. Б. Принципы коррекции дисбиозов кишечника // В. Б. Гриневич, С. М. Захаренко, Г. А. Осипов – Текст: непосредственный / Лечащий врач. – 2008. - №6. – С.13-20.

24. Диагностика и выбор метода лечения интраабдоминальной гипертензии и абдоминального компартмент-синдрома / Ш. В. Тимербулатов, В. М. Тимербулатов, Р. Р. Фаязов [и др.] – DOI <https://doi.org/10.15690/vramn1080> - Текст : непосредственный // Вестник Российской академии медицинских наук. - 2019. - № 3. - С. 210-215

25. Дубякова, Е. Ю. Коррекция энтеральной недостаточности как метод борьбы с эндотоксикозом при панкреонекрозе – Текст : непосредственный // Бюллетень медицинских интернет-конференций «Наука и инновации»- 2015. – т.5. - № 12. - С. 17-19.

26. Зардарян, О. Интраабдоминальная гипертензия и абдоминальный компартмент-синдром. редакция: Телли Мурадова. - Текст: электронный // Медач 2.0 – 2019. – URL: <https://medach.pro/post/2225> (дата обращения: 25.06.2022).

27. Земляков, Д. С. Коррекция внутрибрюшной гипертензии при неотложных и программных релапаротомиях: специальность 14.01.17 «Хирургия»: автореф. дис. канд. мед. наук / Д.С. Земляков; Волгоградский государственный медицинский университет – Волгоград, 2017. – 26 с. – Текст : непосредственный.

28. Значимость продленной внутриартериальной лекарственной терапии в комплексном лечении панкреонекроза / Н. П. Ширяев, А. Н. Хорев, Д. А. Благов [и др.]. – Текст: электронный // Современные проблемы науки и образования. - 2019. - № 2. - С. 122-124. URL: <https://medach.pro/post/2225> (дата обращения: 25.06.2022).

29. Исторические вехи изучения абдоминального компартмент-синдрома / О. Х. Халидов, В. И. Пикуза, В. С. Фомин [и др.]. – Текст: непосредственный // Московский хирургический журнал. - 2017. - № 5 (57). - С. 25-29.

30. Климович, И.Н. Синдром кишечной недостаточности у больных с острой абдоминальной хирургической патологией: монограф. / И. Н. Климович, С. С. Маскин, В. В. Матюхин; Волгоградский государственный медицинский университет. - Волгоград, 2019. – 147 с. - ISBN 978-5-9652-0575-2. – Текст : непосредственный.

31. Клинические рекомендации «Острый панкреатит» //Минздрав РФ - Текст: непосредственный. – 2020. - 50 с. <http://disuria.ru>.

32. Коморбидность при ХОБЛ: роль хронического системного воспаления. / А. Л. Верткин, А. С. Скотников, Е. Ю. Тихоновская [и др.]. – Текст: непосредственный // Русский медицинский журнал. – 2014. - № 11. - С. 811-816.

33. Контроль синдрома внутрибрюшной гипертензии и ишемического реперфузионного синдрома у больных с распространенным перитонитом / А. Я. Коровин, М. Б. Андреева, В. В. Нарсия [и др.]. – Текст: непосредственный // Инфекции в хирургии. – 2018. – № 1–2. – С. 36–37.

34. Коррекция внутриабдоминального давления у крыс при остром панкреатите с использованием инфузии миорелаксанта длительного действия пипекурония бромид / А. С. Моргун, А. И. Суходоля, О. В. Кабанов [и др.]. – Текст : непосредственный // Клиническая Хирургия - 2017 - № 1. – С.67-69.

35. Корымасов, Е. А. Абдоминальный компартмент – синдром при прогнозировании молниеносного течения острого панкреатита / Е. А.

Корымасов, М. Ю. Хорошилов, С. А. Иванов. – Текст: непосредственный // Инфекции в хирургии. - 2018. - № 1-2. - С. 50-51.

36. Куценко, М. А., Парадигма коморбидности: синтропия ХОБЛ и ИБС / М. А. Куценко, А. Г. Чучалин. – Текст непосредственный // РМЖ «Медицинское обозрение». - 2014. - №5. – С. 389-391.

37. Левченко, С.А. Синдром кишечной недостаточности в патогенезе эндотоксикоза при остром панкреатите (экспериментально-клиническое исследование) : специальность 14.01.17 «Хирургия» : автореф. дис. канд. мед. наук / С.А. Левченко; Волгоградский государственный медицинский университет. – Волгоград, 2015. – 25 с – Текст непосредственный.

38. Легочно-плевральные осложнения панкреатита / Л. П. Котельникова, С. А. Плаксин, П. Л. Кудрявцев [и др.]. – Текст непосредственный // Вестник хирургии имени И.И. Грекова. - 2017. - № 3. - С. 28-31.

39. Мачулина, И. А. Терапия тяжелой кишечной недостаточности: основные этапы и роль фармаконутриентов / И. А. Мачулина, А. Е. Шестопалов, Е. А. Евдокимов. - DOI <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2020-7-49-52> - Текст: непосредственный // Медицинский алфавит. - 2020. - № 7. - С. 49-52.

40. Медвецкий, Е. Б. Антибиотикопрофилактика при панкреонекрозе / Е.Б. Медведицкий, С. А. Вально, С. В. Громыко. – Текст: непосредственный // Врач скорой помощи. - 2019. - № 9. - С.37-43.

41. Морфологическая оценка паренхимы поджелудочной железы при остром панкреатите при компьютерной томографии / А. Я. Коровин, В. В. Нарсия, Д. В. Туркин. [и др]. – Текст: непосредственный // Вестник хирургической гастроэнтерологии. – 2018. – № 1. – С. 35–36.

42. Нургазизова, А. К. Происхождение, развитие и современная трактовка понятий «коморбидность» и «полиморбидность» / А. К. Нургазизова. – Текст: непосредственный // Казанский медицинский журнал. - 2014. - № 2. - С. 292–295.

43. Оптимизация лечения больных с энтеральной недостаточностью путем коррекции кишечного дисбиоза / А. В. Федосеев, В. Н. Бударев, Ф. Х. Варда [и др]. – Текст: непосредственный // Московский хирургический журнал. - 2012. - №1(23). - С.14-18.

44. Острый некротический панкреатит – причины летальных исходов: одноцентровое ретроспективное исследование / Д. В. Мизгирев, В. В. Кремлев, Л. А. Неледова [и др.]. – Текст: непосредственный // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. - 2019. - № 1. - С. 29-37.

45. Отдельнов, Л. А. Абдоминальный компартмент-синдром при тяжелом остром панкреатите (обзор литературы) / Л. А. Отдельнов, А. С. Мухин. - DOI 10.24884/0042-4625-2020-179-2-73-78 – Текст: непосредственный // Вестник хирургии имени И.И. Грекова. - 2020. - № 2. - С. 73-78.

46. Паршина, С. А. Об этиологии и факторах риска развития острого панкреатита / С. А. Паршина. – Текст: непосредственный // Известия Российской Военно-медицинской академии. - 2019. - № S1. - С. 56-59.

47. Пат. № 2547578 Российская Федерация. МПК G01N 33/48(2006.01) Способ диагностики развития синдрома кишечной недостаточности у больных с абортивными формами острого панкреатита / Климович И. Н., Левченко С. А., Маскин С. С., Иголкина Л. А. заявитель и патентообладатель ГБОУ ВПО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России (RU) – 2013152454/15; заявл. от 2013.11.26; опубл. 2015.04.10, Бюл. № 8.

48. Пат. № 2675087 Российская Федерация МПК A61B 6/03 (2006.01) Способ компьютерно-томографической диагностики нутрибришной гипертензии / Тимербулатов Ш. В., Тимербулатов В. М., Гареев Р. Н. [и др.] заявитель и патентообладатель ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России (RU) – 2018103628; заявл. от 30.01.2018; опубл. 14.12.2018, Бюл. № 35.

49. Пат. №2397715 Российская Федерация МПК А61В 17/00(2006.01) Способ лечения абдоминального компартмент-синдрома у больных с острым деструктивным панкреатитом / Мыльников А. Г., Шаповальянц С. Г., Паньков А. Г., Шабрин А. В. заявитель и патентообладатель ГОУ ВПО «Российский Государственный Медицинский Университет Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию (RU) – 2009110943/14; заявл. от 26.03.2009; опубл. 27.08.2010, Бюл. № 18.

50. Патогенетические основы энтеральной недостаточности / В. А. Шибитов, Т. И. Власова, Э. И. Полозова [и др.]. – Текст: непосредственный // Фундаментальные исследования. - 2012. - № 4-1. - С.152-156.

51. Патогенетические подходы в лечении больных острым тяжелым панкреатитом / Е. А. Цеймах, В. А. Бомбизо, П. Н. Булдаков [и др.]. – Текст: непосредственный // Клиническая и экспериментальная хирургия. Журнал имени академика Б.В. Петровского. - 2019. - № 2. - С. 60-65.

52. Петухов, В.А. СКН в экстренной хирургии органов брюшной полости: к вопросу об определении стадии заболевания / В.А. Петухов, А.В. Миронов Ж.С. Семенов - Текст: непосредственный // Материалы научн.-практ. конф. Тюмень - 2008. Медицинская наука и образование Урала. - №3. - с.27

53. Показания и результаты превентивной миниинвазивной хирургической декомпрессии при внутрибрюшной гипертензии у больных стерильным панкреонекрозом с кардиальной и легочной коморбидностью / И. Н. Климович, С. С. Маскин, М. Н. Шевцов [и др.]. - DOI 10.19163/1994-9480-2022-19-3-94-100 – Текст: непосредственный // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. - 2022. - № 3(83). – С.128-132.

54. Покровский, В. М. Физиология человека: учебник / Под ред. В. М. Покровского, Г. Ф. Коротько - 3-е изд. - Москва: Медицина, 2011. - 664 с. - ISBN 978-5-225-10008-7. - Текст: непосредственный

55. Прединдикторы раннего хирургического вмешательства у больных тяжелым острым панкреатитом / В. В. Анищенко, Д. А. Ким, Г. И. Барам [и др.]

др.]. - DOI 10.12737/article_5a0a87c0892982.08507194 – Текст: непосредственный // Acta Biomedica Scientifica. - 2017. - № 6 (118). - С. 86-91.

56. Проблема полиморбидности при сочетании хронической обструктивной болезни легких и некоторых сердечно-сосудистых заболеваний / Л. Л. Коррейя, Т. Ю. Лебедев, О. А. Ефремова [и др.]. – Текст: непосредственный // Актуальные проблемы медицины. - 2013. - № 4. - С. 12–15.

57. Прогрессирующая внутрибрюшная гипертензия – фактор неблагоприятного исхода у пациентов с острым тяжелым панкреатитом / А. И. Дронов, И. А. Ковальская, А. И. Горлач [и др.] – DOI 10.34883/PI.2021.10.4.012 – Текст: непосредственный // Хирургия. Восточная Европа. - 2021. - № 4. - С. 443-451

58. Продленная эпидуральная блокада комплексной интенсивной терапии тяжелого острого панкреатита / В. В. Фролков, М. Я. Красносельский, А. М. Овечкин. [и др.] – Текст: непосредственный // Регионарная анестезия и лечение острой боли. - 2015. - Т. 9. - № 1. - С. 38-44.

59. Прудков, М. И. Эволюция инфицированного панкреонекроза, диагностика и лечение гнойных осложнений / М. И. Прудков, Ф. В. Галимзянов. – Текст: непосредственный // Анналы хирургической гепатологии. - 2012. - №2. - С.42-50.

60. Пузырев, В. П. Генетические основы коморбидности у человека / В. П. Пузырев. – Текст: непосредственный DOI: 10.7868/S0016675815040098 // Генетика. 2015. - № 4. - С.491– 502.

61. Пути снижения летальности у больных с инфицированным некротическим панкреатитом. / А. А. Васильев, И. В, Ширшов, Н. Л. Смирнов [и др.]. – Текст: непосредственный // Университетская клиника. - 2017. - № 3-1 (24). - С. 35-39.

62. Развитие ранней органной недостаточности при некротизирующем остром панкреатите. / Ю. С. Винник, С. С. Дунаевская, Д. А. Антюфьева [и

др.] – Текст : электронный // Современные проблемы науки и образования. - 2018. - № 4. - С.157-159. URL: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=27762> (дата обращения: 26.06.2023).

63. Роль кишечника в прогрессировании острого панкреатита / А. П. Власов, Ш. А. С. Аль-Кубайси, Т. А. Муратова [и др.]. – Текст: непосредственный // Акт. вопросы хирургии. Сб. статей посвященный 90-летию со дня рождения почетного профессора КрасГМУ имени профессора В. Ф. Войно-Ясенецкого М. И. Гульмана. – Красноярск. - 2021. - С. 90-98.

64. Роль коморбидной патологии в хирургии / С. Н. Стяжкина, Н. П. Макшакова, А. А. Симанова [и др.]. – Текст: непосредственный // Наука, образование и культура - 2017. - № 4. - С.82–85.

65. Роль коморбидной патологии в хирургии / С. Н. Стяжкина, К. В. Журавлев, А. В. Леднева [и др.]. – Текст: непосредственный // Фундаментальные исследования. – 2011. – № 7 – С. 138-140.

66. Роль коррекции синдромов кишечной недостаточности и внутрибрюшной гипертензии в профилактике инфицирования панкреонекроза / М. Д. Дибиров, А. И. Исаев, А. Б. Джаджиев [и др.] - DOI <https://doi.org/10.17116/hirurgia2016867-72> - Текст : непосредственный // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. - 2016. - № 8. – С.67-72.

67. Синдром кишечной недостаточности в неотложной абдоминальной хирургии (от теории к практике) : монограф. / А. С. Ермолов, Т. С. Попова, Г. В. Пахомова [и др.]. – Москва: Интелтек, 2005. – 460 с. - ISBN 5-902781-12-4. – Текст: непосредственный.

68. Синдром кишечной недостаточности в патогенезе абдоминального компартмент-синдрома у больных острым деструктивным панкреатитом / И. Н. Климович, С. С. Маскин, М. Н. Шевцов [и др.]. - DOI 10.19163/1994-9480-2021-3(79)-128-132 – Текст: непосредственный // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. - 2021. № 3(79). – С.128-132.

69. Состояние легких при остром деструктивном панкреатите / С. Д. Андреева, П. Г. Распутин, О. В. Резцов [и др.]. - DOI

<https://doi.org/10.17816/morph.102052> - Текст: непосредственный // Морфология. - 2019. - № 2. - С. 18-19

70. Стяжкина, С. Н. Коморбидность в хирургической практике / С. Н. Стяжкина, Т. Е. Чернышова, А. В. Леднева. – Текст: непосредственный // LAP Lambert Academic Publishing. – 2012. – 56 с.

71. Топчиев, М. А. К вопросу о лечении синдрома кишечной недостаточности у больных с разлитым перитонитом / М. А. Топчиев, Д. С. Паршин, М. К. Мисриханов. – Текст: непосредственный // Кубанский научный медицинский вестник. - 2015. - № 6 (155). - С.113-117.

72. Тропская, Н.С. Механизмы послеоперационных нарушений моторно-эвакуаторной функции желудка и тонкой кишки и их фармакологическая коррекция: специальность 14.00.16 «Патологическая физиология»: автореф. дис. докт. биол. наук / Н.С. Тропская; Научно-исследовательский институт скорой помощи имени Н. В. Склифосовского Департамента здравоохранения г. Москвы. – Москва, 2009. – 48 с. - Текст: непосредственный.

73. Тяжелый острый панкреатит: факторы риска неблагоприятного исхода и возможности их устранения / В. В. Дарвин, С. В. Онищенко, Е. В. Логинов [и др.]. - DOI <https://doi.org/10.16931/1995-5464.2018276-83> - Текст: непосредственный // Анналы хирургической гепатологии. - 2018. - № 2. - С. 76-83

74. Федоров, В. Э. Коморбидность при хирургических заболеваниях: способы оценки ее тяжести (1 часть) / В. Э. Федоров, В. В. Масляков, А. Д. Асланов. - DOI [10.25881/BPNMSC.2020.58.41.028](https://doi.org/10.25881/BPNMSC.2020.58.41.028) – Текст: непосредственный // Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова - 2020. - № 3 (1 часть). – С.158-165

75. Федоров, В. Э. Коморбидность при хирургических заболеваниях: способы оценки ее тяжести (2 часть) / В. Э. Федоров, В. В. Масляков, А. Д. Асланов. - DOI [10.25881/BPNMSC.2020.55.35.018](https://doi.org/10.25881/BPNMSC.2020.55.35.018) - // Текст:

непосредственный // Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова - 2020. - № 4 (2 часть). – С. 96-100

76. Хирургическая панкреатология / С. Ф. Багненко, А. А. Курыгин, Г. И. Синенченко [и др.]. - DOI: <https://doi.org/10.17116/hirurgia2017891-94> - Текст: непосредственный // С.Ф., СПб.: Речь. - 2009. - 608 с.

77. Ховасова, Н. О. Оптимизация лечения коморбидных состояний терапевтического профиля у хирургических больных: специальность 14.01.04. «Внутренние болезни»: автореф. дис. канд. мед. наук / Н.О. Ховасова; Московский государственный медико-стоматологический университет. – Москва, 2012. - 25 с. – Текст: непосредственный.

78. Частота артериальной гипертензии, липиды и глюкоза крови у больных острым панкреатитом, хроническим панкреатитом и раком поджелудочной железы / И. Н. Григорьева, О. В. Ефимова, Т. С. Суворова [и др.]. – DOI 10.15829/1560-4071-2020-3823 – Текст: непосредственный // Российский кардиологический журнал. – 2020. - № 6. – С.79-84

79. Чрескожная резонансная стимуляция в комплексной коррекции внутрибрюшной гипертензии и динамической кишечной непроходимости у больных тяжелым острым панкреатитом / О.Х. Халидов, В. С. Фомин, А. Н. Гудков [и др.]. - DOI 10.16931/1995-5464.2018323-30 – Текст: непосредственный // Анналы хирургической гепатологии. - 2018. - № 3. - С. 23-30.

80. Шальнова, С.А. Распространенность ИБС в сочетании с другими неинфекционными заболеваниями в популяции взрослого населения / С. А. Шальнов. – Текст: непосредственный // Сочетанная патология внутренних болезней. – 2015. – № 1. - С. 5–14.

81. Эндотоксиновая агрессия при синдроме энтеральной недостаточности у больных острым некротическим панкреатитом / И. В. Хомяк, А. В. Ротарь, Г. Г. Петровский [и др.]. – Текст: непосредственный // Хирургия Украины. - 2016. - № 2 (58). - С. 51-55.

82. Энтеральное зондовое питание и селективная деконтаминация желудочно-кишечного тракта в лечении острого деструктивного панкреатита / А. Г. Мыльников, С. Г. Шаповальянц, А. Г. Паньков [и др.]. – Текст: непосредственный // Хирургия. Журнал имени Н. И. Пирогова. – 2012. - № 2. - С. 37-41.

83. Энтеральный дистресс-синдром в хирургии: понятие, патогенез, диагностика / А. П. Власов, В. А. Трофимов, Т. И. Григорьева [и др.]. – DOI 10.17116/hirurgia20161148-53 – Текст: непосредственный // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. - 2016. - № 11. - С. 48-53.

84. A case of successful transluminal drainage of walled-off necrosis under contrast-enhanced harmonic endoscopic ultrasonography guidance. / K. Minaga, M. Takenaka, S. Omoto [et al.] // J Med Ultrason (2001). – 2018. - Vol.45. - №1. P.161-165. DOI: 10.1007/s10396-017-0784-7.

85. A systematic review of prevalence studies on multimorbidity: Toward a more uniform methodology / M. Fortin, M. Stewart, M.E. Poitras [et al.] // Annals of Family Medicine. 2012. - Vol. 10 - № 2. - P.142–151. DOI: 10.1370/afm.1337.

86. Abdominal Compartment Syndrome and Intra-abdominal Ischemia in Patients with Severe Acute Pancreatitis. / M. Smit, K.T. Buddingh, B. Bosma [et al.] // World J Surg. 2016. - Vol.40. – P.1454-61. DOI: 10.1007/s00268-015-3388-7.

87. Abdominal Compartment Syndrome and Necrotizing Pancreatitis Following Extracorporeal Shock Wave Lithotripsy. / S. Gupta, J. Scambia, C. Gandillon [et al.] // Urol Case Rep. 2016. - Vol.13. №8. – P.34-5. DOI <https://doi.org/10.1016/j.eucr.2016.05.006>.

88. Abdominal Compartment Syndrome-When Is Surgical Decompression Needed? / D.N. Păduraru, O. Andronic, F. Mușat [et al.] // Diagnostics (Basel). 2021. – Vol.11. - №.12. – P.2294. DOI 10.3390/diagnostics11122294.

89. Abdominal Compartment Syndrome in Acute Pancreatitis: A Narrative Review. / N.O. Zarnescu, I. Dumitrascu, E.C. Zarnescu [et al.] //Diagnostics (Basel). 2022. - Vol.13(1). - P.1. DOI: 10.3390/diagnostics13010001.

90. Abdominal paracentesis drainage improves outcome of acute pancreatitis complicated with intra-abdominal hypertension in early phase. / Y. Wen, W.Q. Zhuo, H.Y. Liang [et al.] // *Am J Med Sci.* 2023 - Vol.365(1). – P.48-55. DOI: 10.1016/j.amjms.2022.08.013.

91. Acute pancreatitis concomitant with diabetic ketoacidosis: a cohort from South China. / S. Yuan, J. Liao, R. Cai [et al.] // *J Int Med Res.* 2020. – Vol.48. №.3/ - P.300060520912128. DOI 10.1177/0300060520912128.

92. Admission, management and outcomes of acute pancreatitis in intensive care. / P.S. Russell, A. Mittal, L. Brown [et al.] // *ANZ J Surg.* – 2017. - Vol.87. - №12. – P.E266-E270. DOI: 10.1111/ans.13498.

93. Akiode, O. Continuous Monitoring of Intra-abdominal Pressure in Severe Acute Pancreatitis Leads to Early Detection of Abdominal Compartment Syndrome: A Case Report / O. Akiode, V. Moll, G. Schears // *Cureus.* – 2022 - Vol.14(4):e24606. DOI: 10.7759/cureus.24606.

94. Alabi, C. O. Case of Severe Acute Alcoholic Pancreatitis Complicated With Abdominal Compartment Syndrome / C. O. Alabi // *Official journal of the American College of Gastroenterology| ACG.* – 2022. – T.117. – №.10S. – C. e1315-e1316. DOI: 10.1186/s12893-019-0575-8.

95. Bressan, A.K. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in acute pancreatitis, hepato-pancreato-biliary operations and liver transplantation. / A.K. Bressan, C.G. Ball // *Anaesthesiol Intensive Ther.* 2017. - Vol.49. - №2. – P.159-166. DOI: 10.5603/AIT.a2017.0024.

96. Chibber, T. Fatal Abdominal Compartment Syndrome Due to Severe Triglyceride-Induced. Pancreatitis in Early Pregnancy. / T. Chibber, P.S. Gibson // *J Obstet Gynaecol Can.* 2018. - Vol.40. - №5. – P.609-613. DOI: 10.1016/j.jogc.2017.06.035.

97. Class III obesity rather than metabolic syndrome impacts clinical outcomes of acute pancreatitis: A propensity score weighted analysis. / A.M. Blaszcak, Krishna S.G., P.A. Hart [et al.] // *Pancreatol.* 2020. - Vol.20. – №.7 - P.1287-1295. DOI 10.1016/j.pan.2020.08.011.

98. Comment on: probiotic prophylaxis in predicted severe acute pancreatitis: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. / S.A. McClave, D.K. Heyland, P.E. Wischmeyer [et al.] // JPEN J Parenter Enteral Nutr. – 2009. - Vol.33, N4. – P.444-6. DOI: 10.1177/0148607108331176.

99. Comorbidity in acute pancreatitis relates to organ failure but not to local complications. / G. Weitz, J. Woitalla, P. Wellhöner [et al.] // Gastroenterol. 2016. - Vol.54. - №3. - P.:226-30. DOI: 10.1055/s-0041-106593.

100. Decompressive laparotomy for abdominal compartment syndrome resulting from severe acute pancreatitis: a case report. / S. Ikeda, T. Kagami, S. Tani [et al.] // BMC Gastroenterol. – 2019. - Vol.8. - №19. – P.141. DOI: 10.1186/s12876-019-1059-0.

101. Development of comorbidity score for patients undergoing major surgery. / B Mehta Hemalkumar, Yong Shan, D. Sura Sneha [et al.] //2019 - Vol.54. - №6. – P.1223-1232. DOI: 10.1111/1475-6773.13209.

102. Diagnosis and stage-adapted treatment of acute pancreatitis. / U. Herbers, C. Trautwein, F. Tacke [et al.] // Med Klin Intensivmed Notfmed. 2018. – Vol.113. - №7. – P.593-605. DOI: 10.1007/s00063-018-0466-2.

103. Diaphragmatic dysfunction in sepsis due to severe acute pancreatitis complicated by intra-abdominal hypertension. / W.C. Liao, Y.H. Chen, H.Y. Li [et al.] //J Int Med Res. 2018. - Vol.46. - №4. – P.1349-1357. DOI: 10.1177/0300060517747163.

104. Diseases of the pancreas / H.G. Beger, S. Matsuno, J.L. Cameron [et al.] // Berlin: Springer-Verlag Berlin and Heidelberg GmbH & Co. KG, 2008. - 949 p. DOI:10.1007/978-3-540-28656-1.

105. Early intra-abdominal hypertension: A reliable bedside prognostic marker for severe acute pancreatitis. / K.C. Kurdia, S. Irrinki, A.V. Chala [et al.] // JGH Open. 2020. – Vol.4. - №6. –P.1091-1095. DOI 10.1002/jgh3.12393.

106. Early enteral nutrition in critically ill patients: ESICM clinical practice guidelines. / A. Reintam Blaser, J. Starkopf, W. Alhazzani [et al.] // Intensive Care Med. 2017. - Vol.43. - №3. – P.380-398. DOI: 10.1007/s00134-016-4665-0.

107. Effect of transpulmonary pressure-directed mechanical ventilation on respiration in severe acute pancreatitis patient with intraabdominal hypertension. / X. Wu, R. Zheng, H. Lin [et al.] // *Zhonghua Yi Xue Za Zhi*. 2015. - Vol.95. - №95. – P.3168-72.

108. Effects of early hemofiltration on organ function and intra-abdominal pressure in severe acute pancreatitis patients with abdominal compartment syndrome. / J.M. Xu, H.D. Yang, X.P. Tian [et al.] // *Clin Nephrol*. - 2019. - Vol.92. – P.243-249. DOI: 10.5414/CN109435.

109. Embryonic natural orifice transluminal endoscopic surgery in the treatment of severe acute pancreatitis complicated by abdominal compartment syndrome. / H.M. Zhu, S.Q. Guo, X.M. Liao [et al.] // *World J Emerg Med*. 2015. - Vol.6. - №1. – P.23-8. DOI: 10.5847/wjem.j.1920-8642.2015.01.004.

110. Endoscopic ultrasound-guided transmural drainage of walled-off pancreatic necrosis in patients with portal hypertension and intra-abdominal collaterals. / S.S. Rana, R. Sharma, S.U. Ahmed [et al.] // *Indian J Gastroenterol*. 2017. - Vol.36. - №5. – P.400-404. DOI: 10.1007/s12664-017-0792-y.

111. Fasciotomy in the complex treatment of the abdominal compartment syndrome for pancreatic necrosis. / Z. Manijashvili, N. Lomidze, G.Akhaladze [et al.] // *Georgian Med News*. 2019. - Vol.40. – P.45-50.

112. Fitzpatrick, E.R. Open Abdomen in Trauma and Critical Care. / E.R. Fitzpatrick // *Crit Care Nurse*. 2017. - Vol.37. - №5. – P.22-45. DOI: 10.4037/ccn2017294.

113. Flexible percutaneous endoscopic retroperitoneal necrosectomy as rescue therapy for pancreatic necroses beyond the reach of endoscopic ultrasonography: A caseseries. / C. Jürgensen, S. Brückner, S. Reichel [et al.] // *Dig Endosc*. 2017. Vol.29. - №3. – P.377-382. DOI: 10.1111/den.12817.

114. Gaut, M.M. Management of abdominal compartment syndrome after transurethral resection of the prostate. / M.M. Gaut, J. Ortiz // *Braz J Anesthesiol*. 2015. - Vol.65. - №6. – P.519-21. DOI: 10.1016/j.bjane.2013.12.001.

115. Giles, T. Under pressure... Abdominal compartment syndrome in acute pancreatitis / T. Giles, E. Georgiou //South African Gastroenterology Review. – 2022. – T. 20. – №. 2. – C. 16-17.

116. Goodger, R. Prevalence of Chronic Metabolic Comorbidities in Acute Pancreatitis and Its Impact on Early Gastrointestinal Symptoms during Hospitalization: A Prospective Cohort Study. / R. Goodger, K. Singaram, M.S. Petrov // Biomed Hub. 2021. –Vol.6. - №.3. – P.111-117. DOI 10.1159/000519826.

117. High Risk Comorbidity Combinations in Older Patients undergoing Emergency General Surgery / P.H. Vanessa, K. Nicholas Schiltz, Andrew P. Reimer [et al.] // J Am Geriatr Soc. 2019. - Vol.67. T3. – P.503–510. DOI: 10.1111/jgs.15682.

118. Husu, H.L Who would benefit from open abdomen in severe acute pancreatitis?-a matched case-control study. / H.L Husu, A.K. Leppäniemi, P.J. Mentula // World J Emerg Surg. 2021. Vol.10. №.1. – P.32. DOI 10.1186/s13017-021-00376-x.

119. Impact of deprivation and comorbidity on outcomes in emergency general surgery: an epidemiological study / Jared M Wohlgemut, George Ramsay, Russell L Griffin [et al.] //Trauma Surg Acute Care Open. - 2020. – Vol.5. – C.55-60. DOI:10.1136/tsaco-2020-00050.

120. Interventional Treatment of Abdominal Compartment Syndrome during Severe Acute Pancreatitis: Current Status and Historical Perspective. / D.V. Radenkovic, C.D. Johnson, N. Milic [et al.] // Gastroenterol Res Pract. 2016. - Vol.5. - №2. – P.18-6. DOI: 10.1155/2016/5251806.

121. Intestinal barrier damage, systemic inflammatory response syndrome, and acute lung injury: A troublesome trio for acute pancreatitis. / P. Ge, Y. Luo, C.S. Okoye [et al.] // Biomed Pharmacother. 2020. – Vol.132. №110770. DOI 10.1016/j.biopha.2020.110770.

122. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in pancreatitis, paediatrics, and trauma. / J.J. Waele, J.C. Ejike, A. Leppäniemi [et al.]

// *Anaesthesiol Intensive Ther.* 2015. - Vol.47. №3. P.219-27. DOI: 10.5603/AIT.a2015.0027.

123. Intra-Abdominal Pressure Reduction After Percutaneous Catheter Drainage Is a Protective Factor for Severe Pancreatitis Patients With Sterile Fluid Collections. / T. Wang, L.Y. Liu, H. Luo [et al.] // *Pancreas.* 2016 - Vol.45. - №1. – P.127-33. DOI: 10.1097/MPA.0000000000000420.

124. Intra-abdominal hypertension complicating pancreatitis-induced acute respiratory distress syndrome in three patients on extracorporeal membrane oxygenation / L Feddy, J. Barker, P. Fawcett [et al.] // *Anaesthesiol Intensive Ther.* 2016 - Vol.48. - №1. – P.29-33. DOI: 10.5603/AIT.a2015.0071.

125. Intra-abdominal pressure: Time ripe to revise management guidelines of acute pancreatitis? / J. Jaipuria, V. Bhandari, A.S. Chawla [et al.] // *World J Gastrointest Pathophysiol.* 2016. - Vol.7 - №1. – P.186-98. DOI: 10.4291/wjgp.v7.i1.186.

126. Intra-abdominal pressure in third trimester pregnancy complicated by acute pancreatitis: an observational study. / L. Sun, W. Li, F. Sun [et al.] // *BMC Pregnancy Childbirth.* 2015.- Vol.22. - №15. – P.223-5. DOI: 10.1186/s12884-015-0651-8.

127. Jegen, D. Necrotizing pancreatitis resulting in abdominal compartment syndrome: a case report from a remote northern hospital and literature review. / D. Jegen, R.E. Choo // *Can J Rural Med.* Fall 2017. Vol.22. - №4. – P.157-160.

128. Kawasaki, Y. Midline fasciotomy for severe acute pancreatitis with abdominal compartment syndrome: Case report / Y. Kawasaki // *Annals of Medicine and Surgery.* – 2022. – T. 79. – C.104081. DOI: 10.1016/j.amsu.2022.104081.

129. Kraemer, H.C. Statistical issues in assessing comorbidity / H.C. Kraemer // *STAT Medical.* 1995. № 14. P.721–723. DOI: 10.1002/sim.4780140803.

130. Kron, I.L. The measurement of intraabdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. / I.L. Kron, P.K. Harman, S.P. Nolan // *Ann Surg.* - 1984. - Vol.199. - №1. - P.28–30. DOI: 10.1097/00000658-198401000-00005.
131. Łagosz, P. Elevated intra-abdominal pressure: A review of current knowledge / P. Łagosz // *World Journal of Clinical Cases.* – 2022. – T.10. – №. 10. – C. 3005. DOI 10.12998/wjcc.v10.i10.3005. – EDN TDNJNN.
132. Lee, P.J. Management of Severe Acute Pancreatitis. / P.J. Lee, G.I. Papachristou // *Curr Treat Options Gastroenterol.* 2020. T.18– P.1-12. DOI 10.1007/s11938-020-00322-x.
133. Li, X.Y. Role of gut microbiota on intestinal barrier function in acute pancreatitis. / X.Y. Li, C. He, Y. Zhu // *World J Gastroenterol.* – 2020. - Vol.26. - №.18. – P.2187-2193. DOI 10.3748/wjg.v26.i18.2187.
134. Liang, X.Y. Intestinal bacterial overgrowth in the early stage of severe acute pancreatitis is associated with acute respiratory distress syndrome. / X.Y. Liang, T.X. Jia, M. Zhang // *World J Gastroenterol.* 2021. – Vol.27. - №.15. – P.1643-1654. DOI 10.3748/wjg.v27.i15.1643.
135. Maheshwari, R. Severe acute pancreatitis and necrotizing pancreatitis. / R. Maheshwari, R.M. Subramanian // *Critical care clinics.* - 2016. - Vol.32. - №2. – P.279-290. DOI: 10.1016/j.ccc.2015.12.006.
136. Management of critically ill surgical patients Case reports. / G. Mangiante, R. Padoan, V. Mengardo [et al.] // *Ann Ital Chir.* 2016. - Vol.87. - №6. – P.470-475.
137. Management of abdominal compartment syndrome in acute pancreatitis. / M. Siebert, A. Le Foulser, N. Sitbon [et al.] // *J Visc Surg.* 2021. – Vol.158. - №.5. - P.411-419. DOI 10.1016/j.jviscsurg.2021.01.001.
138. Mancilla Asencio, C. Intra-Abdominal Hypertension: A Systemic Complication of Severe Acute Pancreatitis. / C. Mancilla Asencio, Z. Berger Fleiszig // *Medicina (Kaunas).* 2022 - Vol.58(6). – P.785. DOI: 10.3390/medicina58060785.

139. Minimally invasive percutaneous catheter drainage versus open laparotomy with temporary closure for treatment of abdominal compartment syndrome in patients with early-stage severe acute pancreatitis. / T. Peng, L.M. Dong, X. Zhao [et al.] // J Huazhong Univ Sci Technolog Med Sci. 2016. - Vol.36. - №1. – P.99-105. DOI: 10.1007/s11596-016-1549-z.

140. Mora-Guzmán, I. Abdominal compartment syndrome secondary to acute necrotizing pancreatitis. / I. Mora-Guzmán, J.A. Del Pozo Jiménez, E. Martín-Pérez // Rev Esp Enferm Dig. 2017. - Vol.109. - №.7. – P.538. DOI: 10.17235/reed.2017.4810/2016.

141. Morrow, L.E. Probiotic, prebiotic, and synbiotic use in critically ill patients. /L.E. Morrow, V. Gogineni, M.A. Malesker. //Curr. Opin. Crit. Care. (Nebraska, USA) – 2012. – Vol.18. - №2. – P.186-91. DOI: 10.1097/MCC.0b013e3283514b17.

142. Mortality predictors of patients suffering of acute pancreatitis and development of intraabdominal hypertension. / M. Stojanovic, P. Svorcan, A. Karamarkovic [et al.] // Turk J Med Sci. 2019. – Vol.49. - №2. – P.506-513. DOI: 10.3906/sag-1809-15.

143. Multidisciplinary Approach to Treating Severe Acute Pancreatitis in a Low-Volume Hospital. / A. Robin-Lersundi, A. Abella Alvarez, C. San Miguel Mendez [et al.] // World J Surg. – 2019. - Vol.43. - P.2994-3002. DOI: 10.1007/s00268-019-05114-8.

144. Multimorbidity and comorbidity in the Dutch population – data from general practices / S. H. Oostrom, J. Picavet, B. M. Gelder [et al.] // BMC Public Health. 2012. - №12. - P.715. DOI: 10.1186/1471-2458-12-715.

145. Nassar, T.I. AKI (respiratory, cardiovascular, and kidney) Associated with Acute Pancreatitis. / T.I. Nassar, W.Y. Qunibi // Clin J Am Soc Nephrol. 2019. - Vol.5. T14. - №7. – P.1106-1115. DOI: 10.2215/CJN.13191118.

146. Negative Pressure Wound Therapy of Open Abdomen and Definitive Closure Techniques After Decompressive Laparotomy: A Single-center

Observational Prospective Study. / M. Muresan, S. Muresan, K. Brinzaniuc [et al.] // *Wounds*. 2018. - Vol.8. - P.13-1.

147. Nikiforov, Y. Severe Acute Alcoholic Pancreatitis Complicated by Distributive Shock, Abdominal Compartment Syndrome, and Black Pleural Effusion / Y. Nikiforov, H. Haq, Y. McWhorter //A45. TOXICOLOGY, PHARMACOLOGY, AND ENDOCRINOLOGY. – American Thoracic Society, 2022. – C. A1580-A1580. DOI: <https://doi.org/10.1164/ajrccm-conference.2022.205.1>.

148. Open Abdomen Treatment in Acute Pancreatitis. / J. Henn, P. Lingohr, V. Branchi [et al.] // *Front Surg*. 2021. – Vol.14. - №.7. - P.588228. - DOI 10.3389/fsurg.2020.588228.

149. Overholt, R.H. Intraperitoneal pressure. / R.H. Overholt // *Arch Surg*. 1931. - Vol.22. – P.691–703. DOI:10.1001/archsurg.1931.01160050002001.

150. Percutaneous Drainage Versus Peritoneal Lavage for Pancreatic Ascites in Severe Acute Pancreatitis: A Prospective Randomized Trial. / W.H. He, Z.J. Xion, Y. Zhu [et al.] // *Pancreas*. 2019. - Vol.48. - №3. – P.343-349. DOI: 10.1097/MPA.0000000000001251.

151. Pidhirnyy, Y.M. Determination of intraabdominal pressure in patients with severe acute pancreatitis. / Y.M. Pidhirnyy, O.M. Turkevych, O.P. Zakotyanskyi // *Emergency medicine*. - 2016. - № 8 (79). - C.107-110. DOI: 10.1186/1749-7922-2-2.

152. Pleuropulmonary pathologies in the early phase of acute pancreatitis correlate with disease severity. / I. Luiken, S. Eisenmann, J. Garbe [et al.] // *PLoS One*. 2022. – Vol.17. - №.2. P.e0263739. DOI 10.1371/journal.pone.0263739.

153. Randomized controlled trial: neostigmine for intra-abdominal hypertension in acute pancreatitis. / W. He, P. Chen, Y. Lei [et al.] // *Crit Care*. 2022 - Vol.3; 26(1). - P.52. DOI: 10.1186/s13054-022-03922-4.

154. Relationship between intra-abdominal hypertension, outcome and the revised. Atlanta and determinant-based classifications in acute pancreatitis. / P.

Marcos-Neira, F. Zubia-Olaskoaga, S. López-Cuenca [et al.] // *BJS Open*. 2018. - Vol.1. - №.6. – P.175-181. DOI: 10.1002/bjs5.29.

155. Risk of developing multimorbidity across all ages in an historical cohort study: differences by sex and ethnicity [Electronic resource] / J.L. St Sauver, C.M. Boyd, B.R. Grossardt [et al.] // *BMJ Open*. – 2015. – Vol. 5. – P. e006413. DOI: 10.1136/bmjopen-2014-006413.

156. Role of surgery in acute necrotizing pancreatitis. / E.I. Boukili, G. Boschetti, H. Belkhodja [et al.] // *J Visc Surg*. – 2017. - Vol.54. - №6. – P.413-420. DOI: 10.1016/j.jvisc Surg.2017.06.008.

157. Role of Static and Dynamic Intra-abdominal Pressure Monitoring in Acute Pancreatitis: A Prospective Study on Its Impact. / M.K. Goenka, U. S. Goenka Afzalpurkar [et al.] // *Pancreas*. 2020. – Vol.49. - №.5. - P.663-667. DOI 10.1097/MPA.0000000000001544.

158. Secondary ARDS Following Acute Pancreatitis: Is Extracorporeal Membrane Oxygenation Feasible or Futile? / M. Schmandt, T.R. Glowka, S. Kreyer [et al.] // *J Clin Med*. 2021. – Vol.10. - №.5. - P.1000. DOI 10.3390/jcm10051000.

159. Scott K. Sherman. Estimating Surgical Risk for Patients With Severe Comorbidities. / Scott K. Sherman, Elizabeth C. Poli. // *JAMA Surg*. - 2018. - Vol.153. T8. – P.778-780. DOI: 10.1001/jamasurg.2018.1055.

160. Surgical Intervention Strategies of Necrotizing Pancreatitis With Abdominal Compartment Syndrome. / S.Y. Kao, T.H. Chen, C. Wang [et al.] // *Pancreas*. 2021. – Vol.50. - №.10. - P.1415-1421. DOI 10.1097/MPA.0000000000001949.

161. Systematic review and individual patient data meta-analysis of diagnosis of heart failure, with modelling of implications of different diagnostic strategies in primary care. / J. Mant, J. Doust, A. Roalfe [et al.] // *Health Technol Assess* 2009. - Vol.13. – C.1 –207. DOI: 10.3310/hta13320.

162. The abdominal compartment syndrome. / J.M. Burch, E.E. Moore, F.A. Moore [et al.] // *Surg Clin North Am.* - 1996. - Vol.76. - №4. P.833–842. DOI: 10.1016/s0039-6109(05)70483-7.

163. The effect of intestinal permeability and endotoxemia on the prognosis of acute pancreatitis./Y.Y. Koh, W.K. Jeon, Y.K. Cho [et al.] // *Gut Liver.* – 2012. - Vol.6, N4. – P.505-11. DOI: 10.5009/gnl.2012.6.4.505.

164. The impact of organ failure on mortality in necrotizing pancreatitis. / N.J. Schepers, O.J. Bakker, M.G. Besselink [et al.] // *HPB* - 2016. - Vol.18. – P.785-786. DOI: 10.1136/gutjnl-2017-314657.

165. The influence of intraabdominal pressure on the mortality rate of patients with acute pancreatitis. / P. Svorcan, M. Stojanovic, P. Stevanovic [et al.] // *Turk J Med Sci.* 2017. - Vol.47. - №.3. – P.748-753. DOI: 10.3906/sag-1509-7.

166. The role of comorbid hypertriglyceridemia and abdominal obesity in the severity of acute pancreatitis: a retrospective study. / X. Yang, J. He, S. Ma [et al.] // *Lipids Health Dis.* 2021.- Vol.20. - №,1. – P.171. DOI 10.1186/s12944-021-01597-4.

167. Van den Akker, M. Comorbidity or multimorbidity: what's in a name? A review of the literature / M. Van den Akker, F. Buntinx, S. Roos // *European Journal of General Practice.* 1996. - №2. - P.65–67. DOI: <https://doi.org/10.3109/13814789609162146>.

168. Wang, P.F. The role of intestinal failure in the pathogenesis of severe acute pancreatitis. / P.F. Wang, Y.S. Li // *Zhonghua Yi Xue Za Zhi.* 2021.- Vol.101. - №.30. – P.2353-2355. DOI 10.3760/cma.j.cn112137-20210312-00619.

169. Xu, J. Early Continuous Veno-Venous Hemofiltration Is Effective in Decreasing Intra-Abdominal Pressure and Serum Interleukin-8 Level in Severe Acute Pancreatitis Patients with Abdominal Compartment Syndrome. / J. Xu, Y. Cui, X. Tian // *Blood Purif.* - 2017. - Vol.44. - №.4. – P.276-282. DOI: 10.1159/000480223.

170. Young, L. Acute respiratory distress syndrome / L. Young, F. O'Sullivan // *Anaesthesia & Intensive Care Medicine*. - 2016. - Vol.17. - №10. – P.526-528. DOI: 10.1038/s41572-019-0069-0.

Список опубликованных автором работ по теме диссертации

1. **Шевцов М.Н.** К вопросу профилактики абдоминального компартмент-синдрома у больных панкреонекрозом с кардиореспираторной коморбидностью / М.Н. Шевцов. – Текст: непосредственный //80-я Межд. научн.-практ. конф. молодых ученых и студентов «Актуальные проблемы экспериментальной и клинической медицины». ВолгГМУ. - 2022. – С.233.

2. **Шевцов М.Н.** Синдром кишечной недостаточности в патогенезе абдоминального компартмент-синдрома у больных острым деструктивным панкреатитом / И.Н. Климович, С.С. Маскин, М.Н. Шевцов [и др.]. DOI 10.19163/1994-9480-2021-3(79)-128-132 - Текст: непосредственный //Вестник «ВолгГМУ». - 2021.- №3(79). - С.128-132.

3. **Шевцов М.Н.** Показания и результаты превентивной малоинвазивной хирургической декомпрессии при внутрибрюшной гипертензии у больных стерильным панкреонекрозом с кардиальной и легочной коморбидностью. / И.Н. Климович, С.С. Маскин, М.Н. Шевцов [и др.]. DOI 10.19163/1994-9480-2022-19-3-94-100 - Текст: непосредственный // Вестник «ВолгГМУ». - 2022. – т.19. - №3. - С.94-100.

4. **Шевцов М.Н.** Клиническое значение коморбидности у больных панкреонекрозом, осложненном внутрибрюшной гипертензией / И.Н. Климович, С.С. Маскин, М.Н. Шевцов [и др.]. - Текст: непосредственный //Вестник хирургической гастроэнтерологии. - 2022.- №3. - С.25-32.

5. **Шевцов М.Н.** Пат. № 2774856 С1 Российская Федерация МПК А61В 5/029 (2022.01); А61В 5/021 (2022.01); А61В 5/091 (2022.01); А61В 5/083 (2022.01) Способ определения показаний к хирургической декомпрессии при внутрибрюшной гипертензии у больных панкреонекрозом с сердечно-легочной коморбидностью / Климович И.Н., Маскин С.С., Шевцов М.Н., Гольбрайх В.А. заявитель и патентообладатель ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России (RU) - 2021117389; заявл. 16.06.2021; опубл. 23.06.2022, Бюл. № 18.

6. Шевцов М.Н. Значение коррекции внутрибрюшной гипертензии при остром деструктивном панкреатите на фоне кардиореспираторной коморбидности (обзор литературы) / И.Н. Климович, С.С. Маскин, М.Н. Шевцов [и др.]. - Текст: непосредственный // Волгоградский научно-медицинский журнал. - 2023. - т.20. - №1. - С.36-39.

ПРИЛОЖЕНИЯ

РОССИЙСКАЯ ФЕДЕРАЦИЯ



ПАТЕНТ

НА ИЗОБРЕТЕНИЕ
№ 2774856

**Способ определения показаний к хирургической
декомпрессии при внутрибрюшной гипертензии у
больных панкреонекрозом с сердечно-легочной
коморбидностью**

Патентообладатель: *Федеральное государственное бюджетное
образовательное учреждение высшего образования
Волгоградский государственный медицинский университет
министерства здравоохранения Российской Федерации (RU)*

Авторы: *Климович Игорь Николаевич (RU), Маскин Сергей
Сергеевич (RU), Шевцов Михаил Николаевич (RU), Гольбрайх
Вячеслав Аркадьевич (RU)*

Заявка № **2021117389**
Приоритет изобретения **16 июня 2021 г.**
Дата государственной регистрации
в Государственном реестре изобретений
Российской Федерации **23 июня 2022 г.**
Срок действия исключительного права
на изобретение истекает **16 июня 2041 г.**

*Руководитель Федеральной службы
по интеллектуальной собственности*

Ю.С. Зубов



ДОКУМЕНТ ПОДПИСАН ЭЛЕКТРОННОЙ ПОДПИСЬЮ
Сертификат: 68b80077e14e40f0a94edb24145d5c7
Владелец: Зубов Юрий Сергеевич
Действителен с 26.05.2022 по 26.05.2023

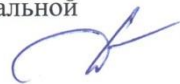
« УТВЕРЖДАЮ »
 Главный врач ГУЗ «КБ №5»
 Д.В. Орлов
 08 июля 2025



**АКТ ВНЕДРЕНИЯ
 РЕЗУЛЬТАТОВ ДИССЕРТАЦИОННОЙ РАБОТЫ
 Шевцова Михаила Николаевича на тему «Коррекция синдрома кишечной
 недостаточности и абдоминального компартмент-синдрома у больных пан-
 креонекрозом с кардиальной и легочной коморбидностью»**

Мы, нижеподписавшиеся, комиссия в составе И.Н. Климовича - д.м.н., профессора кафедры госпитальной хирургии ВолгГМУ, И.А. Дубровина к.м.н. – зав. хирургическим отделением и А.В. Ханова зав. отделением анестезиологии и реанимации составили настоящий акт в том, что наши подразделения в повседневной работе используют результаты диссертационного исследования Шевцова М.Н. при лечении больных с панкреонекрозом, а именно при коррекции синдрома кишечной недостаточности, внутрибрюшной гипертензии и абдоминального компартмент-синдрома.

Д.м.н., профессор кафедры госпитальной
 хирургии (председатель)



И.Н. Климович

Зав. хирургическим отделением



А.И. Дубровин

Зав. отделением анестезиологии и реанимации



А.В. Ханов

« УТВЕРЖДАЮ «

Главный врач «ГКБ № 12»

П.В. Иванов

« 08 » 06 20 23



**АКТ ВНЕДРЕНИЯ
РЕЗУЛЬТАТОВ ДИССЕРТАЦИОННОЙ РАБОТЫ**

Шевцова Михаила Николаевича на тему «Коррекция синдрома кишечной недостаточности и абдоминального компартмент-синдрома у больных панкреонекрозом с кардиальной и легочной коморбидностью»

Мы, нижеподписавшиеся, комиссия в составе В.В. Александрова - к.м.н., доцента кафедры госпитальной хирургии ВолгГМУ, С.А. Шпирного - зав. хирургическим отделением и М.А. Дробкова - зав. отделением реанимации и интенсивной терапии составили настоящий акт в том, что наши подразделения в повседневной работе используют результаты диссертационного исследования Шевцова М.Н. при лечении больных с панкреонекрозом, а именно при коррекции синдрома кишечной недостаточности, внутрибрюшной гипертензии и абдоминального компартмент-синдрома.

К.м.н., доцент кафедры
госпитальной хирургии (председатель)  В.В. Александров

Зав. хирургическим отделением  С.А. Шпирный

Зав. отделением реанимации и
интенсивной терапии  М.А. Дробков

« УТВЕРЖДАЮ »



**АКТ ВНЕДРЕНИЯ
РЕЗУЛЬТАТОВ ДИССЕРТАЦИОННОЙ РАБОТЫ**

Шевцова Михаила Николаевича на тему «Коррекция синдрома кишечной недостаточности и абдоминального компартмент-синдрома у больных панкреонекрозом с кардиальной и легочной коморбидностью»

Мы, нижеподписавшиеся, комиссия в составе Э.А. Пономарева - д.м.н., профессора кафедры госпитальной хирургии ВолгГМУ, С.И. Цыбизова - зав. хирургическим отделением и Ю.И. Войтенко зав. 1 отделением реанимации и интенсивной терапии составили настоящий акт в том, что наши подразделения в повседневной работе используют результаты диссертационного исследования Шевцова М.Н. при лечении больных с панкреонекрозом, а именно при коррекции синдрома кишечной недостаточности, внутрибрюшной гипертензии и абдоминального компартмент-синдрома.

Зам. главного врача по хирургической помощи, д.м.н., профессор кафедры госпитальной хирургии (председатель)

Э.А. Пономарев

Зав. хирургическим отделением

С.И. Цыбизов

Зав. 1 отделением реанимации интенсивной терапии

Ю.И. Войтенко