МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ВІННИЦЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ІМЕНІ М.І. ПИРОГОВА

БОДЯКА Володимир Юрійович

УДК 612.339:[616.34-007.272+616.381-002]-089.168.1

РОЛЬ ВНУТРІШНЬОЧЕРЕВНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ В ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОМУ ПЕРЕБІГУ ГОСТРОЇ КИШКОВОЇ НЕПРОХІДНОСТІ ТА ГОСТРОГО ПОШИРЕНОГО ПЕРИТОНІТУ

(клінічно-експериментальне дослідження)
14.01.03 – хірургія

Автореферат
дисертації на здобуття наукового ступеня
доктора медичних наук

Вінниця – 2014

Дисертацією є рукопис.

Робота виконана в Буковинському державному медичному університеті, МОЗ України.

Науковий консультант: доктор медичних наук, професор **Іващук Олександр Іванович**, проректор з наукової роботи, завідувач кафедри онкології та радіології Буковинського державного медичного університету

Офіційні опоненти: доктор медичних наук, професор **Міщенко Василь Васильович**, професор кафедри загальної хірургії № 1 Одеського національного медичного університету МОЗ України

доктор медичних наук, професор **Тамм Тамара Іванівна**, завідувач кафедри хірургії та проктології Харківської медичної академії післядипломної освіти МОЗ України

доктор медичних наук, професор **Матвійчук Богдан Олегович**, завідувач кафедри хірургії ФПДО Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького МОЗ України

Захист відбудеться “____” _____ 2014 р. о ___ годині на засіданні спеціалізованої вченої ради Д 05.600.01 при Вінницькому національному медичному університеті ім. М.І. Пирогова МОЗ України за адресою: 21018, м. Вінниця, вул. Пирогова, 56.

З дисертацією можна ознайомитись у бібліотеці Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова МОЗ України за адресою: 21018, м. Вінниця, вул. Пирогова, 56.

Автореферат розісланий “___” _____ 2014 р.

Вчений секретар
спеціалізованої вченої ради Д 05.600.01
д.мед.н., професор **С.Д. Хіміч**

ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ

Актуальність теми. Останнім часом значна кількість дослідників звертає увагу на проблему розвитку внутрішньочеревної гіпертензії (ВЧГ), яка виникає за різних видів гострої хірургічної патології органів черевної порожнини (ОЧП) та є одним із головних чинників, який негативно впливає на її перебіг, призводячи до незадовільних результатів лікування (В.В. Бойко та співав., 2008; І.М. Тодуров та співав., 2010; Л.С. Білянський та співав., 2011; І.Т. Тамм та співав., 2011; R.A. Maxwell et al., 1999; J.D. Hunter et al., 2004; M.L. Cheatham, 2008).

Проведені клінічні дослідження свідчать, що гострі гнійно-запальні захворювання ОЧП та травми живота у 92,3% випадків супроводжуються зростанням внутрішньочеревного тиску (ВЧТ), а в 83,6% ускладнюються розвитком ВЧГ, яка 18,8% має III-IV ступені, що небезпечно виникненням синдрому абдомінальної компресії (САК), летальність за якого залишається надзвичайно високою (Л.Б. Гінзбург, 2009; М.В. Забелин, 2010; T.C. Fabian et al., 1994; M.L. Malbrain et al., 2006; M.L. Cheatham et al., 2007; R. Gauzit et al., 2009).

Існує велика кількість експериментальних та клінічних досліджень, які доводять негативний вплив ВЧГ на функціонування різних органів та систем організму, що значно збільшує летальність серед пацієнтів у критичному стані, а також вказує на необхідність проведення постійного моніторингу рівня ВЧТ та його корекцію (Г.Г. Рощін, 2006; А.П. Мазур та співав., 2008; Ю.Б. Лісун, 2009; Я.М. Пашинський, 2009; K.A. Brush, 2007).

Значна увага приділяється запобіганню ВЧГ та корекції її наслідків, в ранньому післяопераційному періоді, проте ці роботи не хірургічного спрямування та присвячені більше інтенсивній терапії, а також плановим оперативним втручанням (Я.М. Пашинський, 2005; А.А. Барков и соавт., 2007; Ю.Б. Лісун, 2009; R.V. Hakobyan et al., 2008).

З'являються нові методи вимірювання ВЧТ та його моніторингу, але точність та результативність їх значно різниться (А.П. Мазур, 2006; Ю.Б. Лісун, 2009; M.L. Cheatham et al., 1998; M.L. Malbrain et al., 2007).

Незважаючи на значну кількість існуючих чинників, які віщують розвиток САК, залишаються відсутніми критерії, за якими можливо прогнозувати дане ускладнення, в ранньому післяопераційному періоді. Адже від цього залежить тактика лікування та вибір методу закриття лапаротомної рани тощо (І.В. Пасічник, 2006; Г.Г. Рощін та співав, 2007; І.О. Мироненко, 2009; Ш.В. Тимербулатов та співав., 2011; А.А. Павлов, 2012; S. Wilhelm et al., 2005).

Запропоновано безліч хірургічних способів закриття лапаротомної рани, з метою корекції рівня ВЧТ, але вони мають свої недоліки, які значно обмежують їх застосування. Декомпресійна релапаротомія, яка є операцією вибору, у разі розвитку САК, дозволяє знизити летальність від 20 до 60%, проте досі немає чітких показів щодо її виконання (В.Ф. Саенко та співав., 2005; І.А.

Криворучко та співав., 2005; Б.О. Матвійчук та співав., 2009; В.Д. Шейко та співав., 2009; М.А. Мендель та співав., 2009; Бабаян К.В., 2009; В.В. Мищенко та співав., 2011; А.Г. Мельников и соавт., 2012; M.L. Malbrain, 2006).

Незважаючи на загальноприйняті принципи лікування гострої кишкової непрохідності (ГКН) та гострого поширеного перитоніту (ГПП), летальність у ранньому післяопераційному періоді, від органної недостатності залишається високою. Це, насамперед, спричинено недооцінкою тих глибоких функціональних порушень, які виникають у системах життєзабезпечення організму та безпосередньо пов'язані із розвитком ВЧГ (В.К. Логачев и соавт., 2008; А.Г. Гринцов та співав., 2008; О.Б. Матвійчук та співав., 2009; Д.Э. Здзитовецкий и соавт., 2012; R.P. Dellinger et al., 2004).

Таким чином, профілактика та лікування САК, після виконання оперативних втручань з приводу ГКН та ГПП, є однією з найактуальніших та маловивчених проблем сучасної абдомінальної хірургії, яка потребує подальшого дослідження та вдосконалення.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дисертаційна робота виконана відповідно до плану науково-дослідної роботи кафедри хірургії та урології Буковинського державного медичного університету (м. Чернівці): "Обґрунтування, розробка та впровадження нових методів профілактики та лікування гнійно-септичних захворювань у хірургії з використанням фізичних чинників" (державна реєстрація № 0108 U 004423). Докторант є співвиконавцем зазначеної теми. Тема докторської дисертації затверджена на засіданні вченої ради Буковинського державного медичного університету (протокол № 6 від 24 лютого 2011 р.) та проблемної комісії "Хірургія" МОЗ та НАМН України за спеціальністю 14.01.03 – "Хірургія" (протокол № 8 від 23 жовтня 2012 р.).

Метою дослідження є поліпшити результати лікування хворих на гостру кишкову непрохідність, а також на гострий поширений перитоніт шляхом запобігання розвитку та лікування синдрому абдомінальної компресії, на основі виявлених етіопатогенетичних чинників розвитку даного післяопераційного ускладнення.

Завдання дослідження:

1. Вивчити особливості розвитку внутрішньочеревної гіпертензії, після виконання оперативного втручання з приводу гострої кишкової непрохідності та гострого поширеного перитоніту.

2. Удосконалити існуючі способи моніторингу внутрішньочеревного тиску, а також дослідити його динаміку, після виконання оперативного втручання з приводу гострої кишкової непрохідності та гострого поширеного перитоніту.

3. Розробити модель внутрішньочеревної гіпертензії, а також вивчити її вплив на функціональні, мікробіологічні, патоморфологічні особливості перебігу гострої кишкової

непрохідності, після її усунення, та гострого поширеного перитоніту, виконавши санацію черевної порожнини.

4. Вивчити динаміку рівня внутрішньочеревного тиску, частоту виникнення внутрішньочеревної гіпертензії за гострої кишкової непрохідності, залежно від її рівня, механізму розвитку, а також за гострого поширеного перитоніту, враховуючи його стадію, ступінь тяжкості, характер ексудату черевної порожнини та площу його поширення.

5. Після виконання оперативного втручання з приводу гострої кишкової непрохідності та гострого поширеного перитоніту, дослідити вплив внутрішньочеревної гіпертензії на характер функціональних та патоморфологічних змін внутрішніх органів, а також на перебіг хронічної супровідної патології.

6. Встановити взаємозв'язок між рівнем внутрішньочеревного тиску та об'ємом черевної порожнини, а також визначити прогностичні ознаки частоти розвитку внутрішньочеревної гіпертензії, після виконання оперативного втручання з приводу гострої кишкової непрохідності та гострого поширеного перитоніту.

7. Розробити нові та удосконалити існуючі методи хірургічної корекції рівня внутрішньочеревного тиску, а також визначити тактику щодо їх застосування з метою запобігання розвитку і лікування синдрому абдомінальної компресії, після виконання оперативного втручання з приводу гострої кишкової непрохідності та гострого поширеного перитоніту.

Об'єкт дослідження: внутрішньочеревна гіпертензія та її вплив на післяопераційний перебіг гострої кишкової непрохідності, а також гострого поширеного перитоніту.

Предмет дослідження: особливості післяопераційного перебігу гострої кишкової непрохідності та гострого поширеного перитоніту, залежно від ступеня внутрішньочеревної гіпертензії, клінічне обґрунтування інтраопераційних методів корекції рівня внутрішньочеревного тиску, а також тактики щодо їх застосування.

Методи дослідження. Для встановлення діагнозу та вивчення клінічно-лабораторних особливостей перебігу даних захворювань виконували загальноклінічні, біохімічні, мікробіологічні, морфологічні, інструментальні, спеціальні та експериментальні дослідження; визначали рівень артеріального тиску, внутрішньочеревного, абдомінального перфузійного, вміст інтерлейкіну-1β та оптичні параметри лазерної поляриметрії сироватки крові; сатурацію крові киснем, його парціальну напругу; мікробіологічне дослідження крові, перитонеального ексудату, а також тканин печінки селезінки нирок та легень; патоморфологічне дослідження внутрішніх органів фізичних тіл померлих пацієнтів та лабораторних щурів.

Наукова новизна одержаних результатів. Дисертаційна робота містить новий підхід до вирішення наукової проблеми, що передбачає поліпшення результатів лікування хворих на гостру кишкову непрохідність, а також на гострий поширений перитоніт, шляхом удосконалення

хірургічної тактики, яка включає запобігання розвитку та лікування синдрому абдомінальної компресії.

Уперше експериментально доведено позитивний вплив виконання декомпресії черевної порожнини, за гострої кишкової непрохідності та гострого поширеного перитоніту, на функціональну активність внутрішніх органів, а також їх мікробну контамінацію.

Уперше оцінено величину внутрішньочеревного тиску та частоту розвитку різних ступенів внутрішньочеревної гіпертензії, за гострої кишкової непрохідності, залежно від її рівня, механізму розвитку, тривалості захворювання, а також за гострого поширеного перитоніту, враховуючи його стадію (фазу), ступінь тяжкості, характер ексудату черевної порожнини, площу його поширення.

Уперше встановлено сильні прямі кореляційні зв'язки між рівнем внутрішньочеревного тиску, визначеним безпосередньо перед виконанням оперативного втручання, під час моделювання закриття лапаротомної рани та показниками перших п'яти діб раннього післяопераційного періоду.

Уперше доведено позитивний вплив наявності тимчасової колостоми, виконання резекції тонкої або товстої кишки на рівень внутрішньочеревного тиску, а також частоту розвитку внутрішньочеревної гіпертензії, після виконання оперативного втручання з приводу гострої кишкової непрохідності та гострого поширеного перитоніту.

Практичне значення одержаних результатів. Розроблено та клінічно обґрунтовано пристрій для вимірювання внутрішньочеревного тиску, через сечовий міхур, який дозволяє швидко, зручно, безпечно, а також вірогідно проводити його моніторинг (Пат. № 61803, від 25.07.11 р.).

Запропоновано зонд для інтубації верхніх відділів шлунково-кишкового тракту, конструкція якого забезпечує одночасну, постійну евакуацію вмісту шлунка і тонкої кишки назовні (Пат. № 61804 від 10.09.2013 р.), а також багатоканальний зонд, для декомпресії товстої кишки, який дає змогу дренувати її майже на всьому протязі його розташування та дозволяє одночасно проводити промивний лаваж цієї ділянки (Пат. № 77654 від 25.07.13 р.).

З метою корекції рівня внутрішньочеревного тиску запропоновано, а також клінічно та морфологічно обґрунтовано ряд хірургічних методів спрямованих на збільшення поперечних розмірів передньої черевної стінки, шляхом розсічення передньої (Пат. № 87555 від 10.02.2014 р.) або задньої (Пат. № 87557 від 10.02.14 р.) пластинки піхви обох прямих м'язів живота, апоневрозу зовнішніх косих м'язів (Пат. № 88097 від 25.02.14 р.), застосування сітчастих трансплантатів (Пат. № 87556 від 10.02.14 р.), виконання резекції великого сальника (Заявка на пат. № u 2014 00108 від 29.01.14 р.).

Отримані результати проведеного дослідження стали основою розробки хірургічної тактики, спрямованої на запобігання розвитку, а також лікування синдрому абдомінальної компресії, після

виконання оперативного втручання з приводу гострої кишкової непрохідності та гострого поширеного перитоніту, яка ґрунтується на виборі методу закриття черевної порожнини, згідно запропонованої бальної шкали, що включає традиційне зшивання лапаротомної рани, застосування методів збільшення поперечних розмірів передньої черевної стінки, накладання лапаростомії.

Розроблено та клінічно доведено ефективність показів щодо виконання декомпресійної релапаротомії, у разі розвитку синдрому абдомінальної компресії, які ґрунтуються на визначені ступеня органної дисфункції, за шкалою SOFA, за певний проміжок часу.

Клінічно встановлено ефективність запропонованого лікувального підходу, спрямованого на запобігання розвитку та лікування синдрому абдомінальної компресії, після виконання оперативного втручання з приводу гострої кишкової непрохідності та гострого поширеного перитоніту, що доводить вірогідне зниження кількості післяопераційних ускладнень, частоти розвитку синдрому внутрішньочеревної гіпертензії, післяопераційної і загальної летальностей, а також скорочення середнього терміну перебування пацієнта у стаціонарі.

Результати роботи впроваджені в практику і використовуються в роботі МКУ “Лікарні швидкої медичної допомоги” м. Чернівці, Чернівецької обласної клінічної лікарні, Хмельницької обласної лікарні, Хмельницької міської лікарні, Комунальної міської клінічної лікарні швидкої медичної допомоги м. Львова, Тернопільської комунальної міської лікарні швидкої допомоги № 1, Київської міської клінічної лікарні швидкої медичної допомоги, Шпиталі інвалідів Великої Вітчизняної війни м. Хмельницького, а також у Летичівській, Деражнянській, Ярмолинецькій, Кам’янець - Подільській, Старокостянтинівській, Дунаєвецькій, Красилівській центральних районних лікарнях Хмельницької області та Новоселицькій центральній районній лікарні Чернівецької області.

Основні наукові положення використовуються в навчальному процесі на кафедрах хірургії та урології, загальної хірургії Буковинського державного медичного університету, кафедрі медицини катастроф Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, кафедрі загальної хірургії Тернопільського державного медичного університету ім. І.Я. Горбачевського, кафедрі хірургії № 1 Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького.

Особистий внесок здобувача. У процесі виконання дисертаційної роботи докторант провів патентно-інформаційний пошук, проаналізував літературу, виконав експериментальні, клінічні та патоморфологічні дослідження. Дисертант особисто приймав участь в клінічному обстеженні та хірургічному лікуванні понад 80% тематичних пацієнтів, проводив вимірювання рівня внутрішньочеревного тиску та інші клінічні дослідження. Автор самостійно виконав статистичну обробку отриманих результатів дослідження, їх аналіз та узагальнення, написав всі розділи докторської дисертації, сформулював основні положення, висновки, а також практичні

рекомендації. У наукових працях, що опубліковані в співавторстві, участь дисертанта є визначальною та полягає у виконанні клінічно-лабораторних досліджень, обробці та аналізі отриманих результатів.

Апробація результатів дисертації. Основні наукові положення, висновки та практичні рекомендації доповідалися та обговорювалися на наступних наукових форумах: "IV Міжнародні Пироговські читання" (XXII з'їзді хірургів України та V з'їзді морфологів, присвячених 200-річчю від дня народження М.І. Пирогова), м. Вінниця, 2010; Науково-практичній конференції з міжнародною участю "Актуальні питання невідкладної хірургії", м. Чернівці-Харків, 2010; 92-й науковій підсумковій конференції професорсько-викладацького складу Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці, 2011; Науково-практичній конференції студентів, молодих вчених, лікарів та викладачів "Актуальні питання клінічної медицини", м. Суми, 2011; IX Науково-практичній конференції з міжнародною участю студентів, інтернів, магістрів, аспірантів та молодих учених, м. Ужгород, 2011; IV Українській науково-практичній конференції "Актуальні питання хірургічної гастроентерології", м. Донецьк - Святогорськ, 2011; International conference "Correlation optics 2011", Chernivtsi, 2011; 93-й науковій підсумковій конференції професорсько-викладацького складу Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці, 2012; Науково-практичній конференції „Актуальні питання невідкладної хірургії", м. Тернопіль, 2012; 94-й науковій підсумковій конференції професорсько-викладацького складу Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці, 2013; Научно-практическая конференция с международным участием "Актуальные проблемы клинической хирургии", м. Київ, 2013; Науково-практичній конференції з міжнародною участю "Актуальні питання невідкладної хірургії", м. Харків, 2013; Науково-практичній конференції "Актуальні питання хірургії", м. Чернівці, 2013; Науково-практичній конференції з міжнародною участю "Актуальні питання хірургії", м. Київ, 2013.

Робота апробована на спільному засіданні наукової комісії кафедр загальної хірургії, хірургії, хірургії та урології Буковинського державного медичного університету, Асоціації хірургів Чернівецької області (Протокол № 5 від 15 листопада 2013 року).

Публікації. За матеріалами дисертації опубліковано 28 статей у наукових фахових журналах, десять з них - одноосібні, 14 тез у збірниках матеріалів конгресів, симпозіумів та науково-практичних конференцій, отримано 14 патентів України на корисну модель та один інформаційний лист впровадження.

Обсяг і структура дисертації. Дисертація складається зі вступу, огляду літератури, опису методів дослідження та матеріалу, чотирьох розділів власних досліджень, їх аналізу та узагальненні, висновків, списку використаних джерел та додатків. Повний обсяг дисертації – 494 сторінок, з них 404 сторінки основної частини. Робота ілюстрована 176 таблицями і 70 рисунками.

Список літератури містить 316 джерел, з них 158 вітчизняних та 158 зарубіжних авторів.

ОСНОВНИЙ ЗМІСТ РОБОТИ

Матеріал і методи дослідження. Робота має клінічно-експериментальний характер. Відповідно до поставленої мети та сформованих завдань досліджень проведений експеримент на 669 лабораторних щурах. Всі оперативні втручання проводились в умовах віварію Буковинського державного медичного університету.

Комісією з біоетики Буковинського державного медичного університету (Протокол № 3 від 17 жовтня 2013 р.) встановлено, що проведені дослідження відповідають етичним та морально-правовим вимогам згідно з наказом МОЗ України № 281 від 01.11.2000 року.

Виведення тварин з експерименту виконували шляхом передозування препаратів для наркозу з дотриманням основних вимог до евтаназії, викладених у додатку 4 “Правил проведения работ с использованием экспериментальных животных” затверджених наказом № 755 від 12.08 1977 року МОЗ СРСР “О мерах по дальнейшему совершенствованию организационных форм работы с использованием экспериментальных животных”.

З метою виконання експериментальної частини дисертаційної роботи нами запропоновано спосіб моделювання ВЧГ на дрібних лабораторних тваринах, який включає уведення, в черевну порожнину, ємності з дозованою кількістю фурациліну (Пат. 62782 Україна від 12.09.11).

Для вивчення впливу ВЧГ на морфофункціональний стан життєво важливих органів та систем організму тварини, після моделювання та лікування ГКН, а також ГПП, використано 417 лабораторних щурів, яких розподілено на три групи.

Першій групі тварин створено тільки ВЧГ. Другій – моделювали ГКН, шляхом перев’язки термінального відділу здухвинної кишки гумовою смужкою (Пат. 77620 Україна від 25.02.13), яку через 24 години знімали та створювали ВЧГ. Третій – моделювали ГПП, шляхом уведення в черевну порожнину 30% калової суміші (В.М. Василик, 2006). Через 6 годин виконували санацію черевної порожнини та створювали ВЧГ.

Групу порівняння склали тварини, із вищезазначеними змодельованими захворюваннями, тільки без ВЧГ. Основна група тварин, залежно від рівня ВЧТ, розподілена на дві підгрупи. Рівень ВЧТ тварин першої підгрупи становив 12 mmHg, а другої – 22 mmHg.

Забір крові та тканин внутрішніх органів (легені, серце, печінка, селезінка, нирки, тонкий і товстий кишечник) проводили під загальним в/м знеболенням (розчин хлоралгідрату 200-250 мг/кг), з дотриманням правил асептики, на 12-ту, 18-ту, 24-ту годину після імплантації латексного контейнеру в черевну порожнину, а також на 48-му – при моделюванні тільки ВЧГ.

Для вивчення впливу декомпресії черевної порожнини (ДЧП) на динаміку біохімічних показників сироватки крові та мікробіологічну характеристику контамінації внутрішніх органів,

досліджено 192 лабораторних щурів, які розподілені на дві групи.

Групу порівняння склало 80 тварини, яким не виконували ДЧП. Основну групу склало 72 тварини, яким на 12-ту годину, після моделювання та лікування вищезазначеної гострої хірургічної патології, а також створення ВЧГ, виконували ДЧП, шляхом лапароцентезу, пункції порожнини латексного контейнеру та аспірації розчину фурациліну. Як контроль використано 40 тварин, 12-ї години спостереження, яким не виконували ДЧП.

Забір крові, шматків внутрішніх органів (легені, серце, печінка, селезінка, нирки, тонкий та товстий кишечник) виконували на 6-ту та 12-ту години після ДЧП, під загальним в/м знеболенням (розчин хлоралгідрату 200-250 мг/кг).

З метою визначення оптимального матеріалу для захисту м'язово-апоневротичного шару передньої черевної стінки, при формуванні лапаростомії, за допомогою морфометричного дослідження, порівняно запальну реакцію тканин при закритті рани марлевою серветкою, поліетиленовою плівкою та ліофілізованим ксеноімплантатом із шкіри свині (ксеношкіра).

Експеримент виконано на 60 щурах, яким розсічено шкіру та відокремлено її від м'язово-апоневротичного шару. Останній механічно пошкоджено, шляхом часткового видалення передньої пластинки піхви прямих м'язів живота та власне м'язів.

Залежно від імплантату, яким накрито вищезазначені шари передньої черевної стінки, тварини розподілені на три дослідні групи, по 20 щурів в кожній. У першій групі використано медичну марлю, в другій – поліетиленову плівку, а третій - ксеношкіру.

Забір шарів передньої черевної стінки, які безпосередньо контактували із імплантатами, виконували після автопсії тварин, на 24-ту та 48-му години спостереження.

Клінічну частину дисертаційної роботи виконано на 357 пацієнтах. В число досліджуваних осіб увійшли 209 хворих на ГКН та 148 – на ГПП, які перебували на лікуванні в хірургічних відділеннях МКУ "Лікарня швидкої медичної допомоги" м. Чернівці, Лікарні швидкої медичної допомоги м. Хмельницький, Хмельницькій обласній лікарні, Красилівський та Старокостянтинівський центральних районних лікарнях Хмельницької області.

Групу порівняння склали 201 пацієнтів, які отримували лікування згідно з клінічними протоколами надання медичної допомоги хворим з невідкладною хірургічною патологією органів живота (Я.С. Березинський та співав., 2010). Основну групу склали 156 осіб, яким, з метою запобігання розвитку та лікування САК, було застосовано запропонованим нами лікувально-тактичний підхід.

Розподіл хворих на ГКН та ГПП, залежно від причини їх виникнення переставлено на таблиці 1.

Таблиця 1

Розподіл хворих на гостру хірургічну патологію органів черевної порожнини, залежно від причини їх розвитку, абс., %

Гостра хірургічна патологія органів черевної порожнини		Група пацієнтів			
		Порівняння		Основна	
		абс.	%	абс.	%
Гостра кишкова непрохідність	Спайкова хвороба органів черевної порожнини	34	16,9	32	20,5
	Защемлені вентральні грижі	21	10,4	18	11,5
	Пухлинні захворювання кишки та сусідніх органів	39	19,4	29	18,5
	Заворот кишки та вузлоутворення	18	9,0	14	9,0
	Інвагінація кишкового тракту	2	1,0	2	1,3
Гострий поширений перитоніт	Перфоративна виразка шлунка або дванадцятипалої кишки	18	9,0	12	7,7
	Гострий деструктивний апендицит	23	11,4	14	9,0
	Гострий деструктивний холецистит	4	1,9	2	1,3
	Перфорація, розрив та некроз тонкої кишки	17	8,5	13	8,3
	Перфорація товстої кишки (пухлини, дивертикули)	13	6,5	11	7,1
	Міжпетельні абсцеси черевної порожнини з проривом	12	6,0	9	5,8
Всього:		201	100	156	100

Дану хірургічну патологію діагностували за сукупністю відповідних ознак отриманих при ультразвуковому, рентгенологічному ендоскопічному дослідженнях, а також при комп'ютерній томографії, лапароскопії, діагностичній лапаротомії та клінічно-лабораторних показниках.

Всім пацієнтам, впродовж всього терміну лікування, проводили постійний моніторинг рівня ВЧТ. Визначали рівень ВЧТ загальноприйнятим методом, через сечовий міхур, згідно із рекомендаціями Міжнародного товариства з вивчення синдрому абдомінальної компресії (WSACS), використовуючи запропонований нами пристрій (Пат. 61803 від 25.07.11 р.).

Даний пристрій виготовлений на НПО "КАММЕД" (м. Кам'янець-Подільський, Україна), складається з прозорої трубки із мітками у вигляді лінійки. До трубки із мітками приєднано перехідник, у вигляді пластмасового наконечника, який слугує для з'єднання з катетером Фолєя (рис. 1).

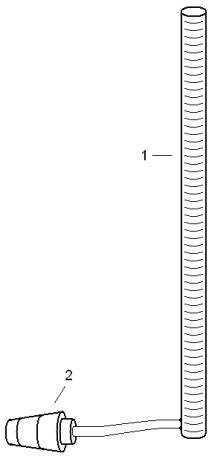

Рис. 1. Пристрій для трансвезикального вимірювання внутрішньочеревного тиску:

1 – прозора поліхлорвінілова трубка з нанесеною на неї шкалою;
2 – перехідник.

Для оцінки ступеня ВЧГ використовували класифікацію, яка була запропонована на конференції WSACS (2004), згідно з якою при I ступені рівень ВЧТ підвищується до 10-15 mmHg, при II ступені – до 16-20 mmHg, при III ступені – до 21-25 mmHg, та при IV ступені – понад 25 mmHg (M.L. Cheatham et. al., 2006).

Забір біологічного матеріалу (периферична кров, ексудат черевної порожнини, сеча, шматки тканин внутрішніх органів, отриманих під час автопсії) проводили перед оперативним втручанням, під час його виконання та впродовж перших семи діб раннього післяопераційного періоду.

З метою дослідження взаємозв'язку рівня ВЧТ та об'єму черевної порожнини, обстежено 12 пацієнтів із напруженим асцитом, яким під час виконання лапароцентезу, після кожних 1000 мл евакуйованої рідини, визначали об'єм останньої, а також вимірювали рівень ВЧТ.

Фізичним тілам померлих осіб, шляхом лапароцентезу, в черевну порожнину, уводили два поліхлорвінілові катетери. До одного катетеру приєднували запропонований пристрій для вимірювання ВЧТ, а через другий, в черевну порожнину, уводили воду. Визначали об'єм уведеної води та рівень ВЧТ.

Абдомінальний перфузійний тиск (АПТ) визначали як різницю між середнім артеріальним тиском (СрАТ) та ВЧТ (АПТ = СрАТ – ВЧТ). СрАТ визначали як суму одного систолічного артеріального тиску (САТ) та двох діастолічних артеріальних тисків (ДАТ) поділених на 3 (СрАТ = (САТ + ДАТ + ДАТ) / 3) (Б.Р. Гельфанд и соавт., 2008).

Вміст інтерлейкіну-1β (Л-1β) у сироватці крові визначали імуноферментним методом із використанням наборів реагентів фірми "ВЕКТОР-БЕСТ" (Росія).

Швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) здійснювали шляхом розрахунку кліренса ендогенного креатиніну за формулою Кокрофта-Голта (Cockcroft D.W. et al., 1974).

Вимірювання оптичної щільності розподілу інтенсивності лазерних зображень сироватки крові проводили колімованим пучком ($d=10^4$ мкм) He-Ne лазера (λ=0,6328 мкм). Для статистичного оцінювання розподілів випадкових значень інтенсивності I, які характеризують лазерні зображення сироватки крові, використовували статистичні моменти третього Z_3 та четвертого Z_4 порядків, що обчислювалися за стандартними MATLAB алгоритмами (A.G. Ushenko et al., 2004).

Для визначення облігатно - аеробної та анаеробної мікрофлори кров відразу після забору вносили на 1% глюкозний бульйон, а перитонеальний ексудат, тканини печінки, селезінки та легені розміщували в транспортне середовище – м'ясо-пептонний бульйон. Для якісної і кількісної оцінки аеробних та факультативно - анаеробних збудників проводили посіви біологічного матеріалу на середовище Ендо, тіогліколеве середовище, жовтковий агар, анаеробний кров'яний агар та культивували при температурі 37°С упродовж семи діб. Для біохімічної ідентифікації грамнегативної флори використовували тест-системи фірми "Біомерн" на приладі "Mini Api" (Франція). З метою визначення росту патогенних грибів використовували середовище Сабуро. У досліджуваному матеріалі визначали кількість колонієутворювальних одиниць, які подавали в десятинних логарифмах (lg КУО). Вивчали видовий склад мікроорганізмів, їх популяційний рівень, коефіцієнт постійності, частоту зустрічальності виду, коефіцієнт значущості, коефіцієнт кількісного домінування.

Масу тіла людини (кг) вимірювали за допомогою механічних медичних терезів РП-150 МГ. Сатурацію крові киснем (SaO_2, %), а також його парціальну напругу (PaO_2, мм рт. ст.) визначали за допомогою аналізатора EasyBloodGas (США).

Для світлооптичного дослідження, при гістологічному дослідженні, біоптати тканин легень, серця, печінки, підшлункової залози, селезінки, нирок, тонкої та товстої кишок фіксували в 10% нейтральному формаліні. Зрізи забарвлювали гематоксиліном та еозином.

Морфометричне дослідження виконували при сумарному збільшені мікроскопа в 100 разів за допомогою окулярної стереометричної сітки Автанділова, що містить 100 тест-крапок, визначали результати 10 випадкових накладень сітки на препарат і підраховували кількість збігів тест-крапок з інфільтратом. По числу збігів тест- крапок обчислювали об'ємну частку кожного елементу у відсотках (Г.Г. Автандилов, 1990).

Статистичну обробку отриманих результатів досліджень проводили на персональному комп'ютері з використанням електронних таблиць Microsoft Excel, а також програми IBM SPSS Statistics. Перевірку нормальності розподілу даних у вибірках проводили шляхом застосовування критеріїв Shapiro-Wilk. З метою оцінки вірогідності різниці між відсотковими долями двох вибірок використовували критерії Фішера. Для порівняльного аналізу, при нормальному розподілені незалежних груп застосовували критерій (t) Стьюдента. У разі ненормального розподілення

неперервних перемінних використовували критерії Манна-Уітні (U-тест). Розбіжності отриманих результатів вважали статистично вірогідними при $p<0,05$, що є загальноприйнятим у медико-біологічних дослідженнях, де p – рівень значущості.

Кореляційно-регресивний аналіз проводили шляхом оцінки параметрів лінійної функції з можливістю визначення лінійного коефіцієнта кореляції Пірсона (r), з метою дослідження можливого зв'язку між величиною ВЧТ та об'ємом черевної порожнини, або між рівнями ВЧТ у різні терміни періопераціного періоду. Направленість зв'язку визначали за знаком коефіцієнта кореляції, а силу кореляційного зв'язку за близькістю коефіцієнта кореляції до 1 (Ю.В. Вороненко, 2002).

Результати дослідження та їх обговорення. Отримані результати експериментального дослідження свідчать, що змодельована ВЧГ, на фоні відсутніх патологічних змін внутрішніх органів, не впливає на рівень трансаміназ сироватки крові, але призводить до вірогідного зростання сечовини в 1,22 раза ($p<0,001$) та креатиніну – в 1,51 раза ($p<0,001$). Дані показники, впродовж двох діб спостереження, мають невірогідну динаміку росту, що свідчить про адаптацію організму до такого стану. Проте, створена ВЧГ, після моделювання та лікування ГКН, а також ГПП, призводить до стрімкого зростання рівня трансаміназ (за ГКН в 1,39 раза ($p<0,001$), а за ГПП – в 1,41 раза ($p<0,05$)) сечовини (за ГКН в 1,6 раза ($p<0,001$), а за ГПП – в 1,49 раза ($p<0,001$)), креатиніну (за ГКН в 1,85 раза ($p<0,001$), а за ГПП – в 1,45 раза ($p<0,01$)) сироватки крові, із вірогідною динамікою показників впродовж всього терміну дослідження.

Тривале зростання рівня ВЧТ, після моделювання даних патологічних станів, характеризується вірогідним подовженням протромбінового часу та зростанням у плазмі крові кількості фібриногену А, що свідчить про активацію процесів згортання на фоні її гіпокоагуляції.

Проведені мікробіологічні дослідження свідчать, що створена ВЧГ, на фоні відсутніх патологічних змін внутрішніх органів, впродовж однієї доби, призводить до появи росту E. coli, K. pneumoniae та E. faecalis тільки в очеревині. На 48-му годину спостереження, поруч з вищезазначеними мікроорганізмами, висіваються E. cloacae та P. aeruginosa. Одержані результати бактеріологічного дослідження крові, тканин печінки, селезінки, нирок та легень вказують на відсутність росту бактерій, за винятком печінки, де у 40% випадків відмічено ріст K. pneumoniae.

Створена ВЧГ, після моделювання ГКН та її розрішення, впродовж 18-ти годин, призводить до появи росту E. coli та K. pneumoniae в очеревині, тканинах печінки, селезінки, нирок, також легень. Ступінь контамінації тканин та внутрішніх органів безпосередньо залежить від рівня ВЧТ та тривалості даного стану. Це підтверджує зростання кількості колоній E. coli – в 1,32 раза ($p<0,01$) та K. pneumoniae – в 1,43 раза ($p<0,01$) в очеревині, на 24-ту годину спостереження.

Зростання ВЧТ, впродовж 24 годин, після моделювання ГПП та санації черевної порожнини, призводить до посиленої транслокації мікроорганізмів (E. coli, E. cloacae, K. pneumoniae, P.

aeruginosa, S. aureus та E. faecalis) в очеревину, кров, селезінку, печінку, нирки та легені, що доводить вірогідне зростання кількості їх колоній. Домінуючими мікроорганізмами очеревини, селезінки та печінки є E. coli, а легень - K. pneumoniae.

Проведені патоморфологічні дослідження вказують, що створена ВЧГ призводить до майже однотипних неспецифічних патологічних змін внутрішніх органів, які характеризуються тяжкими розладами кровообігу, у вигляді дилятаційного повнокрів'я, переважно венозної ланки мікроциркуляторного русла, з наступним розвитком набряку та дистрофії. Проте, поєднуючись з патологічними змінами спричиненими ГКН та ГПП, ВЧГ істотно прискорює та поглиблює їх, тим самим призводить до порівняно швидкого розвитку органної дисфункції.

Отримані результати проведеного дослідження, стосовно виконання ДЧП за ГКН, вказують на зниження, в 1,19 раза ($p<0,01$), рівня трансаміназ сироватки крові, в 1,17 раза ($p<0,05$) сечовини, в 1,24 раза ($p<0,05$) креатиніну, а також, в периферичній крові, очеревині, печінці, селезінці, нирках та легенях, кількість колоній E. coli в 1,37 раза ($p<0,05$), K. pneumoniae – в 1,29 раза ($p<0,001$).

Виконання ДЧП за ГПП, призводить до зниження рівня сечовини сироватки крові – в 1,21 раза ($p<0,05$) та креатиніну – в 1,39 раза ($p<0,01$), а також, в периферичній крові, очеревині, печінці, селезінці, нирках і легенях, висіяних штамів та колоній E. cloacae в 1,12 раза ($p<0,01$), K. pneumoniae – в 1,17 раза ($p<0,001$), P. aeruginosa – в 1,34 раза ($p<0,05$).

Результати морфометричного дослідження вказують що застосування ліофілізованого ксеноімплантата із шкіри свині, з метою захисту країв рани, у разі формування лапаростомії, викликає найменш виражену запальну реакцію тканин, порівняно з такими матеріалами, як марлева серветка та поліетиленова плівка, що підтверджується в 1,79 раза ($p<0,001$) меншим відсотком загальної частки інфільтрату, в 1,17 раза ($p<0,01$) кількості полінуклеарів, а також в 1,21 раза ($p<0,001$) моноцитів - макрофагів.

Проведені клінічні дослідження свідчать, що ранній післяопераційний період, у хворих на гостру ГКН, а також ГПП, у 71,1% випадків супроводжується розвитком ВЧГ, яка у 44,3% має I ступінь, у 36,8% - II, у 14,8% - III та у 4,1% - IV.

Тривалість захворювання у хворих на ГКН має різний вплив на рівень ВЧТ, який залежить від механізму її походження. Так, за гострої странгуляційної кишкової непрохідності, тривалість захворювання особливо не впливає на рівень ВЧТ та частоту розвитку ВЧГ. Дещо інша ситуація відмічена за обтураційної кишкової непрохідності, де тривалість захворювання, понад дві доби, призводить до підвищення рівня ВЧТ в 1,18 раза ($p<0,001$) та вірогідного зростання частоти розвитку ВЧГ II та III ступенів.

За ГПП, тривалість захворювання, понад 24 години, призводить до зростання рівня ВЧТ в 1,16 раза ($p<0,01$) та збільшує кількість випадків розвитку ВЧГ, переважно III-IV ступенів.

Тяжкість загального стану хворих на ГКН та ГПП, безпосередньо пов'язана із рівнем ВЧТ, після виконання оперативного втручання. Найнижчий рівень ВЧТ та найбільший відсоток осіб без ВЧГ характерні для пацієнтів, які надійшли до лікувального закладу в задовільному стані. Найбільша частота розвитку ВЧГ, переважно III-IV ступенів, в ранньому післяопераційному періоді, характерна для осіб, загальний стан яких відповідав тяжкому та вкрай тяжкому. У хворих на ГКН, які знаходяться у тяжкому та вкрай тяжкому станах, рівень ВЧТ, впродовж перших шести діб раннього післяопераційного періоду, в 1,19 раза ($p<0,01$) вищий, ніж у пацієнтів, загальний стан яких відповідає середньої тяжкості.

За ГПП, рівень ВЧТ у пацієнтів, які знаходяться у тяжкому та вкрай тяжкому станах, вірогідно вищій, впродовж перших чотирьох діб, після виконання оперативного втручання. Проте це немає істотного клінічного значення, оскільки частота розвитку різних ступенів ВЧГ, за дані хірургічні захворювання, майже однакові.

Отримані результати дослідження вказують, що рівень ВЧТ безпосередньо залежить від фази перитоніту, що доводить вірогідне переважання показників при токсичній та термінальній стадіях, тобто коли має місце органна дисфункція.

Результати дослідження динаміки ВЧТ, залежно від ступеня тяжкості перитоніту, згідно із Мангеймським перитонеальним індексом, вказують на чітку залежність його рівня від ступеня тяжкості ГПП, про що свідчить різниця його показників. Проте, слід відмітити, що вірогідна різниця показників рівня ВЧТ, в ранньому післяопераційному періоді, має місце лише із I ступенем тяжкості перитоніту.

Проведені клінічні дослідження свідчать, що на другу та третю доби раннього післяопераційного періоду, рівень ВЧТ, за тонкокишкової непрохідності, вірогідно вищий. За товстокишкової непрохідності частота розвитку ВЧГ II, III та IV ступенів менша, також переважає кількість випадків без ВЧГ, проте ця різниця, впродовж всього терміну спостереження, невірогідна.

Рівень ВЧТ, за гострої обтураційної кишкової непрохідності, вірогідно вищий на другу, третю та четверту доби раннього післяопераційного періоду. За гострої странгуляційної кишкової непрохідності відсутні випадки ВЧГ IV ступеня, а також менша кількість осіб із ВЧГ III ступеня, із вірогідною різницею на першу та третю доби спостереження.

Впродовж всього раннього післяопераційного періоду, за серозного перитоніту відсутні випадки ВЧГ III та IV ступенів, а також вірогідно переважає кількість осіб без ВЧГ. За фібринозно-гнійного перитоніту, з другої по п'яту добу, раннього післяопераційного періоду, вірогідно переважає кількість випадків ВЧГ III-IV ступенів.

Спостерігається вірогідно вищій рівень ВЧТ за розлитого та загального перитонітів. За дифузного перитоніту, впродовж перших п'яти діб раннього післяопераційного періоду,

відмічається вірогідне переважання кількості випадків без ВЧГ, а також із ВЧГ I ступеня – впродовж перших трьох діб спостереження. При розлитому та загальному перитонітах, впродовж перших чотирьох діб спостереження, вірогідно переважає кількість пацієнтів із ВЧГ II ступеня.

Виникнення ВЧГ за ГКН та ГПП призводить до зниження рівня АПТ в 1,12 раза ($p<0,001$), ШКФ – в 1,46 раза ($p<0,001$), добового діурезу – в 1,31 раза ($p<0,001$), збільшення кількості балів за шкалою SOFA – в 2,14 раза ($p<0,001$), зростання в сироватці крові ІЛ-1β – в 1,37 раза ($p<0,001$), сечовини – в 1,24 раза ($p<0,001$), креатиніну – в 1,41 раза ($p<0,001$), асиметрії – в 1,48 раза ($p<0,001$) та ексцесу – в 1,31 раза ($p<0,001$) розподілів інтенсивності лазерних її зображень. Це доводить вкрай негативний вплив ВЧГ, особливо III-IV ступеня, на функціональну активність внутрішніх органів та глибину їх патологічних змін.

Розвиток ВЧГ на фоні хронічної супровідної патології, в ранньому післяопераційному періоді, призводить до зниження рівня АПТ в 1,1 раза ($p<0,001$), сатурації крові киснем – в 1,08 раза ($p<0,001$), парціальної напруги киснем венозної крові – в 1,1 раза ($p<0,001$), ШКФ – в 1,23 раза ($p<0,001$) та кількості добового діурезу – в 1,23 раза ($p<0,001$).

Отримані результати патоморфологічного дослідження внутрішніх органів вказують на виражені розлади кровообігу у вигляді гострого, переважно венозного, повнокрів'я з послідуючим розвитком їх набряку, дистрофії та некробіотичних змін. В усіх випадках морфологічні зміни мають стереотипний характер, але різний ступінь вираження. Найбільших патоморфологічних змін зазнають при цьому ОЧП, що можна пояснити локалізацією первинного патологічного процесу. В легенях та міокарді виникають подібні зміни, але мають менш виражений характер.

Зміни, які виникають за ГКН та ГПП, морфологічно між собою незначно відрізняються, проте різко наростають у разі виникнення ВЧГ, особливо III-IV ступенів. Такі патоморфологічні зрушення можна вважати структурною основою поліорганної недостатності при даних патологічних станах.

Встановлено прямий кореляційний зв'язок між рівнем ВЧТ та об'ємом черевної порожнини, сила якого зростає прямо пропорційно їх збільшенню. Доведено, що розтяжність черевної стінки зменшується прямо пропорційно збільшенню об'єму черевної порожнини.

Проведені клінічні дослідження свідчать, що наявність тимчасової колостоми, за ГКН та ГПП, призводить до відсутності випадків ВЧГ III-IV ступенів, а також ВЧГ II ступеня, починаючи з четвертої доби раннього післяопераційного періоду. Також, відсутні випадки ВЧГ II ступеня або їх вірогідно менше, порівняно із пацієнтами без колостоми. За ГПП відмічається більший відсоток осіб без ВЧГ, проте ця різниця невірогідна, впродовж всього раннього післяопераційного періоду, за виключенням шостої доби спостереження.

Виконання резекції тонкої кишки приводить до зниження рівня ВЧТ в 1,22 раза ($p<0,001$), а товстої – 1,16 раза ($p<0,001$), величина якого безпосередньо залежить від об'єму видалених тканин

та відділу ШКТ. Після виконання резекції тонкої кишки відсутні випадки ВЧГ III-IV ступенів, а також спостерігається вірогідне переважання кількості пацієнтів без ВЧГ та із ВЧГ I ступеня. Рівень ВЧТ безпосередньо залежить від об'єму видаленого органу, оскільки при виконанні резекції тонкої кишки, довжиною понад 100 см, показники вірогідно менші, впродовж всього раннього післяопераційного періоду.

При дослідженні кореляційних співвідношень між рівнем ВЧТ, в передопераційному періоді, під час зведення країв лапаротомної рани, та показниками перших п'яти діб раннього післяопераційного періоду, встановлено сильні прямі кореляційні зв'язки, як за ГКН так і за ГПП.

Отримані результати дослідження впливу черезшондової декомпресії ШКТ на рівень ВЧТ та частоту розвитку ВЧГ свідчать про найбільшу ефективність даного заходу при трансназальній інтубації тонкої кишки за ГКН. Оскільки при її виконанні, впродовж всього раннього післяопераційного періоду, відмічається в 1,12 раза ($p<0,001$) зниження рівня ВЧТ. Також, переважає відсоток пацієнтів без ВЧГ та із ВЧГ I ступеня, а також вірогідно менша кількість випадків ВЧГ II ступеня.

Виконання черезшондової декомпресії товстої кишки призводить до вірогідного зниження рівня ВЧТ, починаючи тільки з третьої доби раннього післяопераційного періоду.

Виконання черезшондової декомпресії верхніх відділів ШКТ, за ГПП, призводить до вірогідного зниження рівня ВЧТ, починаючи з четвертої доби спостереження. Також, впродовж всього раннього післяопераційного періоду відсутні випадки розвитку ВЧГ IV ступеня, а починаючи з четвертої доби – ВЧГ III ступеня.

З метою декомпресії ШКТ нами запропоновано зонди, які виготовлено на НВО "КАММЕД", м. Кам'янець-Подільський, Україна.

Особливістю будови зонда для трансназальної декомпресії тонкої кишки є спіралеподібно накручена трубка, яка полегшує його встановлення та забезпечує евакуацію шлункового вмісту в дванадцятипалу та порожню кишки, з яких відбувається дренування цієї рідини, через канал зонда, назовні (Пат. 83458 від 10.09.13 р.) (рис. 2).

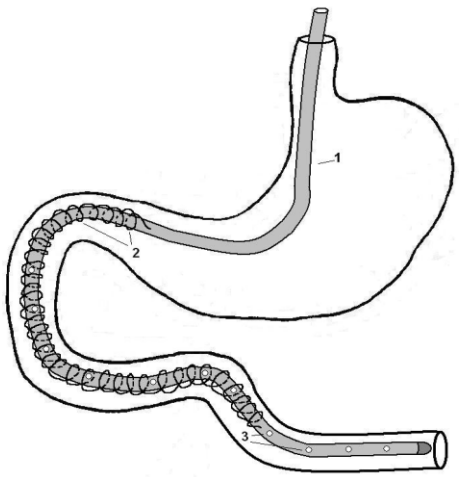

Рис. 2. Зонд для дренування верхніх відділів шлунково-кишкового тракту

1 – одноканальна поліхлорвінілова трубка;
2 – спіралеподібно накручена та фіксована еластична трубка на одноканальну поліхлорвінілову;
3 – бокові отвори на одноканальній поліхлорвініловій трубці.

Для дренування товстої кишки, зонд складається з одного центрального каналу та чотирьох периферичних, а також двох частин - "уловлювальної" та "вивідної". Периферичні канали "уловлювальної" частини мають поздовжні прорізи, тобто утворюють Т-подібні ребра, які забезпечують ефективне дренування товстої кишки, майже на всьому протязі розташування зонда, а наявність центрального каналу з отворами дають змогу здійснювати проточне промивання порожнини кишки (Пат. 77654 від 25.02.13 р.) (рис. 3).

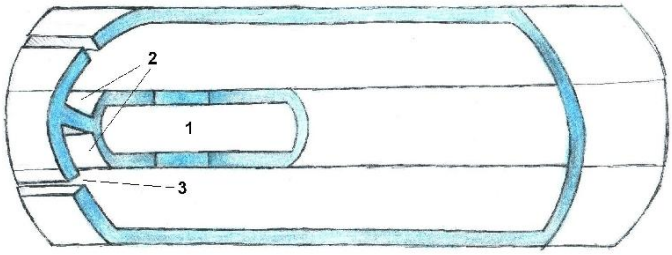

Рис. 3. Схема фрагменту зонда для трансанального дренування товстої кишки:

1 – центральний канал;
2 – периферичний канал "уловлювальної" частини зонда;
3 – Т-подібні ребра.

З метою запобігання розвитку САК, в ранньому післяопераційному періоді, запропоновано ряд хірургічних прийомів основаних на збільшені поперечних розмірів передньої черевної стінки.

Спосіб передньої ламінотомії обох прямих м'язів живота (Пат. № 87555 від 10.02.14 р.) полягає у поздовжньому розсічені передньої пластинки піхви обох прямих м'язів живота, від пупка до реберної дуги. Морфологічно доведено, що застосування даного хірургічного прийому призводить до збільшення поперечних розмірів м'язово-апоневротичного шару передньої черевної стінки приблизно на 6 см. Проведені клінічні дослідження вказують на зниження рівня ВЧТ в 1,18 раза ($p<0,001$) при застосуванні даного способу.

Спосіб передньої ламінотомії з одночасною пластикою передньої черевної стінки сітчастим трансплантатом (Пат. № 88099 від 25.02.14 р.) полягає у виконанні передньої ламінотомії, розташуванні сітчастого трансплантата поверх створених дефектів м'язово-апоневротичного шару та фіксації його до латеральних країв розсіченої передньої пластинки піхви прямих м'язів живота (рис. 4).

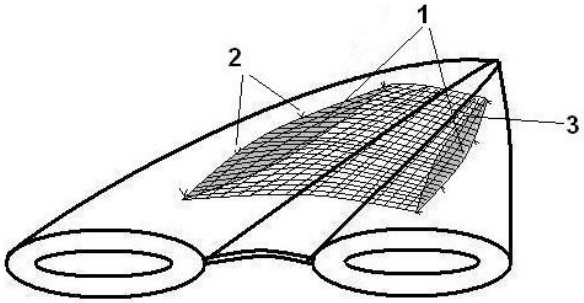

Рис. 4. Схема виконання передньої ламінотомії з одночасною пластикою передньої черевної стінки сітчастим трансплантатом:

1 – розсічена передня пластинка піхви прямих м’язів живота.
2 – шви, які фіксують сітчастий трансплантат до латеральних країв передньої пластинки піхви прямих м’язів живота;
3 – сітчастий трансплантат.

Клінічно доведено, що застосування даного способу знижує рівень ВЧТ, в ранньому післяопераційному періоді в 1,18 раза ($p<0,001$).

Спосіб збільшення поперечних розмірів передньої черевної стінки із використанням сітчастого трансплантату (Пат. № 87556 від 10.02.14 р.) полягає у тому, що виконують передню ламінотомію, відокремлюють медіальну частину передньої пластинки піхви обох прямих м’язів живота, завертаючи їх краї догори, зшивають між собою вузловими швами, а поверх створених дефектів прямих м’язів живота, розташовують та фіксують сітчастий трансплантат до латеральних країв передніх пластинок, встановивши трубчасті дренажі, рану шкіри зашивають.

Проведені клінічні дослідження свідчать про зниження рівня ВЧТ в 1,25 раза ($p<0,001$) при застосуванні даного способу.

Спосіб збільшення поперечних розмірів передньої черевної стінки (Пат. № 88097 від 25.02.14 р.), який полягає у пересічені сухожильної частини зовнішнього косого м’язу живота, з обох сторін, від реберної дуги до здухвинної кістки. Клінічно доведено, що застосування даного способу знижує рівень ВЧТ в 1,27 раза ($p<0,001$).

Спосіб задньої ламінотомії обох прямих м’язів живота (Пат. № 87557 від 10.02.14 р.) полягає у тому, що шляхом гідропрепарування, виконують відокремлення очеревини від м’язово-апоневротичного шару, з подальшим поздовжнім розсіченням тільки задньої пластинки піхви обох прямих м’язів живота (рис. 5).

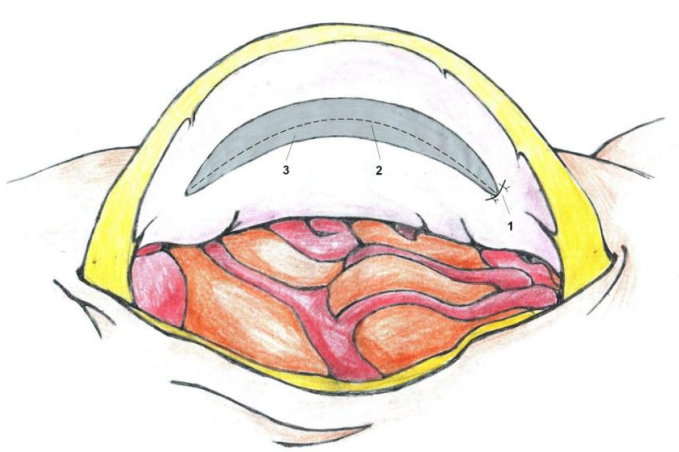

Рис. 5. Схема способу задньої ламінотомії обох прямих м’язів живота:

1 – розріз парієнтальної очеревини розміром до 1,0 см;
2 – лінія розсічення задньої пластинки піхви прямих м’язів живота;
3 – відшарована парієнтальна очеревина від задньої пластинки піхви прямих м’язів живота.

Морфологічно доведено, що застосування даного способу призводить до збільшення поперечних розмірів м’язово-апоневротичного шару передньої черевної стінки на 4,46 ± 0,262 см. Проведені клінічні дослідження вказують на зниження рівня ВЧТ в 1,12 раза ($p<0,01$).

Ґрунтуючись на результатах проведених досліджень, стосовно вивчення низки чинників, які безпосередньо впливають на рівень ВЧТ, а також частоту розвитку ВЧГ, після виконання оперативного втручання з ГКН та ГПП, нами розроблено бальні шкали вибору методу закриття лапаротомної рани, з метою запобігання розвитку САК в ранньому післяопераційному періоді.

Вибір методу закриття черевної порожнини, залежно від кількості балів, включає наступні варіанти: це традиційне закриття лапаротомної рани, застосування інтраопераційних методів корекції рівня ВЧТ, накладання лапаростомії.

З метою вивчення клінічної ефективності застосування запропонованих шкал вибору методу закриття черевної порожнини за ГКН і ГПП, нами вивчено та порівняно рівень ВЧТ, а також частоту розвитку ВЧГ, між двома дослідними групами пацієнтів.

Отримані результати вказують на вірогідно менший рівень ВЧТ, у пацієнтів основної групи, починаючи з другої доби раннього післяопераційного періоду. Спостерігається вірогідно менша кількість осіб із ВЧГ II ступеня, починаючи з другої доби – із ВЧГ III ступеня, а також з першої – має місце зростання відсотку осіб без ВЧГ. Відмічається менша кількість випадків ВЧГ IV ступеня, із вірогідною різницею на третю добу, після виконання оперативного втручання.

При аналізі частоти розвитку післяопераційних ускладнень, останніх розподілено на три групи. “Локальні” ускладнення, які безпосередньо пов’язані з ОЧП та її стінками., “Системні” – до яких належать серцево-судинна недостатність, дихальна та ниркова, а також їх поєднання - поліорганна недостатність. До третьої групи післяопераційних ускладнень відноситься САК.

Аналізуючи кількість післяопераційних ускладнень обох дослідних груп, що представлено в таблиці 2, слід відмітити, що у хворих на ГКН, при застосуванні запропонованого лікувального підходу, зменшилася кількість "локальних" післяопераційних ускладнень на 9,6% ($p<0,05$), "системних" на 12,1% ($p<0,05$) та власне частоти САК – на 6,3% ($p<0,05$).

За ГПП, застосування запропонованого лікувального підходу, призвело до зниження кількості "локальних" післяопераційних ускладнень на 12,6% ($p<0,05$), "системних" – на 10,3% ($p<0,05$) та частоти розвитку САК – на 7,7% ($p<0,05$).

Таблиця 2

Розподіл випадків післяопераційних ускладнень

за гострої кишкової непрохідності та гострого поширеного перитоніту, абс., %

"Група" ускладнень	Група порівняння		Основна група	
	Гостра кишкова непрохідність n=114	Гострий поширений перитоніт n=87	Гостра кишкова непрохідність n=95	Гострий поширений перитоніт n=61
"Локальні"	29 (25,4%)	28 (32,2%)	15 (15,8%) *	12 (19,7%) *
"Системні"	33 (28,9%)	26 (29,9%)	16 (16,8%) *	10 (19,6%) *
САК	12 (10,5%)	11 (12,6%)	4 (4,2%) *	3 (4,9%) *

Примітка.
1. n – кількість пацієнтів;
2. * - вірогідна різниця показників.

Проводячи аналіз післяопераційної летальності, слід відмітити, що у хворих на ГКН, в групі порівняння, вона становить 23,7% (27 осіб із 114), а основній групі – 10,5% (10 осіб із 95). Тобто, застосування запропонованого лікувального підходу, у хворих на ГКН, знизило післяопераційну летальність на 13,5% ($p<0,01$).

У хворих на ГПП, післяопераційна летальність, у групі порівняння, становила 25,3% (22 особи із 87), а основній групі – 13,1% (8 осіб із 61), тобто знизилася на 12,2% ($p<0,05$).

Середній термін стаціонарного лікування хворих на ГКН, у групі порівняння, становив 12,83 ± 0,231 доби, а в основній – 11,16 ± 0,229 доби, тобто знизився в 1,15 раза ($p<0,001$).

За ГПП, середній термін перебування пацієнта у стаціонарі, в групі порівняння, становив 13,79 ± 0,306 доби, а у осіб основної – 12,64 ± 0,363 доби, тобто знизився в 1,09 раза ($p<0,05$).

В медичній літературі чітко зазначено, що виконання декомпресійної релапаротомії (ДРЛ) є одним із найефективніших способів лікування хворих на САК, який дозволяє знизити летальність до 65%. Разом з тим, незважаючи на існуючу єдину думку стосовно ефективності застосування ДРЛ, у разі виникнення САК, чітких показів щодо її виконання не існує.

Основуючись на результатах проведених досліджень, ми вважаємо основним показом для виконання ДРЛ, у разі розвитку САК, є "швидкість наростання тяжкості органної дисфункції".

В наших дослідженнях розвиток САК мав місце у 30 (8,4%) осіб. Для визначення оптимальної "швидкості наростання тяжкості органної дисфункції", а також клінічного обґрунтування ефективності запропонованої хірургічної тактики, даних осіб розподілено на дві групи. Контрольну групу склали 19 пацієнтів, які отримували лікування згідно з клінічними протоколами (Я.С. Березинський та співав., 2010). Основну групу утворили 11 осіб, яким виконано ДРЛ згідно із запропонованим власним лікувальним підходом.

З метою визначення найбільш "сприятливої" швидкості наростання тяжкості поліорганної недостатності, за якої необхідно виконувати ДРЛ, у пацієнтів групи порівняння, досліджували ступінь органної дисфункції, за певний проміжок часу, а також відсоток післяопераційної та загальної летальностей.

Отримані результати вказують, що найбільш оптимальною "швидкістю наростання органної дисфункції", за якої необхідно виконувати ДРЛ, є - 0,31-0,4 бал/год.

З метою клінічного обґрунтування ефективності запропонованої хірургічної тактики лікування САК, нами проліковано 11 пацієнтів, яким у разі перевищення "швидкості наростання органної дисфункції" понад 0,31 бал/год, виконували ДРЛ та формували лапаростомію.

Аналіз усього загалу виконаних оперативних втручань вказує, що у контрольній групі, при 11 виконаних оперативних втручань померло 7 (63,6%) осіб та 4 не оперованих пацієнтів, яким виконання вважали ДРЛ недоцільним. В основній групі пацієнтів, які лікувалися згідно із запропонованою нами лікувальною тактикою, з 7 оперованих осіб померло 3 (42,9%) та 2 неоперованих.

Таким чином, післяопераційна летальність, при впровадженні запропонованої хірургічної тактики, зменшилася на 20,7% ($p<0,05$).

Загальна летальність у контрольній групі становила 57,9% (11 випадків із 19), а в основній групі пацієнтів – 45,5% (5 випадків з 11), тому відмічено її зниження на 12,4% ($p<0,05$).

Середній термін стаціонарного лікування, пацієнтів контрольної групи, становив 31,38 ± 0,981 доби, а основної – 27,25 ± 1,346 доби, тобто має місце його скорочення на 6,38 ± 0,844 ($p<0,05$) доби.

Отримані результати проведеного дослідження стали основою розробки алгоритму лікувальної тактики спрямованої на запобігання розвитку, а також лікування САК за ГКН та ГПП, яка полягає в тому, що пацієнтам, з моменту надходження до лікарні, кожні 4-6 годин проводять моніторинг ВЧТ. Виконують передопераційну підготовку та основний етап оперативного втручання, згідно клінічних протоколів надання медичної допомоги хворим на невідкладну хірургічну патологію органів живота (Я.С. Березинський та співав., 2010).

Всім особам здійснюють черезшкірну декомпресію ШКТ, а вибір методу закриття лапаротомної рани визначають згідно із запропонованими бальними шкалами, які включають

традиційне закриття лапаротомної рани, застосування методів збільшення поперечних розмірів передньої черевної стінки, накладання лапаростомії.

У разі виникнення САК (поєднання органної недостатності, понад 6 балів за шкалою SOFA, та ВЧГ III-IV ступенів), кожні три години, проводять визначення "швидкості наростання органної недостатності", при зростанні якої понад 0,3 бал/год виконують ДРЛ (рис. 6).

Рис. 6. Алгоритм лікувальної тактики спрямованої на запобігання розвитку та лікування синдрому абдомінальної компресії

Таким чином, застосування запропонованого лікувального підходу, спрямованого на запобігання розвитку та лікування САК, після виконання оперативного втручання, з приводу ГКН та ГПП, призводить до вірогідного зниження кількості післяопераційних ускладнень, частоти розвитку синдрому ВЧГ, післяопераційної і загальної летальностей, а також скорочення середнього терміну перебування пацієнта у стаціонарі.

ВИСНОВКИ

В дисертаційній роботі представлено теоретичне обґрунтування та практичне вирішення наукової проблеми щодо поліпшення результатів лікування хворих на гостру кишкову непрохідність, а також гострий поширений перитоніт шляхом вдосконалення лікувальної тактики, яка враховує основні чинники ризику виникнення синдрому абдомінальної компресії, в ранньому післяопераційному періоді, його профілактику та лікування.

1. Перебіг гострої кишкової непрохідності та гострого поширеного перитоніту, в ранньому післяопераційному періоді, у 71,1% випадків супроводжується розвитком внутрішньочеревної гіпертензії, яка у 44,3% має I ступінь, у 36,8% – II, у 14,8% – III та у 4,1% – IV, а також у 8,4% - виникає синдром абдомінальної компресії.

2. Створена внутрішньочеревна гіпертензія, після моделювання гострої кишкової непрохідності та її розрішення, призводить до зростання рівня трансаміназ в 1,39 раза ($p<0,001$), сечовини – в 1,6 раза ($p<0,001$), та креатиніну сироватки крові – в 1,85 раза ($p<0,001$), характеризується появою росту Escherichia coli та Klebsiella pneumoniae в периферичній крові, очеревині, печінці, селезінці, нирках та легенях, починаючи з 18-ї години спостереження.

3. Встановлено, що створена внутрішньочеревна гіпертензія, після моделювання гострого поширеного перитоніту та санації черевної порожнини, призводить до зростання рівня трансаміназ в 1,41 раза ($p<0,05$), сечовини – в 1,49 раза ($p<0,001$), креатиніну сироватки крові – в 1,45 раза ($p<0,01$), спричиняє зростання кількості колоній Escherichia coli – в 1,68 раза ($p<0,001$), Enterobacter cloacae – в 1,58 раза ($p<0,001$) та Enterobacter faecalis – в 1,66 раза ($p<0,001$), а також появу росту – Pseudomonas aeruginosa та Staphylococcus aureus в периферичній крові, очеревині, печінці, селезінці, нирках та легенях.

4. На підставі експериментального дослідження встановлено, що виконання декомпресії черевної порожнини, за гострої кишкової непрохідності, впродовж 12 годин, знижує в 1,19 раза ($p<0,01$) рівень трансаміназ, в 1,17 раза ($p<0,05$) сечовини та в 1,24 раза ($p<0,05$) креатиніну сироватки крові, а також кількість колоній Escherichia coli в 1,37 раза ($p<0,05$), Klebsiella pneumoniae – в 1,29 раза ($p<0,001$) в периферичній крові, очеревині, печінці, селезінці, нирках та легенях.

5. Експериментально доведено, що виконання декомпресії черевної порожнини, за гострого поширеного перитоніту, впродовж 12 годин, знижує в 1,21 раза ($p<0,05$) рівень сечовини та в 1,39 раза ($p<0,01$) креатиніну сироватки крові, а також кількість колоній Enterobacter cloacae – в 1,12 раза ($p<0,01$), Klebsiella pneumoniae – в 1,17 раза ($p<0,001$), Pseudomonas aeruginosa – в 1,34 раза ($p<0,05$) в периферичній крові, очеревині, печінці, селезінці, нирках та легенях.

6. Виникнення внутрішньочеревної гіпертензії, в ранньому післяопераційному періоді, за

гострої кишкової непрохідності, а також за гострого поширеного перитоніту, призводить до морфофункціональних змін внутрішніх органів, які характеризуються тяжкими гемодинамічними розладами у вигляді дилятаційного повнокрів'я, переважно за рахунок венозної ланки мікроциркуляторного русла, з послідуючим розвитком набряку та дистрофії.

7. Розвиток внутрішньочеревної гіпертензії за гострої кишкової непрохідності та гострого поширеного перитоніту призводить до зниження рівня абдомінального перфузійного тиску в 1,12 раза ($p<0,001$), швидкості клубочкової фільтрації – в 1,46 раза ($p<0,001$), добового діурезу – в 1,31 раза ($p<0,001$), збільшення кількості балів (за шкалою SOFA) – в 2,14 раза ($p<0,001$), зростання в сироватці крові інтерлейкіну-1β – в 1,37 раза ($p<0,001$), сечовини – в 1,24 раза ($p<0,001$), креатиніну – в 1,41 раза ($p<0,001$), асиметрії – в 1,48 раза ($p<0,001$) та ексцесу – в 1,31 раза ($p<0,001$) розподілів інтенсивності лазерних її зображень.

8. Розвиток внутрішньочеревної гіпертензії на фоні хронічної серцево-судинної, дихальної та ниркової недостатності, після виконання оперативного втручання з приводу гострої кишкової непрохідності, а також гострого поширеного перитоніту, призводить до зниження рівня абдомінального перфузійного тиску в 1,1 раза ($p<0,001$), сатурації крові киснем – в 1,08 раза ($p<0,001$), парціальної напруги киснем венозної крові – в 1,1 раза ($p<0,001$), швидкості клубочкової фільтрації – в 1,23 раза ($p<0,001$) та кількості добового діурезу – в 1,23 раза ($p<0,001$).

9. Розроблено нові оперативні прийоми спрямовані на зниження рівня внутрішньочеревного тиску, в ранньому післяопераційному періоді, які ґрунтуються на збільшені поперечних розмірів передньої черевної стінки, її пластики із застосуванням сітчастих трансплантатів, а також видалені частини органів черевної порожнини (великого сальника).

10. Впровадження запропонованого лікувального підходу, спрямованого на запобігання розвитку синдрому абдомінальної компресії, за гострої кишкової непрохідності, який ґрунтується на застосуванні бальної шкали вибору методу закриття лапаротомної рани, знижує кількість післяопераційних ускладнень, що безпосередньо пов'язані з органами черевної порожнини, на 9,6% ($p<0,05$), системами інших органів, включаючи поліорганну недостатність, на 12,1% ($p<0,05$), власне частоту розвитку синдрому внутрішньочеревної гіпертензії – на 6,3% ($p<0,05$), післяопераційну летальність – на 13,5% ($p<0,01$) та скорочує середній термін перебування пацієнта у стаціонарі – в 1,15 раза ($p<0,001$).

11. Застосування лікувального підходу, спрямованого на запобігання розвитку синдрому абдомінальної компресії, за гострого поширеного перитоніту, який включає застосування бальної шкали вибору методу закриття лапаротомної рани, знижує кількість "локальних" післяопераційних ускладнень на 12,6% ($p<0,05$), "системних" на 10,3% ($p<0,05$), частоту розвитку синдрому внутрішньочеревної гіпертензії – на 7,7% ($p<0,05$), післяопераційну летальність – на 12,2% ($p<0,05$) та скорочує середній ліжко день – в 1,09 раза ($p<0,05$).

12. Розроблена тактика лікування синдрому абдомінальної компресії, після виконання оперативного втручання з приводу гострої кишкової непрохідності та гострого поширеного перитоніту, яка передбачає виконання декомпресійної релапаротомії, дозволяє знизити післяопераційну летальність на 20,7% ($p<0,05$), загальну летальність – на 12,4% ($p<0,05$) та скоротити середню тривалість перебування пацієнта у стаціонарі – на 6,38 ± 0,844 ($p<0,05$) доби.

РЕКОМЕНДАЦІЇ ЩОДО НАУКОВОГО І ПРАКТИЧНОГО ВИКОРИСТАННЯ ЗДОБУТИХ РЕЗУЛЬТАТІВ

1. Хворим на гостру хірургічну патологію органів черевної порожнини необхідно здійснювати постійний моніторинг внутрішньочеревного тиску, вимірюючи його рівень через сечовий міхур.
2. Виникнення внутрішньочеревної гіпертензії, переважно III-IV ступенів, після виконання оперативного втручання з приводу гострої кишкової непрохідності та гострого поширеного перитоніту, свідчить про можливий розвиток післяопераційних ускладнень, з боку органів черевної порожнини, що обов'язково потребує додаткового обстеження пацієнта, а також негайних заходів спрямованих на зниження рівня внутрішньочеревного тиску.
3. Наявність тимчасової колостоми, а також виконання резекції тонкої кишки, довжиною понад 100 см, є потужними чинниками зниження рівня внутрішньочеревного тиску, в ранньому післяопераційному періоді, що необхідно враховувати при закритті лапаротомної рани у пацієнтів із великим ризиком виникнення синдрому абдомінальної компресії.
4. Пацієнтам із великим ризиком виникнення синдрому абдомінальної компресії, під час оперативного втручання, необхідно проводити черезшлункову декомпресію шлунково-кишкового тракту, особливо верхніх його відділів, застосовувати хірургічні прийоми спрямовані на збільшення поперечних розмірів передньої черевної стінки, а також, у хворих на спайкову хворобу та злоякісні новоутворення органів черевної порожнини, потрібно виконувати резекцію або видалення великого сальника, при значних його розмірах.
5. Основним показом для виконання декомпресійної релапаротомії, у разі виникнення синдрому абдомінальної компресії, є перевищення "швидкості наростання органної недостатності" понад 0,31 бал/год.

СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Іващук О.І. Роль синдрому абдомінального компартмента в хірургії / О.І. Іващук, В.Ю. Бодяка // Буковинський медичний вісник. – 2009. – Т. 13, № 1. – С. 117-122. *(особистий внесок*

дисертанта полягає у аналізі та узагальненні літературних даних, оформленні статті до друку).

2. Зміна оптичних параметрів тканин людського організму при гострому деструктивному холециститі / О.І. Іващук, О.Г. Ушенко, В.Ю. Бодяка [та ін.] // Шпитальна хірургія. – 2010. – № 1. – С. 30-35. *(особистий внесок дисертанта полягає у заборі матеріалу, аналізі та узагальненні отриманих результатів, їх статистичній обробці, оформленні статті до друку).*

3. Зміна оптичних параметрів лазерної поляриметрії плазми крові за гострого перитоніту / О.І. Іващук, О.Г. Ушенко, В.Ю. Бодяка [та ін.] // Український Журнал Хірургії. – 2010. – № 2. – 62-69. *(особистий внесок дисертанта полягає у заборі матеріалу, аналізі та узагальненні отриманих результатів, їх статистичній обробці, оформленні статті до друку).*

4. Зміна оптичних параметрів лазерної поляриметрії плазми крові за гострої гнійно-запальної патології органів черевної порожнини / О.І. Іващук, О.Г. Ушенко, В.Ю. Бодяка [та ін.] // Клінічна та експериментальна патологія. – 2010. – Т. IX, № 2 (32). – С. 22-29. *(особистий внесок дисертанта полягає у заборі матеріалу, аналізі та узагальненні отриманих результатів, оформленні статті до друку).*

5. Бодяка В.Ю. Порівняльна характеристика способів вимірювання внутрішньочеревного тиску / В.Ю. Бодяка // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2010. – Т. 9, № 4. – С. 73-76.

6. Зміна оптичних параметрів лазерної поляриметрії людського організму за гострого апендициту / О.І. Іващук, О.Г. Ушенко, В.Ю. Бодяка [та ін.] // Буковинський медичний вісник. – 2010. – Т. 14, № 4 (56). – С. 38-46. *(особистий внесок дисертанта полягає у заборі, аналізі та узагальненні отриманих результатів, їх статистичній обробці).*

7. Бодяка В.Ю. Зміна оптичних параметрів лазерної поляриметрії тканин людського організму за гострої обтураційної кишкової непрохідності / В.Ю. Бодяка // Харківська хірургічна школа. – 2010. – № 5. – С. 12-17.

8. Оптичні параметри лазерної поляриметрії тканин внутрішніх органів за умови експериментального моделювання гострої обтураційної кишкової непрохідності / О.І. Іващук, О.Г. Ушенко, І.С. Давиденко, В.Ю. Бодяка // Український Журнал Хірургії. – 2011. – № 4 (13). – 167-172. *(особистий внесок дисертанта полягає у виконанні експерименту, статистичній обробці отриманих даних, оформленні статті до друку).*

9. Бодяка В.Ю. Вплив внутрішньочеревної гіпертензії на особливості бактеріальної транслокації за умови моделювання та хірургічного лікування гострого поширеного перитоніту / В.Ю. Бодяка, О.І. Іващук, В.В. Бех // Клінічна та експериментальна патологія. – 2011. – Т. X, № 4 (38). – С. 7-17. *(особистий внесок дисертанта полягає у виконанні експерименту, заборі матеріалу, статистичній обробці отриманих даних, оформленні статті до друку).*

10. Синдром абдомінальної компресії як клінічна проблема сучасної невідкладної хірургії / О.І. Іващук, В.Ю. Бодяка, І.К. Морар [та ін.] // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2011. –

Т. 10, № 4. – С. 81-86. *(особистий внесок дисертанта полягає проведені метааналізу, оформленні статті до друку).*

11. Бодяка В.Ю. Вплив внутрішньочеревної гіпертензії на біохімічні та реологічні властивості крові за гострого поширеного перитоніту після його моделювання та хірургічного лікування / В.Ю. Бодяка // Буковинський медичний вісник. – 2012. – Т. 16, № 1 (61). – С. 110-116.

12. Бодяка В.Ю. Експериментально-клінічне обґрунтування застосування зонда для трансанального дренування товстої кишки в умовах внутрішньочеревної гіпертензії / В.Ю. Бодяка // Вісник Вінницького національного медичного університету. – 2012. – Т. 16, № 2. – С. 463-466.

13. Роль внутрішньочеревної гіпертензії в розвитку печінково-ниркової дисфункції після моделювання та оперативного лікування гострої хірургічної патології органів черевної порожнини / В.Ю. Бодяка, О.І. Іващук, В.В. Власов [та ін.] // Шпитальна хірургія. – 2012. – № 3. – С. 57-59. *(особистий внесок дисертанта полягає у виконанні експериментальних досліджень, статистичній обробці матеріалу, оформленні статті до друку).*

14. Бодяка В.Ю. Спосіб моделювання внутрішньочеревної гіпертензії / В.Ю. Бодяка // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2012. – Т. 11, № 3. – С. 111-113.

15. Біохімічні та реологічні зміни крові щурів при моделюванні внутрішньочеревної гіпертензії / В.Ю. Бодяка, О.І. Іващук, В.П. Кабиш [та ін.] // Експериментальна і клінічна медицина. – 2012. – № 3 (56). – С. 44-48. *(особистий внесок дисертанта полягає у проведені оперативних втручань тваринам, статистичній обробці отриманих даних, оформленні статті до друку)*.

16. Бодяка В.Ю. Вплив внутрішньочеревної гіпертензії на біохімічні та реологічні зміни крові після хірургічного лікування гострої кишкової непрохідності в експерименті / В.Ю. Бодяка // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2012. – Т. 11, № 4. – С. 34-38.

17. Бодяка В.Ю. Вплив внутрішньочеревної гіпертензії на особливості бактеріальної транслокації після моделювання та хірургічного лікування гострої кишкової непрохідності / В.Ю. Бодяка // Український Журнал Хірургії. – 2012. – № 4 (19). – С. 96-100.

18. Особливості бактеріальної транслокації за внутрішньочеревної гіпертензії в експерименті / В.Ю. Бодяка, О.І. Іващук, В.В. Бех [та ін.] // Буковинський медичний вісник. – 2012. – Т. 16, № 4 (64). – С. 15-21. *(автор самостійно виконав всі оперативні втручання тваринам, провів забір матеріалу, його статистичну обробку, оформив статтю до друку).*

19. Бодяка В.Ю. Вплив внутрішньочеревної гіпертензії на патоморфологічні зміни внутрішніх органів після моделювання та хірургічного лікування гострої кишкової непрохідності / В.Ю. Бодяка // Вісник морфології. – 2013. – Т. 19, № 1. – С. 22-26.

20. Патоморфологічне обґрунтування застосування ліофілізованого ксеноімплантата із шкіри свині з метою захисту країв рани передньої черевної стінки в експерименті / В.Ю. Бодяка, О,І.

Іващук, В.В. Власов [та ін.] // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2013. – Т. 12, № 1. – С. 7-11. *(особистий внесок дисертанта полягає у виконанні експерименту, обробці матеріалу, оформленні статті до друку).*

21. Тимчасова колостома як спосіб запобігання розвитку внутрішньочеревної гіпертензії / В.Ю. Бодяка, О.І. Іващук, В.В. Власов [та ін.] // Харківська хірургічна школа. – 2013. – № 1 (58). – С. 26-29. *(особистий внесок дисертанта полягає у заборі матеріалу, аналізі та узагальненні отриманих результатів, їх статистичній обробці, оформленні статті до друку).*

22. Патоморфологічні зміни внутрішніх органів за дії підвищеного внутрішньочеревного тиску в експерименті / В.Ю. Бодяка, О.І. Іващук, І.С. Давиденко // Клінічна та експериментальна патологія. – 2013. – Т. XII, № 2 (44). – С. 18-20. *(автор самостійно виконав всі оперативні втручання тваринам, провів забір матеріалу, статистичну обробку отриманих результатів, підготовив матеріали до друку).*

23. Бодяка В.Ю. Роль теплового потока брюшной полости в мониторинге острой хирургической патологии ее органов / В.Ю. Бодяка // GEORGIAN MEDICAL NEWS. – 2013. – № 7-8 (220-221). – С. 7-13.

24. Влияние повышенного внутрибрюшного давления на морфологические изменения внутренних органов при острых хирургических заболеваниях брюшной полости в эксперименте / В.Ю. Бодяка, А.И. Иващук, И.С. Давиденко [и др.] // Хирургия. Восточная Европа. – 2013. – № 3 (07). – С. 55-61. *(автор самостійно виконав всі оперативні втручання тваринам, провів забір матеріалу, статистичну обробку отриманих результатів, підготовив матеріали до друку).*

25. Вплив внутрішньочеревної гіпертензії на патоморфологічні зміни внутрішніх органів після моделювання та хірургічного лікування гострого поширеного перитоніту / В.Ю. Бодяка, О.І. Іващук, І.С. Давиденко [та ін.] // Буковинський медичний вісник. – 2013. – Т. 11, № 3 (67), ч. 2. – С. 3-6. *(особистий внесок дисертанта полягає у виконанні експерименту, обробці матеріалу, оформленні статті до друку).*

26. Вплив декомпресії черевної порожнини на перебіг гострої хірургічної патології її органів в експерименті / В.Ю. Бодяка, О.І. Іващук, І.К. Морар [та ін.] // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2013. – Т. 12, № 3. – С. 18-25. *(особистий внесок дисертанта полягає у виконанні експерименту, статистичній обробці матеріалу, оформленні статті до друку).*

27. Бодяка В.Ю. Вплив виконання резекції тонкої або товстої кишки на величину внутрішньочеревного тиску / В.Ю. Бодяка // Хірургія України. – 2013. – № 4 (48). – С. 47-55.

28. Патент України на корисну модель 41873, МПК A 61 B 5/02. Спосіб вимірювання внутрішньочеревного тиску / Іващук О.І., Бодяка В.Ю.; заявник та патентовласник Буковинський державний медичний університет. – № u 2009 00684; заявл. 30.01.09; опубл. 10.06.09, Бюл. № 11. *(особистий внесок полягає в клінічній апробації методики, обстеженні пацієнтів, оформленні*

патенту).

29. Патент України на корисну модель 55494, МПК А 61 В 5/02. Спосіб вимірювання внутрішньочеревного тиску / Бодяка В.Ю.; заявник та патентовласник Бодяка Володимир Юрійович. – № u 2010 08750; заявл. 13.07.10; опубл. 10.12.10, Бюл. № 23.

30. Патент України на корисну модель 61803, МПК А 61 В 5/03. Спосіб вимірювання внутрішньочеревного тиску / Іващук О.І., Бодяка В.Ю.; заявник та патентовласник Буковинський державний медичний університет. – № u 2011 01361; заявл. 07.02.11; опубл. 25.07.11, Бюл. № 14. *(особистий внесок полягає в клінічній апробації методики, обстеженні пацієнтів, оформленні патенту).*

31. Патент України на корисну модель 62782, МПК G 09 B 23/28. Спосіб моделювання внутрішньочеревної гіпертензії на дрібних лабораторних тваринах / Бодяка В.Ю.; заявник та патентовласник Бодяка Володимир Юрійович. – № u 2011 03501 заявл. 24.03.11; опубл. 12.09.11, Бюл. № 17.

32. Патент України на корисну модель 70769, МПК А 61 В 17/00. Спосіб накладення лапаростомії з корекцією внутрішньочеревного тиску / Бодяка В.Ю.; заявник та патентовласник Бодяка Володимир Юрійович. - № u 2011 14334 заявл. 05.12.11; опубл. 25.06.12, Бюл. № 12.

33. Патент України на корисну модель 70909, МПК А61В17/00. Спосіб тимчасового закриття черевної порожнини з корекцією внутрішньочеревного тиску / Бодяка В.Ю., Іващук О.І., Власов В.В.; заявник та патентовласники Бодяка Володимир Юрійович, Іващук Олександр Іванович, Власов Василь Володимирович. – № u 2011 15341 заявл. 26.12.11; опубл. 25.06.12, Бюл. № 12. *(особистий внесок дисертанта полягає в клінічній апробації методики, обстеженні пацієнтів, оформленні патенту).*

34. Патент України на корисну модель 77620, МПК А 61 В 5/00. Спосіб моделювання гострої кишкової непрохідності на дрібних лабораторних тваринах / Бодяка В.Ю.; заявник та патентовласник Буковинський державний медичний університет. – № u 2012 08284 заявл. 06.07.12; опубл. 25.02.13, Бюл. № 4.

35. Патент України на корисну модель 77654, МПК А 61 М 27/00. Зонд для трансанального дренування товстої кишки / Бодяка В.Ю., Іващук О.І., Гнатюк М.Г., Лянскорунський М.В.; заявник та патентовласник Буковинський державний медичний університет. – № u 2012 08842 заявл. 17.07.12; опубл. 25.02.13, Бюл. № 4. *(особистий внесок полягає в клінічній апробації методики, обстеженні пацієнтів, оформленні патенту).*

36. Патент України на корисну модель 83458, МПК А 61 М 25/00, А 61 В 5/00. Зонд для трансназального дренування верхніх відділів шлунково-кишкового тракту / Бодяка В.Ю., Іващук О.І., Власов В.В., Гнатюк М.Г.; заявник та патентовласник Буковинський державний медичний університет. – № u 2013 03907 заявл. 29.03.13; опубл. 10.09.13, Бюл. № 17. *(особистий внесок*

дисертанта полягає в клінічній апробації методики, обстеженні пацієнтів, оформленні патенту).

37. Патент України на корисну модель 87557, МПК A 61 B 17/00. Спосіб запобігання розвитку внутрішньочеревної гіпертензії в ранньому післяопераційному періоді / Бодяка В.Ю.; заявник та патентовласник Бодяка Володимир Юрійович. – № u 2013 10816 заявл. 09.09.13; опубл. 10.02.14, Бюл. № 3.

38. Патент України на корисну модель 87555, МПК A 61 B 17/00. Спосіб запобігання розвитку внутрішньочеревної гіпертензії в ранньому післяопераційному періоді / Гнатюк М.Г., Бодяка В.Ю., Райчук С.І., Петрук Ю.П., Лянскорунський М.В.; заявник та патентовласники Гнатюк Микола Григорович, Бодяка Володимир Юрійович, Райчук Сергій Іванович, Петрук Юрій Петрович, Лянскорунський Микола Володимирович. – № u 2013 10805 заявл. 09.09.13; опубл. 10.02.14, Бюл. № 3. *(особистий внесок полягає в клінічній та морфологічній апробації методики, обстеженні пацієнтів, оформленні патенту).*

39. Патент України на корисну модель 87556, МПК A 61 B 17/00. Спосіб запобігання розвитку внутрішньочеревної гіпертензії / Бодяка В.Ю., Іващук О.І., Власов В.В., Морар І.К.; заявник та патентовласники Бодяка Володимир Юрійович, Іващук Олександр Іванович, Власов Василь Володимирович, Морар Ігор Калинович. – № u 2013 10815 заявл. 09.09.13; опубл. 10.02.14, Бюл. № 3. *(особистий внесок полягає в клінічній апробації методики, обстеженні пацієнтів, оформленні патенту).*

40. Патент України на корисну модель 88099, МПК A 61 B 17/00, A 61 P 41/00. Спосіб запобігання розвитку внутрішньочеревної гіпертензії після виконання оперативного втручання / Бодяка В.Ю.; заявник та патентовласники Бодяка Володимир Юрійович. – № u 2013 12796 заявл. 04.11.13; опубл. 25.02.14, Бюл. № 4.

41. Патент України на корисну модель 88097, МПК A 61 B 17/00, A 61 P 41/00. Спосіб зниження внутрішньочеревного тиску після виконання оперативного втручання / Бодяка В.Ю.; заявник та патентовласники Бодяка Володимир Юрійович. – № u 2013 12786 заявл. 04.11.13; опубл. 25.02.14, Бюл. № 4.

42. Зміна оптичних параметрів тканин людського організму за гострої хірургічної патології органів черевної порожнини О.І. Іващук, О.Г. Ушенко, В.Ю. Бодяка, І.К. Морар : матеріали XXII з'їзду хірургів України. – Вінниця. – 2010. - Т.1. – С. 181. *(дисертант виконав забір матеріалу в пацієнтів, аналіз та узагальнення отриманих результатів, підготував тези до друку).*

43. Іващук О.І. Зміна оптичних параметрів лазерної поляриметрії тканин людського організму за гострої кишкової непрохідності / О.І. Іващук, В.Ю. Бодяка, І.К. Морар // Всеукраїнський медичний науково-практичний збірник "Хірургічна перспектива": матеріали наукового конгресу. – Харків, 2010. – С. 60-61. *(особистий внесок дисертанта полягає у заборі*

матеріалу в пацієнтів, аналізі та узагальненні отриманих результатів, їх статистичній обробці, оформленні тез до друку).

АНОТАЦІЯ

Бодяка В.Ю. Роль внутрішньочеревної гіпертензії в післяопераційному перебігу гострої кишкової непрохідності та гострого поширеного перитоніту. – Рукопис.

Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук за спеціальністю 14.01.03 – "Хірургія". Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова. – м. Вінниця, 2014.

Дисертаційну роботу присвячено поліпшенню результатів лікування хворих на ГКН та ГПП шляхом запобігання розвитку та лікування САК, на основі виявлених етіопатогенетичних чинників розвитку даного післяопераційного ускладнення.

Експериментально та клінічно вивчено негативний вплив ВЧГ на перебіг ГКН та ГПП, після виконання оперативного втручання. Виявлено основні чинники, які впливають на рівень ВЧТ, в ранньому післяопераційному періоді, що лягло в основу розробки бальних шкал вибору методу закриття лапаротомної рани.

Ґрунтуючись на отриманих результатах проведених досліджень, розроблено алгоритм хірургічної тактики спрямованої на попередження та лікування САК, застосування якого дозволило знизити кількість "локальних" післяопераційних ускладнень (за ГКН на 9,6% ($p<0,05$), а за ГПП – 12,6% ($p<0,05$)), "системних" (за ГКН на 12,1% ($p<0,05$), а за ГПП – 12,1% ($p<0,05$)), частоту розвитку синдрому внутрішньочеревної гіпертензії (за ГКН на 6,3% ($p<0,05$), а за ГПП – 7,7% ($p<0,05$)), післяопераційну летальність (за ГКН на 13,5% ($p<0,01$), а за ГПП – 12,2% ($p<0,05$)) та скоротити середній ліжко день (за ГКН в 1,15 раза ($p<0,001$), а за ГПП – в 1,09 раза ($p<0,05$).

У разі виникнення САК, даний алгоритм лікувальної тактики, знижує післяопераційну летальність на 20,7% ($p<0,05$), а загальну – на 12,4% ($p<0,05$) та скорочує середню тривалість перебування пацієнта у стаціонарі – на $6,38 \pm 0,844$ ($p<0,05$) доби.

Ключові слова: внутрішньочеревний тиск, внутрішньочеревна гіпертензія, синдром абдомінальної компресії.

АННОТАЦИЯ

Бодяка В.Ю. Роль внутрибрюшной гипертензии в послеоперационном периоде при острой кишечной непроходимости и остром распространенном перитоните. – Рукопись.

Диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук по специальности

14.01.03 – “Хирургия”. Винницкий национальный медицинский университет им. Н.И. Пирогова. – г. Винница, 2014.

Диссертационная работа носит экспериментально-клинический характер и посвящена улучшению результатов лечения острой кишечной непроходимости (ОКН), а также острого распространено перитонита (ОРП) путем профилактики и лечения САК, на основе выявленных этиопатогенетических факторов развития данного послеоперационного осложнения.

На 669 лабораторных крысах изучено влияние ВЧГ на морфофункциональное состояние внутренних органов после моделирования и лечения ОКН, а также ОРП.

Полученные результаты экспериментальных исследований показывают, что созданная ВБГ, после моделирования и лечения данной хирургической патологии, на протяжении одних суток, приводит к достоверному увеличению уровня трансаминаз, мочевины, и креатинина сыворотки крови. Усиливает процессы микробной транслокации, что подтверждает достоверное увеличение количества колоний, а также видового склада микроорганизмов в крови и тканей внутренних органов.

Проведенные патоморфологические исследования указывают на тяжелые нарушения кровообращения в виде дилятационного полнокровия, преимущественно венозного звена микроциркуляторного русла, с последующим развитием отека и дистрофии.

Экспериментально доказано позитивное влияние декомпрессии брюшной полости на биохимические показатели сыворотки крови, а также на уровень бактериальной контаминации крови и тканей внутренних органов.

Клинический материал составил 209 больных с ОКН и 148 с ОРП, которые были разделены на две группы – сравнения и основную. Группу сравнения составили 201 пациент, которые получали лечение соответственно клинических протоколов. Основную группу исследования составили 156 больных, которым, с целью профилактики и лечения САК, применяли разработанный нами алгоритм хирургической тактики.

Проведенные клинические исследования указывают, что ОКН и ОРП, в раннем послеоперационном периоде, в 71,1% случав сопровождаются развитием ВБГ, которая в 44,3% имеет I степень, в 36,8% – II, в 14,8% – III, в 4,1% – IV, а также в 8,4% – возникает синдром абдоминальной компрессии.

Для пациентов с длительным сроком заболевания характерно преобладание уровня ВБД, с достоверной разницей, на протяжении первых пяти суток раннего послеоперационного периода.

При острой обтурационной, преимущественно тонкокишечной непроходимости, а также при разлитом или общем фибринозно-гнойном перитонитах, отмечается достоверное преобладание уровня ВБД, частоты развития ВБГ, в сравнении с другими формами кишечной непроходимости и распространенного перитонита.

Развитие внутрибрюшной гипертензии при ОКН и ОРП приводит к достоверному снижению абдоминального перфузионного давления, скорости клубочковой фильтрации, суточного диуреза, увеличения количества балов за шкалой SOFA, а также сопровождается возрастанием в сыворотке крови интерлейкина-1β, мочевины, креатинина, асимметрии и эксцесса распределения лазерных ее изображений.

Установлено, что наличие толстокишечной стомы, выполнение резекции тонкой или толстой кишки, а также применение чрезсондовой декомпрессии верхних отделов желудочно-кишечного тракта, в раннем послеоперационном периоде, достоверно снижают уровень ВБД и частоту развития ВБГ.

Предложено ряд оперативных приемов направленных на снижение уровня ВБД, в раннем послеоперационном периоде, которые основаны на увеличении поперечных размеров передней брюшной стенки, ее пластики с использованием сетчатых трансплантатов, а также удалении части органов брюшной полости.

На основании полученных результатов исследования, разработана бальная шкала выбора метода закрытия лапаротомной раны, предложен алгоритм хирургической тактики направленный на профилактику и лечение САК, после выполнения оперативного вмешательства по поводу ОКН и ОРП.

Клинически доказана эффективность предложенного алгоритма хирургической тактики, направленной на профилактику и лечение САК, которая позволят снизить количество “локальных” послеоперационных осложнений (при ОКН на 9,6% ($p<0,05$), а при ОРП – 12,6% ($p<0,05$)), “системных” (при ОКН на 12,1% ($p<0,05$), а при ОРП – 12,1% ($p<0,05$)), частоты развития синдрома ВБГ (при ОКН 6,3% ($p<0,05$), а при ОРП – 7,7% ($p<0,05$)), послеоперационную летальность (при ОКН на 13,5% ($p<0,01$), а при ОРП – 12,2% ($p<0,05$)), сократить количество койка дней (при ОКН в 1,15 раза ($p<0,001$), а при ОРП – 1,09 раза ($p<0,05$)).

При возникновении САК, применение данного алгоритма, снижает послеоперационную летальность – на 20,7% ($p<0,05$), общую летальность – на 12,4% ($p<0,05$) и уменьшает количество койка дней – на $6,38 \pm 0,844$ ($p<0,05$) сутки.

Ключевые слова: внутрибрюшное давление, внутрибрюшная гипертензия, синдром абдоминальной компрессии.

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

АПТ	—	абдомінальний перфузійний тиск
АТ	—	артеріальний тиск
в/м	—	внутрішньом’язове
ВЧГ	—	внутрішньочеревна гіпертензія
ВЧТ	—	внутрішньочеревний тиск
ГКН	—	гостра кишкова непрохідність
ГПП	—	гострий поширений перитоніт
ДАТ	—	діастолічний артеріальний тиск
ДРЛ	—	декомпресійна релапаротомія
ДЧП	—	декомпресія черевної порожнини
ІЛ-1β	—	інтерлейкін-1β
ОЧП	—	органи черевної порожнини
САК	—	синдром абдомінальної компресії
САТ	—	систолічний артеріальний тиск
СрАТ	—	середній артеріальний тиск
ШКТ	—	шлунково-кишковий тракт
mmHg	—	мм рт. ст.
SOFA	—	Sequential Organ Failure Assessment
WSACS	—	Міжнародне товариство з вивчення синдрому абдомінальної компресії