



В.В. Ганжий, И.П. Колесник

## КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ВНУТРИБРЮШНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ НЕКРОТИЧЕСКИМ ПАНКРЕАТИТОМ

Запорожский государственный медицинский университет

**Ключові слова:** гострий панкреатит, панкреонекроз, внутрішньочеревна гіпертензія, органа недостатність.

**Ключевые слова:** острый панкреатит, панкреонекроз, внутрибрюшная гипертензия, органная недостаточность.

**Key words:** acute pancreatitis, necrotizing pancreatitis, intraabdominal hypertension, organ failure.

Важкість стану пацієнтів і летальність при гострому панкреатиті багато в чому залежить від присутності органної недостатності. Внутрішньочеревна гіпертензія є однією з причин розвитку органної недостатності при гострому панкреатиті. Внутрішньочеревна гіпертензія – це постійно або періодично реєстроване патологічне підвищення внутрішньочеревного тиску вище 12 мм. рт. ст. Внутрішньочеревна гіпертензія у 4 рази частіше виявляється у хворих з некротичною формою гострого панкреатиту 32 (84,2%), ніж у хворих з набряковим панкреатитом 2 (20%). У хворих з некротичним гострим панкреатитом визначено статистично значимий кореляційний зв'язок між рівнем внутрішньочеревного тиску і важкістю їх стану, рівнем органних розладів. Показана статистично значима достовірність різниці між вираженістю ендогенної інтоксикації у пацієнтів з різним ступенем внутрішньочеревного тиску ( $p < 0,05$ ).

Тяжесть состояния пациентов и летальность при остром панкреатите во многом зависит от присутствия органной недостаточности. Внутрибрюшная гипертензия является одной из причин развития органной недостаточности при остром панкреатите. Внутрибрюшная гипертензия – это постоянно или периодически регистрируемое патологическое повышение внутрибрюшного давления выше 12 мм. рт. ст. Внутрибрюшная гипертензия в 4 раза чаще встречается у больных с некротической формой острого панкреатита 32 (84,2%), чем у больных с отечным панкреатитом 2 (20%). У больных с некротическим острым панкреатитом установлена статистически значимая прямая, функциональная корреляционная связь между уровнем внутрибрюшного давления и тяжестью состояния пациентов, уровнем органных расстройств. Показана статистически значимая достоверная разница между выраженностью эндогенной интоксикации у пациентов с различной степенью ВБГ ( $p < 0,05$ ).

Condition of patients and death rate in acute pancreatitis depends on presence of organ failure. The intraabdominal hypertension is one of the reason for developing of organ failure in acute pancreatitis. The intraabdominal hypertension is constantly or periodically registered pathological increase of intraabdominal pressure above 12 mm Hg. In patients with acute necrotizing pancreatitis 32 (84,2%) intraabdominal hypertension can be met in 4 times frequently, than in patients with acute edematous pancreatitis 2 (20%). Statistically significant correlation connection between level of intraabdominal hypertension and condition of patients and level of organ failure can be found in patients with acute necrotizing pancreatitis. During our investigation, we have shown statistically valuable difference between expression of endogenous intoxication in patients with various degree of intraabdominal hypertension ( $p < 0,05$ ).

Несмотря на тысячи работ, ежегодно публикующихся в различных странах мира, проблема острого панкреатита (ОП) не утратила своей актуальности. Тяжесть состояния пациентов и летальность при ОП во многом зависит от морфологической формы заболевания (отечный, некротический), наличия органных расстройств и присутствия инфекционных осложнений [10, 11].

Доказано, что у пациентов, имеющих органную недостаточность (ОН) при поступлении, либо когда ОН развивается в течение первых суток заболевания, летальность выше, чем у пациентов при её отсутствии [10, 11]. Когда ОН ликвидирована в пределах 48 часов после поступления, летальность приближается к нулю. Если ОН сохраняется в течение больше чем 48 часов, летальность составляет 36 % [3, 7]. У пациентов без органной недостаточности летальность составляет 0%, с моноорганной недостаточностью – 0-8%, с полиорганной недостаточностью – 28-69% [4, 6, 9]. При отечном панкреатите ОН развивается в 10% случаев, при ПН – в 54%.

Внутрибрюшная гипертензия (ВБГ) является одной из причин развития ОН при ОП. ВБГ – это постоянно или периодически (но не однократно) регистрируемое патологическое повышение внутрибрюшного давления (ВБД) выше 12 мм. рт. ст. Абдоминальный компартмент-синдром (АКС) – это стойкое повышение ВБД выше 20 мм. рт. ст.,

которое связано с вновь возникшей ОН. Исследованию повышенного ВБД при различных патологических состояниях в течение последних двух десятилетий уделяется большое внимание, однако данные о частоте развития ВБГ и ее прогностической ценности у больных с ОП немногочисленны и противоречивы [1, 2, 8].

По результатам опроса, проведенного Европейским советом по интенсивной терапии (ESICM) и Советом по терапии критических состояний (SCCM), в котором участвовали более 1300 респондентов, 13,6% до сих пор не знакомы с термином ВБГ и представления не имеют о негативном влиянии повышенного ВБД. Около 69,2% респондентов верят в то, что для диагностики ВБГ достаточно лишь клинического осмотра пациента с мониторингом ВБД, а 24,1% используют лишь последнее [5]. Можно предположить, что эти показатели схожи и в нашей стране.

**ЦЕЛЬ РАБОТЫ:** определить клиничко-прогностическую значимость повышенного ВБД у больных с деструктивной формой острого панкреатита.

### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследовании приняли участие 48 пациентов с ОП, находившихся в Запорожской клинической больнице экстренной и скорой медицинской помощи. У 10 (20,8%) больных диагностирован отечный ОП, у 38 (79,2%)



больных – панкреонекроз (ПН).

Критерии включения в исследование: больные в возрасте от 18 лет с диагнозом «острый панкреатит», поступившие в течение 24–48 часов с момента начала развития заболевания. Критерии исключения пациентов из исследования: параканкротный ОП, ОП после эндоскопической ретроградной панкреатохолангиографии и послеоперационный ОП, а так же время начала заболевания до момента поступления больше 48 часов.

Всех больных рандомизировали на две группы, а основную группу – на три подгруппы, руководствуясь принципами классификации предложенной Н.А. Ефименко, М.В. Лысенко, С.В. Урсовым (2002), в зависимости от клинкоморфологической формы заболевания. В контрольную группу вошли 10 пациентов с интерстициальной формой острого панкреатита, в основную – 38 больных с панкреонекрозом, из них у 18 (47,4%) имелся мелкоочаговый панкреонекроз, у 13 (34,2%) – крупноочаговый и у 7 (18,4%) – субтотально-тотальный.

Клинико-морфологическую форму заболевания определяли по совокупности визуальных признаков, полученных при лапароскопии, интраоперационно, по клинико-биохимическим показателям, данным ультразвукового исследования и компьютерной томографии.

Всем пациентам основной группы с признаками ТОП выполняли лапароскопическое дренирование брюшной полости с установлением дренажей в латеральные каналы, подвздошные области, полость малого таза.

Среди всех больных мужчин было 28 (58,4%), женщин – 20 (41,6%). Возраст больных колебался от 20 до 78 лет. Причиной ОП чаще была желчно-каменная болезнь – у 21 (43,75%) пациента, алкогольная интоксикация – у 16 (33,3%) и алиментарный фактор – у 11 (22,95%).

Тяжесть состояния пациентов ОП при поступлении и в ходе динамического наблюдения определяли при помощи модифицированной шкалы APACHE II (А.П. Радиховский с соавторами, 2000), в качестве критерия органных расстройств использовали шкалу SOFA. Оценку синдрома системной воспалительной реакции (SIRS) осуществляли по R. Bone et al. (1991).

Клинико-биохимические методы определения эндогенной интоксикации оценивали по лейкоцитарному индексу интоксикации (ЛИИ), лейкоцитозу и показателю молекул средней массы (МСМ). Измерение ЛИИ осуществляли ежедневно в течение первых 10 дней с момента госпитализации. Измерение МСМ осуществляли на 1–2-е, 4-е, 7-е, 10-е сутки после госпитализации в стационар. Для постановки диагноза и объективизации выбора лечебной тактики, кроме учета клинических проявлений и данных лабораторных исследований, использовали специальные и инструментальные способы диагностики (лапароскопию, ультразвуковое исследование, компьютерную томографию, рентген исследование и фиброгастродуоденоскопию).

Для оценки степени ВБГ нами использована классификация, предложенная первой согласительной международной конференцией, посвященной проблемам АКС, согласно

которой при I степени ВБГ давление в брюшной полости повышается до 10–15 мм рт. ст., при II степени – до 16–20 мм рт. ст., при III степени – до 21–25 мм рт. ст. и при IV степени – свыше 25 мм рт. ст. Повышение ВБД выше нормальных цифр, но не достигающих I степени ВБГ считали подострым повышением ВБД (7–11 мм. рт. ст.) [8].

Для измерения ВБД использовали непрямой метод, а в качестве органа, граничащего с брюшной полостью использовали мочевой пузырь. Эластичная и хорошо растяжимая стенка мочевого пузыря при объеме, не превышающем 25 мл, выполняет функцию пассивной мембраны и точно передает давление брюшной полости. Для измерения использовали обычный мочевой катетер Фолея, через который в полость мочевого пузыря вводили 25 мл стерильного теплого физиологического раствора, после чего присоединяли к катетеру линейку и измеряли внутрипузырное давление, принимая за ноль уровень средней подмышечной линии. При измерении ВБД соблюдали ряд правил: введение физиологического раствора выполняли медленно, а температура последнего не была ниже 16°C и выше 40°C, пациент находился в положении лежа на спине, на горизонтальной поверхности [8].

Полученные данные подвергались статистической обработке с помощью пакета программ Microsoft Office (Word, Excel) и «STATISTICA® for Windows 6.0» (StatSoft Inc., №АХХR712D833214FAN5). Для оценки достоверности между групповыми средними использовали коэффициент вероятности Стьюдента, а для сравнения непараметрических величин вычислялся коэффициент ранговой корреляции Спирмена, численное значение которого характеризовало меру тесноты связи.

#### РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Повышение уровня ВБД выше нормальных цифр было отмечено у 36 (97,8%) больных основной и у 4 (40%) контрольной групп. У 32 (84,2%) пациентов с панкреонекрозом (ПН) и у 2 (20%) пациентов с отечным панкреатитом была зарегистрирована ВБГ. У пациентов с некротической формой ОП ВБГ встречалась в четыре раза чаще, чем у больных с интерстициальной формой заболевания ( $p < 0,05$ ).

У больных с ПН подострое повышение ВБД было отмечено у 6 (15,8%) больных, I ст. ВБГ выявлена у 9 (23,7%) больных, II ст. ВБГ – у 10 (26,3%), III ст. ВБГ – у 11 (28,9%). При этом уровень ВБГ IV степени был зарегистрирован лишь у 2 (5,3%) больных.

У больных с мелкоочаговым ПН ( $n=17$ ) подострое повышение ВБД было отмечено у 5 (29,5%) больных, I ст. ВБГ – у 8 (47,5%), II ст. ВБГ – у 3 (17,6%), III ст. ВБГ – у 1 (5,4%), IV ст. ВБГ – ни у одного больного. У пациентов с крупноочаговым ПН ( $n=14$ ) подострое повышение ВБД было отмечено у 1 (7,1%) больного, I ст. ВБГ – у 1 (7,1%), II ст. ВБГ – у 7 (50%) пациентов, III ст. ВБГ – у 5 (35,8%), IV ст. ВБГ – ни у одного больного. В подгруппе пациентов с субтотально-тотальным ПН ( $n=7$ ) подострое повышение ВБД, I ст., II ст. ВБГ не встречалась ни у одного больного. ВБГ III ст. была отмечена у 5 (71,4%) пациентов, IV ст. – у 2 (28,6%) (рис. 1).

Вышеописанные данные подтверждают, что ВБГ III и IV степени может служить показателем дифференциального

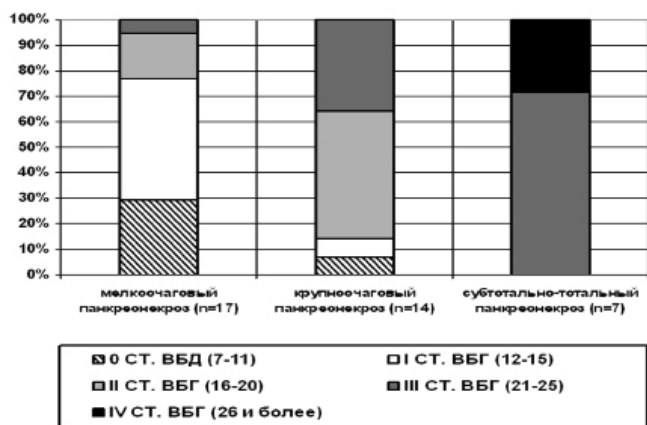


Рис. 1. Распределение больных в трех подгруппах основной группы, в зависимости от степени внутрибрюшной гипертензии.

отличия между крупноочаговой и субтотально-тотальной некротической формой ОП с одной стороны и мелкоочаговым ПН и отечной формой ОП с другой.

Следующим этапом нашего исследования было сравнение показателей ВБГ с признаками тяжести острого панкреатита (шкала АРАСНЕ II) и признаками органических расстройств (шкала SOFA).

У пациентов 1 подгруппы (мелкоочаговый ПН) с I ст. ВБГ (n=7) средний балл по шкале АРАСНЕ II составил 9,7±1,5 баллов; у пациентов со II ст. ВБГ (n=3) – 11,3±1,8 баллов; с III ст. ВБГ (n=1) – 18,3±3,8 баллов. Во 2 подгруппе (крупноочаговый ПН), при I ст. ВБГ (n=1) средний балл по шкале АРАСНЕ II составил 10,8±2,1; у пациентов со II ст. ВБГ (n=7) – 15,6±2,6 баллов; с III ст. ВБГ (n=5) – 20,4±2,5 баллов. В 3 подгруппе (субтотально-тотальный ПН), у пациентов с III ст. ВБГ (n=5) средний балл по шкале АРАСНЕ II составил 23,5±2,1; с IV ст. ВБГ (n=2) – 26,4±2,8 баллов (табл. 1).

Таблица 1

**Показатели шкалы АРАСНЕ II у пациентов с различной степенью внутрибрюшной гипертензии в трех подгруппах основной группы**

	1 ПОДГРУППА	2 ПОДГРУППА	3 ПОДГРУППА
I СТЕПЕНЬ ВБГ	9,7±1,5	10,8±2,1	
II СТЕПЕНЬ ВБГ	11,3±3,1*	15,6±2,6*	
III СТЕПЕНЬ ВБГ	18,3±3,8**	20,4±2,5**	23,5±2,1
IV СТЕПЕНЬ ВБГ			26,4±2,8

\* Достоверность различий между I и II степенью ВБГ (p < 0,05),  
\*\* Достоверность различий между I и III степенью ВБГ (p < 0,05).

При сравнении степени ВБГ и показателя шкалы АРАСНЕ II у больных с некротической формой ОП, установлена статистически значимая, прямая, функциональная корреляционная связь между исследуемыми показателями (R=0,92; p<0,01).

В 1 подгруппе (мелкоочаговый ПН), имеющих I ст. ВБГ (n=7), средний балл по шкале SOFA составил 1,55±0,62 баллов; у пациентов со II ст. ВБГ (n=3) – 2,37±1,42 баллов; III ст. ВБГ (n=1) – 4,1±1,8 баллов. Во 2 подгруппе (крупноочаговый ПН), при I ст. ВБГ (n=1) средний балл по шкале SOFA составил 2,1±0,4 баллов; у пациентов со II ст. ВБГ (n=7) – 3,42±0,57 баллов; III ст. ВБГ (n=5) – 3,92±1,17 баллов. В 3 подгруппе (субтотально-тотальный ПН), у пациентов с III ст. ВБГ (n=5) средний балл по шкале SOFA составил 5,14±1,0 баллов; с IV ст. ВБГ (n=2) – 7,25±1,3 баллов (табл. 2).

Таблица 2

**Показатели шкалы SOFA у пациентов с различной степенью внутрибрюшной гипертензии в трех подгруппах основной группы**

	1 ПОДГРУППА	2 ПОДГРУППА	3 ПОДГРУППА
I СТЕПЕНЬ ВБГ	1,55±0,62	2,1±0,4	
II СТЕПЕНЬ ВБГ	2,37±1,42*	3,42±0,57*	
III СТЕПЕНЬ ВБГ	4,1±1,8**	3,92±1,17**	5,14±1,0
IV СТЕПЕНЬ ВБГ			7,25±1,3

\* Достоверность различий между I и II степенью ВБГ (p < 0,05),  
\*\* Достоверность различий между I и III степенью ВБГ (p < 0,05).

При сравнении степени ВБГ и показателя шкалы SOFA у больных с некротической формой ОП, установлена статистически значимая, прямая, функциональная корреляционная связь между исследуемыми показателями (R=0,852; p<0,01).

Уровень эндогенной интоксикации оценивали по уровню лейкоцитоза, ЛИИ и МСМ. В результате нашего исследования была установлена статистически значимая, достоверная разница между выраженностью эндогенной интоксикации у пациентов с различной степенью ВБГ (p<0,05) (табл. 3).

Таблица 3

**Уровень эндогенной интоксикации в зависимости от степени ВБГ**

Уровень внутрибрюшной гипертензии	Уровень лейкоцитов, 10 <sup>9</sup> /л	ЛИИ, усл. ед.	Уровень МСМ
I степень, n=9	12,1±2,5	3,4±1,0	0,331±0,06
II степень, n=10	15,0±1,0*	6,3±1,0*	0,397±0,06*
III степень, n=11	16,8±1,4♦	8,6±0,9♦	0,520±0,07♦
IV степень, n=2	20,1±0,9#	10,6±0,8#	0,651±0,05#

\* Достоверность различий между ВБГ I и II степени (p<0,05),  
♦ Достоверность различий между ВБГ I и III степени (p<0,05),  
# Достоверность различий между группами ВБГ I и IV степени (p<0,05).

При определении прогрессирования воспалительно-деструктивного процесса в брюшной полости и забрюшинном пространстве установили, что SIRS-синдром развился

у 1 (11,1%) больного в группе с I ст. ВБГ (n=9), у 4 (40%) пациентов со II степень ВБГ (n=10) и у всех пациентов с III и IV степенью ВБГ. Флегмона забрюшинной клетчатки обнаружена у 1 (11,1%) больного с I ст. ВБГ (n=9), у 3 (30%) пациентов со II степень ВБГ (n=10) и у всех пациентов с III и IV степенью ВБГ. Стойкий парез кишечника и перитонит зафиксированы у 4 (44,4%) пациентов с I ст. ВБГ (n=9), у 9 (90%) пациентов со II степень ВБГ (n=10) и у всех пациентов с III и IV степенью ВБГ (рис. 2).

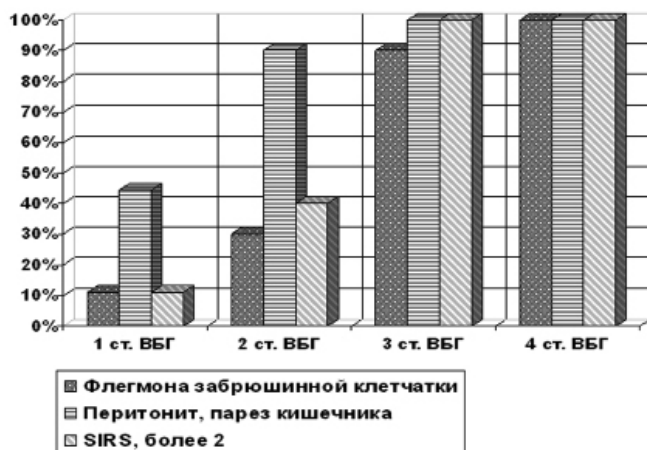


Рис. 2. Частота встречаемости воспалительно-детруктивных процессов у пациентов основной группы в зависимости от степени внутрибрюшной гипертензии.

Исходя из вышеописанных данных, важно отметить, что уровень ВБГ достоверно указывал на прогрессирование воспалительно-деструктивного процесса в брюшной полости, что подтверждалось наличием клинических признаков перитонита, пареза ЖКТ, синдрома системного воспалительного ответа (SIRS). В то же время, уровень ВБД зависел от выраженности признаков панкреатогенного перитонита, пареза кишечника, уровня поражения поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки.

Развитие ВБГ II степени и выше достоверно свидетельствовало о прогрессировании воспалительного процесса и было связано с нарастанием уровня эндогенной интоксикации, признаков перитонита и пареза кишечника.

В 1 подгруппе (n=18) АКС, характеризовавшийся стойким повышением ВБД и наличием признаков полиорганной недостаточности, развился у 2 (11,1%) пациентов; во 2 подгруппе (n=13) – у 4 (31%); в 3 подгруппе (n=7) – у 5 (71%). В общей сложности АКС развился у 11 (29%) пациентов основной группы и сопровождался 100% летальностью. При этом получена статистически значимая, достоверная разница между частотой развития АКС у пациентов раз-

личных подгрупп основной группы ( $p < 0,05$ ).

## ВЫВОДЫ

Внутрибрюшная гипертензия в 4 раза чаще встречается у больных с некротической формой острого панкреатита 32 (84,2%), чем у больных с отечным панкреатитом 2 (20%).

При различных формах панкреонекроза регистрируется повышение внутрибрюшного давления в 97% случаях, в 84,2% случаев развивается внутрибрюшная гипертензия и в 23% случаев – абдоминальный компартмент-синдром.

Величина внутрибрюшного давления определяется выраженностью признаков панкреатогенного перитонита, пареза кишечника, уровнем поражения поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки.

У больных с некротическим острым панкреатитом установлена статистически значимая, прямая, функциональная корреляционная связь между уровнем внутрибрюшного давления и тяжестью состояния пациентов по шкале APACHE II, уровнем органических расстройств по шкале SOFA.

Показана статистически значимая достоверная разница между выраженностью эндогенной интоксикации у пациентов с различной степенью ВБГ ( $p < 0,05$ ).

## ЛИТЕРАТУРА

1. Синдром интраабдоминальной гипертензии у хирургических больных: состояние проблемы в 2007 году / Б.П. Гельфанд, Д.Н. Проценко, С.В. Чубченко [и др.] // Инфекции в хирургии. – 2007. – №3. – С. 20-29.
2. Синдром внутрибрюшной гипертензии у больных с деструктивными формами панкреатита / В.Ф. Зубрицкий, И.С. Осипов, Т.А. Михопулос [и др.] // Хирургия. – 2007. – №1. – С. 29–32.
3. Dynamic nature of early organ dysfunction determines outcome in acute pancreatitis / A. Buter, C.W. Imrie, C.R. Carter [et al.] // Br J Surg. – 2002. – Vol.89. – P.298–302.
4. De Beaux AC. Factors influencing morbidity and mortality in acute pancreatitis; an analysis of 279 cases / A.C. De Beaux, K.R. Palmer; // Carter Gut. – 1995. – Vol.37. – P.121–126.
5. Pancreatic infection in severe pancreatitis: The role of fungus and multiresistant organisms / Gloor B., Muller C.A., Worni M. [et al.] // Arch Surg. – 2001. – Vol.136. – P. 592-596.
6. Isenmann R., Bacterial infection and extent of necrosis are determinants of organ failure in patients with acute necrotizing pancreatitis / R. Isenmann, B. Rau, H. G. Beger // Br J Surg. – 1999. – Vol. 86. – P. 1020–1024.
7. Johnson C.D. Persistent organ failure during the first week as a marker of fatal outcome in acute pancreatitis / C.D. Johnson, M. Abu-Hilal // Gut. – 2004. – Vol.53. – P. 1340–1344.
8. Michael L. Cheatham. Abdominal Compartment Syndrome: pathophysiology and definitions / Michael L Cheatham. // Scand. J. of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine. – 2009. – №17:10. – P. 1-11.
9. McKay C.J. Natural history of organ failure in acute pancreatitis / C.J. McKay, A. Buter // Pancreatol. – 2003. – Vol.3. – P. 111–114.
10. Peter A. Practice guidelines in Acute Pancreatitis / A. Peter, M.D. Banks // Am J Gastroenterol. – 2006 – Vol.101. – P.2379-2400.
11. UK Working Party on Acute Pancreatitis. / UK guidelines for the management of acute pancreatitis // Gut 2005. – Vol.54. – P.1-9.

### Сведения об авторах:

Ганжий В.В., д. мед. н., зав. каф. общей хирургии с уходом за больными ЗГМУ.  
Колесник И.П., интерн-хирург каф. общей хирургии ЗГМУ.

### Адрес для переписки:

Ганжий В.В. 69081, г. Запорожье, ул. Нижне-Днепровская, 6б, кв. 98.  
Тел.: 224-12-60. E-mail: kol84@mail.ru