

2. Nagaraddi, V.; Lüders, H. (Ed.) (2008). Autonomic seizures. Textbook of Epilepsy Surgery, 443–449. doi: 10.3109/9780203091708-59
3. So, E. L. (2008). What is known about the mechanisms underlying SUDEP? *Epilepsia*, 49, 93–98. doi: 10.1111/j.1528-1167.2008.01932.x
4. Shorvon, S., Peracca, E., Engel, J. (2009). The Treatment of Epilepsy. Third Edition. Blackwell Publishing Ltd., 840.
5. Cardiol, J., Karabin, B., Kanjwal, Y., Grubb, B. P. (2010). Autonomic dysfunction presenting as postural tachycardia syndrome following traumatic brain injury. *Cardiol. J.*, 17 (5), 482–487.
6. Eggleston, K. S., Olin, B. D., Fisher, R. S. (2014). Ictal tachycardia: The head–heart connection. *Seizure*, 23 (7), 496–505. doi: 10.1016/j.seizure.2014.02.012
7. Jansen, K., Lagae, L. (2010). Cardiac changes in epilepsy. *Seizure*, 19 (8), 455–460. doi: 10.1016/j.seizure.2010.07.008
8. Bozorgi, A., Chung, S., Kaffashi, F., Loparo, K. A., Sahoo, S., Zhang, G. Q. et al (2013). Significant postictal hypotension: Expanding the spectrum of seizure-induced autonomic dysregulation. *Epilepsia*, 54 (9), e127–e130. doi: 10.1111/epi.12251
9. Philippe, R., Lina, N., Samden, D. L. et al (2013). Incidence and mechanisms of cardiorespiratory arrests in epilepsy monitoring units (MORTEMUS): a retrospective study. *The Lancet Neurology*, 12 (10), 966–977.
10. Sauer, A. (2007). Long QT syndrome in adults. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 49 (3), 329–337. doi: 10.1016/j.jacc.2006.08.057

Дата надходження рукопису 14.10.2015

Литовченко Татяна Анатольевна, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой, кафедра неврологии и детской неврологии, Харьковская медицинская академия последипломного образования, ул. Корчагинцев, 58, г. Харьков, Украина, 61176
E-mail: litovchenko2002@mail.ru

Гримайло Валерия Николаевна, клинический ординатор, кафедра неврологии и детской неврологии, Харьковская медицинская академия последипломного образования, ул. Корчагинцев, 58, г. Харьков, Украина, 61176
E-mail: lelia.grim@gmail.com

Пасюра Игорь Николаевич, кандидат медицинских наук, заведующий отделением, отделение воспалительных и травматических заболеваний нервной системы, Центральная клиническая больница «Укрзалізниці», пер. Балакирева, 5, г. Харьков, Украина, 61103
E-mail: igor.pasyura@gmail.com

Новикова Анна Анатольевна, врач функциональной диагностики, отделение функциональной диагностики, Центральная клиническая больница «Укрзалізниці», пер. Балакирева, 5, г. Харьков, Украина, 61103
E-mail: noviannamed@mail.ru

УДК: 616.34-008.28:612.367.1

DOI: 10.15587/2313-8416.2015.54277

ВНУТРІШНЬОЧЕРЕВНИЙ ТИСК ТА МОЖЛИВІ ШЛЯХИ ЙОГО МЕДИКАМЕНТОЗНОЇ КОРЕКЦІЇ ПІСЛЯ НЕВІДКЛАДНИХ ЛАПАРОТОМІЙ

© Л. В. Новицька-Усенко, С. Г. Дьомін

До дослідження було включено 52 хворих, яким проводилися оперативні втручання лапаротомним доступом з приводу невідкладної абдомінальної хірургічної патології. У залежності від варіанту медикаментозної корекції перистальтики, хворі були розділені на 2 групи. Вивчали внутрішньочеревний тиск та його взаємозв'язок з показниками гемодинаміки та маркерами запалення

Ключові слова: внутрішньочеревний тиск, внутрішньочеревна гіпертензія, лапаротомія, гемодинаміка, запалення, симетикон, метоклопрамід, неостигмін, перистальтика, післяопераційний період

Introduction. Postoperative disorders of gastrointestinal tract (GIT) motility are often after abdominal operations. Postoperative enteroparesis is usually accompanied by the raise of intra-abdominal pressure (IAP).

Materials and methods. After approval of research by bioethics committee and informed consent 52 patients were prospectively divided in 2 groups depending on the type of postoperative intensive care. Patients underwent operations on abdominal cavity by laparotomy incision on the subject of peritonitis. Patient of the 1 (control) group (n=27) after operation received stimulation of GIT with metoclopramide and simethicone. In the 2 group (n=25) patients received metoclopramide and simethicone. Patients were comparable on age, sex, concomitant pathology, ASA class (II-III) and the type of operative intervention (laparotomy on the subject of peritonitis). IAP level was studied before operation and at 1, 2, 3 days after it. IAP was measured by indirect method through the urinary bladder.

The values recommended by the World society of abdominal compartment syndrome were considered as the normal IAP level. Perfuse pressure (PP) in abdominal cavity was calculated by formula: $PP=MAP-ICP$ where MAP – mean arterial pressure. There were also studied indices of the central and peripheral hemodynamics, inflammation markers (leukocytes, fibrinogen level, IL-1 α , TNF α , IL-10, leukocytic index of intoxication was calculated). The final point of research was 28 day after operation when we evaluated mortality and life quality on Rancho Los Amigos scale.

Results and discussion. We registered the raise of IAP in 63.1 % of patients. The value of intra-abdominal pressure exceeded an upper limit of the normal one by 58,5 % ($p<0,001$). Among patients with high IAP 83 % had intra-abdominal hypertension (IAH) of 1 degree, 17 % – of 2 degree. The development of 3 and 4degree IAH were not observed before operation. PP remained within the normal.

Correlative analysis revealed an influence of high IAP on the cardiac muscle activity because between IAP and the left ventricle capacity ($R=0,53, p=0,04$), left ventricle work ($R=0,4, p=0,13$) were formed the moderate correlations that testified an overload of cardiac muscle as an effect of high IAP. The direct high correlation between IAP and IL-1 α ($R=0,82, p=0,08$) also testified an influence of IAP on inflammation development. The moderate positive correlation between IAP and potassium level ($R=0,46, p=0,02$) testified the role of ion-dependent mechanisms in formation of high IAP.

In a day after operation IAP was high in 92,6 % of patients of the 1 group. The mean IAP level exceeded normal by 66.6 % ($p<0.001$). Considering the structure of IAP value there was revealed that 63 % of examined persons had the high IAP that did not attend ICH of 1 degree, 26,9 % – ICH of the 1 degree, 2,7 % – ICH of the 2 degree, 7,4 % – had the normal values. At this stage of examination PP remained within normal but we observed decrease of this index by 8,1% ($p=0,022$) comparing to preoperative level. In the 2 group in a day after operation IAP was high in 72 % of patients. The mean IAP value exceeded an upper normal limit by 40.1 % ($p<0.001$). In 37.5 % of patients of the 2 group took place the high IAP that did not attend ICH of 1 degree, 37.5 % – ICH of 1 degree, 12.5 % – ICH of 2 degree, 25 % – the normal values. The raise of IAP was accompanied with the change of PP which level decreased by 8,1 % ($p=0,012$) comparing to preoperative one.

Correlative analysis revealed an influence of IAP on cardiovascular system because in 1 day after operation the moderate positive correlation was formed between IAP and the minute volume of blood circulation ($R=0,69, p=0,027$), heart index ($R=0,61, p=0,06$).

The maximal raise of IAP in patients of all groups was observed at the 2 day after operation. 100 % patients of all groups had the high IAP. Its mean value exceeded normal by 68,5 % ($p<0,001$) in the 1 group, by 48,5 % ($p<0,001$) – in the 2 group.

In 3 days after operation IAP decreased in both groups. In the 1 group the high IAP value was in 58.8 % of patients and its mean value decreased by 19.1 % ($p=0.011$) comparing to preoperative level and exceeded normal by 27 % ($p=0,037$). Among them 47 % had the high IAP that did not attend ICH of 1 degree, 11.8 % - ICH of 1 41.2 % – normal IAP values. In the 2 group 75 % patients had normal IAP values. In the rest of patients its level did not attend ICH of 1 degree.

Correlative analysis demonstrated the direct correlation between IAP value and heart rate ($R=0,63, p=0,02$), potassium level and IAP ($R=0,65, p=0,05$) in 3 days after operation.

Lethality did not differ in both groups. 100 % of patients of the 2 group and absolute majority of patients of the 1 group attended the VIII life quality level on RLAS scale at 28 day after operation

Keywords: intra-abdominal pressure, intra-abdominal hypertension, laparotomy, hemodynamics, inflammation, simethicone, metoclopramide, neostigmine, peristalsis, postoperative period

1. Вступ

У літературі немає єдиного терміну для позначення стану, що виникає в результаті порушення моторної діяльності кишечника в післяопераційному періоді. Цей стан називають «післяопераційним метеоризмом» (postoperative flatulence), «динамічною кишковою непрохідністю» (dynamic ileus), «функціональним стазом кишечника» (functional intestinal stasis), «післяопераційною функціональною кишковою непрохідністю» (functional postoperative ileus). Проте, в даний час, все частіше використовується термін «післяопераційний парез кишечника» (postoperative ileus), який акцентує увагу на порушенні рухової функції кишечника, що з'явилося в післяопераційному періоді [1, 2]. Про післяопераційний парез кажуть, коли в результаті пригнічення рухо-

вої активності шлунково-кишкового тракту (ШКТ) виникають порушення евакуації його вмісту, які об'єктивно проявляються послабленням кишкових шумів, затримкою відходження газів, здуттям живота в перші 24–48 годин після виконання оперативного втручання [3]. Цей стан зазвичай триває перші 3–5 діб після операції, але його розвиток підвищує тривалість перебування в стаціонарі, летальність та вартість лікування [4]. Економічні затрати на лікування одного випадку цього ускладнення в США становлять 5 000–10 000 \$ [5].

2. Обґрунтування дослідження

Парез кишечника звичайно супроводжується нудотою, блюванням, посиленням абдомінального болю, здуттям живота, затримкою відходження газів

та порушенням дефекації, що призводить до посилення порушень водно-електролітного дисбалансу, зростання внутрішнього черевного тиску (ВЧТ), підвищення якого визнано незалежним показником летальності [4].

Використання моніторингу внутрішньочеревного тиску дозволяє своєчасно виявити синдром внутрішньочеревної гіпертензії та попередити розвиток абдомінального компартмент синдрому і післяопераційних ускладнень з боку серцево-судинної та дихальної систем [6–8].

Проте, в дослідженні яке проводилося методом анкетування лікарів в 222 лікарнях Німеччини, продемонстровано, що тільки у 30 % лікарень проводиться регулярний моніторинг внутрішньочеревного тиску, у 26 % лікарень – взагалі не проводиться [9]. В іншому анкетному дослідженні серед 1622 лікарень США виявлено, що у 25 % лікарень не було зареєстровано жодного випадку розвитку абдомінального компартмент синдрому; 24 % педіатричних, 23 % терапевтичних та 2 % хірургічних інтенсivistів жодного разу не проводили вимірювання внутрішньочеревного тиску, що свідчить про недостатню інформованість лікарів про значення внутрішньочеревного тиску [10].

Весь склад черевної порожнини розглядається як нестисливий простір, який підкорюється гідростатичним законам, і на формування тиску в ньому впливає стан діафрагми, м'язів черевної стінки, кількість рідини в черевній порожнині, а також кишечник, який може бути порожнім або перерозтягнутим. При цьому розвиток надлишкового газоутворення в тонкій кишці, у порівнянні з ізольованим перерозтягненням газами товстої кишки, несе за собою більш виражену клінічну симптоматику [11]. Згідно визначенню Всесвітнього Товариства Абдомінального Компартмент Синдрому (World Society of the Abdominal Compartment Syndrome (WSACS)) внутрішньочеревним тиском є стаціонарний (steady-state) тиск в черевній порожнині [2]. Підвищення ВЧТ має 4 ступені які наведені в табл. 1.

Таблиця 1
Інтерпретація внутрішньочеревного тиску згідно рекомендацій WSACS (2013)

Рівень ВЧТ, мм рт. ст.	Оцінка
5–7	норма
12–15	Внутрішньочеревна гіпертензія I ступеню
16–20	Внутрішньочеревна гіпертензія II ступеню
21–25	Внутрішньочеревна гіпертензія III ступеню
>25	Внутрішньочеревна гіпертензія IV ступеню

Підвищення ВЧТ розвивається у понад 30 % хворих в критичному стані, а частота розвитку підвищеного ВЧТ після невідкладних лапаротомій сягає понад 40 %. Підвищення ВЧТ може спостерігатися не тільки після операцій на ШКТ, а після урологічних, гінекологічних операцій, операцій на магистральних судинах та на кульшовому суглобі [12–14].

Внутрішньочеревна гіпертензія призводить до різноманітних порушень систем організму [15].

На тлі запального процесу в черевній порожнині та мікроциркуляторних порушень при підвищеному ВЧТ виникає синдром кишкової недостатності [16, 17], який призводить до порушення мікроциркуляції стінки кишки та підвищеного газоутворення в її просвіті. Виходячи з того, що патологічний процес який розвивається в паретично-змінених петлях кишечника, пов'язаний з підвищеним утворенням газу та порушенням його резорбції з газової піни, в комплекс лікування післяопераційних порушень моторики кишок можливо включати декомпресію кишечника [18]. Проте, механічна декомпресія ШКТ шляхом встановлення назогастрального зонду статистично значимо не впливає на тривалість перебування в стаціонарі і її рутинне застосування деякими дослідниками більше не рекомендується [19]. У зв'язку з цим, постає необхідність проведення медикаментозної декомпресії ШКТ і обґрунтованим є призначення препаратів з піногасливими можливостями, до яких належить симетикон (Еспумізан-L®, Berlin-Chemi-Menarini Group, Німеччина). Дія симетикону базується на принципі коалесценції (злиття газових пухирців та руйнування піни, внаслідок чого вільний газ отримує можливість всмоктуватися через слизову оболонку або евакуюватися разом з кишковим вмістом). Симетикон діє на всьому протязі ШКТ, не впливає на рН ШКТ, не всмоктується в кишечнику та не впливає на всмоктування інших речовин. Практично повна відсутність побічних ефектів та його кумуляції в організмі дозволяє тривало застосовувати симетикон у дітей молодшого та грудного віку і у хворих з порушенням функції печінки та нирок [20]. Дослідженнями [21–23] продемонстрована ефективність призначення симетикону при підготовці до ендоскопічних досліджень ШКТ, лікуванні синдрому подразнення кишечника; проте дослідження симетикону при лікуванні післяопераційних порушень моторики кишок поодинокі.

3. Мета роботи

Виявити вплив внутрішньочеревного тиску на діяльність різних систем організму та оцінити вплив медикаментозної стимуляції моторики кишок з використанням симетикону в комплексній терапії післяопераційних порушень кишкової моторики.

4. Матеріали і методи

До дослідження було включено 52 хворих, яким у КЗ «Дніпропетровська шоста міська клінічна лікарня» ДОР проводилися оперативні втручання лапаротомним доступом з приводу невідкладної абдомінальної хірургічної патології. У залежності від варіанту медикаментозної корекції післяопераційного парезу кишок, хворі методом випадкового вибору були розділені на дві групи, зіставимі за віком, статтю, індексом маси тіла, основним захворюванням, супутньою патологією та видом оперативного втручання. Хворим I групи (n=27) в післяопераційному

періоді проводилася стандартна медикаментозна корекція моторно-евакуаторної функції ШКТ метоклопрамідом та неостигміном (Прозерин). Хворим 2 групи (n=25) призначався метоклопрамід та симетикон (Еспумізан Л, «Берлін-Хемі-Менаріні АГ», Німеччина). Симетикон вводили внутрішньо або через назоєюнальний зонд по 80 мг (50 крапель емульсії) з першої доби після операції 3–5 раз на добу на протязі 3–5 діб. Перше введення препарату здійснювали через 14±1,8 години після закінчення операції.

В дослідженні ми використовували клінічні, інструментальні, лабораторні і розрахункові методи. Фізикальне обстеження, антропометричні виміри, визначення частоти пульсу, артеріального тиску, температури тіла виконували згідно з правилами пропедевтики внутрішніх хвороб. Внутрішньочеревний тиск вимірювали непрямим везикальним методом – сечовий міхур катетеризували катетером Foley та інтравезикально вводили 25 мл стерильного ізотонічного розчину; дренажна трубка під'єднувалася до катетеру і після заповнення перетискалася зажимом; голка І6G встановлювалася в аспіраційний порт катетера та приєднувалася до водного манометру. Вимірювання проводили наприкінці видиху в положенні пацієнта лежачі горизонтально на спині; за нульову позначку приймали середньо-пахвинну лінію. Результат, отриманий в см H₂O переводили в мм рт ст за формулою:

$$1 \text{ мм рт. ст.} = 1,36 \text{ см H}_2\text{O}.$$

Оцінку отриманих даних проводили згідно останніх рекомендацій [7] Світового Товариства Абдоминального Компартмент-Синдрому (World Society of the Abdominal Compartment Syndrome, WSACS). Перфузійний тиск (норма понад 60 мм рт. ст.) у черевній порожнині (ПТ) розраховували за формулою:

$$\text{ПТ} = \text{САТ} - \text{ВЧТ},$$

де САТ – середній артеріальний тиск; ВЧТ – внутрішньочеревний тиск.

Величини ВЧТ та ПТ вивчали до операції, через 1, 2 і 3 доби після неї.

Реєстрацію показників центральної гемодинаміки та хронокардіометричних показників здійснювали реоплетизмографом «DX – NT-РЕГИНА» (Україна), сполученим з персональним комп'ютером. Вивчали рівні систолічного (АТС), діастолічного (АТД), середнього артеріального тиску (САТ), серцевий індекс (СІ), ударний об'єм (УО), загальний (ЗПСС) та питомий (ППСС) судинний супротив, частоту серцевих скорочень (ЧСС), хвилинний об'єм кровообігу (ХОК), роботу (РЛШ) та потужність (Р) лівого шлуночка.

Враховуючи можливість моделюючого впливу цитокінів ІL-1 α , TNF α і ІL-10 на процеси запалення та моторної активності шлунково-кишкового тракту у пацієнтів з хірургічною патологією органів черевної порожнини, за допомогою стандартних наборів

реагтивів «Diacclone» (Франція) методом імуноферментного аналізу (ELISA) на імуноферментному аналізаторі «HumaReader» визначали концентрацію цих цитокінів в сироватці крові. Для оцінки стану запалення також використовували кількість лейкоцитів, лейкоцитарний індекс інтоксикації Кальф-Каліфа (ЛІІ) і рівень фібриногену.

У хірургічних пацієнтів можливий розвиток електролітних порушень, а основні електроліти організму приймають участь у механізмах м'язового скорочення, тому, методом іоноселективної потенціометрії на аналізаторі «Cobas b 221» вивчали концентрацію Na⁺, K⁺, Ca²⁺ і Cl⁻ в сироватці крові.

Величини ВЧТ та ПТ вивчали до операції, через 1, 2 і 3 доби після неї. Параметри гемодинаміки реєстрували в 4 етапа: до операції, через 1,3 і 7 діб після неї. Дослідження маркерів запалення проводили 4 етапами: до операції, через 1, 3 і 7 діб після неї. Дослідження електролітів сироватки крові вивчали до операції, через 1,3 і 7 діб після неї. Прикінцевими результатами лікування, які ми оцінювали при переведенні пацієнта на амбулаторне лікування, були: тривалість перебування у відділенні анестезіології та інтенсивної терапії (ВАІТ), тривалість перебування в стаціонарі, летальність в ВАІТ, летальність в стаціонарі, строки відновлення самостійного відходження газів та строки відновлення самостійної дефекації. Кінцевою крапкою дослідження була 28 доба після оперативного втручання, коли оцінювали загальну летальність та кількість пацієнтів, які досягли VIII рівня якості життя за шкалою Rancho Los Amigos Scale (RLAS).

Статистичну обробку матеріалів дослідження проводили з використанням методів біостатистики, реалізованих у пакеті програм STATISTICA v.6.1 (Statsoft Inc., США). Етичні аспекти роботи затверджені на засіданні комісії з питань біомедичної етики ДЗ «Дніпропетровська медична академія» МОЗ України (протокол № 2 від 25.01.2011 р.).

5. Результати дослідження

Перед операцією спостерігали підвищення ВЧТ у 63,1 % хворих. При цьому значення внутрішньочеревного тиску перевищувало верхню межу норми на 58,5 % (p<0,001). Перфузійний тиск в черевній порожнині лишався у межах норми.

Кореляційний аналіз (рис. 1) виявив залежність ВЧТ з потужністю лівого шлуночка (R=0,53, p=0,04), та його роботою (R=0,4, p=0,13), прямий високий кореляційний зв'язок між ВЧТ та ІL-1 α (R=0,82, p=0,08), помірний позитивний кореляційний зв'язок між ВЧТ та рівнем калію (R=0,46, p=0,02).

Розвиток моторно-евакуаторних порушень через 1 добу після операції при стандартній стимуляції кишечника супроводжувався підвищенням ВЧТ (табл. 2) яке мали 92,6 % обстежених.

Кореляційний аналіз даних через 1 добу після операції (рис. 2) виявив середні позитивні кореляційні зв'язки між ВЧТ та ХОК (R=0,69, p=0,027), ВЧТ та СІ (R=0,61, p=0,06).

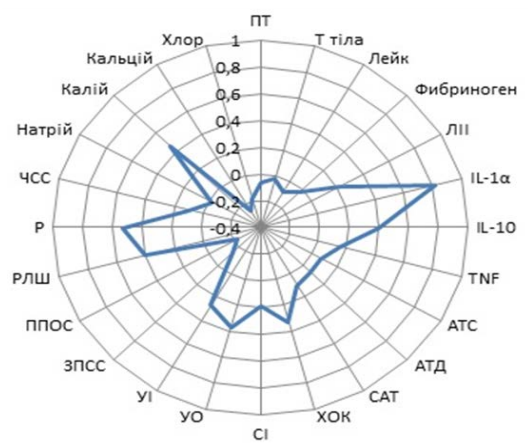


Рис. 1 Кореляційні зв'язки між ВЧТ та параметрами, що вивчались, у хворих до операції

100 % обстежених обох груп на 2 добу після операції мали підвищення ВЧТ, середнє його значення перевищувало норму на 68,5 % ($p < 0,001$) в 1 групі, на 48,5 % ($p < 0,001$) – в 2 групі. ПТ перебував у межах норми, статистично значимо не відрізняючись від неї та доопераційного рівня.

Через 3 доби після операції ВЧТ в обох групах знижувався. ПТ в обох групах перебував у межах норми і статистично значимо не змінювався відносно доопераційного значення.

Кореляційний аналіз (рис. 3) виявив прямий середній кореляційний зв'язок між ВЧТ та ЧСС ($R=0,63$, $p=0,02$), ВЧТ та рівнем нагрію ($R=0,65$, $p=0,05$).

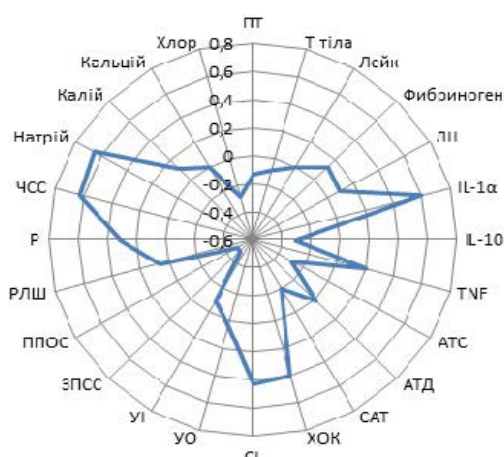


Рис. 3 Кореляційні зв'язки між ВЧТ та параметрами, що вивчались, у хворих 1 групи через 3 доби після операції

6. Обговорення результатів

Серед хворих з підвищеним ВЧТ до операції, 83 % мали внутрішньочеревну гіпертензію 1 ступеня, а 17 % – другого ступеня. Розвиток внутрішньочеревної гіпертензії (ВЧГ) 3 та 4 ступеню до операції ми не спостерігали. Вплив підвищеного

ВЧТ до операції на діяльність серцевого м'язу до операції підтверджено кореляційним аналізом, де формувались помірні позитивні кореляційні зв'язки, що свідчило про перевантаження серцевого м'язу внаслідок підвищеного ВЧТ. При цьому, про вплив підвищеного ВЧТ на розвиток запалення свідчив прямий високий кореляційний

Показники ВЧТ та ПТ у хворих на етапах дослідження ($M \pm SD$)

Показники	Норма	Етапи							
		До операції	Через 1 добу		Через 2 доби		Через 3 доби		
			1 група	2 група	1 група	2 група	1 група	2 група	
ВЧТ мм рт. ст.	5–7	11,01±3,1*	10,5±3*	11,7±3*	11,8±2,1*	13,6±1,6*	8,9±3,2*#	7,7±2,4#	
ПТ мм рт. ст.	Більше 60	92,9±12,8	83,4±11,6#	85,4±9,8#	89,6±13,1	89,7±7,9	84,6±13,9	85,2±1,7	

Примітки: * – $p < 0,05$ відносно до верхньої межі норми за *t*-критерієм Стьюдента;

– $p < 0,05$ відносно до доопераційного етапу за *t*-критерієм Стьюдента

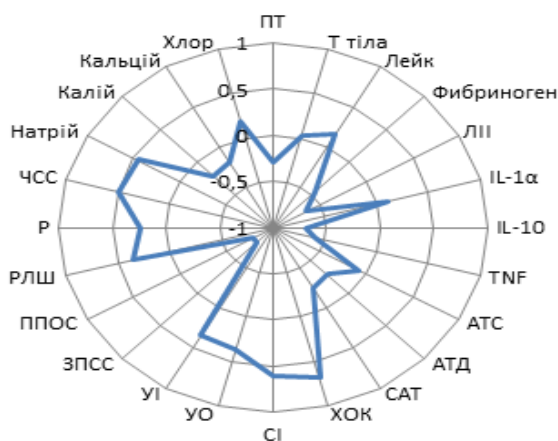


Рис. 2. Кореляційні зв'язки між ВЧТ та параметрами, що вивчались, у хворих 1 групи через 1 добу після операції

зв'язок між ВЧТ та IL-1α, зв'язок між ВЧТ та рівнем калію ($R=0,46$, $p=0,02$) свідчив про участь іоно-залежних механізмів у формуванні підвищеного ВЧТ та парезу кишечника. При цьому, середнє значення внутрішньочеревного тиску перевищувало верхню межу норми на 66,6 % ($p < 0,001$) та статистично значимо не змінювалося у порівнянні з доопераційним рівнем. Розглянувши структуру значення ВЧТ було виявлено, що 63 % хворих мали підвищений внутрішньочеревний тиск, 26,9 % – внутрішньочеревну гіпертензію 1 ступеня, 2,7 % – ВЧГ 2 ступеня, у 7,4 % – визначалися його нормальні значення. При цьому, на даному етапі ПТ залишався у межах норми, але ми спостерігали зниження цього показника на 8,1 % ($p=0,022$) у порівнянні з доопераційним рівнем.

Через 1 добу після операції середнє значення ВЧТ перевищувало верхню межу норми на 40,1 % ($p < 0,001$) та статистично значимо не відрізнялося від

доопераційного рівня. При розгляді структури значення ВЧТ було виявлено, що у 37,5 % хворих мав місце підвищений внутрішньочеревний тиск, 37,5 % – внутрішньочеревна гіпертензія 1 ступеня, у 12,5 % – ВЧГ 2 ступеня, у 25 % – відзначалися його нормальні значення. Підвищення ВЧТ супроводжувалося змінами ПТ, який знижувався на 8,1 % ($p=0,012$) відносно до операційного рівня, проте перебував у межах норми.

Вплив підвищеного ВЧТ на систему кровообігу підтверджувався кореляційним аналізом, що свідчило про стимуляцію серцево-судинної системи внаслідок підвищення ВЧТ.

Максимальне зростання ВЧТ у хворих всіх груп ми спостерігали на 2 добу після операції. Розглянувши структуру значення ВЧТ було виявлено, що 16,7 % пацієнтів 1 групи мали внутрішньочеревну гіпертензію 1 ступеня, 16,7 % – ВЧГ 2 ступеня.

Через 3 доби після операції ВЧТ в обох групах знижувався. В 1 групі підвищення ВЧТ мали 58,8 % обстежених, а його середня величина зменшувалася на 19,1 % ($p=0,011$) відносно доопераційного етапу та на 27 % ($p=0,037$) перевищувала норму. Розглянувши структуру значення ВЧТ було виявлено, що 47 % хворих мали підвищений внутрішньочеревний тиск, 11,8 % – внутрішньочеревну гіпертензію 1 ступеня, 41,2 % – нормальні значення ВЧТ. Натомість, у 2 групі 75 % обстежених мали нормальні значення ВЧТ. У решти хворих він не перевищував межі ВЧГ 1 ступеня. На цьому етапі середній рівень ВЧТ повертався до верхньої межі норми, статистично значимо не відрізняючись від неї, що було на 30,1 % ($p=0,04$) нижчим відносно доопераційного рівня.

Аналіз кінцевих та прикінцевих результатів лікування виявив, що час початку самостійного відходження газів та настання першої самостійної дефекації, тривалість перебування у ВАІТ та стаціонарі статистично значимо не відрізнявся між групами. Летальність у ВАІТ дорівнювала стаціонарній летальності та летальності на 28 добу після операції. 100 % хворих 2 групи та абсолютна більшість обстежених 1 групи на 28 добу після операції досягли VIII рівня якості життя за шкалою RLAS, що свідчило до їх повернення до звичайного життя.

7. Висновки

Таким чином, проведені дослідження дозволили нам зробити наступні висновки:

1. Використання моніторингу внутрішньочеревного тиску дозволяє своєчасно виявити синдром внутрішньочеревної гіпертензії та попередити розвиток абдомінального компартмент синдрому та післяопераційних ускладнень з боку серцево-судинної та дихальної систем.

2. Враховуючи широку поширеність синдрому внутрішньочеревної гіпертензії, вимірювання внутрішньочеревного тиску повинно проводитися у більшості хворих після невідкладних лапаротомій.

3. Підвищення ВЧТ та розвиток внутрішньочеревної гіпертензії негативно впливають на діяльність серцево-судинної системи.

4. Застосування симетикону при післяопераційних порушеннях моторики ШКТ можливе у складі комбінованої терапії.

Література

1. Bauer, A. J. Mechanisms of postoperative ileus [Text] / A. J. Bauer, G. E. Boeckxstaens // *Neurogastroenterology and Motility*. – 2004. – Vol. 16, Issue s2. – P. 54–60. doi: 10.1111/j.1743-3150.2004.00558.x

2. Warner, W. B. Intraoperative and postoperative gastrointestinal complications associated with laparoscopic sacrocolpopexy [Text] / W. B. Warner, S. Vora, A. Alonge, J. A. Welgoss, E. A. Hurtado, W. S. von Pechmann // *Female Pelvic Medicine & Reconstructive Surgery*. – 2012. – Vol. 18, Issue 6. – P. 321–324. doi: 10.1097/spv.0b013e3182724648

3. Pearl, M. L. A randomized controlled trial of a regular diet as the first meal in gynecologic oncology patients undergoing intraabdominal surgery [Text] / M. L. Pearl // *Obstetrics & Gynecology*. – 2002. – Vol. 100, Issue 2. – P. 230–234. doi: 10.1016/s0029-7844(02)02067-7

4. Kuruba, R. Epidural analgesia and laparoscopic technique do not reduce incidence of prolonged ileus in elective colon resections [Text] / R. Kuruba, N. Fayard, D. Snyder // *The American Journal of Surgery*. – 2012. – Vol. 204, Issue 5. – P. 613–618. doi: 10.1016/j.amjsurg.2012.07.011

5. Iyer, S. Economic burden of postoperative ileus associated with colectomy in the United States [Text] / S. Iyer, W. B. Saunders, S. J. Stemkowski // *Manag Care Pharm*. – 2009. – Vol. 15, Issue 6. – P. 485–494.

6. Шано, В. П. Обоснование инфузионно-трансфузионной терапии при абдоминальном компартмент синдроме [Текст] / В. П. Шано, С. В. Гладкая, О. В. Демчук и др. // *Біль, знеболювання і інтенсивна терапія*. – 2010. – № 3. – С. 63–68.

7. Kirkpatrick, A. W. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome [Text] / A. W. Kirkpatrick, D. J. Roberts, J. De Waele, R. Jaeschke, M. L. N. G. Malbrain, B. De Keulenaer et. al // *Intensive Care Medicine*. – 2013. – Vol. 39, Issue 7. – P. 1190–1206. doi: 10.1007/s00134-013-2906-z

8. Malbrain, M. L. Intra-abdominal Hypertension: evolving concepts [Text] / M. L. Malbrain, E. De laet Inneke // *Clinics in Chest Medicine*. – 2009. – Vol. 30, Issue 1. – P. 45–70. doi: 10.1016/j.ccm.2008.09.003

9. Otto, J. Importance of abdominal compartment syndrome in Germany: a questionnaire [Text] / J. Otto, D. Kaemmer, J. Hoer et. al // *Anaesthesist*. – 2009. – Vol. 58, Issue 6. – P. 607–610. doi: 10.1007/s00101-009-1541-0

10. Kimball, E. J. Survey of intensive care physicians on the recognition and management of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome [Text] / E. J. Kimball, M. D. Rollins, M. C. Mone, H. J. Hansen, G. K. Baraghoshi, C. Johnston et. al // *Critical Care Medicine*. – 2006. – Vol. 34, Issue 9. – P. 2340–2348. doi: 10.1097/01.ccm.0000233874.88032.1c

11. Harder, H. Intestinal gas distribution determines abdominal symptoms [Text] / H. Harder // *Gut*. – 2003. – Vol. 52, Issue 12. – P. 1708–1713. doi: 10.1136/gut.52.12.1708

12. Дубов, А. М. Патогенетический подход к профилактике парезов кишечника в оперативной гинекологии

[Текст] / А. М. Дубов, В. В. Каминский, Р. А. Ткаченко, В. В. Конопляно // Медицина неотложных состояний. – 2011. – № 7 (38). – С. 211–214.

13. Decoster, T. Abdominal decompression for intra-abdominal hypertension after simultaneous pancreas-kidney transplantation [Text] / T. Decoster, F. E. G. Vermassen, P. C. Peeters, E. A. J. Hoste, J. J. De Waele // *Clinical Transplantation*. – 2010. – Vol. 24, Issue 1. – P. 118–121. doi: 10.1111/j.1399-0012.2009.01147.x

14. Sharma, A. Abdominal compartment syndrome during hip arthroscopy [Text] / A. Sharma, H. Sachdev, M. Gommillion // *Anaesthesia*. – 2009. – Vol. 64, Issue 5. – P. 567–569. doi: 10.1111/j.1365-2044.2008.05858.x

15. Гельфанд, Б. П. Синдром интраабдоминальной гипертензии [Текст] / Б. П. Гельфанд, Д. Н. Проценко, О. В. Игнатенко, А. И. Ярощекский // Медицина неотложных состояний. – 2008. – № 5 (18). – С. 94–99.

16. Андриященко, Л. В. Клінічні та патоморфологічні прояви синдрому недостатності кишечника в перебігу гострого некротичного панкреатиту [Текст] / Л. В. Андриященко, В. В. Куновський, В. П. Андриященко // Харківська хірургічна школа. – 2010. – № 3 (41). – С. 5–7.

17. Косинец, В. А. Реамберин – эффективное средство устранения энтеральной недостаточности при распространенном гнойном перитоните [Текст] / В. А. Косинец // Медицина. Беларусь. – 2008. – № 3 (68). – С. 81–85.

18. Калинин, А. В. Использование Эспумизана для нормализации моторной функции кишечника при послеоперационном парезе [Текст] / А. В. Калинин, Л. И. Буторова // *Consilium medicum*, приложение № 2. Гастроэнтерология. – 2006. – № 2. – С. 64–68. – Режим доступа: <http://www.gastroscan.ru/literature/authors/1773>

19. Alfonsi, P. French guidelines for enhanced recovery after elective colorectal surgery [Text] / P. Alfonsi, K. Slim, M. Chauvin, P. Mariani, J. L. Faucheron, D. Fletcher // *Journal of Visceral Surgery*. – 2014. – Vol. 151, Issue 1. – P. 65–79. doi: 10.1016/j.jvisurg.2013.10.006

20. Успенский, Ю. П. Синдром метеоризма в терапевтической практике: клиническое значение и способы коррекции [Текст] / Ю. П. Успенский, И. Г. Пахомова // *Consilium Medicum Ukraina*. Гастроэнтерология. – 2010. – № 8. – С. 16–17.

21. Wu, L. Systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials of Simethicone for gastrointestinal endoscopic visibility [Text] / L. Wu, Y. Cao, C. Liao, J. Huang, F. Gao // *Scandinavian Journal of Gastroenterology*. – 2011. – Vol. 46, Issue 2. – P. 227–235. doi: 10.3109/00365521.2010.525714

22. Wittmann, T. Clinical trial: the efficacy of alverine citrate/simethicone combination on abdominal pain/discomfort in irritable bowel syndrome - a randomized, double-blind, placebo-controlled study [Text] / T. Wittmann, L. Paradowski, P. Ducrotté, L. Bueno, M.-C. Andro Delestrain // *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*. – 2010. – Vol. 31, Issue 6. – P. 615–624. doi: 10.1111/j.1365-2036.2009.04216.x

23. Keeratichananont, S. The role of liquid simethicone in enhancing endoscopic visibility prior to esophagogastroduodenoscopy (EGD): a prospective, randomized, double-blinded, placebo-controlled trial [Text] / S. Keeratichananont, A. Sobhonslidsuk, T. Kitiyakara et al // *Journal of the Medical Association of Thailand*. – 2010. – Vol. 93, Issue 8. – P. 892–897.

References

1. Bauer, A. J., Boeckxstaens, G. E. (2004). Mechanisms of postoperative ileus. *Neurogastroenterology and Motility*, 16 (s2), 54–60. doi: 10.1111/j.1743-3150.2004.00558.x

2. Warner, W. B., Vora, S., Alonge, A., Welgoss, J. A., Hurtado, E. A., von Pechmann, W. S. (2012). Intraoperative and Postoperative Gastrointestinal Complications Associated With Laparoscopic Sacrocolpopexy. *Female Pelvic Medicine & Reconstructive Surgery*, 18 (6), 321–324. doi: 10.1097/spv.0b013e3182724648

3. Pearl, M. (2002). A randomized controlled trial of a regular diet as the first meal in gynecologic oncology patients undergoing intraabdominal surgery. *Obstetrics & Gynecology*, 100 (2), 230–234. doi: 10.1016/s0029-7844(02)02067-7

4. Kuruba, R., Fayard, N., Snyder, D. (2012). Epidural analgesia and laparoscopic technique do not reduce incidence of prolonged ileus in elective colon resections. *The American Journal of Surgery*, 204 (5), 613–618. doi: 10.1016/j.amjsurg.2012.07.011

5. Iyer, S., Saunders, W. B., Stenkowski, S. J. (2009). Economic burden of postoperative ileus associated with colectomy in the United States. *Manag Care Pharm*, 15 (6), 485–494.

6. Shano, V., Gladkaya, S., Denchuk, O. et al (2010). Justification of infusion-transfusion therapy in abdominal compartment syndrome. *Pain, anesthesia and intensive care*, 3, 63–68.

7. Kirkpatrick, A. W., Roberts, D. J., De Waele, J., Jaeschke, R., Malbrain, M. L. N. G., De Keulenaer, B. et al (2013). Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. *Intensive Care Medicine*, 39 (7), 1190–1206. doi: 10.1007/s00134-013-2906-z

8. Malbrain, M. L. N. G., De laet Inneke E. (2009). Intra-Abdominal Hypertension: Evolving Concepts. *Clinics in Chest Medicine*, 30 (1), 45–70. doi: 10.1016/j.ccm.2008.09.003

9. Otto, J., Kaemmer, D., Hoer, J. et al (2009). Importance of abdominal compartment syndrome in Germany: a questionnaire. *Anaesthesist*, 58 (6), 607–610. doi: 10.1007/s00101-009-1541-0

10. Kimball, E. J., Rollins, M. D., Mone, M. C., Hansen, H. J., Baraghoshi, G. K., Johnston, C. Et al (2006). Survey of intensive care physicians on the recognition and management of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome*. *Critical Care Medicine*, 34 (9), 2340–2348. doi: 10.1097/01.ccm.0000233874.88032.1c

11. Harder, H. (2003). Intestinal gas distribution determines abdominal symptoms. *Gut*, 52 (12), 1708–1713. doi: 10.1136/gut.52.12.1708

12. Dubov, A. M., Kaminskij, V. V., Tkachenko, R. A., Konopljanko, V. V. (2011). Pathogenetic approach to the prevention of intestinal paresis in operative gynecology. *Medical emergency conditions*, 7 (38), 211–214.

13. Decoster, T., Vermassen, F. E. G., Peeters, P. C., Hoste, E. A. J., De Waele, J. J. (2010). Abdominal decompression for intra-abdominal hypertension after simultaneous pancreas-kidney transplantation. *Clinical Transplantation*, 24 (1), 118–121. doi: 10.1111/j.1399-0012.2009.01147.x

14. Sharma, A., Sachdev, H., Gomillion, M. (2009). Abdominal compartment syndrome during hip arthroscopy. *Anaesthesia*, 64 (5), 567–569. doi: 10.1111/j.1365-2044.2008.05858.x
15. Gel'fand, B. R., Prochenko, D. N., Ignatenko, O. V., Jarosheckij, A. I. (2008). Intra-abdominal hypertension syndrome. *Medical emergency conditions*, 5 (18), 94–99.
16. Andruschenko, L., Kynovsky, V., Andruschenko, V. (2010). Clinical and pathomorphological manifestations of intestinal insufficiency syndrome in the course of acute necrotizing pancreatitis. *Kharkiv surgical school*, 3 (41), 5–7.
17. Kosinets, V. (2008). Reamberin – an effective tool to eliminate enteric failure in widespread purulent peritonitis. *Medicine. Belarus*, 3 (68), 81–85.
18. Kalinin, A., Butrova, L. (2006). Using Espumizan for the normalization of motor function in the postoperative intestinal paresis. *Consilium medicum, Annex № 2. Gastroenterology*, 2, 64–68. Available at: <http://www.gastroscan.ru/literature/authors/1773>
19. Alfonsi, P., Slim, K., Chauvin, M., Mariani, P., Faucheron, J. L., Fletcher, D. (2014). French guidelines for enhanced recovery after elective colorectal surgery. *Journal of Visceral Surgery*, 151 (1), 65–79. doi: 10.1016/j.jviscsurg.2013.10.006
20. Uspensky, Yu., Pakhomova, I. (2010). The syndrome of flatulence in therapeutic practice: clinical significance and methods of correction. *Consilium Medicum Ukraina. Gastroenterology*, 8, 16–17.
21. Wu, L., Cao, Y., Liao, C., Huang, J., Gao, F. (2011). Systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials of Simethicone for gastrointestinal endoscopic visibility. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*, 46 (2), 227–235. doi: 10.3109/00365521.2010.525714
22. Wittmann, T., Paradowski, L., Ducrotté, P., Bueno, L., Andro Delestrain, M.-C. (2010). Clinical trial: the efficacy of alverine citrate/simethicone combination on abdominal pain/discomfort in irritable bowel syndrome – a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*, 31 (6), 615–624. doi: 10.1111/j.1365-2036.2009.04216.x
23. Keeratichananont, S., Sobhonslidsuk, A., Kitiyakara, T. et. al (2010). The role of liquid simethicone in enhancing endoscopic visibility prior to esophagogastroduodenoscopy (EGD): a prospective, randomized, double-blinded, placebo-controlled trial. *Journal of the Medical Association of Thailand*, 93 (8), 892–897.

Дата надходження рукопису 08.10.2015

Новицька-Усенко Людмила Василівна, член-кореспондент НАН та НАМН України, заслужений діяч науки УРСР, лауреат Державної премії України та Уряду РФ, Доктор медичних наук, професор, кафедра анестезіології та інтенсивної терапії, ДЗ «Дніпропетровська медична академія» МОЗ України, вул. Дзержинського, 9, м. Дніпропетровськ, Україна, 49044

Дьомін Сергій Геннадійович, лікар-анестезіолог, ТОВ «Ендотехномед» Медичний центр «Клініка «Гарвіс»™, вул. Батумська, 7а, м. Дніпропетровськ, Україна, 49074
E-mail: serg_dyomin@mail.ru

УДК 616-057+616-003.9-007.43-089.15

DOI: 10.15587/2313-8416.2015.53975

ПЕРВИННА БАРИАТРИЧНА ОПЕРАЦІЯ ЯК ЕТАП ПЕРЕДОПЕРАЦІЙНОЇ ПІДГОТОВКИ ХВОРИХ НА РУБЦЕВУ ГРИЖУ З СУПУТНІМ МОРБІДНИМ ОЖИРІННЯМ

© О. Ю. Усенко, А. С. Лаврик, О. С. Тивончук, Б. М. Кондратенко

За результатами дослідження встановлено високу ефективність етапної тактики лікування хворих на рубцеву грижу з супутнім морбідним ожирінням. Баріатрична операція виконана першим етапом – призводить до втрати надлишку маси тіла, нормалізації внутрішньочеревного тиску, купування респіраторних, метаболічних порушень та покращення функціонального стану пацієнтів, що значно покращує умови для виконання герніопластики – другим етапом

Ключові слова: етапна тактика, морбідне ожиріння, баріатрична операція, відстрочена герніопластика, втрата маси тіла, рецидив грижі

Obesity is considered as the main risk factor of incisional hernia especially in patients with morbid obesity. Among factors of relapse risk are the next ones: considerable intra-abdominal hypertension, big number of wound complications, technical (intraoperative) difficulties of hernioplasty caused by obesity. Conservative treatment of the morbid obesity has no effect.

Methods: *There was carried out an analysis of treatment of patients with incisional hernia with concomitant morbid obesity (MO). They underwent bariatric operation before hernioplasty which was postponed till decrease and stabilization of body mass. Immediate and remote results were analyzed.*