

© Суходоля А.І., Моргун А.С.

УДК: 616.37-002+616.37-005.1

Суходоля А.І.<sup>1</sup>, Моргун А.С.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Вінницький національний медичний університет імені М. І. Пирогова, факультет післядипломної освіти, кафедра хірургії (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018), <sup>2</sup>Хмельницька міська лікарня (пров. Проскурівський, 1, м. Хмельницький, Україна, 29000)

## РОЛЬ ВНУТРІШНЬОЧЕРЕВНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ ПРИ ГОСТРОМУ ПАНКРЕАТИТІ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

**Резюме.** В статті наведені основні особливості внутрішньочеревної гіпертензії при гострому панкреатиті, відзначається її значення у прогнозуванні гострого панкреатиту та обґрунтуванні тактики лікування хворих з гострим панкреатитом. Наведені відомі консервативні заходи у лікуванні синдрому внутрішньочеревної гіпертензії при гострому панкреатиті. Обґрунтовано покази до декомпресійної лапаротомії при абдомінальному компартмент-синдромі на фоні гострого деструктивного панкреатиту.

**Ключові слова:** гострий панкреатит, внутрішньочеревна гіпертензія, абдомінальний компартмент-синдром, декомпресійна лапаротомія

Гострий панкреатит (ГП) - одне з найпоширеніших хірургічних захворювань черевної порожнини, яке складає близько 3% від усіх хворих, госпіталізованих у хірургічні стаціонари і стабільно посідає 2-3 місце в структурі гострих хірургічних захворювань [Копчак та ін., 2014; Криворучко та ін., 2014; Siquini, 2009]. За даними світової статистики захворюваність на ГП складає від 200 до 800 випадків на 1 млн населення в рік, і має тенденцію до збільшення. І хоча у 80-85 % випадків ГП має відносно сприятливий перебіг, протікаючи у легкій формі, в той же час у 15-20 % розвиток ГП носить деструктивний характер і супроводжується летальністю 20-45 %, а при розвитку інфекційних ускладнень летальність досягає 80 % [Бойко и др., 2012; Копчак та ін., 2013; Veger et al., 2008; Banks et al., 2013; Mentula et al., 2014].

На сьогоднішній день ГП розглядається як поліетіологічне (жовчнокам'яна хвороба, алкоголь, алиментарний фактор, травми підшлункової залози) та монопатогенетичне захворювання, головну роль в розвитку якого відіграють універсальні патогенетичні механізми - порушення мікроциркуляції, місцевого та загального імунітету, обміну цитокінів, перекисного окислення ліпідів, кальцифікації та прогресуючої зовнішньосекреторної недостатності [Криворучко та ін., 2011; Veger et al., 2008]. При цьому патогенез ГП надзвичайно складний і до кінця не зрозумілий. ГП розглядається як фазове захворювання. Одні автори [Копчак та ін., 2013] виділяють кілька фаз захворювання - ферментативну, реактивну фази, фазу розплавлення і секвестрації, фазу реституції. Інші [Бойко та ін., 2012; Криворучко та ін., 2014; Banks et al., 2013] виділяють лише дві фази - першу (ранню), в основі якої лежать системні розлади з розвитком поліорганної недостатності, і другу (пізню) - фазу локальних гнійних ускладнень. Важкість стану пацієнтів і летальність при ГП багато в чому залежить від присутності органної недостатності. Внутрішньочеревна гіпертензія є однією з причин розвитку органної недостатності при ГП [Ганжий, Колесник, 2010; Rodrigo, 2015]. У той же час роль внутрішньочеревного тиску (ВЧТ) і його підвищення в патогенетичних механізмах розвитку ГП залишається

вивченою недостатньо.

Перші повідомлення про підвищений ВЧТ з'явилися в другій половині XIX ст., коли Marey і Burt продемонстрували його вплив на розвиток дихальної недостатності. Але справжній науковий інтерес ця проблема викликала лише у 80-90 роках XX ст., коли у Західній Європі і США було проведено ряд експериментальних і клінічних досліджень, які дали змогу вивчити етіологію, патогенез, клініку та методи лікування синдрому інтраабдомінальної гіпертензії (ІАГ), який в англійській літературі більше відомий як "Abdominal Compartment Syndrome" [Krln, 1984; Bailey, Shapiro, 2000; Cheatham, 2009]. З того часу накопичилось багато суперечливих даних, таких як відсутність стандартизації вимірювання ВЧТ, його нормальні значення, рівень ВЧТ при якому розвивається абдомінальний компартмент-синдром (АКС), покази до консервативних та оперативних методів лікування. Тому в 2004 році була організована перша погоджувальна конференція (WSACS), присвячена проблемам синдрому внутрішньочеревної гіпертензії [Гельфанд и др., 2008; Хомяк, Кіт, 2014; De Waele et al., 2009; Cheatham, 2009; Hunt et al., 2014; Rodrigo, 2015]. Зазначено, що нормальний рівень ВЧТ у дорослих складає 5-7 мм.рт.ст., при цьому він може бути значно вищим у пацієнтів з ожирінням (10-12 мм.рт.ст). ІАГ - це постійне або періодичне (але не короткочасне) патологічне підвищення ВЧТ  $\geq 12$  мм.рт.ст. Синдром ІАГ - це стійке підвищення ВЧТ понад 20 мм.рт.ст., яке пов'язане з органною недостатністю/дисфункцією. Класифікація ІАГ: I ступінь: внутрішньочеревний тиск 12 - 15 мм.рт.ст. ; II ступінь: внутрішньочеревний тиск 16 - 20 мм.рт.ст. ; III ступінь: внутрішньочеревний тиск 21 - 25 мм.рт.ст. ; IV ступінь: внутрішньочеревний тиск  $> 25$  мм.рт.ст.

Існують прямі і непрямі методи вимірювання ВЧТ. На сьогоднішній день "золотим стандартом" непрямого вимірювання ВЧТ є методика, запропонована [Krln et al., 1984], яка передбачає використання сечового міхура. Еластична і здатна добре розтягуватись стінка сечового міхура при об'ємі, що не перевищує 100 мл, ви-

конує функцію пасивної мембрани і точно передає тиск черевної порожнини. ВЧТ вимірюють шляхом уведення в сечовий міхур катетера Фолея, через який у порожній сечовий міхур вводять 25 мл стерильного фізіологічного розчину. Катетер перетискають дистальніше місця виміру та за допомогою голки приєднують прозору трубку від системи. Рівень тиску в черевній порожнині вимірюють щодо нульової відмітки - I. axillaris media; вимірний рівень тиску в сантиметрах водного стовпа слід перевести у міліметри ртутного стовпа (1 см вод. ст. = 0,735 мм. рт. ст.) [Гельфанд и др., 2008; Бодяка, 2010; De Waele et al., 2009; Cheatham, 2009; Rodrigo, 2015].

Зростання ВЧТ певний час компенсується зміною комплаєнсу черевної стінки, тобто її здатністю до розтягування, але резерви комплаєнсу швидко вичерпуються, в результаті чого настає стійке підвищення ВЧТ. Основні патофізіологічні механізми негативного впливу підвищеного ВЧТ на організм пов'язані зі зниженням венозного повернення до серця по нижній порожнистій вені, зниженням серцевого викиду, циркуляторною гіпоксією. Підвищення дихального супротиву веде до обмеження дихальної екскурсії легень і дихальної гіпоксії. Внаслідок цього розвиваються зміни мікроциркуляції, тканинна гіпоксія, ацидоз. Стиснення ниркових судин та ниркової паренхіми, зниження серцевого викиду та клубочкової фільтрації призводить до ниркової недостатності та олігоанурії. Зміни в ЦНС обумовлені розвитком внутрішньочерепної гіпертензії і гіпоксії мозку. При цьому легенева дисфункція маніфестує при ВЧТ 15 мм рт.ст., серцево-судинна дисфункція - при 20 мм рт.ст., ниркова дисфункція - при 15-20 мм рт.ст. [Хомяк, Кіт, 2014; Cheatham, 2009; Hunt et al., 2014]. Підвищення ВЧТ понад 15 мм.рт.ст. значно порушує кровопостачання органів черевної порожнини і заочеревинного простору, зумовлює розвиток тканинної ішемії всіх відділів шлунково-кишкового тракту аж до некрозу стінки і розвитку перитоніту. Ішемія порушує бар'єрну функцію слизової шлунково-кишкового тракту, що призводить до бактеріальної транслокації в лімфатичні вузли, селезінку і портальну систему [Bailey, Shapiro, 2000; Cicalese et al., 2001; Hunt et al., 2014].

Гострий деструктивний панкреатит (ГДП) призводить до важких системних змін в організмі пацієнта - від швидкоминучого синдрому системної запальної відповіді до розвитку фатальної поліорганної недостатності. Очевидно, що розвиток АКС на фоні ГП значно погіршує стан хворого [Ганжий, Колесник, 2010; Морар та ін., 2012; Копчак та ін., 2014; Rodrigo, 2015]. Тому його профілактика, рання діагностика і ефективне лікування є ключем до виживання таких пацієнтів.

Частота розвитку ІАГ при ГП варіює від 0 - 20 % при набряковому панкреатиті, до 78-90 % при некротичному панкреатиті, а розвиток АКС у 10-56 % випадків некротичного панкреатиту [Rodrigo, 2015]. При цьому всіма авторами встановлена чітка кореляційна залежність між

рівнем ВЧТ, поширеністю панкреатогенного запального процесу в черевній порожнині, оціненого по КТ-індексу Balthazar, і важкістю стану хворого з ГП, оціненого по шкалах APACHE II, Ranson, SAPS [Зубрицкий и др., 2007; Ганжий, Колесник, 2010; De Waele et al., 2005].

Підвищення ВЧТ при ГДП є проявом особливостей запального процесу в замкнутому просторі, яким є черевна порожнина. Цьому сприяють виражене запалення в тканинах підшлункової залози і заочеревинного простору, прогресуючий поширений набряк тканин в зоні підшлункової залози з розвитком перитонеальної ексудації і прогресуванням парезу тонкого кишечника, розвиток генералізованого вісцерального набряку внаслідок синдрому системної запальної відповіді, а також неминуча масивна інфузійна терапія. Таким чином, розвиток синдрому інтраабдомінальної гіпертензії при ГП є результатом сумарного негативного впливу як внутрішньоочеревинної, так і заочеревинної гіпертензії, а також зменшення комплаєнсу черевної стінки. Результатом цього є ішемія тканин з прогресуючими мікроциркуляторними розладами. В моделі на свині показано, що експериментально індукована ІАГ викликала гістологічні зміни в підшлунковій залозі, аналогічні ГП [Otto et al., 2010]. В іншій тваринній моделі ГП з та без ІАГ, підвищений ВЧТ погіршував природню еволюцію важкого експериментального панкреатиту [Ke et al., 2012]. Очевидно, що немає ніяких експериментальних даних про вплив ІАГ на підшлункову залозу при ГП у людей. Тим не менше, існуючих даних досить, щоб стверджувати, що ІАГ є не тільки наслідком ГП, але може сприяти прогресуванню ушкодження підшлункової залози при ГП. Це означає, що чим важчий ГП, тим більш імовірно, що ІАГ розвивається, що, в свою чергу, збільшує враження вже пошкодженої тканини підшлункової залози, і, відповідно, зростає кількість ускладнень і летальність [Зубрицкий и др., 2007; Копчак та ін., 2014; Rodrigo, 2015].

Основні фактори, які спричиняють підвищення ВЧТ при ГДП наступні: збільшення об'єму кишечника за рахунок рідини і газів як наслідок його парезу; випіт в черевній порожнині (ферментативний перитоніт); включення заочеревинного простору (набряк, секвестри, гострі рідинні скупчення, псевдокісти), які формують заочеревинну гіпертензію; напруження м'язів черевної стінки, що зменшує її комплаєнс, зумовлене больовим синдромом, ферментативним перитонітом [Rodrigo, 2015].

При цьому деякі автори зазначають, що в перші 48-72 години захворювання основною причиною ІАГ є панкреатичний і парапанкреатичний набряк і ферментативний перитоніт. Також значну роль в розвитку гіпертензії в ранньому періоді відіграє агресивна рідина ресусцитація, яка супроводжує інтенсивне лікування ГДП і призводить до вісцерального набряку. В подальшому основну роль в підтриманні гіпертензії починають відігравати паралітичний ілеус і гострі панкреатичні і парапанкреатичні скупчення рідини [De Waele

et al., 2005].

ІАГ є раннім ускладненням важкого ГП, виникає в перший тиждень хвороби і, як правило, супроводжується поліорганною недостатністю. Природна еволюція гіпертензії відповідно до фаз розвитку панкреатиту теж важлива. При цьому вона відрізняється у хворих в залежності від об'єму некрозу і ступеня важкості панкреатиту. При відокремленому некрозі пік ІАГ (переважно 1-2 ступеня) припадає на 1-3 добу, після чого він поступово знижується до нормальних цифр. При поширеному панкреонекрозі пікові цифри ВЧТ (2-3 ступінь) утримуються протягом 5-7 діб, поки утримується парез кишечника; в подальшому ВЧТ знижується до субнормальних цифр і його можливе підвищення залежить від динаміки панкреатичних і парапанкреатичних скупчень рідини і можливого інфікування панкреонекрозу. У хворих з субтотально-тотальним панкреонекрозом ІАГ (2-4 ступеня) утримується протягом усього періоду хвороби, часто розвивається АКС. Зменшення ВЧТ може вважатися хорошим прогностичним фактором при важкому ГП. Подальший підйом ВЧТ супроводжує інфікування панкреонекрозу. Встановлено, що ІАГ 3-4 ступенів в пізню фазу ГП розвивається на фоні гнійно-септичних ускладнень ГП у вигляді флегмони заочеревинної клітковини, панкреатогенного перитоніту і сепсису. Суттєвий вплив на природну еволюцію ІАГ при ГДП мають лікувальні заходи, як хірургічні, так і консервативні [Uomo et al., 2008; De Waele et al., 2005; Arancibia et al., 2009; Mentula et al., 2014].

ВЧТ, що спричиняє органну дисфункцію при важкому ГП є, можливо, нижчим за 15 мм рт.ст. - рівень, який викликає органну дисфункцію при інших хворобах черевної порожнини [Лямин, 2007]. Також, як було зазначено вище, ІАГ призводить до порушення бар'єрної функції кишечника і транслокації мікроорганізмів, що призводить до значного збільшення частоти інфекційних ускладнень панкреатиту і летальності [Лямин, 2007; Cicalese, 2001].

Деякі дослідження виявили значну кореляцію між рівнем кальцію у сироватці крові, 24-годинним балансом рідини, кількістю рідинних скупчень на комп'ютерній томографії та ризиком ІАГ. Пацієнти, які страждали від ІАГ мали більш низькі рівні кальцію, високий баланс рідини і велику кількість рідинних скупчень [Ke et al., 2012].

Сучасна стратегія лікування ГДП передбачає виконання операцій в пізні строки при припущенні про наявність або підтвердженні інфекції, виходячи з того, що відтермінування хірургічного втручання дозволяє імунній системі відокремити некротизовані тканини, що в подальшому технічно полегшує здійснення некроектомії тканини підшлункової залози та парапанкреатичної клітковини і забезпечує зменшення частоти інтраопераційних ускладнень та летальності хворих. Сприятливий результат цієї стратегії підтверджений у багатьох дослідженнях [Криворучко та ін., 2011; Бойко и др.,

2012; Beger et al., 2008; Siquini, 2009; Mentula et al., 2014]. Відповідно, ефективна профілактика і боротьба з ІАГ дозволяє зменшити об'єм некротичних тканин, попередити інфікування і поліорганну недостатність при ГДП, і, таким чином, відтермінувати оперативне втручання або взагалі обійтися без нього. Отже, очевидно, що одним із важливих способів покращення стану хворих з ГДП, зниження кількості ускладнень і летальності є ефективна профілактика і лікування синдрому ІАГ.

Лікувально-профілактичні заходи при ІАГ поділяються на консервативні і оперативні. Консервативні методи повинні застосовуватися для запобігання розвитку АКС, коли ВЧТ  $\geq 12$  мм рт.ст. [Mentula et al., 2014]. Консервативне лікування ІАГ є комплексним і може включати ряд напрямків, серед яких раціональна інфузійна терапія, покращення комплаєнсу черевної стінки, евакуація внутрішньопросвітлого вмісту і боротьба з парезом кишечника, евакуація внутрішньочеревних і позаочеревинних скупчень рідини, підтримка абдомінального перфузійного тиску на рівні  $> 60$  мм рт. ст.

Обмеження інфузії рідини зменшує набряк тканин заочеревинного простору, та вірогідно об'єм рідинних скупчень. У рандомізованих дослідженнях показано, що пацієнти, які отримують більше, ніж 4 л рідин в перші 24 год. мають підвищений ризик дихальної недостатності та ІАГ. Ті ж наслідки були відмічені у пацієнтів, які отримують швидке заміщення рідини (10-15 мл/кг/год. порівняно з 5-10 мл/кг/год.). Американський коледж гастроентерології рекомендує, щоб агресивна гідратація (визначається як 250 - 500 мл на годину ізотонічного розчину кристалоїдів) була надана всім пацієнтам в перші 12 - 24 год. Після цього потреби в рідині слід періодично перераховувати. Орієнтиром повинно бути відновлення діурезу, нормалізація сечовини та корекція гемоконцентрації. При розвитку АКС доцільне використання діуретиків, альбуміну, гемодіалізу (ультрафільтрації) [Дацюк та ін., 2013; Aggarwal et al., 2014; Mentula et al., 2014].

Надзвичайно важливе значення має покращення комплаєнсу черевної стінки як основного компенсаторного механізму при ІАГ. Адекватне знеболення і седація збільшує об'єм екскурсій грудної і черевної стінки, збільшує об'єм черевної порожнини і дихальний об'єм, зменшує гіпоксію тканин і відповідно знижує внутрішньочеревинний тиск. Знеболення досягається як шляхом застосування ефективних анальгетиків, так і продовженою перидуральною анестезією, яка своєю чергою також зменшує парез кишечника. З метою знеболення можуть бути використані нейромусклярні блокади (ретроплевральна, блокада черевних гангліїв та ін.); при цьому слід уникати використання парапанкреатичних блоkad з уведенням значної кількості анестетика в заочеревинний простір як фактора, що посилює заочеревинну гіпертензію [Гельфанд и др., 2008; Rodrigo, 2015]. Проте немає ні клінічних, ні експериментальних даних, які б підтверджували, що відомі парапанкреатичні бло-

кади (поперекова заочеревинна блокада підшлункової залози по Роману, паранефральна блокада по Вишневському, передочеревинна блокада по Капісу) суттєво підвищують ВЧТ; тому це питання потребує поглибленого вивчення. Є також клінічні дані про ефективне застосування низьких доз міорелаксантів для зменшення напруження черевної стінки. Також важливим є положення хворого в ліжку, а саме недопущення згинання і повертання тулуба більше 20°, уникання положення хворого на животі [De Waele et al., 2005; Rodrigo, 2015].

У першу фазу перебігу ГП головну роль у підвищенні ВЧТ відіграє паралітичний ілеус, тому боротьба з ним є ефективним засобом для зниження ВЧТ. Назогастральна, назоінтестинальна, трансректальна череззондова декомпресія (при необхідності - з використанням відеоендоскопічної техніки), очисні клізми є простими, мініінвазивними методами зниження ВЧТ особливо у випадках його незначного чи помірного підвищення. Такий же ефект, ймовірно, досягається за рахунок призначення гостро- та колопрокінетиків, що забезпечують евакуацію внутрішньопросвітлого вмісту шлунка та кишечника, зменшуючи набряк їх стінки та загальний об'єм [Лямин, 2007; Wan et al., 2012]. Фіброгастродуоденоскопія з назоінтестинальною інтубацією - дозволяє постійно евакуйовувати рідкий шлунковий і кишковий вміст і гази, що є ефективним засобом у боротьбі з парезом кишечника. При цьому за показами може бути виконана папілосфінктеротомія (при біліарному панкреатиті). Також назоінтестинальний зонд може бути використаний для ентерального зондового харчування після ліквідації явищ парезу кишечника. Доведено, що зондове ентеральне харчування в об'ємі до 1200 мл на добу суттєво не збільшує внутрішньочеревний тиск, але значно покращує трофічний статус пацієнтів і є важливим чинником попередження транслокації бактерій, що в свою чергу зменшує частоту інфекційних ускладнень ГП [Лямин, 2007; Mentula et al., 2014].

Постановка постійного уретрального катетера Фолея, окрім контролю діурезу і можливості моніторингу ВЧТ, власне зменшує сам тиск.

Прямий вплив на рівень ВЧТ має евакуація патологічного вмісту черевної порожнини та заочеревинного простору (ексудат при ферментативному перитоніті, панкреатичні і парапанкреатичні рідинні скупчення, псевдокісти). Черезшкірне пункційне дренивання гострих рідинних скупчень і псевдокіст під контролем КТ або УЗ, що є традиційним елементом лікувальної тактики при ГП, має також гіпотензивний ефект [Криворучко та ін., 2011; Бойко і др., 2012; Veger et al., 2008; Siquini, 2009; Mentula et al., 2014]. При явищах ферментативного перитоніту показане дренивання черевної порожнини відкритим або лапароскопічним методом. Це дає змогу не тільки зменшити ВЧТ, але і налагодити фракційний перитонеальний лаваж, що, як зазначають деякі автори, є ефективним методом детоксикації при ГП. Крім цього, при застосуванні лапароскопічного дре-

нування черевної порожнини як самостійного методу лікування, зниження ВЧТ є нетривалим (24-48 годин). Але є й інші дані, що фракційний перитонеальний лаваж недостовірно збільшує частоту інфекційних ускладнень [Лямин, 2007].

Консервативної терапія достатньо для зниження ВЧТ при ІАГ 1-2 ступенів. Проте персистуюча ІАГ при неефективності консервативної терапії, розвиток вираженої органної дисфункції на фоні АКС мають слугувати показами до хірургічної декомпресії. Початок широкого застосування декомпресійних лапаротомій у 80-90-х роках ХХ ст. давав хірургам надію, що проблема АКС буде швидко вирішена. І результати хірургічного лікування АКС при травмах, опіках, аневризмах аорти виявились задовільними. Проте результати застосування декомпресійної лапаротомії для лікування АКС при ГДП значно гірші. Результати огляду літератури за 1974-2004 рр., який включав 18 клінічних досліджень і проведення 250 декомпресійних лапаротомій при ГП свідчать, що декомпресійна лапаротомія при некротичному панкреатиті достовірно знижує ВЧТ на > 14-18 мм.рт.ст. і є дійсно високоефективним методом зниження ВЧТ, а необґрунтована затримка її виконання підвищує показник летальності у хворих з ВЧГ та АКС. Але у більшості пацієнтів внутрішньочеревна гіпертензія персистувала на рівні 12-15 мм.рт.ст., в деяких випадках ВЧТ тримався на рівні 24-27 мм рт.ст., органна дисфункція регресувала лише в 60 % пацієнтів, а загальна летальність в групі досягла 49 %, досягаючи майже 100 %, якщо декомпресійна лапаротомія виконувалась пізніше 3 діб з моменту госпіталізації. В протигагу цьому слід зауважити, що всі пацієнти з АКС на фоні некротичного панкреатиту мали початково вкрай важкий стан і летальність в контрольній групі, де проводилась консервативна терапія, досягала 80 % [De Waele et al., 2005]. Попри неоднозначність отриманих результатів, автори дійшли до висновку, що декомпресійна лапаротомія в цілому позитивно впливає на органні функції, зменшуючи клінічні прояви їх функціональної недостатності. Проте, серйозні, часто фатальні ускладнення, що виникають після її виконання (зокрема, масивна втрата рідини, інфікування черевної порожнини, проблеми її тимчасового закриття, зовнішні кишкові нориці, необхідність виконання повторних оперативних втручань, наявність в подальшому гігантських дефектів черевної стінки), засвідчили, що проблеми ВЧГ та вибору методу декомпресії черевної порожнини потребують більш диференційованого та багатовекторного підходу. Саме через це в останніх публікаціях з'явилась тенденція щодо розгляду декомпресійної лапаротомії як крайнього заходу при рефрактерних до консервативної терапії формах АКС. Резюмуючи, який рівень ВЧТ є показом до декомпресійної лапаротомії, більшість авторів вважають таким рівень тиску 35 мм рт.ст., а при вираженій поліорганній недостатності - 25 мм рт.ст. При цьому, визначаючи покази до декомпресійної лапаротомії, крім рівня ВЧТ

і ступеня органної недостатності, слід враховувати також і інші дані - наявність у пацієнта інших захворювань як можливої причини органної недостатності, термін з початку захворювання та ін. [De Waele et al., 2006; Uomo, Miraglia, 2008; Mentula et al., 2010; Rodrigo, 2015]. Дискусійним також є питання про доцільність маніпуляцій на підшлунковій залозі та заочеревинному просторі під час декомпресійної лапаротомії при некротичному панкреатиті. Достовірні дані про це в літературі відсутні. Більшість авторів вважають доцільним лише дренивання гострих рідинних скупчень із залишенням лапаростоми без некректомії у ранньому періоді хвороби (до 14 діб від початку хвороби), оскільки ця процедура збільшує летальність. В той же час в пізньому періоді хвороби некректомія при декомпресійній лапаротомії є показаною, а спосіб закінчення операції (лапаростомиа, оментобурсостомиа) визначається індивідуально в залежності поширеності панкреатичного і парапанкреатичного некрозу, наявності гнійних ускладнень, рівня ВЧТ. При цьому, якщо показом до операції є АКС, перевагу слід надавати лапаростомії [De Waele et al., 2005; Lepp?niemi, 2009; Siquini, 2009; Mentula et al., 2014]. Існує кілька методик декомпресійної лапаротомії. Найбільш часто використовуваний метод для хірургічної декомпресії - серединна лапаростомиа; всі шари (шкіра, фасції, очеревина) розсікаються вертикально через серединний розріз, який простягається від мечевидного відростка до лобка; кілька сантиметрів фасції залишаються недоторканими на обох кінцях розрізу, щоб полегшити подальше закриття чи реконструкцію. Інший метод хірургічної декомпресії - поперечний двосторонній розріз на кілька сантиметрів нижче реберних дуг. Третій ме-

тод - використання трьох коротких горизонтальних розрізів шкіри для виконання передньої черевної фасціотомії; очеревина при цьому залишається нерозсіченою. Проте немає рандомізованих досліджень, які порівнюють різні методи хірургічної декомпресії [Lepp?niemi, 2009].

### Висновки та перспективи подальших розробок

1. Внутрішньочеревна гіпертензія є однією із ключових ланок патогенезу гострого деструктивного панкреатиту. Поява абдомінального компартмент-синдрому на фоні гострого панкреатиту значно погіршує стан хворого і є прогностично несприятливим фактором у розвитку гострого панкреатиту.

2. При розвитку внутрішньочеревної гіпертензії на фоні гострого деструктивного панкреатиту перевагу слід надавати комплексу консервативних лікувальних заходів. Вдаватися до декомпресійної лапаротомії слід лише при рівні внутрішньочеревного тиску понад 25 мм рт. ст. та наявності поліорганної недостатності, яка не усувається консервативними заходами.

Подальші наукові розробки будуть спрямовані на розробку ефективних консервативних і оперативних заходів для зменшення внутрішньочеревного тиску при гострому деструктивному панкреатиті, а також на визначення чітких показів до застосування кожного з них. Необхідне експериментальне підтвердження швидкості розвитку деструктивного процесу в підшлунковій залозі при ГП і вивчення ефективності консервативної терапії в залежності від рівня ВЧТ, а також вивчення впливу парапанкреатичних блоkad на рівень ВЧТ.

### Список літератури

- Алгоритм хірургічного лікування гострого панкреатиту / В. М. Копчак, І. В. Хомяк, В. М. Шевченко [та ін.] // Клінічна хірургія. - 2014. - № 9.2. - С. 21-24.
- Бодяка В. Ю. Порівняльна характеристика способів вимірювання внутрішньочеревного тиску / В. Ю. Бодяка // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. - 2010. - Т. 9, № 4. - С. 73-76.
- Бойко В. В. Диагностика и хирургическое лечение инфицированного панкреонекроза / В. В. Бойко, Ю. В. Иванова, Е. В. Мушенко // Здоров'я України. - 2012. - № 4. - С. 26-29.
- Вплив внутрішньочеревної гіпертензії на патоморфологічні особливості перебігу гострого деструктивного панкреатиту в експерименті / І. К. Морар, О. І. Іващук, І. С. Давиденко [та ін.] // Патологія. - 2012. - № 2 (25). - С. 95-97.
- Ганжий В. В. Клиническое значение внутрибрюшной гипертензии у больных с острым некротическим панкреатитом / В. В. Ганжий, И. П. Колесник // Запорожский медицинский журнал. - 2010. - Т. 12, № 3. - С. 9-12.
- Дацюк О. І. Особливості інфузійної терапії у хворих за тяжкого гострого деструктивного панкреатиту / І. О. Дацюк, В. О. Шапринський, І. П. Шлапак // Клінічна хірургія. - 2013. - № 9. - С. 22-25.
- Диференційоване індивідуалізоване хірургічне лікування гострого панкреатиту / В. М. Копчак, І. В. Хомяк, К. В. Копчак [та ін.] // Здоров'я України. - 2013. - № 2. - С. 46-47.
- Класифікація гострого панкреатиту: перегляд інтернаціональним консенсусом у 2012 р. класифікації, прийнятої в Атланті / І. А. Криворучко, В. М. Копчак, О. Ю. Усенко [та ін.] // Клінічна хірургія. - 2014. - № 9. - С. 19-24.
- Криворучко І. А. Строки виконання хірургічного втручання у хворих на гострий некротичний панкреатит, ускладнений вторинною панкреатичною інфекцією / І. А. Криворучко, В. В. Бойко, С. А. Андреещев // Клінічна хірургія. - 2011. - № 7. - С. 33-41.
- Лямин А. Ю. Влияние внутрибрюшной гипертензии на течение острого некротического панкреатита: автореф. дис. ... канд. мед. наук / А. Ю. Лямин. - М., 2007. - 20 с.
- 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.
- Синдром интраабдоминальной гипертензии: Методические рекомендации / [Б. Р. Гельфанд, Д. Н. Проценко, П. В. Подачин и др.]; под ред. В. С. Савельева. - Новосибирск: Сибирский успех, 2008; Партнеры Сибири, 2008. - 32 с.
- Хомяк І. В. Внутрішньочеревний тиск, компартмент синдром в хірургічному лікуванні тяжкого гострого панкреатиту / І. В. Хомяк, О. В. Кіт // Клінічна хірургія. - 2014. - № 4. - С. 56-59.
- Acute pancreatitis and bacterial translocation

- / L. Cicalese, A. Sahai, P. Sileri [et al.] // Dig. Dis. Sci. - 2001. - Vol. 46. - P. 1127-1132.
- Aggarwal A. Fluid resuscitation in acute pancreatitis / A. Aggarwal, M. Manrai, R. Kochhar // World J. Gastroenterol. - 2014. - Vol. 20 (48). - P. 18092-18103.
- Bailey J. Abdominal compartment syndrome / J. Bailey, M. J. Shapiro // J. Crit. Care. - 2000. - Vol. 4. - P. 23-29.
- Beger H. G. Diseases of the Pancreas / H. G. Beger, S. Matsuno, J. L. Cameron. - Berlin: Springer-Verlag, 2008. - 905 p.
- Cheatham M. L. Abdominal Compartment Syndrome : pathophysiology and definitions / M. L. Cheatham // Scand. J. Trauma, Resusc. Emerg. Med. - 2009. - Vol. 17. - P. 1-11.
- Classification of acute pancreatitis - 2012: Revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus / P. A. Banks, T. L. Bollen, C. Dervenis [et al.] // Gut. - 2013. - № 62. - P. 102-111.
- De Waele J. J. Life saving abdominal decompression in a patient with severe acute pancreatitis / J. J. DeWaele, U. J. Hesse // Acta Chir. Belg. - 2005. - Vol. 105. - P. 96-98.
- Decompressive laparotomy for abdominal compartment syndrome - a critical analysis / J. J. De Waele, E. A. Hoste, J. Manu, L.N.G. Malbrain // J. Crit. Care. - 2006. - Vol. 10. - P. 51-61.
- Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in severe acute pancreatitis / J. P. Arancibia, C. Mancilla, P. Palavecino, Z. Berger // Pancreatol. - 2009. - Vol. 9. - P. 91.
- Intra-abdominal hypertension in patients with severe acute pancreatitis / J. J. De Waele, E. A. Hoste, S. I. Blot [et al.] // J. Crit. Care. - 2005. - Vol. 9 (4). - P. 452-457.
- Histomorphologic and ultrastructural lesions of the pancreas in a porcine model of intra-abdominal hypertension / J. Otto, M. Afify, U. Jautz [et al.] // Shock. - 2010. - № 33 (6). - P. 39-45.
- Krlln I. L. The measurement of intraabdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration / I. L. Krlln, P. K. Hartman, S. P. Nolan // Ann. Surg. - 1984. - Vol. 199. - P. 28-30.
- Leppniemi A. Surgical management of abdominal compartment syndrome; indications and techniques / A. Leppniemi // Scandinavian J. of Trauma, Resuscitation and Emerg. Med. - 2009. - Vol. 17. - P. 17-22.
- Management of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome: a review / L. Hunt, S.A. Frost, K. Hillman [et al.] // Journal of Trauma Management & Outcomes. - 2014. - Vol. 8-2. - P. 1-8.
- Mentula P. Surgical decompression for abdominal compartment syndrome in severe acute pancreatitis / P. Mentula // Arch. Surg. - 2010. - Vol. 8. - P. 764-769.
- Mentula P. Position paper: timely interventions in severe acute pancreatitis are crucial for survival / P. Mentula, A. Leppniemi // World Journal of Emergency Surgery. - 2014. - Vol. 9. - P. 15-22.
- Modified Da-Cheng-Qi Decoction reduces intra-abdominal hypertension in severe acute pancreatitis: a pilot study / Wan Mei-Hua, Li Juan, Huang Wei [et al.] // Chinese Medical Journal. - 2012. - Vol. 125 (11). - P. 1941-1944.
- Recommendations for research from the international conference of experts on intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome / J. J. De Waele, M. L. Cheatham, M.L.N.G. Malbrain [et al.] // Acta Clinica Belgica. - 2009. - Vol. 64-3. - P. 203-209.
- Rodrigo L. Acute and Chronic Pancreatitis / Rodrigo L. - InTech, 2015. - 232 p.
- Siquini W. Surgical treatment of pancreatic disease / Siquini W. - Milan: Springer-Verlag, 2009. - 516 p.
- The effect of intraabdominal hypertension incorporating severe acute pancreatitis in a porcine model / L. Ke, Z. H. Tong, H. B. Ni [et al.] // P. Lo. S. One. - 2012. - Vol. 7(3). - P. e33125.
- Uomo G. Indications for Surgery in Severe Acute Pancreatitis. Could it also be a "manometric" question? / G. Uomo, S. Miraglia // J. Pancreas (Online). - 2008. - Vol. 9 (2). - P. 240-243.

**Суходоля А.И., Моргун А.С.**

**РОЛЬ ВНУТРИБРЮШНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)**

**Резюме.** В статье приведены основные особенности внутрибрюшной гипертензии при остром панкреатите, отмечается ее значение в прогнозировании острого панкреатита и обосновании тактики лечения больных с острым панкреатитом. Представлены известные консервативные мероприятия в лечении синдрома внутрибрюшной гипертензии при остром панкреатите. Обоснованы показания к декомпрессионной лапаротомии при абдоминальном компартмент-синдроме на фоне острого деструктивного панкреатита.

**Ключевые слова:** острый панкреатит, внутрибрюшная гипертензия, абдоминальный компартмент-синдром, декомпрессионная лапаротомия.

**Suhodolya A.I., Morgun A.S.**

**THE ROLE OF INTRA-ABDOMINAL HYPERTENSION IN ACUTE PANCREATITIS (REVIEW)**

**Summary.** The article describes the main features of intra-abdominal hypertension in acute pancreatitis, noting its importance in predicting acute pancreatitis and substantiation of tactics of treatment of patients with acute pancreatitis. Known conservative measures in the treatment of abdominal compartment syndrome in acute pancreatitis are presented. Indications for decompressive laparotomy in abdominal compartment syndrome in severe acute pancreatitis are substantiated.

**Key words:** acute pancreatitis, intra-abdominal hypertension, abdominal compartment syndrome, decompressive laparotomy.

**Рецензент - д.мед.н., доц. Власов В.В.**

Стаття надійшла до редакції 03.06.2015 р.

Суходоля Анатолий Иванович - д.мед.н., проф., зав. кафедры хірургії, декан факультету післядипломної освіти; +38 067 661-65-03; suhodolya@mail.ru

Моргун Андрій Степанович - лікар-хірург Хмельницької міської лікарні; +38 067 646-92-56; morgun.as@gmail.com