

Выводы

1. Достоверных различий в уровнях первичной заболеваемости транзиторными церебральными ишемическими атаками и инфарктом головного мозга между ликвидаторами и лицами 3 ГПУ нет, однако отмечен рост первичной заболеваемости транзиторными церебральными ишемическими атаками у ликвидаторов, в то время как первичная заболеваемость этой патологией у лиц 3 ГПУ имеет тенденцию к снижению.

2. У ликвидаторов выход на инвалидность в результате инфаркта головного мозга гораздо выше, чем у лиц 3 ГПУ и составляет 17,1 против 8,4%.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Предупреждение ишемического инсульта: неврологические и ангиохирургические аспекты / Н. В. Верещагин [и др.] // *Клин. мед.* — 1992. — № 11–12. — С. 5–9.
2. Психологические и психосоциальные аспекты аварии на Чернобыльской атомной станции / А. И. Нягу [и др.] // *Медицинские последствия аварии на Чернобыльской атомной станции: информ. бюллетень.* — 1991. — С. 256–267.
3. Расстройства восприятия у участников ликвидации последствий катастрофы на Чернобыльской атомной электростанции / С. В. Литвинцев [и др.] // *Соц. и клинич. психиатрия.* — 2001. — Т. 11, Вып. 2. — С. 24–30.
4. *Покровский, А. В.* Показания к хирургическому лечению сосудисто-мозговой недостаточности / А. В. Покровский, Р. А. Кованева // *Невропатология и психиатрия.* — 1977. — № 12. — С. 1789–1797.

Поступила 08.04.2008

УДК 616.381-008.718:616.37-002

**МОНИТОРИНГ ВНУТРИБРЮШНОГО ДАВЛЕНИЯ
У БОЛЬНЫХ ТЯЖЕЛЫМ ОСТРЫМ ПАНКРЕАТИТОМ**

А. А. Литвин¹, А. О. Аль-Даосари², Л. А. Мауда Шади²,
Г. А. Сенчук², О. Г. Жариков¹, А. М. Али Абдулазиз¹

¹Гомельская областная клиническая больница

²Гомельский государственный медицинский университет

Летальность у больных тяжелым острым панкреатитом остается высокой. У большинства больных острым деструктивным панкреатитом повышается внутрибрюшное давление, которое может вести к развитию органной дисфункции.

Целью исследования явилось определение роли внутрибрюшной гипертензии при тяжелом остром панкреатите. Определение уровня внутрибрюшного давления производилось у 65 больных тяжелым острым панкреатитом, находившихся на лечении с 2005 по 2007 гг.

Мониторинг внутрибрюшного давления может использоваться для определения тяжести острого панкреатита, прогнозирования развития инфекционных осложнений.

Ключевые слова: внутрибрюшная гипертензия, тяжелый острый панкреатит.

**INTRA-ABDOMINAL PRESSURE MONITORING
IN PATIENTS WITH SEVERE ACUTE PANCREATITIS**

A. A. Litvin¹, A. O. Al-Daosari², L. A. Mauda Shadi²,
G. A. Senchuk², O. G. Jarikov¹, A. M. Ali Abdulaziz¹

¹Gomel Regional Clinical Hospital

²Gomel State Medical University

Hospital mortality in patients with severe acute pancreatitis remains high. Some of these patients develop increased intra-abdominal pressure which may contribute to organ dysfunction.

The aim is to study a role of an intra-abdominal hypertension at a severe acute pancreatitis. Sixty-five patients with severe acute pancreatitis who had been treated from 2005 to 2007 were studied.

It is suggested that intra-abdominal pressure monitoring may be used as a marker of the severity and prognosis of severe acute pancreatitis.

Key words: intra-abdominal hypertension, severe acute pancreatitis.

Введение

Летальность от острого панкреатита на протяжении последних десятилетий не имеет

тенденции к снижению и находится в пределах 3–5% от общего числа заболевших. Абсолютное большинство смертельных исходов прихо-

дится на тяжелые, некротические формы заболевания, гнойно-септические осложнения острого панкреатита [1, 2].

Измерение внутрибрюшного давления (ВБД) при лечении больных острым некротическим панкреатитом проводится для определения степени и динамики воспалительного процесса в брюшной полости и забрюшинном пространстве, при этом высокое ВБД является критерием тяжести полиорганной недостаточности [3]. Необходимость измерения внутрибрюшного давления обусловлена двумя особенностями течения острого некротического панкреатита: 1) внутрибрюшная гипертензия непосредственно влияет на кардиореспираторную систему; 2) внутрибрюшная гипертензия увеличивает риск бактериальной транслокации с развитием синдрома системного воспалительного ответа [4]. Изучение информативности показателя ВБД для прогнозирования и диагностики инфицированного панкреонекроза с целью своевременной профилактики развития гнойно-септических осложнений острого деструктивного панкреатита определяет актуальность данной проблемы.

Цель исследования — изучить влияние внутрибрюшной гипертензии на течение острого деструктивного панкреатита.

Материал и методы

В основу работы положен анализ результатов лечения 65 больных острым деструктивным панкреатитом (ОДП) в отделениях реанимации, экстренной хирургии Гомельской областной клинической больницы в период с 2005

по 2007 г. Диагноз устанавливали по совокупности клинических признаков и биохимических маркеров, данным ультразвукового исследования, КТ, при проведении лапароскопического исследования органов брюшной полости. С 2005 г., наряду с дальнейшей оптимизацией тактики ведения больных острым деструктивным панкреатитом и внедрением новых методов диагностики и лечения панкреонекроза, нами использовалось определение внутрибрюшного давления.

Критерии включения в исследование: больные в возрасте от 18 лет с диагнозом «острый деструктивный панкреатит», поступившие в отделения реанимации в течение 1-2 суток с момента развития заболевания. Критерии исключения: отечная форма ОП, быстро разрешающаяся на фоне проводимого лечения; время лечения в отделении реанимации менее 5 суток; больные, поступившие через 3–4 суток с момента развития заболевания. Кроме того, исключались больные с острым деструктивным панкреатитом, перенесшие в анамнезе лапаротомию, и больные с развитием ферментативного шока панкреатогенной этиологии; умершие в первые 5 суток с момента развития заболевания.

В соответствии с клиническими, морфологическими и бактериологическими данными выделены 2 группы больных. В 1 группу включены 20 больных (15 мужчин и 5 женщин) с инфицированным панкреонекрозом (ИПН). 2 группу составили 45 пациентов (29 мужчин и 16 женщин) со стерильным панкреонекрозом (СПН) (таблица 1).

Таблица 1 — Характеристика групп больных

Показатель	Группы больных	
	ИПН (n = 20)	СПН (n = 45)
Возраст, годы (медиана, ранг)	44 (27–78)	50 (23–77)
Пол, мужской/женский	15/5	29/16
BMI, кг/м ² (медиана, ранг)	28 (24–33)	27 (21–31)
Этиология панкреонекроза, n (%)		
— алкогольный	17 (85,0)	27 (60,0)
— билиарный	2 (10,0)	15 (33,3)
— идиопатический	1 (5,0)	3 (6,7)
Число оперированных больных («открытые» операции), n (%)	20 (100)	3 (6,7)*
SAPS II при поступлении, баллы	12,9 ± 3,8	11,6 ± 3,9

Примечание: * — достоверность различий между группами ($p < 0,05$), BMI — Body Mass Index = вес тела (кг) / рост (м)².

Достоверных отличий между группами по возрасту, полу, времени поступления с начала заболевания, длительности нахождения в отделении реанимации, тяжести состояния по шкале SAPS II не выявлено. Тяжесть состояния по шкале SAPS II, оцениваемая за время

наблюдения (пять суток), в изучаемых группах составляла широкий интервал от 3 до 23 баллов. Расхождения обусловлены временем от начала заболевания и исходной клинкоморфологической формой поражения поджелудочной железы.

Измерение ВБД осуществляли в мочевом пузыре по методике Kron I. L. et al. (1984). Для этого, при соблюдении асептических условий, к катетеру Фолея с раздутым баллоном посредством иглы толстого диаметра (16G) присоединяли водный манометр (систему для инфузий) для измерения давления. Введение иглы осуществляли в основной канал катетера, непосредственно сообщаящийся с просветом мочевого пузыря. Дистальнее места присоединения катетер Фолея перекрывали зажимом и вводили в мочевой пузырь 80 мл теплого физиологического, стерильного раствора хлорида натрия. За нулевую отметку принимали верхний край лонного сочленения. Оценивали высоту столбика жидкости в измерительной системе над нулевой отметкой.

У больных, которым выполнялось дренирование брюшной полости и сальниковой сумки в ходе выполнения лапароскопии, лапаротомии или под УЗ-наведением, измерение ВБД осуществлялось по оригинальной методике, заключающейся в следующем. Тонкая ПВХ или силиконовая трубка (диаметром до 0,5 см) в ходе операции устанавливалась таким образом, что проксимальный дренаж помещался в свободной брюшной полости (сальниковой сумке), а наружный выводился на переднюю брюшную стенку и фиксировался к коже узловым швом. Помимо дренажной функции эта трубка служила для определения уровня внутрибрюшного давления. С этой целью по окончании операции установленный дренаж заполнялся стерильным 0,9% физиологическим раствором хлорида натрия. Проксимальный конец трубки переводился в вертикальное положение и линейкой измерялся уровень жидкости в трубке, что соответствовало уровню внутрибрюшного давления (в сантиметрах водного столба). Для удобства работы, в соответствии с общепринятой международной классификацией, полученные цифры переводились в показатель внутрибрюшного давления в миллиметрах ртутного столба (поправочный коэффициент 1,36). У 20 больных ВБД измерялось прямым методом через дренажи, установленные во время лапароскопии, у 25 больных — под УЗ-наведением, у 3 — после лапаротомии, у остальных — непрямой метод с помощью катетеров, установленных в мочевой пузырь и (или) желудок.

Для оценки степени внутрибрюшной гипертензии использовали классификацию D. Meldrum et al. (1997): I степень — 12–15 мм рт. ст., II степень — 16–20 мм рт. ст., III степень — 21–25 мм рт. ст., IV степень — более 25 мм рт. ст. [5]. Синдром внутрибрюшной гипертензии (абдоминальный компартмент синдром) определялся при повышении ВБД более 20 мм рт. ст. Измере-

ние ВБД в этой части исследований проводили в течение пяти суток. Первое измерение проводили при поступлении больного в ОАРИТ. Кроме того, у части больных измерение ВБД осуществляли до и после введения седативных, анальгетических препаратов, до и во время проведения продленной эпидуральной анальгезии, энтерального питания.

Полученные результаты обработали на ПЭВМ с помощью программы «Statistica» версия 6.0 с применением методов вариационной статистики. Различия между сравниваемыми величинами считали достоверными при $p < 0,05$. Сравнительная оценка диагностической эффективности исследуемых тестов проводилась при помощи анализа ROC-кривых и определения основных операционных характеристик (чувствительность, специфичность). Для сравнительного анализа независимых групп использовали тест Манна-Уитни с расчетом U-критерия. Построение ROC-кривых осуществляли с помощью пакета программ SPSS 14.0.

Результаты исследования и их обсуждение

При поступлении и в течение первых суток пребывания в ОАРИТ повышенное внутрибрюшное давление (> 12 мм рт. ст.) выявлено у 83,4% больных острым деструктивным панкреатитом и составило $18,1 \pm 0,6$ мм рт.ст. ($M \pm SE$), ранг 9,0 — 36,0 мм рт. ст.

Распределение по степени внутрибрюшной гипертензии у больных острым деструктивным панкреатитом:

- < 12 мм рт. ст. — 11 больных (16,6%);
- I степень — 12–15 мм рт. ст. — 8 больных (12,8%);
- II степень — 15–20 мм рт. ст. — 26 больных (40,0%);
- III степень — 20–25 мм рт. ст. — 15 больных (23,1%);
- IV степень — > 25 мм рт. ст. — 5 больных (7,5%).

На рисунке 1 показано распределение результатов измерения внутрибрюшного давления у больных острым деструктивным панкреатитом в течение первых суток пребывания в ОАРИТ, у которых в дальнейшем развился СПН или ИПН. При этом выявлено различие между группами больных в первые сутки по уровню ВБД. У больных со стерильным панкреонекрозом ВБД составило $15,9 \pm 0,5$ мм рт. ст. ($M \pm SE$), при инфицированном панкреонекрозе — $22,9 \pm 1,2$ мм рт. ст. Таким образом, при проспективном исследовании выявлено, что у больных острым деструктивным панкреатитом, у которых развились гнойно-септические осложнения заболевания, в первые сутки пребывания в ОАРИТ отмечалось статистически достоверное более высокое ВБД, чем у больных стерильным панкреонекрозом ($p < 0,05$) (рисунок 2).

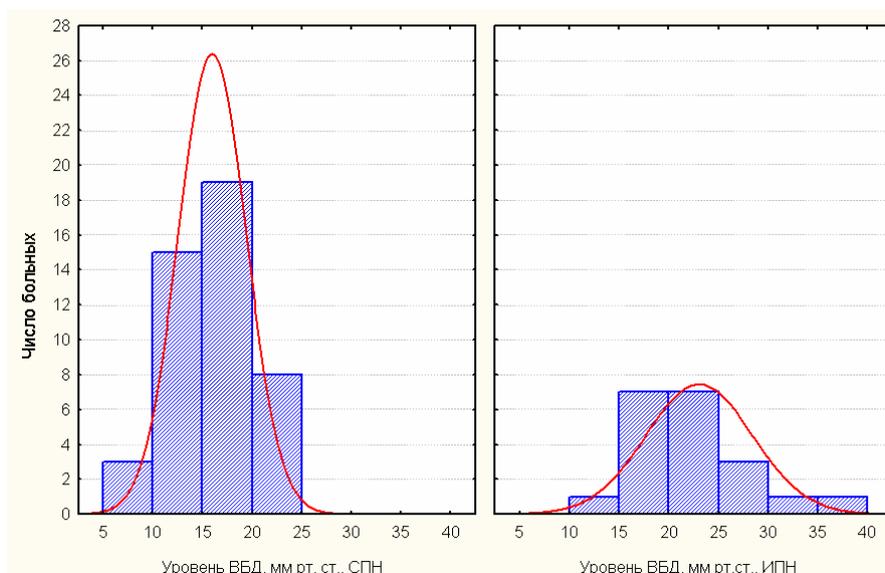


Рисунок 1 — Распределение результатов измерения внутрибрюшного давления у больных стерильным и инфицированным панкреонекрозом (1 сутки)

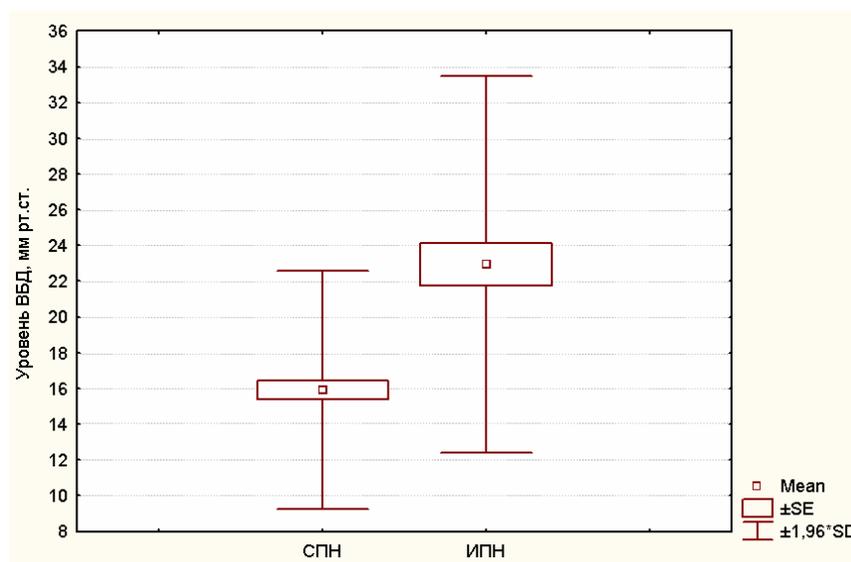


Рисунок 2 — Результаты сравнительного изучения уровня внутрибрюшного давления у больных СПН и ИПН (1 сутки)

У больных острым деструктивным панкреатитом, у которых в последующем развились инфекционные осложнения панкреонекроза, отмечался незначительный эффект интенсивной терапии на снижение ВБД в течение первых 5 суток заболевания. К 5 суткам заболевания ВБД в группе ИПН составляло $20,7 \pm 3,4$ мм рт. ст. У больных СПН к 5 суткам заболевания удавалось достичь снижения ВБД до $12,1 \pm 3,4$ мм рт. ст. ($p < 0,05$) (рисунок 3). На рисунке 3 представлена динамика изменения ВБД в течение 5 суток заболевания в группе больных и стерильным панкреонекрозом. Представленные данные позволяют заключить, что высокое внутрибрюшное давление, сохраняющееся в течение 5 су-

ток заболевания, несмотря на проводимое интенсивное консервативное лечение, является фактором риска развития гнойно-септических осложнений панкреонекроза.

Полученные нами результаты демонстрируют влияние высокого ВБД на возможность инфицирования очагов некроза, несмотря на проведение рациональной антибиотикопрофилактики. В группе больных с ВБД до 12 мм рт. ст. ($n = 11$) гнойно-септические осложнения в отсроченном периоде не отмечены, при ВБД от 12 до 15 мм рт. ст. осложнения отмечены в 5,0%, при ВБД от 15 до 20 мм рт. ст. осложнения отмечены в 11,8%, при подъеме ВБД выше 20 мм рт. ст. гнойно-септические осложнения отмечены нами в 66,7%.

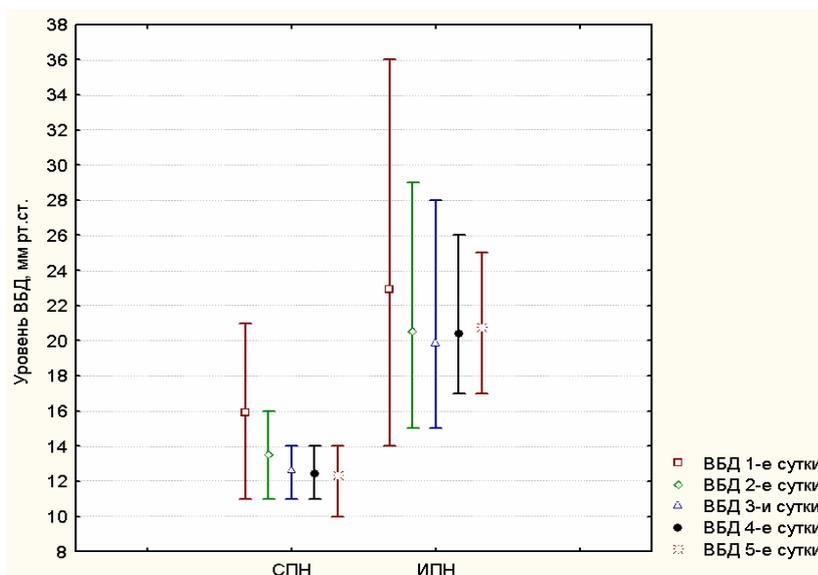


Рисунок 3 — Динамика изменения внутрибрюшного давления в группах больных ИПН и СПН

Проведенная оценка силы связи между увеличением ВБД и тяжестью состояния по шкале SAPS II методом корреляционно-регрессионного анализа показала наличие такой связи, начиная с первых суток и продолжаясь к пятым суткам ($r = 0,80$; $r = 0,85$; $r = 0,89$; $r = 0,88$; $r = 0,86$ соответственно; $p < 0,05$). Полученный результат указывает на прямую зависимость тяжести состояния больных панкреонекрозом от уровня внутрибрюшного давления.

При изучении эффективности использования уровня ВБД у больных острым деструк-

тивным панкреатитом выявлено высокое значение площади под ROC-кривой $0,879 \pm 0,046$ (MAUC \pm SE) (95% ДИ = $0,788-0,969$) ($p < 0,001$) (рисунок 4). Из полученных данных следует, что измерение внутрибрюшного давления у больных острым деструктивным панкреатитом является ценным диагностическим тестом, позволяющим на ранних стадиях заболевания выявить группу больных, угрожаемых по развитию гнойно-септических осложнений панкреонекроза.

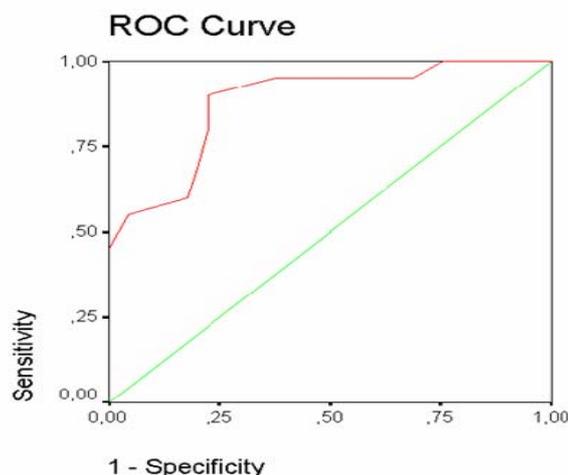


Рисунок 4 — ROC-кривая диагностической эффективности измерения ВБД при острым деструктивном панкреатите

Для определения уровня ВБД, имеющего значение в принятии диагностических и тактических решений, проведена оценка ROC характеристик данного параметра в группе больных с ОДП. Анализируя специфичность и чувствительность отдельных уровней ВБД (таблица 2), мы выбрали значения, характеризующиеся максимальной

чувствительностью (13,5 мм рт. ст.), максимальной специфичностью (23,0 мм рт. ст.) и оптимальным балансом вероятности ложноположительных и ложноотрицательных результатов (cut off) (17,5 мм рт. ст.) при определении вероятности развития стерильного панкреонекроза (ОДП без инфекционных осложнений).

Таблица 2 — Чувствительность и специфичность различных уровней ВБД для прогнозирования развития ИПН

ВБД, мм рт. ст.	Чувствительность, %	Специфичность, %
13,5	100	25
14,5	95	30
15,5	95	40
16,5	95	65
17,5	90	78
18,5	80	78
19,5	70	80
20,5	60	82
21,5	55	95
23,0	45	100
24,5	40	100
25,5	25	100

Как видно из таблицы, оптимальным пороговым уровнем ВБД у больных острым деструктивным панкреатитом является $17,5 \pm 2,3$ (М \pm SD) мм рт.ст., при котором отмечается 90% чувствительность и 78% специфичность метода для определения вероятности развития инфекционных осложнений панкреонекроза. Положительная прогностическая ценность измерения ВБД составила 92%, отрицательная прогностическая ценность — 88%.

Выводы

1. Развитие острого деструктивного панкреатита сопровождается подъемом внутрибрюшного давления у 83,4% больных.

2. У больных острым деструктивным панкреатитом, у которых в последующем развился инфицированный панкреонекроз, в первые сутки пребывания в ОАРИТ отмечалось статистически достоверное более высокое ВБД, чем у больных стерильным панкреонекрозом ($p < 0,05$).

3. Высокое внутрибрюшное давление, сохраняющееся в течение 5 суток заболевания, несмотря на проводимое интенсивное консервативное лечение, является фактором риска развития гнойно-септических осложнений панкреонекроза.

4. Тяжесть состояния больных острым панкреатитом по шкале SAPS II коррелирует с уровнем внутрибрюшной гипертензии в 1–5 сутки заболевания.

5. Уровень ВБД (cut off = $17,5 \pm 2,3$ мм рт. ст.) является ценным прогностическим критерием вероятного развития инфицированного панкреонекроза с чувствительностью — 90%, специфичностью — 78%, положительной прогностической ценностью — 92%, отрицательной прогностической ценностью — 88%.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Мартов, Ю. Б. Острый деструктивный панкреатит / Ю. Б. Мартов, В. В. Кирковский, В. Ю. Мартов; под ред. Ю. Б. Мартова. — М.: Мед. лит., 2001. — 79 с.
2. Парапанкреатит. Этиология, патогенез, диагностика, лечение / А. Д. Толстой [и др.]. — СПб.: Изд-во «Ясный Свет», 2003. — 256 с.
3. Clinical relevance of intra-abdominal hypertension in patients with severe acute pancreatitis / A. Z.Al-Bahrani [et al.] // Pancreas. — 2008. — Vol. 36, N. 1. — P. 39-43.
4. Splanchnic ischemia and bacterial translocation in the abdominal compartment syndrome / L. N. Diebel [et al.] // J. Trauma. — 1997. — Vol. 43. — P. 852-855.
5. Prospective characterization and selective management of abdominal compartment syndrome / D. R. Meldrum [et al.] // Am. J. Surg. — 1997. — Vol. 174. — P. 667-672.

Поступила 18.03.2008

УДК 616.36-002:578.825.11

СРАВНИТЕЛЬНАЯ КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ХРОНИЧЕСКОГО ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА В С ПЕРСИСТЕНЦИЕЙ И БЕЗ ПЕРСИСТЕНЦИИ ГЕРПЕТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ В ПЕЧЕНИ

В. В. Голубцов¹, Ю. В. Крылов²

¹Витебский государственный медицинский университет

²Витебское областное клиническое патологоанатомическое бюро

Установлено, что при наличии персистенции герпетической инфекции в печени при хроническом гепатите В достоверно чаще развиваются тяжелые фиброзные изменения, более выражена воспалительная инфильтрация порталных трактов без отличия в ее составе, а также полиморфизм гепатоцитов и их ядер, с более частым сочетанием умеренного полиморфизма клеток и выраженного — ядер по сравнению с хроническим гепатитом В без