

В. А. Гольбрайх, И. Б. Федулова, В. А. Голуб, О. А. Косивцов

Кафедра хирургических болезней педиатрического и стоматологического факультетов ВолГМУ

КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ИНТРААБДОМИНАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И АБДОМИНАЛЬНОГО КОМПАРТМЕНТ-СИНДРОМА (Обзор литературы)

УДК 616.381-072.1:616.12-008.331.1

Повышение внутрибрюшного давления может влиять негативно на функцию пищеварительного тракта, дыхательную, сердечно-сосудистую, выделительную и центральную нервную систему. Это состояние носит название компартмент-синдрома (АКС). АКС принимается во внимание, когда интраабдоминальное давление превышает 20 мм рт. ст. (26 см H₂O). Лечение включает различные терапевтические мероприятия. В случае неэффективности необходимо проведение декомпрессивной лапаротомии. Этот синдром должен рассматриваться как клинически опасный у критических больных в ежедневной практике.

Ключевые слова: интраабдоминальная гипертензия, абдоминальная декомпрессия, мониторинг внутрибрюшной гипертензии.

V. A. Golbreich, I. B. Fedulova, V. A. Golub, O. A. Kosivtsov

CLINICAL AND DIAGNOSTIC ASPECTS OF INTRAABDOMINAL HYPERTENSION AND ABDOMINAL COMPARTMENT-SYNDROME (Review of literature)

Elevated intra-abdominal pressure may influence negatively the function of the digestive tract as well as the respiratory, cardiovascular, excretory and central nervous system. This condition is known as abdominal compartment syndrome (ACS). ACS is considered when intra-abdominal pressure exceeds 20 mm Hg (26 cm H₂O). Treatment includes various therapeutic measures in case of ineffective conservative treatment, a decompressive laparotomy should be performed. This is a syndrome that should be considered by clinicians confronting critical patients in their daily practice.

Key words: intraabdominal hypertension, abdominal decompression, monitoring intraabdominal hypertension.

Синдром интраабдоминальной гипертензии (СИАГ) (в англоязычной литературе abdominal compartment syndrome) — это симптомокомплекс, развивающийся вследствие повышения давления в брюшной полости и характеризующийся развитием полиорганной недостаточности [1, 3, 4, 8].

Интраабдоминальное давление (ИАД) в норме является отражением внутриплеврального давления и равняется нулю или умеренно отрицательно (ниже атмосферного). Небольшое повышение давления до 3—10 мм рт. ст. может наблюдаться при ожирении, в послеоперационном периоде, при искусственной вентиляции легких [10]. Компартмент-синдром возникает тогда, когда давление в закрытой брюшной полости повышается до уровня, прерывающего нормальное кровоснабжение органов брюшной полости, порог такого давления зависит также от комплайнса передней брюшной стенки и степени гиповолемии [3, 7, 9].

Существуют несколько методов измерения ИАД, которые можно разделить на прямые (при проведении лапароскопии) и непрямые, при которых используется измерение давления в органах (бедренная вена, желудок, мочевого пузырь), косвенно отражающих давление в брюшной полости. Наибольшее распространение получила методи-

ка с использованием измерения давления в мочевом пузыре (Cheatham M. L., 1999). При внутрипузырном объеме от 50 до 100 мл стенки мочевого пузыря выполняют функцию пассивной мембраны, что позволяет измерить давление через мочевого катетер. Линейное соотношение между внутрипузырным давлением и ИАД сохраняется в диапазоне 5—70 мм рт. ст. Методика включает в себя введение 100 мл стерильного физиологического раствора в пустой мочевой пузырь через обычный мочевого катетер. После этого дренажная трубка катетерной системы отсоединяется от емкости для сбора мочи и присоединяется к манометру или трансдюсеру. Нулевой точкой принимается уровень лобкового симфиза [3].

Выделяют следующие степени интраабдоминальной гипертензии (ИАГ): I степень — 10—15 мм рт. ст., II степень — 15—25 мм рт. ст., III степень — 25—35 мм рт. ст., IV степень — более 35 мм рт. ст.

Вредное влияние повышенного внутрибрюшного давления (ВД) на функции внутренних органов и феномен интраабдоминальной гипертензии описал еще в 1872 г. Wendt E. [цит. по Гельфанду Б. Р. и соавт., 2005]. Однако только в середине XX века были признаны негативные эффекты дан-

ного синдрома, а именно развитие мультиорганной недостаточности со 100%-й летальностью при отсутствии лечения. Ivancovich A. D., et al. (1975), Diamant M., et al. (1978) считают, что основной причиной смерти при ИАГ являются гемодинамические и дыхательные нарушения. В последних публикациях указывается на большую частоту развития острой почечной недостаточности у больных с интраабдоминальной гипертензией [1, 11, 12]. Зубровский В. Ф. и соавт. (2006) рассматривают абдоминальную гипертензию как один из основных пусковых механизмов полиорганной недостаточности при разлитом перитоните. Авторы осуществили измерение ВД у 56 пациентов с разлитым гнойным перитонитом и у всех отметили повышение давления до 9—35 мм рт. ст., причем у больных с полиорганной недостаточностью, которая стала причиной летальных исходов, у 11 человек ВД держалось на уровне 30—35 мм рт. ст.

Необходимо отметить, что повышение ВД не всегда приводит к развитию компартмент-синдрома. При перитоните, панкреонекрозе и тяжелой сочетанной травме значительное повышение давления отмечено у 30 % больных, а развитие СИАГ — у 6 % таких пациентов [2, 5, 6, 10]. Гиподиагностика внутрибрюшной гипертензии и компартмент-синдрома, по образному выражению Шайна М. (2003), может быть связана с отсутствием знаний о его существовании.

Hopkins D. (2001) проведено многоцентровое эпидемиологическое исследование частоты повышения ВД в 14 отделениях реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) шести стран Западной Европы. Оно показало, что АКС развивается в 4,5 % случаев повышенного внутрибрюшного давления. Причем его возникновение в период нахождения больного в ОРИТ является независимым фактором неблагоприятного исхода.

Частота АКС еще достаточно не изучена, но очевидно, что у некоторых категорий хирургических больных он встречается наиболее часто. Среди них можно выделить несколько групп пациентов [3].

1. Пневмоперитонеум:

- лапароскопия,
- разрыв полых органов.

2. Повышенный объем внутрибрюшной жидкости:

- травматическое кровотечение,
- асцит,
- разрыв аневризмы брюшной аорты,
- панкреатит.

3. Внутрикишечный газ:

- острая дилатация желудка,
- острая кишечная непроходимость (механическая или паралитическая)

4. Висцеральный отек:

- сепсис,
- перитонит,

- тупая травма живота,
- внутрибрюшное кровотечение,
- панкреатит.

5. Факторы абдоминальной стенки:

- ожирение,
- ожоговые деформации брюшной стенки,
- потеря абдоминального объема после вправления грыжи или грыжесечения.

Кроме того, выделяют первичный, вторичный и хронический АКС [2]. Первичный АКС возникает как следствие патологических процессов, развивающихся непосредственно в самой брюшной полости, вторичный — при патологических процессах вне брюшной полости, которые служат причиной повышения ВД, и хронический АКС, развивающийся на поздних стадиях хронических заболеваний (асцит на фоне цирроза печени), при этом медленное повышение внутрибрюшного давления может быть компенсировано изменениями комплайенса брюшной стенки.

Клинические эффекты компартмент-синдрома [3]

Система	Клинические проявления
Сердечно-сосудистая	Снижение венозного возврата Повышение системного сосудистого сопротивления
Почки	Снижение гломерулярной фильтрации Олигурия
Дыхательная	Снижение соотношения PaO ₂ / FiO ₂ Гиперкарбия Повышенное давление вдоха
Центральная нервная система	Повышение внутричерепного давления
Желудочно-кишечный тракт	Ишемия кишечной стенки Нарушение микробиоценоза кишки

Сердечно-сосудистая система. В ходе различных исследований было показано, что при повышении ВД отмечается уменьшение диаметра внутри- и подпеченочного отделов нижней полой вены. Компрессия крупных сосудов определяет нарушение центральной гемодинамики, сопровождается снижением венозного возврата из нижней половины туловища. Кроме того, интраабдоминальная гипертензия сопровождается повышением внутригрудного давления, тем самым усугубляя снижение венозного возврата, происходит компрессия сердца и магистральных сосудов, повышение давления в системе малого круга [11, 12]. Одновременно наблюдается снижение сердечного выброса в связи с увеличением периферического сосудистого сопротивления и изменения желудочкового комплайенса. Передача повышенного давления в брюшной полости на центральные вены сопровождается как повышением центрального венозного давления (ЦВД), так и давления заклинивания легочной артерии. Поэтому наличие высоких цифр ЦВД вовсе не означает отсутствие гиповолемии. Более достоверными методами диагностики центральной гемодинамики в данной ситуации является измерение сердечного выброса, сердечных объемов и индексов [7].

Мочевыделительная система. Повышение внутрибрюшного давления было определено как независимый фактор в развитии почечной недостаточности [9]. На начальных стадиях нарушение функции почек связано с прямой компрессией паренхимы и сосудов почек. С повышением почечно-сосудистого сопротивления снижается почечный кровоток и соответственно скорость гломерулярной фильтрации. Эти изменения ведут к олигурии, которая может продолжаться, несмотря на восстановление сердечного выброса. Снижение гломерулярной фильтрации наступает при повышении ВД более 10—15 мм рт. ст., а анурия возникает при давлении более 30 мм рт. ст. [8, 11, 12].

Дыхательная система. Одним из первых клинических проявлений повышенного ВД, еще до развития компартмент-синдрома, является появление одышки. Она связана со снижением легочного комплайенса, повышением давления на вдохе, гипоксией и гиперкапнией. Патологические изменения приводят к изменению вентиляционно-перфузионных отношений в сторону увеличения шунта, увеличения пикового инспираторного давления, увеличению внутриплеврального давления [7]. Пациенты уже на начальных этапах развития синдрома нуждаются в проведении респираторной поддержки, так как у них значительно страдает биомеханика дыхания и быстро развивается острая дыхательная недостаточность.

Центральная нервная система. Повышение ВД может привести к повышению внутричерепной гипертензии [3]. Наиболее вероятным объяснением этому факту является нарушение венозного оттока по яремным венам вследствие повышенного ЦВД, и влияние повышенного ВД на ликвор через эпидуральное венозное сплетение. Данное обстоятельство следует принимать во внимание при сочетании тупой травмы живота и черепно-мозговой травмы.

Желудочно-кишечный тракт. При АКС отмечается ишемия слизистой оболочки кишечника вследствие нарушения мезентериального кровотока, снижается парциальное давление кислорода в слизистой и повышается продукция свободных радикалов. Все это облегчает бактериальную транслокацию и снижает защитные свойства слизистой кишечника, увеличивая риск несостоятельности хирургических анастомозов.

Диагностика, профилактика и лечение АКС. Клинические проявления повышенного ВД, как правило, не специфичны и присутствуют у большинства больных в критических ситуациях. При этом важно выявление групп больных, склонных к развитию этого состояния. Диагноз АКС вероятен у больных при ВД более 15 мм рт. ст., при наличии таких признаков, как ацидоз, гипоксемия, повышение ЦВД, гипотония, олигурия.

Профилактические действия должны осуществляться в двух направлениях. Во-первых, уже

на операционном столе должен быть решен вопрос о типе ушивания раны (лапаростомия, наложение послойных швов, либо временная ее пластика адсорбирующими сетками или заплатами). Вторым направлением является оптимизация уровня тканевой перфузии. В качестве индикаторов могут быть использованы такие показатели, как лактат плазмы, уровень рН слизистой и др. [3].

В настоящее время хирургическая декомпрессия является единственным методом лечения, сопровождающимся достоверным снижением летальности. Снижение летальности возможно до 20 % при ранней диагностике АКС и до 43—65 % при поздней диагностике. При отсутствии лечения описана 100%-я летальность [1]. После декомпрессии ушивание брюшной полости может быть отложено на длительное время вследствие отека кишечника. Следует иметь в виду, что у больных с лапаростомией потребность в жидкости резко повышена — 10—20 литров. Исследования показывают, что восстановление перфузии ранее неадекватно перфузируемых тканей сопровождается высвобождением в общую циркуляцию большого количества токсических продуктов (калий, лактат, аденозин), что сопровождается развитием аритмии, депрессией миокарда, вазодилатацией.

Таким образом, повышение внутрибрюшного давления может приводить к компартмент-синдрому и являться одним из пусковых механизмов полиорганной недостаточности при острых хирургических заболеваниях брюшной полости. Поэтому у больных с риском развития АКС необходим мониторинг внутрибрюшного давления и его коррекция.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гельфанд Б. Р., Проценко Д. Н., Игнатенко О. В., Ярошецкий А. И. // *Consilium medicum. Хирургия.* — 2005. — № 1. — С. 20—25.
2. Зубровский В. Ф., Крюков А. А. // *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии.* — 2006. — Т. XVI, № 5. — С. 153.
3. Шайн М. Здравый смысл в неотложной абдоминальной хирургии. — М.: «ГЭОТАР-МЕД», 2003. — 271 с.
4. Bailey J. // *Crit. Care.* — 2000. — № 4. — P. 23—29.
5. Blevins D. V., Khanduja K. S. // *Am. Surg.* — 2001. — № 5. — P. 451—453.
6. Cullen D. J., Coyle J. P., Teplick R., Long M. C. // *Crit. Care Med.* — 1989. — № 17. — P. 118—121.
7. Diamant M., Benumof J., Saidman L. // *Anesthesiology.* — 1978. — № 48. — P. 23—27.
8. Ivancovich A. D., Miletich D. J., Albrecht R. F. // *Anesthesiology.* — 1975. — № 42. — P. 281—287.
9. Hopkins D. // *BJA CEPD, Reviews.* — 2001. — Vol. 1, № 2. — P. 54—56.
10. Overholt R. H. // *Arch. Surg.* — 1931. — № 22. — P. 691—703.
11. Saggi B. H. // *J. Trauma.* — 1998. — № 45. — P. 597—609.
12. Schulman C. I. // *Infect. Med.* — 2000. — № 17.