

**Сулайманова Н.Ш.,
Рахмонов Ш.Ю.
Махмудов Ф. У.,
Рахимов А. У.**

**МОНИТОРИНГ ВНУТРИБРЮШНОГО ДАВЛЕНИЯ
И ПРОФИЛАКТИКА СИНДРОМА АБДОМИНАЛЬНОЙ
КОМПРЕССИИ ПРИ ГЕРНИОПЛАСТИКЕ БОЛЬШИХ
И ГИГАНТСКИХ СРЕДИННЫХ ГРЫЖ**

Кафедра анестезиологии и реаниматологии СамМИ (ректор - проф. Шамсиев А.М.)

Аннотация. С 2013 г. у больных с большими и гигантскими послеоперационными, рецидивными срединными грыжами проводится мониторинг внутрибрюшного давления. Обследование проведено у 64 больных. Установлено, что у семи (10,9%) пациентов возникла клиника синдрома абдоминальной компрессии. Он наблюдался у тех больных, чьи показатели внутрибрюшного давления достигли 20-25 мм рт. ст. и сохранялись на таком уровне не менее 48 ч после операции. При критических показателях внутрибрюшного давления оперировано повторно двое больных, у которых герниопластика выполнялась местными тканями. После декомпрессионной релапаротомии предпринята аутопластика (Welti-Ramirez) аутодермопластика. Наступило выздоровление.

Ключевые слова: внутрибрюшное давление, абдоминальный компрессионный синдром, мониторинг.

Abstract. Since 2007 the operated patients with major and huge median postoperative hernias have been monitored for intra-abdominal pressure. The total of 64 patients has been examined. It is ascertained that at 7 (10,9 %) patients the abdominal compartment syndrome has been educed. Researches have shown that the abdominal compartment syndrome has emerged in patients with intra-abdominal hypertension within 20-25 mm Hg throughout 48 hours after operation. Two patients with critical indicators of intra-abdominal pressure has been operated the second time after the hcmioplasty carried out by local tissues. After decompression relaparotomy, the practitioners have undertaken an autoplasty (Welti-Ramirez operation) + auto-dermoplasty. After that there has been stated convalescence. Key words: intra-abdominal pressure, abdominal compartment syndrome, monitoring.

Введение. При хирургическом лечении больших и гигантских послеоперационных, рецидивных срединных грыж (БГПРСТ) самым ответственным моментом является вправление в брюшную полость органов из объемного грыжевого мешка. В данном случае закрытие грыжевых дефектов шириной 10 см и более классическими уопластическими способами может привести к тяжелым гемодинамическим и респираторным расстройствам, обусловленным резким повышением внутрибрюшного давления вследствие значительного уменьшения объема брюшной полости. Это тяжелое и опасное для жизни состояние в литературе известно как синдром Бэтцнера, названный по имени автора (K. Batzner), который впервые описал его в 1949 г. [1].

Развивающийся при этом симптомокомплекс - синдром абдоминальной компрессии (САК) (Abdominal Compartment Syndrome), неспецифический, ибо он сопровождается и другими заболеваниями. Для него характерна быстро прогрессирующая полиорганная недостаточность, которая трудно поддается лечению и приводит к высокой послеоперационной летальности - 68% [2]. Сердечно-легочная и почечная недостаточность - это самые частые и грозные признаки САК. По данным D. Meldrum и др. [3], кардиореспираторные расстройства наблюдаются у 57 %, а нарушение функций почек - у 33 % больных с САК. Пусковым механизмом возникновения при этом клинических расстройств следует считать сдавление окружающими тканями венозной системы брюшной полости с нарастающим стазом и депонированием венозной крови преимущественно в брыжеечных сосудах. Происходит перераспределение объема циркулирующей крови (ОЦК) с его уменьшением в общем сосудистом русле на 25 %, что приводит к острой сосудистой недостаточности и выраженной гиповолемии. В свою очередь, венозный стаз вызывает парез кишечника и тяжелый метеоризм. К этому быстро присоединяется уменьшение легочной вентиляции и нарастающая одышка вследствие высокого стояния диафрагмы, сдавления легочной ткани и смещения органов средостения. Одновременно отмечается олигурия, переходящая в анурию, а в терминальной стадии - мозговые нарушения вплоть до комы.

По данным F. C. Usher [4], синдром Бэтцнера наблюдался у 21% оперированных больных с БГПРСТ, не получивших до операции какой-либо профилактической подготовки брюшной полости: из них умерло четыре больных; еще четверем пациентам потребовалась релапаротомия.

Наряду с клиническими признаками самым достоверным способом диагностики САК является измерение внутрибрюшного давления. Считается, что нормальное значение интраабдоминального давления зависит от индекса массы тела и приблизительно равно нулю. В 1947 г. S. E. Bradley. J. P. Bradley предложили рассматривать живот как резервуар с жидкостью, в котором все подчинено законам Паскаля, утверждающим, что давление на поверхности жидкости и во всех ее отделах является константой. Исходя из этого, давление в брюшной полости можно измерять в любом ее отделе: в прямой кишке или в желудке, в мочевом пузыре или в нижней полой вене. Самым популярным и наиболее простым в исполнении является способ определения давления в брюшной полости по уровню давления в мочевом пузыре, предложенный I. L. Кроп и др. [6]. Метод прост, не требует специальной аппаратуры, позволяет осуществлять мониторинг данного показателя на протяжении длительного срока лечения больного. Для измерения давления в мочевом пузыре необходимы катетер Фолея, тройник, прозрачная трубочка (от системы переливания крови), линейка или специальный градуированный стеклянный сосуд. Пациент лежит на спине. В асептических условиях в мочевой пузырь вводится катетер Фолея, раздувается его баллончик. В мочевой пузырь после его опорожнения вводится 80-100 мл физиологического раствора. Катетер пережимается дистальнее места измерения и к нему с помощью тройника (иглы) подключается прозрачная трубочка или градуированный стеклянный сосуд. При определении уровня давления в брюшной полости за пулевую отметку принимается верхний край лонного сочленения. По выраженности интраабдоминального давления выделяют четыре степени (3): I - 10-15 мм рт. ст.; II - 16-25 мм рт. ст.; III - 26-35 мм рт. ст.; IV - более 35 мм рт. ст.

В литературе неоднозначно рассматривается вопрос

о том, какой уровень внутрибрюшного давления является критическим в отношении развития САК. Считается, что наиболее часто опасность возникновения данного синдрома появляется при уровне давления, превышающем 20-25 мм рт. ст., однако М. Williams, Н. Н. Simms [7] допускают критический уровень повышения внутрибрюшного давления до 30 мм рт. ст. Кроме того, при оценке тяжести состояния больного с САК и прогнозировании исхода лечения важна динамика внутрибрюшного давления: повышение степени интраабдоминальной гипертензии с первой до третьей свидетельствует о неблагоприятном течении послеоперационного периода, и наоборот - снижение степени гипертензии указывает на включение механизмов ее компенсации.

При I—II степени интраабдоминальной гипертензии показан мониторинг давления в брюшной полости и проведение интенсивных терапевтических мероприятий; при III—IV степени нередко требуется хирургическая декомпрессия живота (релапаротомия). При этом к краям апоневроза встык без натяжения подшивают эндопротез. Сетку укрывают салфетками, пропитанными антисептиками. Швы на кожу не накладывают [8].

В плановой хирургии с целью профилактики развития САК в раннем послеоперационном периоде предлагается проведение курса (3-5 недель) тренировки брюшной полости больных с БГПРСТ для адаптации внутренних органов живота к внутрибрюшной гипертензии. Разработаны различные виды бандажей (9) наружной пневмокомпрессии, позволяющие создавать модель послеоперационного периода. В ургентной хирургии предлагается устранять БГПРСТ в два этапа. На первом этапе закрывают грыжевой дефект эндопротезом, пришивая его в виде заплат и не уменьшая при этом объем брюшной полости. Спустя 6 месяцев - 1 год выполняют второй этап укрепления брюшной стенки, подшивая второй слой аллопластического материала.

Материал и методы. Среди оперированных нами в 2013-2014 гг. 130 больных с БГПРСТ, герниопластика у которых выполнена с применением релаксирующих разрезов апоневроза косых мышц, с транспозицией прямых мышц и с аутодермопластикой, клиническая картина САК развилась у 13 (10%) пациентов - 12 женщин и одного мужчины. Большинство из них (11 человек, или 84,6%) страдали рецидивными грыжами и многократно оперировались в прошлом. Ожирение III - IV степени сопутствовало у 10 (76,9%) больных. В брюшной полости у 4 (30,7%) пациентов имелся выраженный спаечный процесс, который обуславливал кишечную непроходимость, что потребовало расширенного висцеролиза и высвобождения кишечника из спаек. У одной (7,6%) больной на момент госпитализации констатировано ущемление грыжи. С 2013 г. в клинике проводится мониторинг внутрибрюшного давления (ВБД) оперированных больных с БГПРСТ. Обследованы 64 пациента: 56 (87,5%) женщин и 8 (12,5%) мужчин. Возраст от 31 до 86 лет (в среднем 58,2 года). Первичные послеоперационные грыжи имелись у 41 (64,1%), рецидивные - у 23 (35,9%) больных. У 5 (7,8%) больных на момент госпитализации грыжи были ущемленными.

Во время операции следили за ВБД по уровню давления к концу вдоха при искусственной вентиляции легких (ИВЛ). Если для обеспечения нужного объема ИВЛ в большинстве клинических ситуаций следует

создавать давление 1,2-2 кПа (12-20 см вод. ст.), то нарастание давления до 2,5 кПа (25 см вод.ст.) и выше при адекватной I релаксации свидетельствует о повышении внутригрудного давления и возникновении респираторных нарушений дыхания в связи с повышением ВБД, о чем немедленно сообщали оперирующему хирургу.

Измерение ВБД проводили вышеописанным методом I. L. Клоп и др.

Величина ВБД первоначально определялась по уровню водяного столба в градуированном стеклянном капилляре с последующим переводом I результатов измерения в миллиметры ртутного столба. ВБД измеряли на операционном столе I перед операцией и по окончании операции, затем I ежедневно утром и вечером в течение трех суток после операции, а при необходимости - до 5-7 I суток. Результаты исследования представлены в виде графика (рис. 1).

По результатам исследования больные разделены на четыре группы. I группа больных: 145 (75%) пациентов ВБД перед операцией составляло в среднем 10,4 мм рт. ст., по окончании операции незначительно повышалось до 13,6 мм рт. ст., спустя 24 ч после операции достигало мм рт. ст., в течение следующих 24 ч понижалось до 12,9 мм рт. ст., а на 3-и сутки в среднем составляло 12,4 мм рт. ст. У больных этой группы САК не наблюдался. II группа: у 7 (10,9%) больных ВБД до операции составляло в среднем 11,7 мм рт. ст., по окончании операции возрастало до 21 мм рт. ст. В течение 24 ч после операции оно составляло 20,2 мм рт. ст., в следующие 24 часа сохранялось в среднем на уровне 24,7 мм рт. ст., на 3-и сутки после операции несколько снижалось - до 19,1 мм рт. ст.; на 4-е сутки продолжало снижаться, достигая в среднем 18 мм рт. ст. а на 5-е сутки понижалось до 15,7 мм рт. ст. У больных этой группы наблюдался САК, который появлялся на 2-3-х сутках после операции и угасал на 5-7-е сутки. III группа: у 2 (3,1 %) больных ВБД перед операцией составляло в среднем 10,6 мм рт. ст, I по окончании операции резко повышалось. В течение первых 24 ч после операции оно возрастало E

в среднем до 29,7 мм рт. ст.; на 2-е сутки резко снижалось до 17,6 мм рт.ст.; на 3-и сутки составляло в

среднем 14,8 мм рт. ст. САК у этих больных не наблюдался.

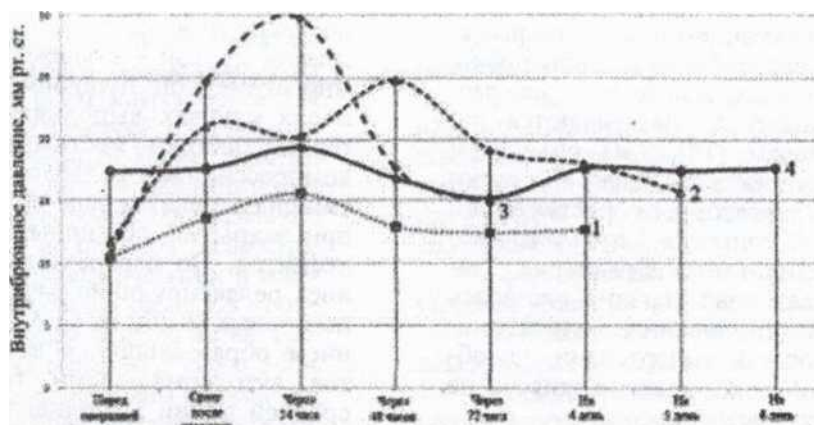


Рис. 1. Динамика внутрибрюшного давления оперированных больных

IV группа: у 7 (10,9 %) больных до операции уже имелся средний уровень внутрибрюшной компрессии (17,4 мм рт. ст.). С учетом этого были применены максимально ненавязчивые способы герниопластики: релаксирующие разрезы по параректальным линиям - операция О. Ramirez [II], а по средней линии - герниопластика по И. Welti [12] с замещением дефекта передних стенок влагалищ прямых мышц аутодермальным трансплантатом. В результате этого в послеоперационном периоде ВБД повысилось незначительно, по окончании операции не повышалось, оставаясь, как и до операции, на уровне 17,6 мм рт. ст. В течение первых 24 ч после операции оно возрастало в среднем до 19,3 мм рт. ст., не переходя за критический порог 20-21 мм рт. ст.; в следующие 24 ч. т.е. на 2-е сутки, снижалось до 16,8 мм рт. ст.; на 3-и сутки составляло в среднем 17,6 мм рт. ст., на 5-е сутки - 17,4 мм рт. ст. САК у этих больных не наблюдался. Но средние показатели абдоминальной компрессии (18-18,6 мм рт. ст.) сохранялись длительное время (до 8-го дня после операции). Мы считаем, что именно эта группа потенциально опасна в плане развития САК, однако благодаря применению ненавязчивых способов герниопластики его удалось избежать. В целом, применяя такую тактику, в последние два года мы не наблюдали тяжелые формы абдоминальной компрессии.

В клинике симптомокомплекса превалировали кардиореспираторные нарушения: тахикардия, артериальное давление с тенденцией к гипотонии, тахипноэ, легкий акроцианоз. Ведущей жалобой у этих больных была нехватка воздуха, в связи с чем отмечалось некоторое их беспокойство. Нарушений функции почек и центральной нервной системы не наблюдали.

Лечение. Больных, у которых при мониторинге выявляли угрожающие цифры внутрибрюшной гипертензии (20 - 25 мм рт. ст.), задерживали в реанимационном отделении до нормализации ВБД. Лечение включало инфузионную терапию, спазмолитики (баралгин 5,0 в/в), бронхолитики (эуфиллин 2,4% - 10,0 в/в), кортикостероиды (дексаметазон 12-16 мг в сутки). Респираторная поддержка проводилась подачей увлажненного кислорода масочным способом или через носовый катетер. Необходимости в переводе больных на

продленную ИВЛ не было.

Мы убедились, что эффективным способом снижения ВБД является зондовая декомпрессия верхних отделов желудочно-кишечного тракта, особенно в сочетании с продленной перидуральной анестезией.

Кроме того, в профилактике САК большое значение имеет недопущение уменьшения объема брюшной полости при герниопластике. Во избежание этого мы по показаниям прибегали к резекции большого сальника; резекции тонкокишечных конгломератов, вызывающих острую или хроническую кишечную непроходимость; ампутации матки при миомах и пр.

Обсуждение результатов. Таким образом, наши предварительные данные исследования ВБД у оперированных больных с БГПРСГ, которым проводилась герниопластика комбинированными способами, показали, что причиной развития САК являлись: стойкая внутрибрюшная гипертензия в пределах 20-25 мм рт. ст. и продолжительность действия ВБД не менее 48 ч после операции. Так, у двоих больных, у которых ВБД достигло критических цифр в течение 24 ч после герниопластики с быстрым снижением в последующие 48 ч, клиническая картина САК не развилась.

Известно, что давление в брюшной полости зависит от эластических свойств ее стенок. Сама герниопластика с транспозицией прямых мышц не ведет к уменьшению площади брюшной стенки и, следовательно, объема брюшной полости. Кроме того, после рассечения туго натянутого апоневроза косых мышц с обеих сторон (контрактура) появляется реальная возможность увеличения растяжимости внутренних косых и поперечных мышц. По данным А. Нашап и др. [13], скелетная мышца может растягиваться более, чем на

150% своей длины в покое. Причем различают фазы быстрого и медленного растяжения скелетной мышцы. В первой фазе наблюдается скольжение мышечных пучков, обусловленное наличием эластических волокон в перимизиуме. Во второй фазе, которая под влиянием постоянно растягивающей силы наступает в более поздние сроки, тонкие спиральные коллагеновые волокна, расположенные в эндомиозиуме, вытягиваются параллельно миофибриллам [14]. Мы объясняем угасание симптомокомплекса САК на 5-7-е сутки после операции компенсаторным растяжением мускулатуры брюшной стенки, в результате чего брюшная полость увеличивается в размерах. Благодаря этому консервативная терапия оказалась достаточной для купирования симптомокомплекса внутрибрюшной гипертензии, надобности в хирургической декомпрессии живота не возникло. Все пациенты выздоровели.

Декомпрессия живота. Необходимо сказать, что до сих пор не разработаны показания к декомпрессивной релапаротомии. Одни авторы [15] считают, что декомпрессия живота показана при ВБД 25 мм рт. ст., если она сопровождается гипотонией, почечной и дыхательной недостаточностью. Другие авторы [16] рекомендуют оперировать при любом ВБД, если имеется клиника САК. Кроме того, сама декомпрессия живота может осложниться нарастанием острой сердечнососудистой недостаточности вплоть до остановки сердца в связи с резким снижением внутрибрюшного давления. Разнятся мнения и в способах закрытия лапаротомной раны по окончании операции. Рекомендуют не ушивать края раны по срединной линии, а к краям апоневроза подшить эндопротез. Сетку укрывают салфетками, смоченными антисептиками, швы на кожу не накладывают [17, 18]. Окончательное закрытие раны рекомендуют выполнить после нормализации ВБД (8-9 сутки), что, к сожалению, удается лишь в 18% случаев [18]. Большинство же пациентов (до 90%) после декомпрессивной релапаротомии становятся носителями

послеоперационных грыж [19].

В нашей практике мы прибегли к декомпрессивной релапаротомии в двух случаях: один больной после грыжесечения ущемленной (W4) послеоперационной мезогастральной срединной грыжи, другой - с ущемленной рецидивной (R1) многокамерной пупочной грыжей (W.) [20]. В обоих случаях выполнялись натяжные способы герниопластики местными тканями. После декомпрессивной релапаротомии прибегли к максимально ненатяжным способам герниопластики при закрытии обширных срединных грыжевых дефектов. По параректальным линиям выполнялись релаксирующие разрезы апоневроза наружных косых мышц по О. М. Ramirez [11] с замещением образовавшихся апоневротических дефектов аутодермальными трансплантатами, а по средней линии выполнена герниопластика по Н. Welti [12] с замещением образовавшегося дефекта передних стенок влагалища прямых мышц живота аутодермальным лоскутом. Это позволило добиться снижения абдоминальной компрессии с П1 (тяжелой) до П (средней) степени с уровнем ВБД 17-19 мм рт. ст. Включение в последующем компенсаторного растяжения внутренних косых и поперечных мышц, разрешение тяжелого паралитического илеуса привели к нормализации ВБД (10 - 12 мм рт. ст. и выздоровлению больных).

Заключение. Синдром абдоминальной компрессии (САК) развился у 13 (10%) оперированных больных с БГПРСТ, у которых проводилась герниопластика комбинированными способами (транспозиция прямых мышц в сочетании с аутодермопластикой). Необходимыми условиями развития САК являются: стойкая внутрибрюшная гипертензия в пределах 20-25 мм рт. ст. и ее продолжительность не менее 48 ч после операции. Мониторинг внутрибрюшного давления позволяет своевременно распознавать угрожающий больному уровень ВБД и применять адекватные способы герниопластики.

Литература

1. Batzner, K. Die Behandlung grosser Bauchhernien / K. Batzner U. Bm. Bctc. Klin, chir. - 1949. - № 4. - P. 481 -486.
2. Eddy, V. Abdominal compartment syndrome. The Nashville experience IV. Eddy, C. Nann. J. A. Morris // Surg Clin North Am. - 1997. - Aug. - V. II (4). - P. 801-812.
3. Meldrum, J. R. Prospective characterization and selective management of the abdominal compartment syndrome / D. R. Meldrum, F. A., Moore G. E. Moore et al. // Am. J. Surg. - 1997. - Dec. - V. 174 (6). - P. 667-672.
4. Usher, F. C. New technique for repairing incisional hernias with marlex mesh / F. C. Usher // Am. Surg. - 1959. - V. 97. - P. 629-633.
5. Bradley, S. F.. The effect of intra-abdominal pressure on renal function in man / S. E. Bradley, P. J. Bradley // J. Clin Invest. - 1947. - V. 26. - P. 1010-1022.
6. Kron, I. L. The measurement of intraabdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration / I. L. Kron. P. K. Harman. S. P. Nolan // Ann. Surg. - 1984. - V. 199. - P. 28-30.
7. Williams, M. Abdominal compartment syndrome: case report and implication for management in critically ill patients / M. Williams, H. H. Simms // Am. Surg. - 1997. - Jun. - V. 63 (6). - P. 555-558.