

ИНТРААБДОМИНАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ В ХИРУРГИИ

С.А. РУЗИБОЕВ, К.Р. ТАГАЕВ, Ш.Ш. ЖУМАГЕЛДИЕВ, З.Г. ГАНИЕВ

Самаркандский Государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ХИРУРГИЯДА ИНТРААБДОМИНАЛ ГИПЕРТЕНЗИЯ

С.А. РУЗИБОЕВ, К.Р. ТАГАЕВ, Ш.Ш. ЖУМАГЕЛДИЕВ, З.Г. ГАНИЕВ

Самарканд Давлат медицина институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд

ABDOMINAL COMPARTMENT SYNDROME IN SURGERY

S.A. RUZIBOEV, K.R. TAGAEV, Sh.Sh. ZHUMAGELDIEV, Z.G. GANIEV

Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

Практическая медицина имеет огромное количество примеров развития «компаратмент-синдромов» [compartment (англ.) – отделение, отсек, ячейка, изолированное образование] у человека при самой различной патологии: внутричерепная гипертензия, субфасциальный отек или напряжённая межмышечная гематома (вследствие травмы или синдрома длительного сдавления), глаукома, внутригрудная гипертензия (вследствие напряжённого пневмоторакса или пневмомедиастинума, экстра- или интраперикардиальная гемотампонада сердца), внутриглазная гипертензия (глаукома), внутрибрюшная гипертензия с блокадой мочеточников и др. Общие проявления таких состояний сводятся к одному: резкое увеличение давления в ограниченном пространстве ведёт к нарушению кровообращения, гипоксии и ишемии расположенных в этом пространстве органов и тканей, способствуя выраженному снижению их функциональной активности, вплоть до полного исчезновения [1]. В брюшной полости, все ее содержимое можно рассматривать как относительно несжимаемое пространство, подчиняющееся гидростатическим законам [11].

По аналогии со всеми замкнутыми полостями организма в брюшной полости имеется определённое, установившееся внутрибрюшное давление (ВБД). На формирование давления в брюшной полости влияют состояние диафрагмы, мышц брюшного пресса, объём внутриполостной жидкости и объём внутренних органов, а также кишечник, который может быть пустым или переполненным [8,12].

Нормальный уровень ВБД составляет примерно 0-5 мм рт.ст. [9]. Хотя, по данным некоторых авторов [1,13], в норме ВБД отражает уровень внутриплеврального давления и равняется нулю или имеет слегка отрицательное значение (ниже атмосферного), по другим данным – до 7 мм рт.ст. [15]. В некоторых случаях ВБД может быть существенно выше. Например, ожирение III-IV степени или беременность, могут сопровождаться хроническим подъемом ВБД до 10-15 мм.рт.ст., к которым пациент успевает

адаптироваться и они не играют большой роли по сравнению с резким повышением ВБД [13]. После плановой лапаротомии отмечается повышение ВБД до 5-12 мм рт.ст. По данным M.L. Cheatham (2006) ВБД на уровне 5-7 ммрт.ст. у взрослых пациентов в критическом состоянии считается нормой. В норме уровень ВБД связан с дыханием и за счет сокращения и расслабления диафрагмы оно несколько увеличивается и снижается при дыхании [2].

Патологическое повышение ВБД, то есть переход от редких его скачков без каких-либо клинических проявлений до стойкого повышения с негативным влиянием на функцию органов и систем в литературе считается интраабдоминальной гипертензией [2]. Уровень ВБД, при котором можно говорить о развитии интраабдоминальной гипертензии, до сих пор обсуждается в научных кругах. В настоящее время, по литературным данным, пороговые значения ИАГ (максимальные и средние цифры ИАГ) варьируют от 12 до 15 мм рт.ст. [2,9,11]. В некоторых работах описывают негативное влияние ВБД, уже при менее чем 10, либо 15 мм рт.ст. [16].

В одном из многоцентровых исследований, направленных на установление распространённости, этиологии и предрасполагающих факторов развития ИАГ у различных групп пациентов интенсивной терапии, показано, что уровень ВБД, определяющего ИАГ, составляет 12 мм рт.ст. и выше [12]. J. Burch с соавт. (1996) разработали классификацию ИАГ для регулирования ее комплексного лечения, которая после незначительной коррекции в настоящее время имеет следующий вид [11]:

- 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.

В то же время, выделять лишь цифры ВБД, как единственный параметр, характеризующий ИАГ, по мнению некоторых авторов, не совсем правильно [2].

Таким образом, в современной литературе нет единого мнения относительно уровня ВБД,

при котором развивается ИАГ. Учитывая большие разночтения в определениях, диагностике и ведении пациентов с ИАГ и синдромом интраабдоминальной гипертензии (СИАГ), в 2004 г. была организована первая согласительная конференция, посвященная проблемам СИАГ (WSACS – World Society on Abdominal Compartment Syndrome). Основываясь на результатах международных многоцентровых исследований, на этой конференции были сформулированы определения синдрома и патологических состояний, связанных с ним, а также алгоритмы инструментального обследования пациента и разработаны рекомендации по профилактике и лечению [11].

На конференции WSACS в 2004 г интраабдоминальная гипертензия была определена следующим образом: это устойчивое повышение ВБД до 12 и более мм.рт.ст., которое регистрируется как минимум при трех стандартных измерениях с интервалом в 4-6 часов [11]. Это определение исключает регистрацию коротких, непродолжительных колебаний ВБД, не имеющих никакого клинического значения.

Под внутрибрюшным давлением понимается установившееся давление в брюшной полости. Нормой считается 0-5 мм рт.ст. Аналогично перфузионному давлению головного мозга клиницистами решено было выделить абдоминальное перфузионное давление (АПД). АПД высчитывается по аналогии: среднее артериальное давление минус внутрибрюшное давление ($АПД = АД\text{ ср.} - ВБД$) [12]. Среднее артериальное давление рассчитывается по формуле $АД\text{ ср.} = ДАД + (САД - ДАД) / 3$, где ДАД – диастолическое артериальное давление, САД – систолическое артериальное давление. По данным клинических исследований, уровень АПД является наиболее точным индикатором висцеральной перфузии и служит одним из главных параметров прекращения массивной инфузионной терапии у больных в тяжёлом состоянии [14].

АПД – показатель, характеризующий адекватность системной перфузии тканей. В настоящее время известно, что уровень $АПД < 60$ мм рт.ст. напрямую коррелирует с выживаемостью пациентов с ИАГ и СИАГ [13].

Перфузионное давление почек и почечно-фильтрационный градиент считаются ключевыми в развитии почечной недостаточности при ИАГ [11]. На повышение ВБД наиболее быстро и чувствительно реагирует функция почек и мочеотделение, чем артериальное давление и, следовательно, одним из первых визуальных факторов развития ИАГ является олигурия. Поэтому расчет фильтрационного градиента позволяет на ранних сроках установить развитие органной недостаточности при ИАГ [16].

Для клинических целей предложена классификация ИАГ, основанная на учете показателя ВБД:

1. Умеренная ИАГ – показатели ВБД 10-20 мм рт.ст. – с невыраженными физиологическими изменениями и хорошей компенсацией. Может потребоваться консервативная терапия.

2. Средняя ИАГ – ВБД в пределах 21-35 мм рт.ст., требуется консервативное лечение, но может потребоваться и хирургическое вмешательство.

3. Тяжёлая ИАГ – ВБД более 35 мм рт.ст., требуется хирургическое лечение.

По данным M.L. Malbrain (2001), ИАГ можно так же классифицировать на 4 группы: 1) хроническая ИАГ вследствие ожирения, опухолевого процесса в брюшной полости, хронического асцита или беременности (брюшная стенка адаптируется месяцы или годы к повышенному ВБД); 2) подострое повышение ВБД, которое приводит к ИАГ в течение нескольких дней в результате комбинации различных этиологических факторов и предрасполагающих условий; 3) острое повышение ВБД вследствие травмы, внутрибрюшного кровотечения, которое может приводить к СИАГ через несколько часов; 4) сверхострое, за секунды, повышение ВБД, в основном связанное с физической активностью (кашель, смех).

Степень ИАГ прямо коррелирует с выраженностью органных нарушений и вероятностью смерти. Повышение ВБД более 10 мм рт.ст. в течение 1-2 суток приводит к летальности в 3-7% наблюдений, а превышение 35 мм рт.ст. в течение 6-7 часов ассоциировано с летальностью в 100% случаев [17].

Наиболее часто синдром ИАГ развивается после тяжёлой травмы живота, внутрибрюшного или забрюшинного кровотечения, операций на крупных сосудах забрюшинного пространства, при панкреонекрозе, кишечной непроходимости или распространённом перитоните с явлениями выраженной энтеральной недостаточности.

Рост давления в замкнутой полости зависит от эластических свойств ее стенок и объема ее содержимого [2]. Повышение давления в замкнутом пространстве оказывает равномерное действие во всех направлениях, из которых наиболее существенными признается давление на заднюю стенку брюшной полости, где расположены нижняя полая вена и аорта, а также давление в краниальном направлении на диафрагму, что вызывает компрессию грудной полости [7,8].

Зависимость ВБД от объема брюшной полости не линейна. Растяжимость брюшной стенки уменьшается по мере увеличения содержимого живота (кровотечение, отек кишечника, скоп-

ление газов, жидкости и т.д.) и ВБД возрастает непропорционально резко в ответ на одинаковый прирост объема. Брюшная полость имеет большую устойчивость к изменению объема без повышения ВБД за счет растяжимости брюшной стенки. Известно что, растяжимость брюшной стенки определяется развитием эндоабдоминальной фасции, мышц живота, подкожного жирового слоя [4]. Важную роль играет напряжение брюшного пресса при боли и возбуждении больного [3]. Изменение податливости брюшной полости наблюдается во время лапароскопии, когда возможно введение в брюшную полость более 5л газа без значительного повышения ВБД. Начало повышения ВБД во время лапароскопии наблюдается при том объеме газа, когда достигнуто давление 20 мм рт. ст. ($8,8 \pm 4,3$ л) [5]. Со временем проявляется адаптация к повышению ВБД и это клинически наблюдается у больных с асцитом, ожирением и массивным раком яичника [4].

Большую роль играет скорость нарастания объема брюшной полости, так как при быстром увеличении объема компенсаторные возможности растяжимости передней брюшной стенки не успевают развиваться. Известна закономерность: чем выше ВБД и чем больше факторов, приводящих к его повышению, тем более вероятным является развитие СИАГ [2].

Повышенное ВБД действует на организм в целом. При этом страдают все органы и системы: сердечно-сосудистая, дыхательная, центральная нервная система (ЦНС), желудочно-кишечный тракт (ЖКТ), почки, серьезно страдает метаболизм печени, понижается податливость брюшной стенки [4].

Компрессия крупных сосудов определяет изменения центральной гемодинамики. Повышение давления в брюшной полости существенно замедляет кровоток по нижней полой вене и значительно уменьшает возврат венозной крови [9]. Резко снижается объемный кровоток по верхней брыжеечной артерии [6], что вызывает нарушение кровообращения в слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта [9] и приводит к некрозу всех слоев кишечной стенки и развитию перфоративного перитонита [4].

Повышенное интраабдоминальное давление смещает диафрагму высоко вверх и увеличивает среднее внутригрудное давление, которое отражается на тонусе крупных сосудов и работе сердца [12]. Повышенное внутригрудное давление уменьшает градиент давлений на миокард и ограничивает диастолическое заполнение желудочков, увеличивает давление в легочных капиллярах, уменьшает ударный объем сердца и венозный возврат и, как следствие, повышает

давления в системе малого круга кровообращения [3]. Многими авторами отмечается двухфазный ответ системного кровообращения на острое повышение ВБД. Вначале кровь «выжимается» из бассейна спланхнических сосудов в сторону грудной клетки, увеличивая венозный возврат и сердечный выброс. Поэтому на начальных стадиях СВ может не изменяться или повышаться вследствие повышения объема циркулирующей крови за счет снижения спланхнического кровотока. Далее, при увеличении ВБД, СВ падает, поскольку емкость абдоминальных сосудов уже уменьшена [10].

Повышение ВБД до 10 мм рт.ст. приводит к уменьшению артериального печеночного кровотока, а порталный, в свою очередь, начинает страдать при уровне давления 20 мм рт. ст. с возникновением некротических изменений гепатоцитов, приводящим к развитию печеночной дисфункции. При снижении порталного кровотока и достижении ИАГ = 20 мм рт.ст. и выше, снижается метаболизм, в том числе и лекарственных препаратов [21].

Повышение ВБД до 40 мм рт.ст. вызывает появление билатеральных нижнедолевых ателектазов легких, что влечет за собой развитие гиповентиляции. Усиливающаяся тахикардия, существенным образом снижает сердечный выброс [11].

Лимфоток по грудному лимфатическому протоку страдает пропорционально уровню ВБД и полностью прекращается по достижении ВБД 30 мм рт.ст. [4]. Это приводит к уменьшению лимфатического всасывания перитонеальной жидкости в силу замедления лимфотока по грудному лимфатическому протоку [12].

Повышение внутрибрюшного давления выше уровня 15 мм рт.ст. приводит к сокращению кровотока во всех органах брюшной полости и забрюшинного пространства, за исключением надпочечников. Первым страдает желудочно-кишечный тракт. Компрессия ведет к снижению перфузионного давления в брюшной полости, а следовательно, и к нарушению микроциркуляции и тромбообразованию в мелких сосудах, ишемии кишечной стенки, ее отеку с развитием внутриклеточного ацидоза, что в свою очередь приводит к транссудации и экссудации жидкости, и усугубляет ИАГ, образуя порочный круг [15].

При увеличении ВБД до 25 мм рт. ст. развивается ишемия кишечной стенки, что приводит к потере ею своих барьерных функций и, как следствие, к транслокации бактерий и их токсинов в системный кровоток (через системы грудного лимфатического протока и воротной вены) и брюшную полость, инициируя развитие и про-

грессирование абдоминального септического процесса [6]. В экспериментальных исследованиях Н.Е. Каракурсакова с соавт. (2012) установлено, что уже через 4 часа изолированной ИАГ до 25 мм рт.ст. начинается транслокация бактерий через кишечную стенку, а при ИАГ соответствующей 15 мм рт.ст. барьерная функция кишечника утрачивается через сутки. Транслокация бактерий через ишемизированную слизистую кишечника в портальную систему и мезентериальные лимфоузлы при ВБД > 25 мм рт.ст. развивается в течение часа [15].

Существуют работы, в которых экспериментально установлен критический уровень ВБД, обусловленный энтеральной недостаточностью и парезом толстой кишки. Он составляет – 13,2 мм рт.ст. и требует активной, в том числе хирургической декомпрессии брюшной полости [6]. Снижение СВ, олигоурия, а также массивная инфузионная терапия приводят к дополнительной секвестрации жидкости в интерстициальном пространстве, отеку кишечника и повышению ИАГ, замыкая порочный круг [13]. ИАГ ухудшает кровообращение брюшной стенки и негативно влияет на заживление лапаротомных ран, и может вызвать ишемию и некроз передней брюшной стенки [2].

Исходя из всего вышеперечисленного, становится очевидным, что интраабдоминальная гипертензия оказывает отрицательное влияние на все системы организма. Без коррекции, ИАГ может привести к развитию синдрома интраабдоминальной гипертензии [10]. Тяжесть СИАГ зависит от скорости нарастания и величины ИАГ, а также состояния гемодинамики, дыхания и других функций. Обычно синдром развивается в течение нескольких часов [11]. Величина ИАГ, приводящая к развитию СИАГ остается предметом дискуссий, но частота СИАГ пропорциональна росту ВБД выше 10 мм рт.ст. [14]. При ВБД > 35 мм. рт.ст. СИАГ наблюдается у всех пациентов и без хирургического лечения приводит к летальному исходу в 100% случаев [4].

Литература:

1. Гаин Ю.М., Богдан В.Г., Попков О.В. Абдоминальный компартмент-синдром // Хирургия. – 2009. – №3. – С. 168-182.
2. Гельфанд Б.Р., Проценко Д.Н., Подачин П.В. и др. Синдром интраабдоминальной гипертензии: состояние проблемы // Мед.алфавит. Неотложная медицина. – 2010. – № 3. – С. 36-43.
3. Зайцева О.Б. Предоперационная коррекция интраабдоминальной гипертензии у пациентов с экстренной хирургической патологией: Автореф. дис. ... канд. мед.наук: – Ульяновск, 2011. – 22 с.
4. Рябков М.Г., Измайлов С.Г., Лукоянычев Е.Е. Причины формирования кишечных свищей при экстренной абдоминальной патологии, осложнённой Compartment-синдромом // Медицинский Альманах. – 2012. – №2. – 23-27 с.
5. Сабиров Д.М., Батиров У.Б., Саидов А.С. Внутривнутрибрюшная гипертензия – реальная клиническая проблема // Вестник интенсивной терапии. – 2006. – № 1. – С. 21-23.
6. Туктамышев В.С., Кучумов А.Г., Няшин Ю.И. и др. Внутривнутрибрюшное давление человека // Российский журнал биомеханики. – 2013. – Т.17, №1. – С. 22-31.
7. Bodnár Z., Sipka S., Tidrenczel E. et al. Ten years experience in the research of abdominal compartment syndrome (2004-2014) // Orv Hetil. – 2014. – Vol.155, No.44 – Pp.1748-1757.
8. Cheatham M.L. Abdominal perfusion pressure // Landes Bioscience. – 2006. – Vol.44. – Pp.69-81.
9. Cheatham M.L., Malbrain M.L., Kirkpatrick A. et al. Results from the International conference of experts on intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. II. Recommendations // Intensive Care Medicine. – 2007. – Vol. 33, No. 6. – Pp 951–962.
10. Chun R., Baghirzada L., Tiruta C. et al. Measurement of intra-abdominal pressure in term pregnancy: a pilot study // International journal of obstetric anesthesia. – 2012. – Vol. 21, №. 2. – Pp.135-139.
11. Deeren D., Dits H., Malbrain M.L. Correlation between intra-abdominal and intracranial pressure in nontraumatic brain injury // Intensive Care Med. – 2005. – Vol.31. – Pp. 1577–1581.
12. García P., Santa-Teresa P., Muñoz J. et al. Incidence and prognosis of intra-abdominal hypertension in critically ill medical patients: a prospective epidemiological study // Ann Intensive Care. – 2012. – Vol.2. – Pp.3-7.
13. Lee R.K. Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome: A Comprehensive Overview // Crit. Care Nurse. – 2012. – Vol. 32, No. 1. – Pp. 19-31.
14. Sugrue M. Abdominal compartment syndrome // Curr.Opin Crit. Care. – 2005. Vol.11. – P.333-338.
15. Sugrue M., Hallal A. Intraabdominal pressure hypertension and the kidney // Landes Bioscience, Georgetown. – 2006. – Pp. 119-128.
16. Tiwari A., Myint F., Hamilton G. Recognition and management of abdominal compartment syndrome in the United Kingdom // Intensive Care Med. – 2006. – Vol. 32. – Pp. 906-909.
17. Torsten K., Srinivasan P., Afify M. et al. Influence of two different levels of intra-abdominal hypertension on bacterial translocation in a porcine model // Annals of Intensive Care. – 2012. – Vol. 2 № 1. – Pp. 17-21.