



В.П. Шано, С.В. Гладкая

ГУ «Институт неотложной и восстановительной хирургии им. В.К. Гусака АМН Украины», г. Донецк

© В.П. Шано, С.В. Гладкая

## НОВОЕ В ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ АБДОМИНАЛЬНОГО КОМПАРТМЕНТ-СИНДРОМА

**Резюме.** Микроциркуляторная недостаточность вследствие нарушения функции эндотелия является одним из главных механизмов формирования абдоминального компартмент-синдрома. Снижение перфузионного давления, нарушение доставки и потребления кислорода, дисбаланс между эндотелий-расслабляющими факторами и вазоконстрикторами определяют тяжесть развития внутрибрюшной гипертензии. Мониторинг интраабдоминального давления обеспечивает своевременное применение эндотелиопротекторов, дифференцированной гемодилюции, антиоксидантов, антигипоксантов.

**Ключевые слова:** абдоминальный компартмент-синдром, внутрибрюшное давление, перфузионное давление, кислородный бюджет, эндотелий.

### Введение

Известно, что внутрибрюшная гипертензия и абдоминальный компартмент-синдром возникают у каждого второго больного с острой хирургической патологией органов брюшной полости [5]. При развитии абдоминального компартмент-синдрома летальность достигает 68 % [1, 2] вследствие полиорганных нарушений [6, 7].

Наряду с анатомическими условиями развития абдоминального компартмент-синдрома, важное место занимают функциональные предпосылки [3, 5]. Постоянный уровень кровотока микроциркуляции определяет сбалансированный уровень биологически активных веществ: фактор Виллебранда, оксид азота, эндотелин, молекулы адгезии, высвобождение которых регулируется оксигенацией, а также их взаимосвязью на эндотелии с активированными гипоксией клетками иммунного реагирования [6, 7]. Нарушение взаимодействий эндотелий-расслабляющих факторов и констрикторов, формирование гипоксии приводит к синдрому капиллярной утечки с несостоятельностью микроциркуляции [3, 5, 6]. Многофакторный механизм развития абдоминального компартмент-синдрома требует не только своевременного выявления и устранения, но и предупреждения развития эндогенных механизмов формирования данного синдрома.

### Материалы и методы исследования

Обследовано 104 пациента (63 мужчины и 41 женщина) в возрасте от 19 до 82 лет. После оперативных вмешательств на органах брюшной полости 98 пациентов (грыжесечение, грыжепластика – 19; иссечение и ушивание перфоративной язвы желудка и двенадцатиперстной кишки – 8; резекция желудка – 4; гемиколэк-

томия – 5; висцеролиз, устранение кишечной непроходимости – 14; устранение тонкокишечных свищей; илеостомии – 5; аппендэктомия – 15; холецистэктомия – 19; дренирование брюшной полости и сальниковой сумки по поводу панкреонекроза – 9; острым панкреатитом без оперативного вмешательства – 6.

Всем больным измеряли в динамике уровень внутрибрюшного давления (ВБД) непрямой метод по уровню давления в мочевом пузыре (по Cron) через катетер Фоллея: при поступлении в ОИТ, затем дважды в сутки. Проводилась динамическая оценка перфузионного и внутрибрюшного давления. Перфузионное давление рассчитывали как разницу между средним артериальным давлением и внутрибрюшным давлением. Изучали доставку ( $DO_2$ ) и потребление кислорода ( $VO_2$ ); эндотелиальную функцию оценивали по фактору Виллебранда, содержанию нитрита натрия; эндотелина-1 исследовали методом ИФА.

На основании простой рандомизации в зависимости от способа лечения больных разделили на две однородные группы. I группа включала 49 пациентов с общепринятой терапией, включая «стимуляцию» желудочно-кишечного тракта антихолинэстеразными препаратами (прозерин), интубация желудка применялась при появлении признаков пареза кишечника. Общий объем гемодилюции у больных этой группы составлял  $65,4 \pm 2,1$  мл/кг/сутки.

Во II группу вошли 55 пациентов, получавших комплекс интенсивного лечения, начиная с периоперационного периода, включая: интубацию желудочно-кишечного тракта, учёт количества желудочного (дуоденального) отделяемого; гастроинтестинальный лаваж и гастроэнтеросорбцию, включая опорожнение, промывание желудка, введение в зонд атоксила 8-10 г/сутки



или энтеросгеля, сорбита – по 150 г/сутки; с целью восстановления моторно-эвакуаторной способности желудочно-кишечного тракта, учитывая энтеро-энтеральный тормозной рефлекс, не ранее чем через 36 часов после операции, проводилось медикаментозное восстановление перистальтики: метоклопрамид 2,0 4 р/сутки в/м, со 2-х суток убретид фракционно по 0,1 мг ч/з 4 часа в/м; адекватное послеоперационное обезболивание (ксефокам 8 мг 2 р/сут). Коррекция эндотелиальной функции включала введение рефортана, глутаргина, инфезола, тивортина. На основании диагностического модуля (гематокрит, показатель транскапиллярного обмена, ударный объём, частота сердечных сокращений) больным II группы проводился дифференцированный выбор объёма гемодилюции: при гематокрите менее 35 % изоволемическая гемодилюция 30,5±2,5мл/кг/сутки; при гематокрите 35 % и более – гиперволемическая гемодилюция объёмом 50,5 ±3,8 мл/кг/сутки.

#### Результаты исследования и их обсуждение

Общее состояние больных при поступлении было оценено как тяжёлое – 16-24 баллов SAPS у 74 больных (72 %) I и II групп; средней степени тяжести – 15 баллов, у 16 больных (15 %) I группы и 14 больных (13 %) II группы.

Уровень внутрибрюшного давления при поступлении в отделение интенсивной терапии у больных обеих групп соответствовал 2 степени тяжести внутрибрюшной гипертензии 16,3±1,4 мм. рт. ст. (контроль 3±0,5 мм. рт. ст.), перфузионное давление, отражающее кровообращение в органах брюшной полости, было снижено на 27 % и более, в сравнении с контролем (95±4,2 мм. рт. ст.) и составило 64±2,3 мм. рт. ст.

О роли эндотелиальной дисфункции в нарушении микроциркуляции свидетельствовало повышение процентного содержания фактора Виллебранда более чем на 42 % – 155±12 %, контроль 95±10 %.

Снижение содержания нитрита натрия на 28 % и более 4,1±0,4 %, (контроль 5,4±0,4 %), отражало недостаток оксида азота, как фактора релаксации в системе микроциркуляции в сочетании с повышением содержания эндотелина-1 более чем в 3 раза – 2,8±0,05 fmol/ml, (контроль 0,96±0,02 fmol/ml).

При исследовании одного из наиболее значимых показателей – промоуторов формирования полиорганной недостаточности – гипоксии, ответственной за неуправляемую активацию нейтрофилов с увеличением содержания биологически активных на эндотелии, установлено следующее: показатель доставки кислорода – DO<sub>2</sub> составил 490±15 мл/мин/м<sup>2</sup> (контроль 680±20мл/мин/м<sup>2</sup>, а потребления – VO<sub>2</sub> 90±10мл/мин/м<sup>2</sup> (контроль 130±15мл/мин/м<sup>2</sup>).

На этом фоне показатель транскапиллярного обмена (ПТО) составил при поступлении у всех больных 3,5±0,1 у.е. (контроль 4,2±0,2 у.е.). Таким образом, у больных при поступлении отмечено снижение данных показателей, что отражало наличие комбинированной гипоксии: циркуляторной и тканевой.

На фоне проведения интенсивной терапии у больных II группы уже в первые сутки отметили достоверное (p<0,05) в сравнении с поступлением улучшение показателей внутрибрюшного давления (снижение с 16,3±1,4 мм. рт. ст. до 8,5±0,8 мм. рт. ст.) и перфузионного давления (увеличение с 64±2,3 мм. рт. ст. до 84,1±2,2 мм. рт. ст.). Показатели кислородного бюджета были следующие: у больных II группы в сравнении со значениями при поступлении было отмечено достоверное (p<0,05) повышение доставки DO<sub>2</sub> до 630±16мл/мин/м<sup>2</sup> и потребления VO<sub>2</sub> до 118 мл/мин/м<sup>2</sup>, а у больных I группы после общепринятой терапии не отмечалось достоверного (p>0,05) улучшения показателей (DO<sub>2</sub> 497±10 мл/мин/м<sup>2</sup>, VO<sub>2</sub> 95±5 мл/мин/м<sup>2</sup>). Наряду с этим, у всех больных II группы через трое суток наблюдалась нормализация показателя транскапиллярного обмена – 4,0±0,1 у.е., в сравнении с поступлением (3,5±0,1 у.е.) и контролем (4,2±0,2 у.е.), а также с больными I группы (3,5±0,1 у.е.). У 43 пациентов этой группы удалось предупредить парез ЖКТ и разрешить его в течение, не более, чем 12 часов. Наряду с этим, у больных II группы отмечалась нормализация показателей эндотелиальной функции: повышение содержания нитрита натрия на 18 % с 4,1±0,4 до 4,92±0,45 и снижение эндотелина-1 с 2,8±0,05 до 1,3±0,1 fmol/ml, нормализация фактора Виллебранда.

У больных I группы значения этих маркеров оставались прежними. Необходимость в респираторной послеоперационной поддержке была у 9 больных из 49 пациентов II группы (18,3 %) в течение не более 3 часов, а в I группе 23 больным из 55 (41,8 %) требовалось проведение продлённой ИВЛ в течение 7±0,4 ч. Соответственно, во II группе сократилось количество дыхательных осложнений: пневмония развилась у 1 больного с ХНЗЛ, а в I группе то же осложнение возникло у 10 больных. Полиорганные нарушения развились у 1 больного II группы после операции по поводу деструктивного панкреатита, осложнившегося сепсисом с последующим развитием ПОН. У больных I группы полиорганные нарушения развились в 45 % случаев. Средняя длительность лечения в I группе составила 5,2 к/д, а во II группе 2,2 к/д. Во II группе уменьшилось в 2 раза количество используемых лекарственных препаратов по сравнению с I группой. Наряду с этим, средняя летальность во II группе составила 3,2 %, а в I группе 14,3 %



**Выводы**

1. Мониторинг интраабдоминального и перфузионного давления позволяет своевременно распознать угрожающий уровень внутрибрюшного давления и своевременно осуществить необходимый комплекс профилактических лечебных мероприятий.

2. Применение дифференцированного объёма гемодилюции и качества инфузионных

сред позволяет предупредить развитие абдоминального компартмент-синдрома, полиорганных нарушений, сократить длительность послеоперационной ИВЛ и дыхательных расстройств, снизить летальность, уменьшить количество используемых лекарственных препаратов, что позволяет снизить стоимость лечения и обеспечить экономический эффект.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Гельфанд Б.Р., Синдром интраабдоминальной гипертензии / Б.Р. Гельфанд, Д.Н. Проценко, О.В. Игнатенко, А.И. Ярошецкий. // Специализированный научно-практический журнал – Медицина неотложных состояний. 2008. – № 5. – С. 94-99.

2. Abdominal perfusion pressure: a superior parameter in the assessment of intra-abdominal hypertension / M.L. Cheatham, M.W. White, S.G. Sagraves [et al.] // J.Trauma. – 2000 Oct. – 49(4). – P. 621-626; discussion 626-627.

3. Delayed abdominal closure in the management of ruptured abdominal aortic aneurysm / Kimball E.J. [et al.] // Presentation at 2006 SCCM Congress 144S.

4. Jacob M., Current aspects of perioperative fluid handling in vascular surgery / M. Jacob, D. Chappell, M. Hollman

// Current Opinion in Anaesthesiology. – 2009 – № 22. – P. 100-108.

5. Hunter J.D., Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome / J.D. Hunter, Z. Damani // Anaesthesia. – 2004. – № 59. – P. 899-907.

6. Incidence and clinical pattern of the abdominal compartment syndrome after «damage-control» laparotomy in 311 patients with severe abdominal and/ or pelvic trauma / W. Ertel, A. Oberholzer, A. Platz [et. al.] // Crit. Care Med. – 2000. – № 28. – P. 1747-1757.

7. Malbrain MLNG. Abdominal pressure in the critically ill / MLNG. Malbrain // Curr. Opin. Crit. Care. 2000. – № 6 – P. 17-29.

**НОВЕ В ІНТЕНСИВНІЙ ТЕРАПІЇ АБДОМІНАЛЬНОГО КОМПАРТМЕНТ-СИНДРОМУ**

*В.П. Шано, С.В. Гладка*

**Резюме.** Мікроциркуляторна недостатність унаслідок порушення функції ендотелію є головним патогенетичним механізмом формування абдомінального компартмент-синдрому. Зниження перфузійного тиску, порушення кисневого бюджету, дисбаланс між ендотелій-релаксуючими чинниками та вазоконстрикторами визначають ступень важкості внутрішньочеревної гіпертензії. Використовування моніторингу інтраабдомінального тиску дозволило визначити доцільність та своєчасність призначення ендотеліопротекторів, диференційної гемодилюції, антиоксидантів, антигіпоксантів.

**Ключові слова:** абдомінальний компартмент-синдром, внутрішньочеревний тиск, перфузійний тиск, кисневий бюджет, ендотелій.

**NEW IN THE INTENSIVE THERAPY OF ABDOMINAL COMPARTMENT SYNDROME**

*V.P. Shano, S.V. Gladka*

**Summary.** Microcirculation insufficiency because of violation of function of endoteliy is patogenetical machineries of the syndrome of polyorganic violation forming taking into account an abdomination compartment-syndrome. It is accompanied in abdominataion compartenti by the decrease of perfuzion pressure, budget violation of oxygen, by a disbalance between endoteliy-relexing factors and vazokonstriction. The using of monitoring of intraabdominal pressure allowed to define expedience, timeliness and duration of complex of the intensive medical treatment: endotheliumprotectois, antioxydantis, antihypoxantis.

**Key words:** abdominal compartment syndrome, abdominal pressure, perfusion pressure, oxygenous budget, endothelium.