

ВНУТРІШНЬОЧЕРЕВНА ГІПЕРТЕНЗІЯ ТА РЕСПІРАТОРНА ДИСФУНКЦІЯ ПІСЛЯ ПЛАСТИКИ ГРИЖІ ЧЕРЕВНОЇ СТІНКИ

О. М. Павлова

Луганський державний медичний університет

INTRAABDOMINAL HYPERTENSION AND RESPIRATORY DYSFUNCTION AFTER PLASTY OF THE ABDOMINAL WALL HERNIA

O. M. Pavlova

Незважаючи на активне вдосконалення хірургічних методів лікування ГЧС, проблема супутньої внутрішньочеревної гіпертензії (ВЧГ) актуальна. Респіраторна дисфункція виникає вже за рівня ВЧГ 16–30 мм рт. ст. [1, 2]. Респіраторна дисфункція, асоційована з ВЧГ, супроводжується виникненням таких тяжких ускладнень, як післяопераційна гіпоксемія (ПГ), ДН, ателектаз легень, пневмонія. Це зумовлює збільшення тривалості госпіталізації хворих, летальності, вартості лікування [1, 3].

У дослідженнях, присвячених механізмам патогенезу респіраторної дисфункції після пластики ГЧС, встановлено, що вона супроводжується зменшенням об'єму легень, дисфункцією діафрагми внаслідок ВЧГ, больовим синдромом [4]. Проте, не вирішене питання зв'язку ВЧГ з виникненням ателектазу легень. У той же час, ателектаз є важливим морфологічним субстратом таких ускладнень, як ПГ, ДН, післяопераційна пневмонія [3–5].

Мета дослідження: визначити вплив ВЧГ на стан дихальної системи після хірургічного лікування ГЧС.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Дослідження проведене на базі відділення анестезіології та інтенсивної терапії Луганської міської багатопрофільної лікарні № 2 з 2013 по 2014 р. Дизайн дослідження — проспективне, динамічне, пасивне, когортне. У дослідження включені 36 пацієнтів (чоловіків — 3, жінок — 32), віком у середньому ($60,6 \pm 8,5$) року, у яких застосовані різні ало-

Реферат

Вивчений вплив внутрішньочеревного тиску (ВЧТ) на стан дихальної системи після хірургічного лікування грижі черевної стінки (ГЧС). Дослідження проведене у 2013–2014 рр. у 35 пацієнтів. Оцінювали періопераційний стан механіки легень, газообмін, показники спірограми. Аналізували перебіг післяопераційного періоду, частоту виникнення дихальної недостатності (ДН). ДН спостерігали, як правило, через 24–48 год після герніопластики. Пластика ГЧС супроводжувалась підвищенням ВЧТ, змінами градієнта $\text{PaCO}_2\text{—EtCO}_2$ і співвідношення $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$.

Ключові слова: грижа черевної стінки; внутрішньочеревний тиск; внутрішньочеревна гіпертензія; оксигенація; дихальна недостатність.

Abstract

The impact of intraabdominal pressure on postoperative state of respiratory system after surgery for abdominal wall hernia (AWH) was analyzed. The investigation was conducted in 2013–2014 yrs in 35 patients. Perioperative state of pulmonary mechanics, the gas exchange, and the indices of a spirogram were analyzed. The postoperative period course, the rate of the respiratory insufficiency occurrence were analyzed. Respiratory insufficiency was observed, as a rule, in 24–48 h after hernioplasty. The AWH plasty lead to the intraabdominal pressure raising, the $\text{PaCO}_2\text{—EtCO}_2$ gradient changes, and the $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ ratio as well.

Key words: hernia of abdominal wall; intraabdominal pressure; intraabdominal hypertension; oxygenation; respiratory insufficiency.

пластичні методи герніопластики. У деяких хворих герніопластику доповнювали абдомінопластикою.

Критерії включення у дослідження: відкрита герніопластика ГЧС, діаметр гризових воріт 10 см і більше, планове оперативне втручання.

У дослідження не включали пацієнтів, які перенесли гострий інфаркт міокарда у строки до 6 міс, оперативне втручання у строки до 6 міс, пневмонію, гострий інфаркт міокарда у ранньому післяопераційному періоді, загострення хронічних обструктивних захворювань легень (ХОЗЛ) у передопераційному періоді, порушення газообміну.

Для оцінки вираженості ДН використовували клініко—лабораторні критерії American College of Physician (2013): парціальний тиск

кисню в артеріальній крові (PaO_2) нижче 60 мм рт. ст. або сатурація артеріальної крові киснем (SpO_2) за даними пульсоксиметрії менше 91% при FiO_2 0,21; PCO_2 вище 50 мм рт. ст. при рН менше 7,35; індекс оксигенації менше 300; зменшення PO_2 або збільшення PCO_2 на 10 мм рт. ст. у порівнянні з вихідним рівнем.

Перед оперативним втручанням пацієнтам проводили стандартну передопераційну підготовку. Метод анестезіологічного забезпечення обирав лікар—анестезіолог. Індукція анестезії — пропофол 2–2,5 мг/кг. Підтримання анестезії — пропофол 4–8 мг/(кг × год) або севофлуран (об'ємна частка 2–3%). Міоплегія — атракурію безилат: індукція 0,5–0,6 мг/кг, підтримання релаксації 0,2–0,3 мг/(кг × год). Аналгезія — фентаніл 4–5 мкг/(кг × год) або епідур-

ральна блокада. Для підтримки епідурального блоку використовували бупівакаїн 0,4 мг/(кг × год), ропівакаїн 0,4–0,7 мг/(кг × год). Для інтраопераційної респіраторної підтримки використовували режими вентиляції (CMV, SIMV) за протоколом: FiO₂ 40–50%, дихальний об'єм (Vt) 7–8 мл/кг, частота дихання (ЧД) 12–14 за 1 хв, РЕЕР 2–5 см вод. ст. Інтенсивна терапія після операції включала інфузійну, антибактеріальну терапію, профілактику тромбоемболічних ускладнень, гострих виразок травного каналу, раціональне знеболювання, усунення парезу кишечника. Крім того, застосовували комплекс респіраторної терапії – дихальну гімнастику, респіраторну фізіотерапію, за показаннями – оксигенотерапію, неінвазивну вентиляцію легень (НІВЛ) або штучну вентиляцію легень (ШВЛ) з інтубацією трахеї (ІТ). Після операції анальгезію забезпечували шляхом поєднаного введення наркотичних та ненаркотичних анальгетиків або подовженої епідуральної анальгезії.

Виділені такі етапи дослідження: Т₁ – через 5 хв після інтубації трахеї, Т₂ – через 10 хв після завершення оперативного втручання, Т₃ – через 1 год після екстубації трахеї, Т₄ – через 2 год після екстубації трахеї, Т₅ – через 24 год після операції, Т₆ – через 48 год після операції, Т₇ – через 72 год після операції.

Моніторинг показників респіраторної механіки включав реєстрацію на етапах дослідження (Т₁, Т₂)

статичного комплайенса (Cst, мл/см вод. ст.), пікового тиску в дихальних шляхах (P_{peak}). Для проведення моніторингу використовували вбудовані монітори респіраторної механіки, що були частиною респіатора і – Vent (Versamed Medical Systems LTD, США – Ізраїль), анестезіологічної станції Leon (Heinen Loewenstein, Німеччина).

Функцію зовнішнього дихання (ФЗД) вивчали за даними спірографії на етапах дослідження (Т₃ – Т₆). Дослідження проводили з використанням спірометра MIR Spirobank, визначали форсовану життєву ємність легень (FVC), форсовану швидкість видиху за 1с (FEV₁), спів-

відношення FEV₁/FVC%, пікову об'ємну швидкість видиху (PEF).

Динаміку ВЧТ на етапах дослідження визначали за методикою J. Kron [6] з дотриманням рекомендацій Всесвітнього товариства охорони здоров'я з вивчення синдрому ВЧГ (WSACS).

Газовий склад і кислотно-основний стан артеріальної та венозної крові вивчали за допомогою газового аналізатора Easy Blood Gas (Medica Corporation, США). Дослідження проведені у 28 пацієнтів, які дали на це згоду після ознайомлення з наявним ризиком. На етапах дослідження (Т₁, Т₂, Т₅, Т₆, Т₇) вивчали показники: PaO₂, PaCO₂, pH.

Таблиця 1. Періопераційна характеристика пацієнтів і структура післяопераційних дихальних ускладнень

Показник	Величина показника
Вік, років, ($\bar{x} \pm m$)	60,6 ± 8,5
Стать, ч/ж	3/32
Індекс маси тіла, кг/м ² , Me (25–75)	34,7 (28,4 – 37,5)
Ширина гризових воріт, см, Me (25–75)	11,0(9,0 – 11,5)
Метод пластики sub lay, абс.	27
Метод пластики in lay, абс.	6
Метод пластики on lay, абс.	3
Абдомінопластика, абс.	28
Тривалість оперативного втручання, год, ($\bar{x} \pm m$)	3,45 ± 0,87
ДН 2 тип, абс. (%)	–
ДН 1 тип, абс. (%)	19 (53)
М'яка ПГ (SpO ₂ 90–94%), абс. (%)	4 (13)
Помірна ПГ (SpO ₂ 89–75%), абс. (%)	19 (53)
Тяжка ПГ (SpO ₂ <75%), абс. (%)	–
Лікувальна НІВЛ, абс. (%)	4 (25)
ІТ і ШВЛ, абс. (%)	–
Післяопераційна пневмонія, абс. (%)	1()
Тривалість госпіталізації у відділенні інтенсивної терапії, днів ($\bar{x} \pm m$)	3,5 ± 0,6

Таблиця 2. Показники ВЧТ, легеневої механіки та газообміну на етапах дослідження

Показник	Величина показника на етапах, Me (25 – 75)						
	T ₁	T ₂	T ₃	T ₄	T ₅	T ₆	T ₇
ВЧТ, см вод. ст.	15(14–17)	18(16–19)*	18(17–20)	19(18–20)	26(25–26)	24(22–24)	18(16–18) ^Δ
P _{peak} , см вод. ст.	16(14–19)	19(17–24)*	–	–	–	–	–
Cst, мл/см вод. ст.	38(37–44)	30(29–34)*	–	–	–	–	–
SpO ₂ , %	98(98–99)	96(94–97)	89(87–95)	90(87–94)	87(83–93)	87(85–92)	92(90–93) ^Δ
SpO ₂ /FiO ₂	467(461–471)	457(448–461)	428(415–452)	433(414–452)	410(395–424)	409(400–419)	433(428–442) ^Δ
PaO ₂ , мм рт. ст.	109(104–113)	100(79–102)	59(56–60)	59(56–60)	59(56–78)	63(57–79)	96(83–100) ^Δ
PaO ₂ /FiO ₂	519(495–538)	452(376–486)	281(262–286)	281(262–286)	276(257–286)	300(271–300)	442(395–476) ^Δ
EtCO ₂ , мм рт. ст.	38(36–40)	38(36–40)	42(38–43)	43(42–44)	44(40–47)	44(44–46)	38(37–40) ^Δ
PaCO ₂ , мм рт. ст.	41(39–43)	42(40–44)	46(43–47)	47(45–48)	51(47–55)	50(50–52)	42(40–45) ^Δ
PaCO ₂ –EtCO ₂ , мм рт. ст.	3(0,67)	4(0,67)	4(0,57)	4(0,57)	7(1,54)*	6(0,98)*	4(1,26) ^Δ
pH	7,37±0,01	7,36±0,02	7,37±0,01	7,39±0,01	7,37±0,02	7,36±0,02	7,38±0,01

Примітка. Різниця показників достовірна у порівнянні з такими: * – на етапі Т₁; ^Δ – на етапі Т₅ (p<0,05). Те ж у табл. 3.

Таблиця 3. Динаміка показників ФЗД на етапах дослідження

Показник	Величина показника на етапах, Ме (25 – 75)					
	вихідна	T ₃	T ₄	T ₅	T ₆	T ₇
Vt, мл/кг	8,0±1,6	4,7(4,6–4,9)*	4,5(4,2–4,7)	4,6(4,1–5,3)	4,8(4,2–5,2)	6,2(5,0–6,5) ^Δ
FVC, % належ.	89(64–108)	62(59–64)*	59(58–63)	60(53–64)	61(55–64)	65(61–67) ^Δ
FEV ₁ , % належ.	102(84–109)	65(62–71)*	64(61–69)	65(60–70)	67(62–70)	69(67–78) ^Δ
FEV ₁ /FVC	125(113–131)	107(105–109)	110(109–111)	108(106–110)	110(108–112)	107(105–108)
PEF, % належ.	104(65–119)	52(49–56)	54(53–60)	55(53–58)	54(46–60)	56(49–63)

Статистичний аналіз проведений з використанням програми Statistica 6.0 for Windows (StatSoft Inc., США). Дані представлені як середнє ± стандартне відхилення — при нормальному розподілі і медіана (25–75 перцентилей) — при розподілі, відмінному від нормального. При порівнянні трьох залежних груп і більше використовували метод Фридмана. При $p < 0,05$ брали за наявну альтернативну гіпотезу і проводили попарне порівняння з використанням критерію Вілкоксона з поправкою Бонферроні. Статистично значущими вважали відмінності при $p < 0,05$. Кореляційний аналіз з використанням рангової кореляції за Спирменом проведений з метою оцінки зв'язку з показниками газообміну.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

ДН в ранньому післяопераційному періоді виникла у 53% хворих, поряд з максимальним підвищенням ВЧТ, через 24 – 48 год після операції. Респіраторну дисфункцію класифікували як ДН 1 типу (гіпоксемічна), ДН 2 типу (гіперкапнічна) не спостерігали. У більшості (80%) хворих респіраторну дисфункцію коригували шляхом додаткового введення кисню. Тяжку гіпоксемію, загострення ХОЗЛ, післяопераційну пневмонію не спостерігали. За неефективності додаткового введення кисню гіпоксемію успішно коригували за допомогою терапевтичної НІВЛ в режимі PSV, ViPAP у 4 пацієнтів. ІТ не була потрібна (табл. 1).

При порівняльному аналізі ВЧТ виявлене достовірне збільшення показника на всіх етапах після герніопластики (табл. 2). Відразу після герніопластики (на етапі T₂) ВЧТ

підвищився на 20% у порівнянні з таким на етапі T₁ ($p < 0,05$). Підвищення ВЧТ після герніопластики пов'язане з зануренням вмісту грижового мішка у черевну порожнину і зашиванням грижових воріт [2]. Максимальне підвищення ВЧТ відзначали через 24 год після герніопластики — на етапі T₅ — на 75% у порівнянні з таким на етапі T₁ ($p < 0,05$). На етапі T₇ відзначали його поступову нормалізацію. Максимальне підвищення ВЧТ через 24 год після герніопластики може бути пов'язане з виникненням парезу та набряку стінок кішечнику, що часто спостерігають після великих абдомінальних операцій [2]. Поступова нормалізація ВЧТ через 48 – 72 год після операції зумовлена регресом післяопераційного парезу та набряку стінки кишечнику.

При оцінці показників респіраторної механіки виявлене підвищення P_{peak} на 19% і зменшення рівня Cst на 21% після герніопластики (етап T₂ у порівнянні з етапом T₁). Такі зміни параметрів легеневої механіки є закономірним наслідком підвищення ВЧТ після герніопластики. Зменшення Cst вважають однією з непрямих ознак формування базального ателектазу [3, 4].

Параметри оксигенації (SpO₂/FiO₂, PaO₂/FiO₂) були мінімальними через 24 – 48 год після герніопластики — на етапах T₅, T₆ у порівнянні з такими на етапі T₂ через 72 год (етап T₇) відзначали їх поступову нормалізацію. Виявлені зміни параметрів оксигенації є типовими для респіраторної дисфункції, асоційованої з ВЧГ [3, 4]. Аналізуючи зміни обміну CO₂, ми встановили, що протягом 24 год після операції (етап T₅) PaCO₂, EtCO₂ підвищувались у порівнянні з такими на етапі T₁. Через 72 год відзначали поступову нормалі-

зацію цих параметрів у порівнянні з такими через 24 год після пластики (етап T₅). Градієнт PaCO₂—EtCO₂ на етапах T₅, T₆ збільшувався у порівнянні з таким до пластики і нормалізувався через 72 год ($p < 0,05$). Збільшення показників PaCO₂, EtCO₂, PaCO₂—EtCO₂ на етапах після пластики зумовлене появою гіповентиляційних розладів внаслідок формування після операції рестриктивного синдрому. Високий градієнт PaCO₂—EtCO₂ свідчив про порушення співвідношення вентиляція /перфузія [3, 4, 7]. З огляду на відсутність в цей момент порушень гемодинаміки, можливо, це є наслідком компресійного ателектазу після пластики, проте, в дослідженні була невелика кількість спостережень, а комп'ютерну томографію легень не проводили. Але формування компресійного ателектазу легень не можна виключити за умови стійкого підвищення ВЧТ після герніопластики.

На етапі T₃ відзначали зменшення Vt, FVC, FEV₁ у порівнянні з такими до операції. У ранньому післяопераційному періоді (на етапах T₄, T₅, T₆) Vt, FVC, FEV₁ достовірно не різнилися від таких на етапі T₃. На етапі T₇ у порівнянні з етапом T₅ спостерігали збільшення Vt, FVC, FEV₁. Показники FEV₁, FVC, PEF на етапах дослідження не різнилися і перебували у межах норми (табл. 3). Зміни ФЗД після пластики типові рестриктивні. Ці зміни відображають появу рестриктивного синдрому після великих абдомінальних операцій і вторинний вплив ВЧГ на ФЗД [1]. Загострення ХОЗЛ і обструктивних порушень ФЗД не було.

З метою оцінки зв'язку між ВЧТ і станом газообміну проведений кореляційний аналіз. Під час статистичної обробки з використанням

рангової кореляції за Спірменом оцінений взаємозв'язок ВЧТ і стану оксигенації (коефіцієнти SpO_2/FiO_2 , PaO_2/FiO_2), і $PaCO_2-EtCO_2$ як однієї з непрямих ознак порушення вентиляції/перфузії. Встановлений сильний негативний кореляційний зв'язок між ВЧТ і станом оксигенації ($r = -0,76$, $p < 0,005$). Так само, відзначена висока кореляція і лінійна взаємозалежність між рівнем ВЧТ і градієнтом $PaCO_2-EtCO_2$ ($r = 0,84$; $p < 0,005$). Це підтверджує негативний вплив ВЧТ на стан оксигенації. Силь-

ний лінійний взаємозв'язок між ВЧТ і $PaCO_2-EtCO_2$ дає підстави припускати, що ВЧГ супроводжувалась виникненням базального ателектазу.

ВИСНОВКИ

1. Респіраторна дисфункція після пластики великих ГЧС проявляється порушенням газообміну 1 типу (гіпоксемічним), виникає через 24 – 48 год після втручання.

2. Ранній післяопераційний період супроводжується появою типових ознак рестриктивного синдрому.

3. Гіпоксемічні розлади газообміну після пластики великих ГЧС зумовлені ВЧГ і, можливо, виникненням компресійного ателектазу.

4. Переоцінка вкладу компресійного ателектазу у формування респіраторної дисфункції після пластики ГЧС відкриває можливості для більш широкого використання методів респіраторної підтримки, спрямованих на попередження та лікування ателектазу.

ЛІТЕРАТУРА

1. Pelosi P. Effect of intra-abdominal pressure on respiratory mechanics / P. Pelosi, M. Quintel, M. L. Malbrain // *Acta Clin. Belg.* — 2007. — Vol. 1. — P. 78 — 88.
2. Hope W. W. Comparing quality-of-life outcomes in symptomatic patients undergoing laparoscopic or open ventral hernia repair / W. W. Hope // *J. Laparoendosc. Adv. Surg. Tech. A.* — 2008. — Vol. 18, N 4. — P. 567 — 571.
3. Hedenstierna G. Mechanisms of atelectasis in the perioperative period / G. Hedenstierna, L. Edmark // *Best Pract. Res. Clin. Anaesthesiol.* — 2010. — Vol. 24. — P. 157 — 169.
4. Ferreyra G. Acute respiratory failure after abdominal surgery / G. Ferreyra, V. Squadrone, V. Ranieri // *Year of Intens Care and Emerg. Med.* — 2005. — Vol. 1. — P. 10 — 11.
5. Sasaki N. Postoperative respiratory muscle dysfunction / N. Sasaki, J. M. Matthew, M. Eikermann // *Anesthesiology.* — 2013. — Vol. 118, N 4. — P. 961 — 978.
6. Kron J. L. The measurement of intraabdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration / J. L. Kron, P. K. Harman, S. P. Nolan // *Ann. Surg.* — 1984. — Vol. 199, N 1. — P. 28 — 30.
7. Гайдуков К. М. Роль внутрішнього тиску в порушенні легочного газообміну у больних після пластики вентральних грыж / К. М. Гайдуков // *Вестн. анестезіології і реаніматології.* — 2012. — № 3. — С. 8—11.

