

Синдром абдоминальной компрессии в хирургии

В виду того, что брюшная полость представляет собой замкнутое пространство, повышение внутрибрюшного давления может оказывать отрицательное влияние на функцию органов желудочно-кишечного тракта, дыхательную, сердечно-сосудистую, мочевыделительную и центральную нервную системы. Подобное состояние определено как синдром абдоминальной компрессии и без специального лечения может привести к полной потере функциональной активности органов и систем больного и смерти. Своевременное снижение внутрибрюшной гипертензии приводит к обратному развитию нарушений. Целая группа причин, посттравматические и послеоперационные осложнения могут приводить к развитию синдрома абдоминальной компрессии. Клиническая картина и физикальные способы обследования живота недостаточны для диагностики внутрибрюшной гипертензии. Измерение давления в брюшной полости посредством оценки давления в мочевом пузыре является точным и простым методом, выполнение которого возможно у самого тяжёлого больного. Лечение синдрома абдоминальной компрессии включает ряд терапевтических мероприятий, при неэффективности которых показана ранняя хирургическая декомпрессия. Даже при своевременном лечении данного синдрома отмечается высокий уровень летальности больных.

Ключевые слова: синдром абдоминальной компрессии, внутрибрюшное давление, интраабдоминальная гипертензия и полиорганная недостаточность.

In a kind of that the belly cavity represents the closed space, increase of intra-abdominal pressure can render negative influence on function of organs of a gastrointestinal tract, respiratory, cardiovascular, renal and central nervous systems. The similar condition is determined as a syndrome of abdominal compression and without special treatment can lead to full loss of functional activity of bodies and systems of the patient and death. Duly decrease in an intra-abdominal hypertension results in return development of infringements. The whole group of the reasons, posttraumatic and postoperative complication can result in development of a syndrome of abdominal compression. A clinical picture and physical ways of inspection of a stomach are insufficient for diagnostics of an intra-abdominal hypertension. Measurement of pressure in a belly cavity by means of an estimation of pressure in a bladder is an exact and simple method which performance is possible at the heaviest patient. Treatment of a syndrome of abdominal compression includes a number of therapeutic actions at which inefficiency it is shown early surgical декомпрессия. Even at duly treatment of the given syndrome the high level летальности patients is marked.

Key words: syndrome of abdominal compression, intra-abdominal pressure, intra-abdominal hyperpressure and multiple organ insufficiency.

В последнее время в англоязычной медицинской литературе всё чаще можно встретить определение «Abdominal Compartment Syndrome» [compartment (англ.) – отделение, отсек, ячейка, ограниченное или изолированное образование]. При этом внутрибрюшную гипертензию (intra - abdominal hypertension) рассматривают отдельно от Abdominal Compartment Syndrome, потому что она не всегда приводит к его развитию. Вместе с тем, в отечественной литературе можно встретить самые различные варианты перевода данного состояния: синдром интраабдоминальной компрессии, абдоминально - экстензионный синдром, синдром внутрибрюшного сдавления, абдоминальный компартмент-синдром, синдром брюшной полости, синдром внутрибрюшной гипертензии, синдром переполненной брюшной полости, внутрибрюшная клаустропатия, синдром внутрибрюшного напряжения, синдром замкнутого абдоминального пространства, абдоминальный краш-синдром, синдром повышенного внутрибрюшного давления, синдром закрытого острого живота, синдром абдоминальной компрессии, синдром высокого внутрибрюшного давления и др. Все они отражают суть одного патологического состояния, определяющего развитие полиорганной недостаточности вследствие повышенного внутрибрюшного давления [2, 3, 34, 41]. Для определения понятия «Abdominal Compartment Syndrome» нам больше всего импонирует определение «синдром абдоминальной компрессии» (САК), поскольку оно в большей степени отражает смысл и содержание данного феномена.

Практическая медицина имеет огромное количество примеров развития «компартмент-синдромов» 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 интраперикардальная гемотампонада сердца), внутриглазная гипертензия (глаукома), внутритазовая 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. В соответствии с литературными данными ограниченную информацию о роли внутрибрюшной гипертензии в патогенезе органных нарушений можно встретить на страницах медицинских изданий XIX столетия, где описывались нарушения кровообращения, изменения функции дыхания и мочеотделения при повышении давления в брюшной полости вследствие отдельных заболеваний и патологических состояний. В 1931 г. предложен способ прямого определения давления в брюшной полости [35]. Особенно интенсивное изучение патологических изменений при внутрибрюшной гипертензии связано с развитием эндоскопической (лапароскопической) хирургии и гинекологии [10, 15, 33]. На проявление этих изменений при хирургической патологии обращается самое серьёзное внимание [21, 37]. С этого периода и по настоящее время опубликовано огромное число работ,

посвящённых САК и его роли в возникновении органных изменений при самой разнообразной хирургической патологии.

Несмотря на то что в последние десятилетия САК придаётся огромное значение, определённых (точных) сведений о частоте его развития у больных в критическом состоянии нет [31]. У больных с травмой живота, а также после интраабдоминальных операций внутрибрюшная гипертензия развивается у 30 и более процентов больных, а САК возникает приблизительно у 5,5% пациентов [26]. Летальность от САК достигает очень высоких цифр - 42-68%, без лечения этот показатель приближается к абсолютному значению [31].

В норме внутрибрюшное давление отражает уровень внутриплеврального давления и равняется нулю или имеет слегка отрицательное значение (ниже атмосферного). Небольшое его повышение (3-15 мм рт. ст.) может наблюдаться при проведении искусственной вентиляции лёгких, в послеоперационном периоде, при наличии ожирения. САК возникает, когда давление в закрытой брюшной полости повышается до уровня, прерывающего нормальное кровоснабжение органов живота [2, 3, 34]. Порог такого давления варьирует в зависимости от степени волемии и тонуса брюшной стенки (нивелирующего компрессию). Умеренное повышение внутрибрюшного давления может быть компенсировано переливанием пациенту растворов (коллоидных или кристаллоидных). При достижении интраабдоминальной гипертензии уровня 25 мм рт. ст. и выше наступают существенное нарушение кровообращения внутренних органов, что способствует развитию печеночно-почечной, сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности. Таким образом, только своевременное выявление интраабдоминальной гипертензии, профилактические мероприятия и адекватное лечение САК может служить залогом успешной терапии и предотвратить неблагоприятное развитие заболевания [2, 3, 14, 22, 34, 42].

В настоящее время общепризнанным является следующий перечень заболеваний и состояний, приводящих к развитию САК [34]:

1. Послеоперационные (связанные с оперативным вмешательством): а) кровотечение в брюшную полость и забрюшинное пространство; б) лапаротомия или герниотомия со стягиванием брюшной стенки во время ушивания; в) распространённый перитонит или абсцесс брюшной полости; г) послеоперационная инфильтрация или отёк внутренних органов; д) пневмоперитонеум во время лапароскопии; е) послеоперационная кишечная непроходимость; ж) острое расширение желудка.

2. Посттравматические (связанные с травмой): а) внешнее сдавление; б) ожоги и политравма; в) посттравматическое внутрибрюшное или забрюшинное кровотечение; г) отёк внутренних органов после массивной инфузионной терапии.

3. Как осложнение внутренних болезней: а) перитонеальный диализ, осложнённый перитонитом; б) массивная инфузионная терапия; в) декомпенсированный (напряжённый) асцит при циррозе печени или опухолях; г) острый панкреатит; д) острая кишечная непроходимость; е) разрыв аневризмы брюшной аорты.

К предрасполагающим факторам САК следует отнести [34]: а) гипотермию менее 33°C; б) ацидоз (рН крови менее 7,2); в) большие объёмы

гемотрансфузии (более 10-20 доз/сутки); г) коагулопатию различного генеза; д) сепсис любой этиологии.

Наиболее часто синдром 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 [2-5, 14, 21, 29, 34, 40, 42, 47]. При этом наиболее типичным «сценарием» развития САК является следующая патологическая последовательность: тяжёлая интраабдоминальная патология (например, обширная травма живота с внутрибрюшным кровотечением, ишемией внутренних органов и шоком) - интенсивная инфузионная терапия (с массивным переливанием коллоидных и кристаллоидных растворов) > постперфузионный отек внутренних органов и коагулопатия > скопление в брюшной полости и забрюшинном пространстве жидкости и (или) крови > интраабдоминальная гипертензия > синдром абдоминальной компрессии с полиорганной недостаточностью.

Рассматривая патофизиологию данного патологического синдрома, следует помнить, что повышение давления в замкнутой полости зависит от эластических свойств её стенок и объема её содержимого. При этом трудно установить линейную зависимость внутрибрюшного давления от объема брюшной полости. Способность к растяжению брюшной стенки уменьшается по мере увеличения содержимого живота (кровотечение, отек кишечника, скопление в нём газов или содержимого и т.д.). При этом внутрибрюшное давление возрастает непропорционально резко в ответ на одинаковый прирост объема живота [43]. На растяжимость брюшной стенки влияют также степень развития мышц живота, подкожного жирового слоя, ригидность брюшины и внутрибрюшной фасции. Особую роль придают напряжению брюшного пресса при боли и психомоторном возбуждении больного [29]. В норме давление в брюшной полости около нуля. Его увеличение не сразу и не всегда сопровождается возникновением САК, именно поэтому в литературе нет точных цифр внутрибрюшного давления при котором развивается этот патологический синдром. Однако существует закономерность: чем выше внутрибрюшное давление, чем больше факторов, ослабляющих организм, тем более вероятным является развитие САК. При этом, чем быстрее нарастает внутрибрюшное давление, тем выше вероятность САК [43].

В литературе чётко обозначено суждение, что повышение внутрибрюшного давления отрицательно отражается не только на органах живота, оно воздействует на весь организм человека «от макушки до носков» [39]. Каким же образом возникают и прогрессируют изменения со стороны внутренних органов при изменении давления в брюшной полости?

Так, наиболее выраженные сдвиги происходят со стороны сердечно-сосудистой системы. Повышение давления в брюшной полости существенно замедляет кровоток по нижней полой вене и значительно уменьшает возврат венозной крови [24, 42, 46]. Повышенное интраабдоминальное давление смещает диафрагму высоко вверх и значительно увеличивает среднее внутригрудное давление, которое отражается на тонусе крупных сосудов и работе сердца [12, 28]. Увеличенное давление в грудной полости существенно уменьшает

выраженность диастолического заполнения желудочков, изменяет градиент давлений на миокард, повышает давление в легочных капиллярах, уменьшает ударный объём сердца, снижает венозный возврат [2, 10-12, 28]. Несмотря на усиливающуюся тахикардию, существенным образом снижается сердечный выброс. Общее периферическое сопротивление сосудов растёт по мере повышения внутрибрюшной гипертензии. Это обусловлено в результате системной компрессии сосудистого русла, а также вследствие рефлекса на снижение сердечного выброса. Артериальное давление у больных с САК может быть различным – от повышенного или повышенного до нормального, с выраженной гипотезией в терминальной стадии процесса [11]. Разумеется, в терминальной стадии заболевания оно снижается. Каждый дополнительный негативный фактор (в первую очередь, гиповолемия или снижение контрактильной функции миокарда) ускоряет декомпенсацию гемодинамики. Реальные показатели давления в крупных сосудах грудной полости при развитии САК не могут отражать истинного значения объёма циркулирующей крови, ни объективного состояния сердечной деятельности [9, 39]. В литературе сообщается, что более достоверное представление об изменениях гемодинамики при САК даёт измерение сердечных объёмов и сердечных индексов [14]. Нарушения лимфооттока по грудному протоку развиваются пропорционально изменению внутрибрюшного давления, а полностью лимфодренаж по нему прекращается при повышении давления в брюшной полости до 30 см водного столба.

С дислокацией диафрагмы в грудную полость и повышением внутригрудного давления при САК связаны все изменения, происходящие в системе дыхания. Именно они в клиническом плане являются самыми ранними изменениями, происходящими при развитии и прогрессировании САК. При этом происходит существенное уменьшение функциональной остаточной ёмкости лёгких, коллапс альвеол и ателектазирование ткани лёгких [12, 27, 43]. Нарастающее ухудшение вентиляционно-перфузионных соотношений, прогрессирование легочного шунтирования приводят к выраженному снижению эффективности дыхания и нарастанию тяжёлых метаболических сдвигов. При этом, стремясь поддержать эффективную вентиляцию лёгких, диафрагма больного совершает чрезмерные усилия по компенсации повышенного давления в брюшной полости, и, работая с переутомлением, значительно увеличивает кислородную цену дыхания. Прогрессирующие гипоксемия и респираторный ацидоз, быстро происходящая декомпенсация дыхательной функции очень часто заставляют лечащих врачей переводить больного на искусственную вентиляцию лёгких [34].

Повышение внутрибрюшного давления выше уровня 15 мм рт. ст. приводит к ухудшению кровообращения во всех органах живота, за исключением надпочечников [17]. Снижение префузионного давления брюшной полости (разницы между средним артериальным давлением и давлением в брюшной полости) усугубляет ишемию внутренних органов живота. Первым подвергается изменениям пищеварительный тракт – при этом отёк слизистой кишечника и ацидоз развиваются раньше клинически выявляемых признаков САК [7]. При этом заметно снижается лимфатическое всасывание перитонеальной жидкости [34]. Прогрессирующее падение сердечной

деятельности и функции почек, а также интенсивная инфузионная терапия усугубляют секвестрацию жидкости в так называемое «третье пространство», отек кишечника, ещё в большей степени повышая интраабдоминальную гипертензию и замыкая «порочный круг» [5, 29]. Потеря ишемизированной слизистой кишки барьерной функции усугубляет явление транслокации бактерий, приводя к их прорыву в системный кровоток и брюшную полость и инициирует развитие и прогрессирование абдоминального септического процесса [1, 23]. Установлено, что существование внутрибрюшной гипертензии более 25 мм рт. ст. более одного часа приводит к ускоренному поступлению кишечных бактерий в лимфатические пути, портальный кровоток и брюшную полость [18].

В соответствии с проведенными исследованиями, артериальный печёночный кровоток уменьшается при интраабдоминальной гипертензии 10 мм рт. ст., а портальный начинает страдать при уровне 20 мм рт. ст. [20]. Это не может не сказаться на функции печени, которая при повышении давления в брюшной полости начинает «сдавать свои позиции». Интраабдоминальная гипертензия ухудшает кровообращение брюшной стенки и негативно влияет на заживление послеоперационных ран [16].

Причинами почечной недостаточности при САК служат: повышение почечного сосудистого сопротивления, сдавление почечных вен и почечной паренхимы, усиление продукции антидиуретического гормона, альдостерона и ренина, уменьшение сердечного выброса и скорости клубочковой фильтрации [42, 43]. В соответствии с данными отдельных авторов, снижение диуреза отмечается уже при уровне интраабдоминальной гипертензии более 10-15 мм рт. ст., полная анурия развивается при уровне внутрибрюшного давления, превышающего 30 мм рт. ст. [30]. Указывается, что после декомпрессии живота функция почек как правило восстанавливается через определённый промежуток времени [34].

В комплекс полиорганной дисфункции при САК достаточно часто входят изменения со стороны центральной нервной системы [44]. Причинами их являются развивающиеся внутричерепная гипертензия, гипоксия мозга и его отёк вследствие повышения внутригрудного давления и влияния интраабдоминальной компрессии на ликвор через эпидуральное венозное сплетение [6]. Другие органические изменения при САК обусловлены комплексным «полипатическим» влиянием всех выше перечисленных патологических факторов [34].

Клинические проявления САК носят неспецифический характер, их проявления могут встречаться при самой разнообразной хирургической и нехирургической патологии. Так, олигурия или анурия, высокий уровень центрального венозного давления (ЦВД), выраженное тахипноэ и снижение сатурации, глубокое нарушение сознания, падение сердечной деятельности могут трактоваться как проявления полиорганной дисфункции на фоне травматической болезни, сердечной недостаточности или тяжёлого инфекционного процесса. При незнании принципов лечения САК посиндромная коррекция отдельных нарушений может принести вред больному – например, назначение диуретиков при наличии олигурии и высокого ЦВД. По мнению большинства авторов, занимающихся настоящей

проблемой, главный фактор в диагностике САК – это настороженность врача в отношении его развития у больных с высоким риском [2].

Наряду с клиническими признаками, самым достоверным способом диагностики САК является измерение внутрибрюшного давления. Считают, что нормальное значение интраабдоминального давления зависит от индекса массы тела и приблизительно равно нулю [34].

S.E. Bradley и G.P. Bradley в 1947 году было предложено рассматривать живот как резервуар с жидкостью, в котором всё подчинено закону Паскаля, который утверждает, что давление на поверхности жидкости и во всех её отделах является константой. Исходя из этого предположения, давление в брюшной полости можно измерять в любом её отделе (в прямой кишке или желудке, в мочевом пузыре или в нижней полой вене) [40]. Важность такого измерения для оценки выраженности САК признаётся большинством учёных. Среди прямых методов измерения давления наиболее распространены инвазивные способы оценки (пункционный, лапаротомный и др.). Среди непрямых методов нашли применение способы измерения давления в нижней полой вене, в полости желудка или тонкой кишки (при помощи назогастроинтестинальных зондовых систем) [2, 3, 22]. Вместе с тем, самым популярным и наиболее простым в исполнении остаётся способ оценки давления в брюшной полости по уровню давления в мочевом пузыре [22, 32, 34]. Метод прост, не требует специальной, сложной аппаратуры, позволяет осуществлять мониторинг за данным показателем на протяжении длительного срока лечения больного. Для измерения давления в мочевом пузыре необходимы катетер Фолея, тройник, прозрачная трубочка (от системы для переливания крови), линейка или специальный гидроманометр. При измерении пациент находится на спине. В асептических условиях в мочевой пузырь вводится катетер Фолея, раздувается его баллончик. В мочевой пузырь (после его полного опорожнения) вводится 80-100 мл физиологического раствора. Катетер пережимается дистальнее места измерения, и к нему с помощью тройника (иглы) подключается прозрачная трубочка от системы. Уровень давления в брюшной полости оценивается по отношению к нулевой отметке – верхнему краю лонного сочленения (рис. 1). Через мочевой пузырь давление в брюшной полости не оценивают при его травме, а также при сдавлении пузыря тазовой гематомой. Измерение пузырного давления не производят, если существует повреждение мочевого пузыря или сдавление его тазовой гематомой. В этих случаях оценивают внутрижелудочное давление.

По мнению большинства авторов, тяжесть САК зависит не только от величины внутрибрюшного давления, но и от скорости его увеличения и характера происходящих сдвигов со стороны дыхательной функции, гемодинамики и функционирования других жизненно важных систем. Время его развития определяется несколькими часами. По-прежнему вызывает дискуссию величина внутрибрюшного давления, приводящая к развитию САК. По нашим данным к компармент-синдрому может приводить интраабдоминальная гипертензия в 10 мм рт. ст., но наиболее часто он отмечается при уровне давления, превышающем 20-25 мм рт. ст. По выраженности интраабдоминальной гипертензии целесообразно выделить 4 степени [41]: 1-я –

давление в брюшной полости 10-15 мм рт. ст.; 2-я – 16-25 мм рт. ст.; 3-я – 26-35 мм рт. ст.; 4-я – более 35 мм рт. ст.

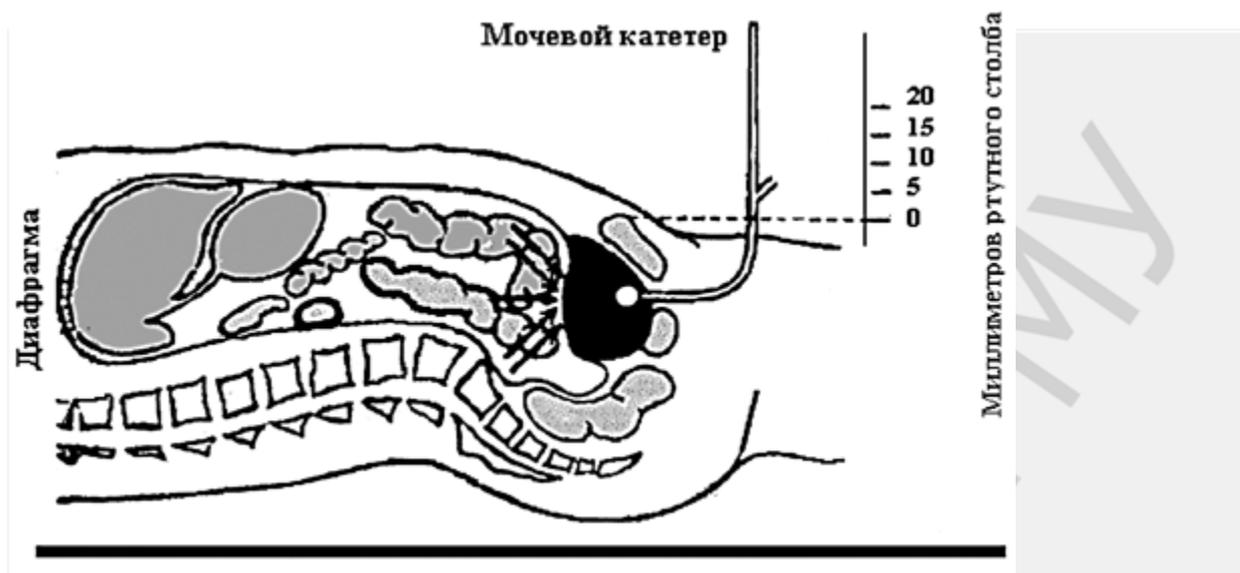


Рис. 1. Измерение внутрибрюшного давления при помощи мочевого катетера

С нашей точки зрения, очень важным показателем в развитии САК играет время интраабдоминальной гипертензии. При анализе этого показателя у 167 пациентов с САК, нами было установлено, что при первой степени гипертензии признаки полиорганной недостаточности развивались не ранее 12-16 часов, а при гипертензии четвертой степени эти изменения отмечались уже через 3-6 часов (рис. 2). Наряду с цифровыми значениями интраабдоминального давления, существует показатель абдоминального перфузионного давления, которое определяют как разницу между средним артериальным давлением и внутрибрюшным давлением. M.L. Cheatham (1995) показал, что этот показатель является лучшим прогностическим показателем выживаемости по сравнению со средним артериальным давлением и внутрипузырным давлением у пациентов с интраабдоминальной гипертензией и САК. Анализ множественной регрессии продемонстрировал превосходство его значения в прогнозировании осложнений, исхода по сравнению с такими показателями, как артериальное рН, дефицит оснований, лактат артериальной крови и почасовой диурез [14]. Степень интраабдоминальной гипертензии прямо коррелирует с выраженностью органных нарушений и величиной летальности. Установлено, что повышении внутрибрюшного давления выше 10 мм рт. ст. в течение 1-2 суток приводит к летальности в 3-7% случаев, а при увеличении этой величины более 35 мм рт. ст. в течение 6-7 часов приводит к неблагоприятным последствиям во всех наблюдениях (100% случаев). С нашей точки зрения, гораздо более объективным и точным критерием в оценке тяжести состояния больного с САК и прогнозировании исхода служит динамика внутрибрюшного давления. Так, у пациентов с интраабдоминальной инфекцией в послеоперационном периоде изменение в течение 20-24 часов уровня интраабдоминальной гипертензии с 1-й степени до 3-й или со 2-й до 4-й (т.е. на два порядка) свидетельствует о неблагоприятном развитии «сценария» болезни – прогрессировании патологического процесса, неэффективности проводимых

лечебных мероприятий. Такой вариант течения болезни требует неотложных корригирующих мероприятий – терапевтического или даже хирургического плана.

В настоящее время существует дифференцированный подход к профилактике и лечению САК. Первая степень интраабдоминальной гипертензии отмечается достаточно часто после любой лапаротомии – такой её уровень, как правило, носит непродолжительный характер и в большинстве случаев не приводит к возникновению САК. При второй степени интраабдоминальной гипертензии показаны тщательный мониторинг давления в брюшной полости, а также функции различных систем, и проведение интенсивных терапевтических мероприятий. При третьей и четвёртой степенях в большинстве случаев требуется хирургическая декомпрессия живота. При повышении давления более 35 мм рт. ст. срочное вмешательство носит реанимационный характер, поскольку такая гипертензия в течение нескольких часов может привести к остановке сердца [2].

При наличии интраабдоминальной инфекции и прогрессировании энтеральной недостаточности самыми действенными методами хирургического вмешательства являются: зондовая декомпрессия кишечника, открытое ведение брюшной полости (лапаростомия) с постепенной ликвидацией дефекта брюшной стенки по мере разрешения САК [1, 3, 8, 13, 26].



Рис. 2. Сроки появления признаков полиорганной недостаточности при различных степенях интраабдоминальной гипертензии

В условиях экстренной или плановой хирургии без интраабдоминальной инфекции при наличии условий к существенному повышению внутрибрюшного давления (например, при пластике брюшной стенки во время операции по поводу гигантских ventральных грыж) выполняется ненатяжные методики закрытия брюшной стенки с использованием сетчатых имплантантов (Gore-Tex, Marlex, Prolene и др.) [13, 43, 47]. В подобных ситуациях помогают также резекция большого сальника, резекция конгломерата тонкой кишки,

пластическое закрытие брюшной стенки с изменением степени её натяжения [2, 3, 34]. Самым эффективным способом снижения интраабдоминального давления в условиях ургентной хирургии является зондовая декомпрессия кишечника, особенно, в сочетании с продлённой послеоперационной перидуральной анестезией [1]. По нашим данным, назогастроинтестинальная зондовая декомпрессия в сочетании с использованием патогенетических способов лечения синдрома энтеральной недостаточности (интестинального диализа, энтеросорбции, раннего энтерального питания, местной иммунокоррекции и борьбы с микробной гиперколонизацией тонкой кишки) позволяет в среднем на $18,5 + 4,33$ мм рт. ст. по сравнению с аналогичной группой больных, которым проводилась только желудочная декомпрессия ($P < 0,001$). Своевременно выполненная хирургическая декомпрессия живота приводит к восстановлению нормальных показателей гемодинамики, внутригрудного давления, функции печени и почек [34]. Вместе с тем, описан и ряд осложнений хирургической декомпрессии живота, среди которых наиболее часто встречаются; артериальная гипотензия, нарушения сердечного ритма и асистолия, а также тромбоэмболия легочной артерии [4]. Артериальная гипотония чаще всего бывает обусловлена некорригированной гиповолемией, асистолия – реперфузией и попаданием в системный кровоток большого количества промежуточных продуктов метаболизма (в частности, аденозина), тромбоэмболия легочной артерии – замедлением и извращением венозного кровотока, гиперкоагуляцией и развитием эмбологенных тромбов в системе нижней полой вены [39].

Важным направлением комплексного лечения САК является совокупность консервативных мероприятий. В них особое место принадлежит респираторной поддержке путём продлённой искусственной вентиляции лёгких (ИВЛ) с увеличением положительного давления в конце выдоха, а не дыхательного объема, который, напротив, в условиях компартмент-синдрома следует уменьшать. Указанные параметры выбирают по графику «давление-объем» (растяжимости) легких [25].

Особое значение при САК придаётся адекватной инфузионной терапии, которая необходима для коррекции объёма циркулирующей крови (в первую очередь, перед декомпрессией). При этом, перед лапаротомией целесообразна инфузия кристаллоидных растворов. Следует отметить, что инфузионная терапия для коррекции гиповолемии имеет патогенетическую направленность только перед подготовкой больного к операции. В случаях, когда декомпрессия не выполняется, массивные инфузии усиливают отек ишемизированного кишечника и еще больше увеличивают патологические проявления энтеральной недостаточности и САК [8, 45]. Функция почек восстанавливается после декомпрессии и мало поддается консервативным мероприятиям, если операция задерживается [34].

Улучшить состояние пациентов с САК позволяет и ультрафильтрация, при проведении которой удаляется «лишняя жидкость» и уменьшается интерстициальный отек тканей. Такого же эффекта можно достигнуть переливанием коллоидных растворов (в первую очередь, плазмы и альбумина) с последующим введением осмодиуретиков или салуретиков [3]. Использование кардиотоников и вазоконстрикторов для коррекции нарушений гемодинамики

следует проводить индивидуально для каждого пациента с учетом основного заболевания и уровня изменений со стороны сердечно-сосудистой системы. Характер влияния различных симпатомиметиков на перфузию органов желудочно-кишечного тракта при различных патологических состояниях до конца не изучен [2]. У пациентов с гнойно-септической патологией органов живота не обнаружено отрицательного влияния на регионарную перфузию тканей от применения норадреналина, а использование адреналина или допамина предположительно приводит к перераспределению крови в спланхническом бассейне [3]. Не до конца установлено влияние этих препаратов на перфузию кишечника при повышении давления в брюшной полости. При этом особый интерес представляет исследование М. Agusti с соавт. (2000), в котором при введении низких доз добутамина в эксперименте отмечено восстановление внутрислизистого кровотока, сниженного после умеренного повышения интраабдоминального давления (до 15 мм рт. ст.), в то время как введение допамина не приводило к такому эффекту [19].

Таким образом, патологический симптомокомплекс, названный «синдромом абдоминальной компрессии», реально существует. С ним достаточно часто приходится сталкиваться хирургам и специалистам других направлений в лечебной практике. Это состояние приводит к нарушению практически всех жизненно важных функций организма и является смертельной патологией, требующей своевременной диагностики и немедленного лечения. Как установлено многочисленными исследованиями, адекватное мониторирование интраабдоминальной гипертензии позволяет своевременно распознавать угрожающий больному уровень внутрибрюшного давления и своевременно применять необходимые мероприятия, предупреждающие возникновение и прогрессирование органных нарушений. Самым эффективным мероприятием по лечению САК является экстренная хирургическая декомпрессия живота. Вспомогательное значение при этом имеют адекватная инфузионная терапия и искусственная вентиляция лёгких. При этом следует помнить, что избыточное переливание жидкостей с целью коррекции гиповолемии может усугубить отёк кишечника и повысить уровень давления в брюшной полости.

В своей книге для студентов, резидентов и врачей «Schein's common sense emergency abdominal surgery» М. Schein завершает свое повествование о синдроме абдоминальной компрессии такими словами [38]: «...Но теперь вы знаете..., что ваш больной – не индейка, которую фаршируют. Вы должны разбираться во внутрибрюшной гипертензии так же хорошо, как у вас это получается при артериальной гипертензии». Пожалуй, лучше не скажешь - знание основных механизмов развития и прогрессирования САК, методов своевременной его диагностики, профилактики и лечения позволит повысить эффективность лечения многих тяжёлых больных с разнообразной интраабдоминальной патологией, спасти большое число человеческих жизней.

Литература

1. Гаин Ю.М., Леонович С.И., Алексеев С.А. Синдром энтеральной недостаточности при перитоните: теоретические и практические аспекты, диагностика и лечение. –Молодечно: Победа, 2001.- 265 с.

2. Каракозов М.Р. Синдром брюшной полости (результаты обсуждения проблемы «Синдром брюшной полости» в клубе Russian Surginet [Май 2003]) // karakozov@karelia.ru Этот e-mail адрес защищен от спам-ботов, для его просмотра у Вас должен быть включен Javascript
3. Синдром абдоминальной компрессии: клинико-диагностические аспекты / Г.Г. Рощин, Д.Л. Мищенко, И.П. Шлапак, А.З. Пагава // Украинский журнал экстремальной медицины им. Г.О. Можаяева.- 2002.- Том. 3, № 2.- С. 67-73.
4. Abdominal compartment syndrome / S.T. Reeves, M.L. Pinosky, T.K. Byrne, E.D. Norcross // Can. J. Anaesth.- 1997.- Vol.44, № 3.- P.308-312.
5. Abdominal compartment syndrome in patients with isolated extraperitoneal injuries / Т. Kopelman, С. Harris, R. Miller, A. Arrillaga // J. Trauma.- 2000.- № 49.- P.744-749.
6. A proposed relationship between increased intra-abdominal, intrathoracic, and intracranial pressure. / G.L. Bloomfield, P.C. Ridings, C.R. Blocher et al. // Crit. Care Med.- 1997.- Vol.25.- P.496-503.
7. Bongard F., Pianim N., Klein S.R. Adverse Consequences of increased intra-abdominal pressure on bowel tissue oxygen / J. Trauma.- 1995.- Vol.3.- P.519-525.
8. Burrows R., Edington J., Robbs J.V. A wolf in wolf's clothing--the abdominal compartment syndrome / S. Afr. Med. J.- 1995.- Vol.85, № 1.- P.46-48.
9. Cardiac filling pressures are inadequate for estimating circulatory volume in states of elevated intra-abdominal pressure / R. Hering, J. Rudolph, T.V. Spiegel et al. // Intensive Care Med.- 1998.- Suppl.24.- S.409.
10. Cardiovascular collapse during gynecological laparoscopy / A.D. Ivankovich, R.F. Albrecht, B. Zahed et al. // Ill. Med. J.- 1974.- Vol.145.- P.58-61.
11. Cardiovascular responses to elevation of intra-abdominal hydrostatic pressure / G.E. Barnes, G.A. Laine, P.Y. Giam et al. // Am. J. Physiol.- 1988.- Vol.248.- R.208-R.213.
12. Cardiovascular, pulmonary, and renal effects of massively increased intra-abdominal pressure in critically ill patients / D.J. Cullen, J.P. Coyle, R. Teplick M.C. Long // Crit. Care Med.- 1989.- Vol.17.- P.118-121.
13. Ciresi D.L., Cali R.F., Senagore A.J. Abdominal closure using nonabsorbable mesh after massive resuscitation prevents abdominal compartment syndrome and gastrointestinal fistula // Am. Surg.- 1999.- Vol.65.- P.720-725.
14. Cheatham M.L. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome // New Horiz.- 1999.- Vol.7.- P.96-115.
15. Diamant M., Benumof J.L., Saidman L.J. Hemodynamics of increased intra-abdominal pressure: interaction with hypovolemia and halothane anesthesia // Anesthesiol.- 1978.- Vol.48.- P.23-27.
16. Diebel L.N., Saxe J., Dulchavsky S. Effect of intra-abdominal pressure on abdominal wall blood flow // Am. Surg.- 1992.- Vol.58.- P.573-576.
17. Diebel L.N., Dulchavsky S.A., Wilson R.F. Effect of increased intra-abdominal pressure on mesenteric arterial and intestinal mucosal blood flow / J. Trauma.- 1992.- № 1.- P.45-49.
18. Diebel L.N., Dulchavsky S.A., Brown W.J. Splanchnic ischemia and bacterial translocation in the abdominal compartment syndrome // J. Trauma.- 1997.- № 43, № 5.- P.852-855.

19. Dobutamine restores mucosal blood flow in a porcine model of intra-abdominal hyperpressure / M. Agusti, J.I. Elizalde, R. Adalia et al. // *Crit. Care Med.*- 2000.- V.28.- P. 467-472.
20. Effect of increased intra-abdominal pressure on hepatic arterial, portal venous, and hepatic microcirculatory blood flow / L.N. Diebel, R.F. Wilson, S. Dulchavsky, J. Saxe // *J. Trauma.*- 1992.- № 2.- P.279-283.
21. Harman P.K., Kron I.L., McLachlan H.D. Elevated intra-abdominal pressure and renal function // *Ann. Surg.*- 1982.- Vol.196.- P.594-597.
22. Harrahill M. Intra-abdominal pressure monitoring // *J. Emerg. Nurs.*- 1998.- Vol.5.- P.465-466.
23. Hemorrhage exacerbates bacterial translocation at low levels of intra-abdominal pressure / N.J. Gargiulo, R.J. Simon, W. Leon, G.W. Machiedo // *Arch. Surg.*- 1998.- Vol.133.- P.1351-1355.
24. Ho K.W., Joynt G.M., Tan P. A comparison of central venous pressure and common iliac venous pressure in critically ill mechanically ventilated patients // *Crit. Care Med.*- 1998.- Vol.26.- P.461-464.
25. Impairment of lung and chest wall mechanics in patients with acute respiratory distress syndrome. Role of abdominal distension / V.M. Ranieri, N. Brienza, S. Santostasi et al. // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*- 1997.- Vol.156.- P.1082-1091.
26. 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 A et al. // *Crit. Care Med.*- 2000.- Vol. 28.- P.1747-1753.
27. Increases in intra-abdominal pressure affect pulmonary compliance / F. Obeid, A. Saba, J. Fath et al. // *Arch. Surg.*- 1995.- Vol.130.- P.544-548.
28. Influence of increased abdominal pressure on steady-state cardiac performance / Y. Kitano, M. Takata, H. Sasaki et al. // *J. Appl. Physiol.*- 1999.- Vol.86.- P.1651-1656.
29. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in burn patients / M.E. Ivy, N.A. Atweh, J. Palmer et al. // *J. Trauma.*- 2000.- № 49.- P.387-391.
30. Intra-abdominal hypertension is an independent cause of postoperative renal impairment / M. Sugrue, F. Jones, S.A. Deane et al. // *Arch. Surg.*- 1999.- Vol.134.- P.1082-1085.
31. Is clinical examination an accurate indicator of raised intra-abdominal pressure in critically injured patients? / A.W. Kirkpatrick, F.D. Brenneman, R.F. McLean et al. // *C.J.S.*- 2000.- Vol.43.- P.207-211.
32. Is urinary bladder pressure a sensitive indicator of intra-abdominal pressure? / S. Yol, A. Kartal, S. Tavli, Y. Tatkan // *Endoscopy.*- 1998.- Vol.30.- P.778-780.
33. Ivankovich A.D., Miletich D.J., Albrecht R.F. Cardiovascular effects of intraperitoneal insufflation with carbon dioxide and nitrous oxide in the dog // *Anesthesiol.*- 1975.- Vol.42.- P.281-287.
34. Malbrain M.L.N.G. Abdominal pressure in the critically ill // *Curr. Opin. Crit. Care.*- 2000.- Vol.6.- P.17-29.
35. Overholt R.H. Intraperitoneal pressure // *Arch. Surg.*- 1931.- Vol.22.- P.691-703.
36. Preload assessment in patients with an open abdomen / M.L. Cheatham, K. Safcsak, E.F.L. Block, L. Nelson // *J. Trauma.*- 1999.- № 1.- P.16-22.

37. Richardson J.D., Trinkle J.K. Hemodynamic and respiratory alterations with increased intra-abdominal pressure // J. Surg. Res.- 1976.- Vol.20.- P.401-404.
38. Schein M. Schein's common sense emergency abdominal surgery: a small book for residents, thinking surgeons and even students. –Berlin-Heidelberg-New York, 2000.- 272 p.
39. Sugerman H.J., Bloomfield G.L., Saggi B.W. Multisystem organ failure secondary to increased intraabdominal pressure // Infection.- 1999.- Vol.27.- P.61-66.
40. Sugrue M. Intra-abdominal pressure // Clin. Int. Care.- 1995.- Vol.6.- P.76-79.
41. Sugrue M., Hilman K.M. Intra-abdominal hypertension and intensive care. In Yearbook of intensive care and emergency medicine. Edited by Vincent J.L. –Berlin: Springer-Verlag, 1998.- P.667-676.
42. The abdominal compartment syndrome: CT findings / P.J. Pickhardt, J.S. Shimony, J.P. Heiken et al. // A.J.R.- 1999.- Vol.173.- P.575-579.
43. The abdominal compartment syndrome: the physiological and clinical consequences of elevated intra-abdominal pressure / M. Schein, D.H. Wittmann, C.C. Aprahamian, R.F. Condon // J. Am. Col. Surg.- 1995.- Vol.180.- P.745-753.
44. Treatment of increasing intracranial pressure secondary to the acute abdominal compartment syndrome in a patient with combined abdominal and head trauma / G.L. Bloomfield, J.M. Dalton, H.J. Sugerman et al. // J. Trauma.- 1995.- № 6.- P.1168-1170.
45. Volume infusion produces abdominal distension, lung compression, and chest wall stiffening in pigs / T. Mutoh, W.J.E. Lamm, L.J. Emdree, J. Hildebrandt // J. Appl. Physiol.- 1992.- Vol.72.- P.575-582.
46. Wachsberg R.H., Sebastiano L.L., Levine C.D. Narrowing of the upper abdominal inferior vena cava in patients with elevated intraabdominal pressure // Abdom. Imaging.- 1998.- Vol.23, № 1.- P.99-102.
47. Watson R.A., Howdieshell T.R. Abdominal compartment syndrome // South Med. J.- 1998.- Vol.91, № 4.- P.326-332.