



В.П. Перепелиця, В.С. Хоменко, А.В. Сироткін

СИНДРОМ АБДОМІНАЛЬНОГО КОМПАРТМЕНТА

КЗ Центральна міська лікарня № 1 м. Житомира

Ключові слова: синдром абдомінального компартмента, внутрішньочеревний тиск, синдром поліорганної недостатності, абдомінальний перфузійний тиск.

В огляді узагальнено дані літератури останніх років щодо стану проблеми синдрому абдомінального компартмента, висвітлено основні механізми патогенезу, сучасну класифікацію. Розглянуто методи діагностики та лікування синдрому абдомінального компартмента.

Черевна порожнина являє собою замкнутий простір з відносно сталим показником внутрішньопорожнинного тиску, який у середньому становить 6,5 мм рт. ст. Тому зрозуміло, що сталість цього показника є одним з основних моментів нормального функціонування органів черевної порожнини та організму в цілому. В останні 20 років хірургічна спільнота приділяє особливу увагу синдрому абдомінального компартмента (синдром абдомінальної компресії (САК), синдром внутрішньочеревної гіпертензії, абдомінальний краш-синдром), в англійській літературі частіше використовують термін «Abdominal Compartment Syndrome».

Внутрішньочеревний тиск залежить від еластичних властивостей передньої черевної стінки та обсягу вмісту черевної порожнини. За даними більшості авторів, внутрішньочеревний тиск становить від 0 до 7 мм рт. ст., зростаючи після будь-якої лапаротомії до 5—12 мм рт. ст. Абдомінальний перфузійний тиск — це різниця середнього артеріального та внутрішньочеревного тиску.

Згідно з сучасними уявленнями синдром абдомінального компартмента — це симптомокомплекс, який розвивається внаслідок підвищення тиску в черевній порожнині і характеризується розвитком синдрому поліорганної недостатності. В клінічній практиці є численні приклади розвитку синдрому абдомінального компартмента при різноманітних патологіях.

Перші повідомлення про наслідки збільшення внутрішньочеревного тиску датуються кінцем ХХ століття. Marey і Burt вперше висвітили патологіч-

ні порушення дихальної та сечовидільної систем. Особлива увага до проблеми впливу абдомінальної гіпертензії на організм зумовлена розвитком лапароскопічної хірургії. Синдром поліорганної недостатності (СПОН) у 40 % хворих з гострою хірургічною патологією супроводжується розвитком синдрому абдомінального компартмента [8]. Летальність при виникненні останнього становить 42—62 %, а без лікування цей показник сягає майже 100 %. Мінімальна летальність при синдромі абдомінальної компресії залишається досить високою і становить у середньому 38 % [14].

Основні поняття, визначення і рекомендації, які стосуються синдрому абдомінального компартмента, були прийняті в 2004 р. на міжнародній узгоджувальній конференції Всесвітнього товариства з вивчення абдомінального компартмент-синдрому (WSACS) [27].

Причини, які можуть призводити до розвитку синдрому абдомінальної гіпертензії різні, але серед них можна виділити три основні групи.

1. Післяопераційні (перитоніт, масивна внутрішньочеревна кровотеча, кишкова непрохідність, пневмоперитонеум під час проведення лапароскопії).

2. Посттравматичні (посттравматична внутрішньочеревна кровотеча, посттравматичні заочеревинні гематоми внаслідок перелому хребта, кісток таза тощо).

3. Ускладнення основних захворювань (перитоніт, сепсис, кишкова непрохідність, пухлинні процеси, тощо).

Підвищення внутрішньочеревного тиску не завжди супроводжується розвитком САК, саме тому в літературі немає точних показників, при яких розвивається цей синдром. Проте існує закономірність: що вищі показники інтраабдомінальної гіпертензії та що більше чинників, які спричиняють її виникнення, то більш вірогідна маніфестація САК. Загальновідомо, що внутрішньочеревна гіпертензія негативно впливає не лише на органи черевної порожнини, а і на весь організм хворого. В основі місцевих патофізіологічних змін лежить прямий вплив підвищеного внутрішньочеревного тиску на порожнисті органи травного каналу та портокавальну систему [3].

Підвищення тиску в черевній порожнині значно сповільнює кровотік у нижній порожнистій вені [13, 18, 26], різко знижує кровотік у системі верхньої брижової артерії [9, 11], що спричиняє порушення кровопостачання насамперед слизової оболонки травного каналу [25], з можливим розвитком глибокої гіпоксії, некрозу всіх шарів кишкової стінки і перитоніту [22]. Ці зміни маніфестують при підвищенні внутрішньочеревного тиску понад 15 мм рт. ст. Установлено, що існування внутрішньочеревної гіпертензії понад 25 мм рт. ст. більше однієї години призводить до порушення бар'єрної функції слизової оболонки травного каналу [4]. Особливо важливим моментом патогенезу САК є транслокація бактеріальної флори в портальний кровотік та значне сповільнення лімфодренажу перитонеальної рідини. Патогенез абдомінального компартмента не обмежується лише впливом на основні судинні магістралі черевної порожнини, він спричиняє значне зміщення діафрагми вгору, збільшення тиску в плевральних порожнинах, що своєю чергу призводить до підвищення внутрішньогрудного тиску [5]. Підвищений внутрішньогрудний тиск суттєво погіршує вентиляційні можливості легень, виражено зменшує венозне повернення до правих відділів серця, зменшує наповнення шлуночків серця, збільшує тиск у легеневих артеріях [7].

Збільшення внутрішньочеревного тиску до 40 мм рт. ст. призводить до ателектазування в нижніх частках обох легень. Виникнення задишки при перитоніті, неускладненому поліорганною недостатністю, може бути першою ознакою внутрішньочеревної гіпертензії [3]. За таких умов значно страждає біомеханіка дихання (залучення допоміжної мускулатури, тахіпноє), швидко розвивається гостра дихальна недостатність. Тому такі хворі вже на початкових етапах потребують респіраторної підтримки.

Крім дихальної системи та органів черевної порожнини, в патологічний процес залучається і сечовидільна система. Причинами ниркової недостатності при САК є підвищення ниркового судинного тону, гіперпродукція реніну та альдостерону, зниження швидкості клубочкової фільтрації. Зни-

ження гломерулярної фільтрації настає при показниках абдомінальної гіпертензії понад 10–15 мм рт. ст., а повна анурія — понад 30 мм рт. ст. [21, 23].

Розвиток внутрішньочерепної гіпертензії як прояву синдрому абдомінального компартмента є об'єктом недавніх досліджень. Вважається, що підвищення внутрішньочерепного тиску пов'язане з утрудненим відтоком венозної крові по яремних венах унаслідок підвищеного внутрішньогрудного та центрального венозного тиску (рис. 1). Вплив інтраабдомінальної гіпертензії на ліквор через епідуральне венозне сплетення розглядається як можливий механізм виникнення внутрішньочерепної гіпертензії [10, 12].

Що стосується класифікації, то більшість авторів вважають САК первинним, якщо він виникає внаслідок розвитку патологічних процесів безпосередньо в черевній порожнині (перитоніт, гостра кишкова непрохідність, травма живота). Вторинний САК виникає внаслідок процесів, які не пов'язані з «абдомінальною катастрофою» (пневмоперитонеум при проведенні лапароскопії, швидке закриття лапаротомної рани). Виділяють також хронічну форму синдрому абдомінальної гіпертензії. Остання виникає внаслідок прогресування хронічних захворювань органів черевної порожнини, таких як цироз печінки з розвитком асцити, великі пухлини черевної порожнини. Клінічні прояви САК нечисленні, мають неспецифічний характер, можуть траплятися при різній патології. Тому поряд з клінічними ознаками найбільш достовірним способом діагностики синдрому абдомінальної гіпертензії є вимірювання внутрішньочеревного тиску [6].

Виділяють чотири ступені прояву інтраабдомінальної гіпертензії. Перший ступінь — тиск у черевній порожнині 10–15 мм рт. ст., другий — 16–25 мм рт. ст., третій — 26–35 мм рт. ст., четвертий — понад 35 мм рт. ст.

Надзвичайно важливим показником є тривалість інтраабдомінальної гіпертензії. Так, у хворих з першим ступенем гіпертензії ознаки поліорганної недостатності розвивалися не раніше ніж за

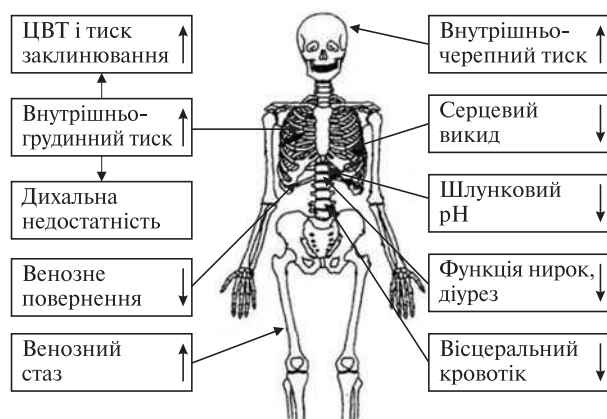


Рис. 1. Схема патогенезу синдрому абдомінального компартмента

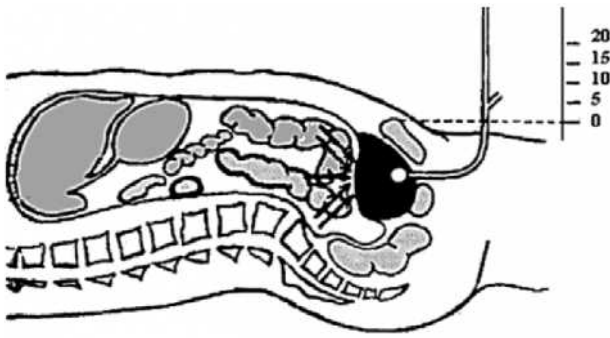


Рис. 2. Вимірювання внутрішньочеревного тиску за допомогою сечового катетера

12—16 год, а при гіпертензії четвертого ступеня — через 3—6 год. У хворих з підозрою на розвиток САК вимірювання внутрішньочеревного тиску необхідно проводити кожні 2—4 год. З точки зору моніторингу перебігу СПОН необхідним є визначення абдомінального перфузійного тиску. Цей показник є ефективним предиктором порушень мікроциркуляції.

Своєчасний моніторинг інтраабдомінального та перфузійного тиску в поєднанні з комплексом відповідної інтенсивної терапії дають змогу запобігти розвитку поліорганної недостатності, скоротити терміни інтенсивної терапії і тривалість перебування хворого на штучній вентиляції легень, зменшити ризик розвитку гнійно-септичних ускладнень та післяопераційних респіраторних розладів.

Діагноз синдрому абдомінального компартмента вірогідний при рівні абдомінальної гіпертензії і 15 мм рт. ст. та наявності однієї з ознак: ацидоз, гіпоксемія, підвищення центрального венозного тиску та/або тиску заклинювання в легеневій артерії, гіпотонія, олігоурія [3].

Існує декілька методів вимірювання внутрішньочеревного тиску: в шлунку, прямій кишці, нижній порожнистій вені, безпосередньо в черевній порожнині (шляхом її пункції). Методику прямого визначення внутрішньочеревного тиску запропонував Овергольт у 1931 р. Проте найбільш простим та зручним для практичного застосування є метод вимірювання внутрішньочеревного тиску через сечовий міхур (I.L. Kron). Під час виконання вимірювання хворий лежить на спині. В асептичних умовах у сечовий міхур, після попереднього спорожнення, вводять катетер Фолея, через який інсуфлюють до 100 мл фізіологічного розчину. Катетер перетискають дистальніше від місця вимірювання. З допомогою голки до останнього приєднують прозору трубку від системи. Рівень тиску в черевній порожнині оцінюють по відношенню до нульової відмітки — верхньому краю лобкового зчленування та рівню рідини в трубці з відкритим верхнім кінцем (рис. 2).

За умови виявлення інтраабдомінальної гіпертензії, WSACS пропонує два варіанта дій, які залежать від величини гіпертензії в черевній порожнині

та наявності органної дисфункції. Якщо при вимірюванні внутрішньочеревного тиску зафіксовано внутрішньочеревну гіпертензію, яка не перевищує 20 мм рт. ст., то необхідне проведення консервативної терапії, з обов'язковим 4-годинним моніторингом внутрішньочеревної гіпертензії та стану основних органів і систем. У разі, якщо величина абдомінальної гіпертензії перевищує 20 мм рт. ст. і має місце маніфестація СПОН, констатують розвиток САК. За таких умов оперативне втручання є єдиним можливим методом врятувати життя хворого. Ефективним способом зниження інтраабдомінального тиску в умовах ургентної хірургії є зондова декомпресія кишківника в поєднанні з пролонгованою епідуральною анестезією в післяопераційний період [1, 15].

Важливе значення в комплексній терапії САК має адекватна інфузійна терапія, яка необхідна для корекції об'єму циркулюючої крові [15, 24]. Інфузійна терапія має патогенетичну спрямованість лише при застосуванні в передопераційний період [1]. У разі масивних інфузій у хворих, в яких не проводили ентеральну декомпресію, спостерігалось посилення набряку ішемізованого кишківника, що посилювало прояви ентеральної недостатності [1, 16].

Своєчасно виконана хірургічна декомпресія черевної порожнини сприяє нормалізації показників внутрішньочеревного та внутрішньогрудного тиску, функції нирок та печінки. Декомпресивна лапаротомія може ускладнитись розвитком гострої серцевої діяльності та асистолії внаслідок різкого зниження внутрішньочеревного тиску та загального периферичного опору з гіповолемією [19, 20]. У осіб з високим рівнем інтраабдомінальної гіпертензії після декомпресії в 25 % випадків розвивається синдром реперфузії, який призводить до зупинки серця та 100 % летальності. Цьому можна запобігти шляхом інфузії близько 2 л 0,45 % розчину натрію хлориду, який містить 50 г манітолу та 50 МЕКВ натрію бікарбонату [17].

Таким чином, незважаючи на широке висвітлення в світовій літературі САК, останній залишається невирішеною проблемою ургентної хірургії, особливо в Україні. На превеликий жаль, більшість хірургічної спільноти не достатньо ознайомлена з проблемою синдрому абдомінального компартмента. Застосування чітких схем лікування, насамперед інфузійної терапії, неможливе без достатньої доказової бази. Декомпресивна лапаротомія на сьогоднішній день є єдиним невідкладним засобом порятунку хворих з високим ступенем черевної гіпертензії. Суто консервативний напрям ведення хворих з САК припустимий при показниках абдомінальної гіпертензії, які не перевищують 20 мм рт. ст. Усі хворі з внутрішньочеревною гіпертензією потребують постійного моніторингу тиску в черевній порожнині як єдиного способу прогнозу подальшого перебігу синдрому абдомінального компартмента.

Література

1. Гаин Ю.М. Синдром энтеральной недостаточности при перитоните: теоретические и практические аспекты, диагностика и лечение / Ю.М. Гаин, С.И. Леоневич, С.А. Алексеев. — Минск.: Молодечно: Победа, 2001. — 265с.
2. Гаин Ю.М. Синдром абдоминальной компрессии в хирургии / Ю.М. Гаин, С.А. Алексеев, Б.Г. Богдан // Белорусский мед. журнал. 2004., № 3, 9. — С. 20—31.
3. Перитонит. Практическое руководство / Под ред. В.С. Савельева, Б.П. Тельфанда, М.И. Филимонова. — М.: Литтерра, 2006. — С. 116—126.
4. Abdominal compartment syndrome in patients with isolated extraperitoneal injuries / T. Kopelman, C. Harris, R. Miller et al. // J. Trauma. — 2000. — N 49. — P. 744—749.
5. Bloomfield G.L. A proposed relationship between increased intra-abdominal, intrathoracic and intracranial pressure / G.L. Bloomfield, P.C. Ridings, C.R. Blocher // Crit. Care Med. — 1997. — Vol. 25, N 3. — P. 496—503.
6. Bradley S.E. The effect of intra-abdominal pressure on renal function in man / S.E. Bradley, G.P. Bradley // J. Clin. Invest. — 1947. — Vol. 26. — P. 1010—1022.
7. Cardiovascular pulmonary and renal effects of massively increased intra-abdominal pressure in critically ill patients / D.J. Cullen, J.P. Coyle, R. Teplick et al. // Crit. Care Med. — 1989. — Vol. 17. — P. 118—121.
8. Cheatham M.L., White M.W., Sagraves S.G., Johnson J.L., Block E.F. Abdominal perfusion pressure: a superior parameter in the assessment of intra-abdominal hypertension // J. Trauma. — 2000. — N 49 (4). — P. 621—626.
9. Doty J. M. The effects of hemodynamic shock and increased intra-abdominal pressure on bacterial translocation / J. M. Doty, J. Oda, R.R. Ivatury et al. // J. Trauma. — 2002. — Vol. 52, N 1. — P. 13—17.
10. 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. — 2005. — N 2. — P. 279—283.
11. Friedlander M.H. Effect of hemorrhage on superior mesenteric artery flow during increased intra-abdominal pressure / M.H. Friedlander, R.J. Simon, R. Ivatury et al. // J. Trauma. — 1998. — Vol. 45, N 3. — P. 433—489.
12. Hayakawa M. Abdominal compartment syndrome and intrahepatic portal venous gas: a possible complication of endoscopy / M. Hayakawa, S. Gando, T. Kateue // Intens. Care Med. — 2002. — Vol. 28 (11). — P. 1680—1681.
13. Ho K.W. A comparison of central venous pressure and venous pressure in critically ill mechanically ventilated patients / K.W. Ho, G.M. Joynt, P.A. Tan // Crit. Care Med. — 1998. — Vol. 26. — P. 461—464.
14. Kirkpatrick A.W. 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.
15. Loi P. Abdominal compartment syndrome / P. Loi, D. De Backer, J.A. Vincent // Acta Chir. Belg. — 2001. — Vol. 101, N 2. — P. 59—64.
16. Mutoh T. Volume infusion produces abdominal distension, lung compression, and chest wall stiffening in pigs / T. Mutoh, W.J.E. Lamm, L.J. Emdree et al. // J. Appl. Physiol. — 1992. — Vol. 73. — P. 575—582.
17. Nosocomial and community-acquired spontaneous bacterial peritonitis: comparative microbiology and therapeutic implications / F. Bert, M. Andreu, F. Durant et al. // Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. — 2003. — Vol. 22, N 1. — P. 10—15.
18. Pickhardt P.J. 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.
19. Pottecher T. Abdominal compartment syndrome / T. Pottecher, P. Segura, A. Launoy // Ann. Chir. — 2001. — Vol. 126, N 3. — P. 192—200.
20. Reeves S.T. Abdominal compartment syndrome / S.T. Reeves M.L. Pinosky, T.K. Byrne et al. // Can. J. Anaesth. — 1997. — Vol. 44, N 3. — P. 308—312.
21. Schachtrupp A. Intra-abdominal pressure: a reliable criterion for laparostomy closure? / A. Schachtrupp, J. Hoer, C. Tons et al. // Hernia. — 2002. — Vol. 6, N 3. — P. 102—107.
22. Sugerman H.J. Multisystem organ failure secondary to increased intra-abdominal pressure / H.J. Sugerman, G.L. Bloomfield, B.W. Saggi // Infection. — 1999. — Vol. 27. — P. 61—66.
23. Sugrue M. Intra-abdominal hypertension and intensive care. In Yearbook of intensive care and emergency medicine / M. Sugrue, K.M. Hilman: Edited by Vincent J.L., Berlin: Sprindler-Verlag. — 1998. — P. 667—676.
24. Sun Y.G. Clinical observation of abdominal compartment syndrome: report 11 cases / Y.G. Sun, Z. H. Huang, H.J. Song et al. // Di. Yi. Jun. Yi. Da. Xue. Bao. — 2002. — Vol. 22, N 1. — P. 43—44.
25. Varela J.E. Near-infrared spectroscopy reflects changes in mesenteric and systemic perfusion during abdominal compartment syndrome / J.A. Varela, S.M. Cohn, G.D. Giannotti et al. // Surgery. — 2001. — Vol. 129, N 3. — P. 363—370.
26. Wachsberg R.H. Narrowing of the upper abdominal inferior vena cava in patients elevated intra-abdominal pressure / R.H. Wachsberg, L. Sebastiano, C.D. Levine // Abdom. Imaging. — 1998. — Vol. 23, N 1. — P. 99—102.
27. World society of the abdominal compartment syndrome / Ann / Bogaerts Intensive Care Unit ZNA Campus Stuivenberg, Lange Beeldekensstraat 267. B 2060 Antwerpen 6, Belgium. — <http://www.wsacs.org>.

В.П. Перепелица, В.С. Хоменко, А.В. Сироткин

СИНДРОМ АБДОМИНАЛЬНОГО КОМПАРТМЕНТА

В обзоре обобщены данные литературы последних лет, относительно состояния проблемы синдрома абдоминального компартмента, освещены ключевые механизмы патогенеза, современная классификация. Рассмотрены методы диагностики и лечения синдрома абдоминального компартмента.

Ключевые слова: синдром абдоминального компартмента, внутрибрюшное давление, синдром полиорганной недостаточности, абдоминальное перфузионное давление.

V.P. Perepelytsia, V.S. Homenko, A.V. Sirotkin

The abdominal compartment syndrome

In the review there were generalized the data of recent years literature about the abdominal compartment syndrome, presented the basic moments of the pathophysiologic mechanisms, up — to — date classifications. Were analyzed the methods of the diacrisis and treatment of the abdominal compartment syndrome.

Key words: abdominal compartment syndrome, Abdominal pressure, Multiple organ failure, Abdominal perfusion pressure.