

22. Lomivorotov V., Shmyrev V., Nepomnyaschih V. et al. Remote ischaemic preconditioning does not protect the heart in patients undergoing coronary artery bypass grafting. *Interact. CardioVasc. Thorac. Surg.* 2012; 15: 18—22.
23. Lucchinetti E., Bestmann L., Feng J. et al. Remote ischemic preconditioning applied during isoflurane inhalation provides no benefit to the myocardium of patients undergoing on-pump coronary artery bypass graft surgery. *Anesthesiology.* 2012; 116: 296—310.
24. Rahman I., Mascaro J., Steeds R. et al. Remote ischemic preconditioning in human coronary artery bypass surgery from promise to disappointment? *Circulation.* 2010; 122: 553—9.
25. Kharbada R.K., Peters M., Walton B. et al. Ischemic preconditioning prevents endothelial injury and systemic neutrophil activation during ischemia-reperfusion in humans in vivo. *Circulation.* 2001; 103: 1624—30.
26. Konstantinov I., Arab S., Kharbada R. et al. The remote ischemic preconditioning stimulus modifies inflammatory gene expression in humans. *Physiol. Genom.* 2004; 19: 143—50.
27. Dawn B., Xuan Y.T., Guo Y. et al. IL-6 plays an obligatory role in late preconditioning via JAK-STAT signaling and upregulation of iNOS and COX-2. *Cardiovasc. Res.* 2004; 64: 61—71.
28. Williams J., Young P., Pilcher J. et al. Remote ischaemic preconditioning does not alter perioperative cytokine production in high-risk cardiac surgery. *Heart Asia.* 2012; 4: 97—101.
29. Kottenberg E., Thielmann M. et al. Protection by remote ischemic preconditioning during coronary artery bypass graft surgery with isoflurane but not propofol — a clinical trial. *Acta Anaesthesiol. Scand.* 2012; 56: 30—8.
30. O'Rourke B. Myocardial K (ATP) Channels in preconditioning. *Circ. Res.* 2000; 87: 845—55.

\* \* \*

- \*2. Шляхто Е.В., Нифонтов Е.М., Галагудза М.М. Пре- и посткондиционирование как способы кардиоцитопroteкции: патофизиологические и клинические аспекты. *Сердечная недостаточность.* 2008; 9 (1): 4—10.
- \*3. Кардиопротекция: фундаментальные и клинические аспекты / Шляхто Е.В., Петрищев Н.Н., Галагудза М.М., Власов Т.Д., Нифонтов Е.М. СПб.: НП-Принт; 2013.

Поступила 20.02.14  
Received 20.02.14

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2014  
УДК 616.381-089.163-07:616.381-008.718

**Райбужис Е.Н., Фот Е.В., Гайдуков К.М., Киров М.Ю.**

## **МОНИТОРИНГ ВНУТРИБРЮШНОГО ДАВЛЕНИЯ И АБДОМИНАЛЬНОГО ПЕРФУЗИОННОГО ДАВЛЕНИЯ ПРИ СРОЧНЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ НА ОРГАНАХ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ**

*ГБОУ ВПО Северный государственный медицинский университет Минздрава РФ, Архангельск; ГБУЗ Архангельской области Первая городская клиническая больница им. Е.Е. Волосевич, Архангельск*

*Цель работы. Изучить динамику внутрибрюшного давления (ВБД) и перфузионного абдоминального давления (ПАД) на разных этапах периоперационного периода при срочных абдоминальных вмешательствах и взаимосвязь ВБД и ПАД с показателями газообмена и перфузии тканей. Материал и методы. В проспективное наблюдательное исследование были включены 24 больных, прооперированных в срочном порядке с абдоминальной патологией. Оценивали ВБД, ПАД, среднее артериальное давление (САД), газовый состав артериальной и венозной крови, лактат артериальной крови на разных этапах периоперационного периода (начало операции, конец операции, через 6, 12, 24, 48, 72 ч после операции). Измерение ВБД проводили через желудочный зонд с использованием монитора CiMON (Pulsion Medical Systems, Германия). Кроме того, исследовали взаимосвязь ВБД и ПАД с показателями газообмена. Результаты. У 75% пациентов на разных этапах наблюдалось повышение ВБД более чем на 12 мм рт. ст. Отмечали тенденцию к увеличению ВБД после операции и преходящее повышение лактата через 6 ч, ПАД оставалось в пределах нормы. Выявлены положительные корреляции ПАД с  $P_aO_2/FiO_2$  и  $ScvO_2$  через 72 ч после операции. Выводы. При срочных абдоминальных вмешательствах у 75% больных отмечены эпизоды внутрибрюшной гипертензии, при этом на фоне терапии удавалось поддерживать адекватное ПАД. Абдоминальная перфузия взаимосвязана с артериальной оксигенацией и центральной венозной сатурацией.*

*Ключевые слова: внутрибрюшное давление; внутрибрюшная гипертензия; абдоминальный компартмент-синдром; перфузионное абдоминальное давление.*

### **MONITORING OF INTRA-ABDOMINAL PRESSURE AND ABDOMINAL PERFUSION PRESSURE IN URGENT ABDOMINAL SURGERY**

*Rajbuzhis E.N.<sup>1,2</sup>, Fot E.V.<sup>1,2</sup>, Gaidukov K.M.<sup>2</sup>, Kirov M.Yu.<sup>1</sup>*

*<sup>1</sup>Northern State Medical University, 163000, Arkhangelsk, Russian Federation; <sup>2</sup>Volosevich First City Clinical Hospital, 163001, Arkhangelsk, Russian Federation*

*Goals of the study: To evaluate the changes in intra-abdominal pressure (IAP) and abdominal perfusion pressure (APP) during perioperative period in urgent abdominal surgery and to assess the relationship of these parameters with gas exchange and tissue perfusion. Materials and methods: Twenty-four patients undergoing emergency abdominal surgery were enrolled into a prospective observational study. We recorded IAP, APP, mean arterial pressure, arterial and venous blood gases after induction of anesthesia, at the end of surgery, and 6, 12, 48 and 72 h postoperatively. IAP was measured by nasogastric tube using CiMON monitor (Pulsion Medical Systems, Germany). In addition, we studied the*

*relationship of IAP and APP with blood gases parameters. Results: We observed perioperative increase of IAP (> 12 mm Hg) in 75% of enrolled patients, tendency to postoperative rise of IAP and transient increase of arterial lactate at 6 h after surgery. APP remained within normal values. We found positive correlation of APP with PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> and ScvO<sub>2</sub> at 72 hours after surgery. Conclusion: Transient perioperative increase of IAP was observed in 75% patients undergoing urgent abdominal surgery; however in parallel with intensive care the abdominal perfusion pressure remained within normal values. Abdominal perfusion is related with arterial oxygenation and central venous saturation.*

**Key words:** *intra-abdominal pressure, intra-abdominal hypertension, abdominal compartment syndrome, abdominal perfusion pressure.*

**Введение.** Абдоминальная патология, требующая срочного оперативного вмешательства, часто сопровождается повышением внутрибрюшного давления (ВБД) с развитием внутрибрюшной гипертензии (ВБГ), а в ряде случаев — и абдоминального компартмент-синдрома [1—4]. Синдром ВБГ может сопровождаться нарушением функции целого ряда органов. В частности, компрессия крупных сосудов на фоне ВБГ приводит к значительному снижению венозного возврата, которое еще более усугубляется на фоне смещения диафрагмы, ограничения экскурсии легких, коллабирования альвеол и повышения давления в грудной клетке [2—8]. При развитии гиповолемии, артериальной гипотензии, гипоксемии и шока это может привести к снижению перфузионного абдоминального давления (ПАД) и гипоперфузии кишечника, что является триггером развития дисфункции желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) [2, 8—11].

В основе местных патофизиологических изменений на уровне ЖКТ лежит прямое влияние ВБГ на органы пищеварения и портокавальную систему. Компрессия органов брюшной полости приводит к микроциркуляторным нарушениям, тромбообразованию в мелких сосудах, ишемии и отеку стенки кишки с развитием внутриклеточного ацидоза, что усиливает транссудацию и экссудацию жидкости и еще более усугубляет ВБГ, замыкая порочный круг патофизиологических изменений [12—15]. Эти механизмы могут встречаться при различных критических состояниях, однако изменения ВБД и ПАД при операциях на органах брюшной полости, в частности при экстренных абдоминальных вмешательствах, остаются предметом дискуссий.

В связи с этим целью нашей работы явились изучение динамики ВБД и ПАД на разных этапах периоперационного периода при срочных абдоминальных вмешательствах и оценка взаимосвязи ВБД и ПАД с показателями газообмена и перфузии тканей.

**Материал и методы.** Исследование носило проспективный наблюдательный характер и проводилось на базе ГБУЗ АО Первая городская клиническая больница им. Е.Е. Волосевич Архангельска. В исследование включены 24 больных, оперированных на органах брюшной полости по поводу кишечной непроходимости, перитонита, ущемленных вентральных грыж. Операции проводили в условиях комбинированной анестезии (тотальная внутривенная анестезия кетамин и фентанилом, эпидуральная анестезия бупивакаин и фентанилом).

Интраоперационно проводили ИВЛ в режиме, контролируемом по объему, с дыхательным объемом 7 мл/кг предсказанной массы тела (ПМТ) и положительным давлением в конце выдоха (ПДКВ) 5 см вод. ст., фракцией кислорода на вдохе (FiO<sub>2</sub>) 0,5 или выше для обеспечения сатурации гемоглобина крови кислородом (SpO<sub>2</sub>) не ниже 95%, парциального давления кислорода (P<sub>a</sub>O<sub>2</sub>) выше 80 мм рт. ст. В послеоперационном периоде проводили инфузионно-трансфузионную, антисекреторную, антибактериальную, респираторную, антикоагулянтную терапию, продленную эпидуральную анальгезию.

#### **Информация для контакта (Correspondence).**

Киров Михаил Юрьевич (Kirov M. Yu.);  
e-mail: mikhail\_kirov@hotmail.com

Измерения осуществляли на 7 этапах: перед операцией (после интубации трахеи и перевода на ИВЛ), в конце операции, через 6, 12, 24, 48, 72 ч после операции. ВБД определяли посредством его измерения в желудке через желудочный зонд с использованием монитора CiMON (Pulsion Medical Systems, Германия). На всех этапах оценивали следующие показатели: среднее артериальное давление (САД, монитор Nihon Kohden, Япония), ПАД, которое рассчитывалось как разность между САД и ВБД, газовый состав крови (Radiometer, Дания), включая индекс оксигенации (P<sub>a</sub>O<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>), центральную венозную сатурацию (S<sub>cv</sub>O<sub>2</sub>), разность по углекислому газу между центральной венозной и артериальной кровью (P<sub>v-a</sub>CO<sub>2</sub>), артериальный лактат.

Статистический анализ проводили при помощи непараметрических методов. Сравнение между этапами проводили при помощи критерия Фридмана, апостериорные сравнения — парного критерия Вилкоксона с поправкой Бонферрони. Статистический уровень значимости принимали при  $p < 0,05$ , при использовании множественных сравнений необходимый критический уровень ( $\alpha$ ) рассчитывали с поправкой Бонферрони. Для оценки взаимосвязи между показателями использовали корреляционный анализ с расчетом коэффициента корреляции Спирмена ( $\rho$ ). Данные представлены как медиана (25-й — 75-й перцентили).

**Результаты исследования и их обсуждение.** Среди обследованных больных было 45% мужчин и 55% женщин. Средний возраст пациентов составил 60,5 (52,0—72,0) года, летальность — 25%. 12 больных были оперированы по поводу кишечной непроходимости, 8 больных — перитонита и инфицированного панкреонекроза, 4 — ущемленных грыж. Резекционным операциям на кишечнике подвергались 10 больных, адгезиолизису — 6, грыжеиссечению — 4 больных, санирующим операциям при осложненном панкреонекрозе — 4 больных. У 75% пациентов на различных этапах наблюдалась внутрибрюшная гипертензия с повышением ВБД более 12 мм рт. ст. У 1 (4%) пациента возник абдоминальный компартмент-синдром с ВБД более 20 мм рт. ст., что потребовало наложения лапаростомы.

В ходе исследования отмечали тенденцию к увеличению ВБД (рис. 1), что, вероятно, связано с появлением перистальтики и послеоперационным парезом кишечника [16—20]. Несмотря на это, показатели ПАД оставались в пределах нормы на фоне проводимой интенсивной терапии и достоверно не изменялись (рис. 2).

Гемодинамические показатели и газовый состав крови на разных этапах исследования представлены в таблице. На фоне отсутствия достоверных изменений большинства показателей к 6 ч послеоперационного периода отмечали проходящее повышение лактата артериальной крови на 55% от исходных значений ( $p = 0,01$ ). Примечательно, что наряду с увеличением лактата, показатель P<sub>v-a</sub>CO<sub>2</sub> на протяжении всех этапов исследования также превышал нормальные значения (до 6 мм рт. ст.), что может говорить о снижении тканевой перфузии и отражаться на кровоснабжении ЖКТ [21—23]; при этом отмечалась тенденция к снижению венозной сатурации к 6 и 72 ч в сравнении с началом операции ( $p < 0,2$ ).

Выявленная положительная корреляция между ПАД и P<sub>a</sub>O<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> на 72 ч ( $\rho = 0,5$ ,  $p = 0,042$ ) (рис. 3) может

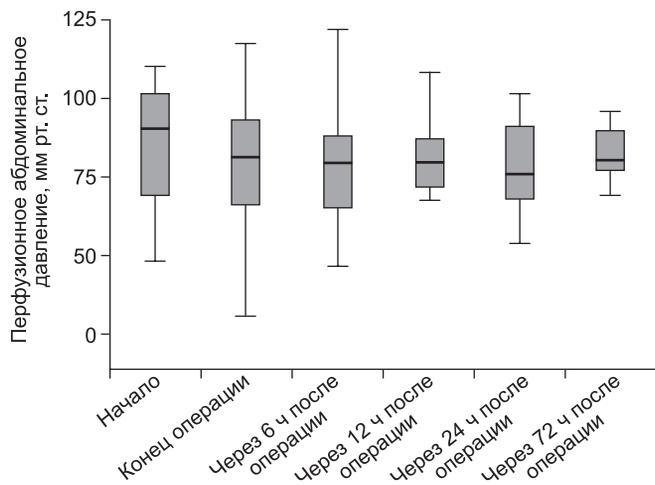


Рис. 1. Изменения внутрибрюшного давления (ВБД) на этапах исследования.

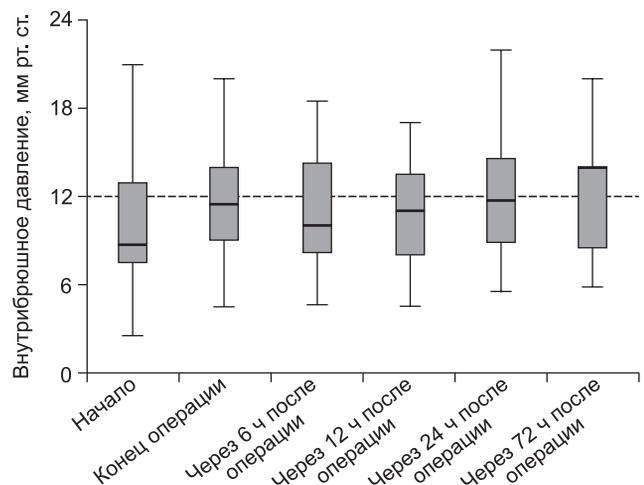


Рис. 2. Изменения перфузионного абдоминального давления (ПАД) на этапах исследования.

### Гемодинамические показатели и газовый состав крови на этапах исследования

Показатель	Этап						
	начало операции	конец операции	6 ч	12 ч	24 ч	48 ч	72 ч
САД, мм рт. ст.	100 (73—113)	93 (78—106)	93 (80—110)	91 (83—106)	94 (84—102)	93 (86—111)	95 (87—101)
$P_{aO_2}/FiO_2$ , мм рт. ст.	313 (267—480)	304 (187—430)	317 (202—413)	346 (277—387)	297 (213—352)	352 (275—369)	284 (255—409)
$PaCO_2$ , мм рт. ст.	39,8 (33,0—41,0)	40,7 (36,0—47,2)	36,0 (34,0—39,0)	34,7 (33,1—37,6)	34,1 (31,5—36,3)	34,7 (32,5—36,8)	33,5 (32,6—33,9)
$P_{v-a}CO_2$ , мм рт. ст.	6,9 (4,7—9,1)	6,9 (5,6—8,8)	7,6 (6,1—10,8)	7,5 (5,3—8,3)	6,7 (4,7—8,5)	8,7 (4,0—12,4)	6,1 (4,5—8,8)
$S_{cv}O_2$ , %	74,0 (57,0—85,0)	73,4 (65,7—83,6)	60,2 (56,5—69,5)	72,0 (64,6—79,4)	68,9 (61,7—69,2)	63,5 (52,7—76,8)	57,4 (49,1—70,6)
Лактат, ммоль/л	1,1 (0,8—1,4)	1,1 (0,7—2,1)	1,7 (1,3—2,4)*	1,4 (1,2—1,9)	1,1 (0,9—1,4)	1,1 (0,9—1,4)	1,3 (0,9—1,5)

Примечание. \* —  $p = 0,01$  при сравнении с 1-м этапом (начало операции).

быть обусловлена взаимосвязью перфузионного давления органов брюшной полости с артериальной оксигенацией и отражает параллельное развитие гипоперфузии ЖКТ и артериальной гипоксемии при развитии полиорганной недостаточности [16, 17, 24]. Кроме того, мы отметили положительную корреляцию между ПАД и  $S_{cv}O_2$  на 72 ч после операции ( $\rho = 0,9$ ,  $p = 0,037$ ), что может объясняться взаимосвязью между абдоминальной перфузией и транспортом кислорода [1, 14, 16, 20, 25]. Других достоверных корреляционных зависимостей ВБД и ПАД с показателями газообмена не обнаружили.

### Заключение

При срочных абдоминальных вмешательствах у 75% больных отмечены эпизоды внутрибрюшной гипертензии, при этом на фоне терапии удавалось поддерживать адекватное абдоминальное перфузионное давление. Абдоминальная перфузия взаимосвязана с артериальной оксигенацией и центральной венозной сатурацией.

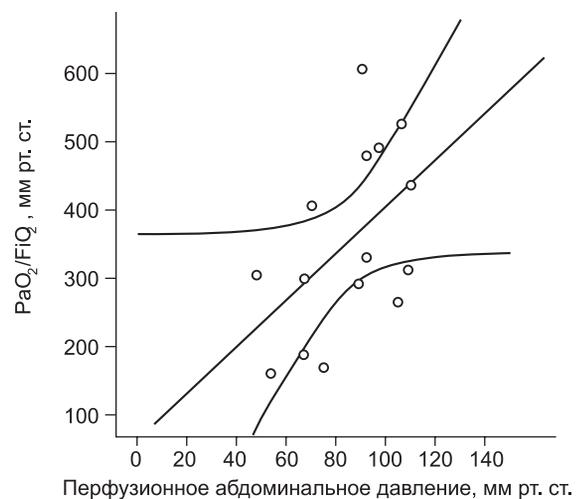


Рис. 3. Зависимость между перфузионным абдоминальным давлением (ПАД) и индексом оксигенации ( $P_{aO_2}/FiO_2$ ) на 72 ч после операции.

REFERENCES. \* ЛИТЕРАТУРА

1. Papavramidis T., Marinis A., Pliakos I. et al. Abdominal compartment syndrome — Intra-abdominal hypertension: Defining, diagnosing, and managing. *J. Emerg. Trauma Shock*. 2011; 4 (2): 279—91.
2. Khan S., Verma A., Ahmad S. et al. Analyzing intra-abdominal pressures and outcomes in patients undergoing emergency laparotomy. *J. Emerg. Trauma Shock*. 2010; 3 (4): 318—25.
3. Cheatham M., Safcsak K. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome: the journey forward. *Am. Surg.* 2011; 77 (Suppl. 1): S1—5.
4. Práznovec I., Salavec V., Kaska M. Abdominal compartment syndrome — review of current knowledge, diagnosis and management. *Rozhl. Chir.* 2013; 92 (4): 180—4.
5. Mavrodin C., Pariza G., Ion D., Antoniac V. Abdominal compartment syndrome — a major complication of large incisional hernia surgery. *Chirurgia (Bucur)*. 2013; 108 (3): 414—7.
6. Malbrain M., De Laet I., De Waele J. et al. Intra-abdominal hypertension: definitions, monitoring, interpretation and management. *Best Pract. Res. Clin. Anaesthesiol.* 2013; 27 (2): 249—70.
7. Kirkpatrick A., Roberts D., De Waele J. et al. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. *Intensive Care Med.* 2013; 39 (7): 1190—206.
8. Boone B., Zureikat A., Hughes S. et al. Abdominal compartment syndrome is an early, lethal complication of acute pancreatitis. *Am. Surg.* 2013; 79 (6): 601—7.
9. Cortes-Puentes G., Gard K., Adams A. et al. Value and limitations of transpulmonary pressure calculations during intra-abdominal hypertension. *Crit. Care Med.* 2013; 41 (8): 1870—7.
10. Sukhotnik I., Mogilner J., Hayari L. et al. Effect of elevated intra-abdominal pressure and 100% oxygen on superior mesenteric artery blood flow and enterocyte turnover in a rat. *Pediat. Surg. Int.* 2008; 24 (12): 1347—53.
11. Ozmen M., Zulfikaroglu B., Col C. et al. Effect of increased abdominal pressure on cytokines (IL1 beta, IL6, TNFalpha), C-reactive protein (CRP), free radicals (NO, MDA), and histology. *Surg. Laparosc. Endosc. Percutan. Tech.* 2009; 19 (2): 142—7.
12. Mifkovic A., Skultety J., Sykora P. et al. Intra-abdominal hypertension and acute pancreatitis. *Bratisl. Lek. Listy.* 2013; 114 (3): 166—71.
13. Cheatham M., Malbrain M. Cardiovascular implications of abdominal compartment syndrome. *Acta Clin. Belg. Suppl.* 2007; 1: 98—112.
14. Pelosi P., Quintel M., Malbrain M. Effect of intra-abdominal pressure on respiratory mechanics. *Acta Clin. Belg. Suppl.* 2007; 1: 78—88.
15. Mohmand H., Goldfarb S. Renal dysfunction associated with intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *J. Am. Soc. Nephrol.* 2011; 22 (4): 615—21.
16. Björck M., Petersson U., Bjarnason T. et al. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in nontrauma surgical patients. *Am. Surg.* 2011; 77 (Suppl. 1): S62—6.
17. Chiara O., Cimbanassi S., Boati S. et al. Surgical management of abdominal compartment syndrome. *Minerva Anesthesiol.* 2011; 77 (4): 457—62.
18. De Keulenaer B., De Waele J., Malbrain M. Nonoperative management of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome: evolving concepts. *Am. Surg.* 2011; 77 (Suppl. 1): S34—41.
19. De Keulenaer B., Regli A., Malbrain M. Intra-abdominal measurement techniques: is there anything new? *Am. Surg.* 2011; 77 (Suppl. 1): S17—22.
20. De Santis L., Frigo F., Bruttocao A. et al. Pathophysiology of giant incisional hernias with loss of abdominal wall substance. *Acta Biomed.* 2003; 74 (Suppl. 2): 34—7.
21. Vallet B., Teboul J., Cain S. et al. Venoarterial CO (2) difference during regional ischemic or hypoxic hypoxia. *J. Appl. Physiol.* 2000; 89 (4): 1317—21.
22. Mecher C., Rackow E., Astiz M. et al. Venous hypercarbia associated with severe sepsis and systemic hypoperfusion. *Crit. Care Med.* 1990; 18 (6): 585—9.
23. Futier E., Robin E., Jabaudon M. et al. Central venous O2 saturation and venous-to-arterial CO2 difference as complementary tools for goal-directed therapy during high-risk surgery. *Crit. Care.* 2010; 14 (5): R193.
24. Plotkin L.L., Rudnov V.A. Intra-abdominal hypertension syndrome in patients with abdominal sepsis. *Ural'skiy meditsinskiy zhurnal.* 2008; 7: 44—7. (in Russian)
25. Hedenstierna G., Larsson A. Influence of abdominal pressure on respiratory and abdominal organ function. *Curr. Opin. Crit. Care.* 2012; 18 (1): 80—5.

\* \* \*

- \*24. Плоткин Л.Л., Руднов В.А. Синдром внутрибрюшной гипертензии у больных с абдоминальным сепсисом. *Уральский медицинский журнал.* 2008; 7: 44—7.

Поступила 15.02.13  
Received 15.02.13

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2014  
УДК 617-089.166:615.381

**Лукач В.Н., Орлов Ю.П., Долгих В.Т., Говорова Н.В., Глушенко А.В., Иванов А.В.**

**К ВОПРОСУ ОБ ИНТРАОПЕРАЦИОННОЙ ГЕМОТРАНСФУЗИИ**

*ГБОУ ВПО Омская государственная медицинская академия Минздрава России, Омск*

*Исследование проведено у 66 пациентов-мужчин в возрасте 39,5±5,3 года с геморрагическим шоком II степени. Дважды (до и после гемотрансфузии) исследовали газовый состав в артериальной и венозной крови и развернутый анализ крови. Выявлено, что наиболее эффективной коррекцией геморрагического шока II степени является малообъемная (до 2 доз) трансфузия эритроцитарной массы со сроком хранения до 3 сут, проводимой после остановки кровотечения и восполнения гиповолемии. Заместительная терапия в операционной при условии остановленного кровотечения, но не устраненной гиповолемии являетсяотягчающим фактором, ибо не способствует передаче кислорода на уровне тканей и угнетает стимуляцию костного мозга в ответ на гипоксию.*

**Ключевые слова:** *кровопотеря; геморрагический шок; заместительная гемотрансфузия; сроки хранения препаратов крови.*

**PROBLEM OF INTRAOPERATIVE HEMOTRANSFUSION**

*Lukach V.N., Orlov Yu.P., Dolgih V.T., Govorova N.V., Gluschenko A.V., Ivanov A.V.*  
*Omsk State Medical Academy, 644043, Omsk, Russian Federation*

*Materials and methods: We studied 66 patients (males aged 39.5 ± 5.3) with hemorrhagic shock II. Gas composition of arterial and venous blood and a detailed analysis of the blood were studied twice (before and after hemotransfusion).*