

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ВНУТРИБРЮШНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У БОЛЬНЫХ АБДОМИНАЛЬНЫМ СЕПСИСОМ

Зубрицкий В.Ф.¹, Забелин М.В.¹, Левчук А.Л.², Покровский К.А.³, Рябов А.Л.², Багдосаров Р.Б.⁴

УДК: 616.381-008.718-0711-08:616.94

¹ Государственный институт усовершенствования врачей МО РФ;

² Национальный медико-хирургический центр им. Н.Н. Пирогова;

³ Городская клиническая больница №67;

⁴ Городская клиническая больница №29 (гл. врач – проф. Саввин Ю.Н.)

Резюме

Представлены результаты измерения и динамики внутрибрюшного давления у 93 больных интраабдоминальной инфекцией. Установлено, что абдоминальный сепсис в 100% случаях осложняется повышением внутрибрюшного давления и развитием внутрибрюшной гипертензии, синдром внутрибрюшной гипертензии развивается в 48,39% случаях. Выявлена корреляционная зависимость между величиной ВБД и распространенностью воспалительного процесса брюшной полости и забрюшинного пространства ($p < 0,05$), а также между уровнем ВБД и степенью тяжести состояния по шкале АРАСНЕ II ($p < 0,05$). При этом длительное сохранение внутрибрюшной гипертензии у больных интраабдоминальной инфекцией способствует прогрессированию полиорганной недостаточности и требует выполнения лапаротомии, одной из задач которой является снижение внутрибрюшного давления.

Ключевые слова: внутрибрюшная гипертензия, интраабдоминальная инфекция, полиорганная недостаточность, сепсис.

DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF INTRA-ABDOMINAL HYPERTENSION FOR PATIENTS SUFFERING FROM ABDOMINAL SEPSIS

Zubritskiy V.F., Zabelin M.V., Levchuk A.L., Pokrovskiy K.A., Ryabov A.L., Bagdosarov R.B.

The results of dynamics as well as measuring of intra-abdominal pressure of 93 patients suffering from intra-abdominal infection are presented. It was observed that in 100% of cases abdominal sepsis is complicated by increase of intra-abdominal pressure and developing intra-abdominal hypertension; intra-abdominal hypertension syndrome develops in 48,39% of cases. Correlation dependence between the rate of intra-abdominal pressure and extent of inflammation of abdomen and retroperitoneal space ($p < 0,05$), as well as between the rate of intra-abdominal pressure and severity condition as per APACHE II scale ($p < 0,05$) were observed. At that, long-term hypertension of patients suffering from intra-abdominal infection provides for progressive multiple organ failure and requires laparotomy; lowering intra-abdominal pressure is one of the objectives of laparotomy.

Keywords: intra-abdominal hypertension, intra-abdominal infection, multiple organ failure, sepsis.

Одной из наиболее сложных проблем хирургии остается лечение абдоминальных гнойно-воспалительных заболеваний и осложнений. В структуре хирургической заболеваемости перитонит и вызывающие его деструктивные поражения органов брюшной полости занимают одно из первых мест. Резко увеличилось число больных с инфицированными формами панкреонекроза, перфорацией желудочно-кишечного тракта, различными травматическими повреждениями органов брюшной полости, распространенным перитонитом различной этиологии. Летальность при этом не имеет какой-либо тенденции к снижению и колеблется, по данным последних лет, от 19 до 75% [1, 4, 6, 7].

Внутрибрюшная гипертензия (ВБГ) – одно из проявлений органной дисфункции, обусловленное повышением внутрибрюшного давления (ВБД). При этом состоянии отмечаются нарушения сердечно-сосудистой системы, дыхания, мочевыделения, расстройства перфузии внутренних органов и развитие ишемии кишечника. Ишемические нарушения спланхической зоны чреваты усугублением воспалительной реакции, повышению проницаемости кишечника с развитием бактериальной транслокации, что может играть важную роль в развитии синдрома системного воспалительного ответа (SIRS) и полиорганной недостаточности у больных с

интраабдоминальной инфекцией [2, 3, 8–10]. К сожалению, контроль ВБД не вошел в рутинную практику отделений реанимации и интенсивной терапии наряду с мониторингом состояния дыхательной и сердечно-сосудистой систем. Между тем, известно, что недооценка клинической значимости ВБГ является обстоятельством, увеличивающим количество неблагоприятных исходов у больных в критическом состоянии [3, 6, 8, 10].

Цель исследования: изучить влияние ВБГ на течение и исход абдоминального сепсиса.

Материалы и методы

Основу исследования составили клинические материалы обследования и лечения 93 пациентов с распространенным перитонитом и абдоминальным сепсисом, находившихся под нашим наблюдением за период 2005–2010 гг. Мужчин было – 56 (60,22%), женщин – 37 (39,78%). Возраст больных варьировал от 18 до 83 лет, средний возраст $45 \pm 6,0$ лет. Число больных трудоспособного возраста составило 83,87%. Сопутствующие заболевания имелись у 49 (52,69%) больных.

В исследование были включены случаи верифицированного во время операции разлитого гнойного перитонита, соответствующие диагностическим критериям сепсиса, с исключением случаев разлитого перитонита,

если очаг внутрибрюшной инфекция был ликвидирован в ходе первой операции у пациента и клиника заболевания, у которого не соответствовала критериям диагностики сепсиса [5, 7].

Этиология перитонита была обусловлена в 37 (39,78%) наблюдениях перфоративной язвой желудка и 12-перстной кишки, в 20 (21,51%) – ущемленной грыжей с некрозом тонкой кишки, в 17 (18,58%) – острым гангренозно-перфоративным аппендицитом, в 15 (16,13%) – несостоятельностью анастомоза, в 2 (2,15%) – ятрогенной перфорацией тонкой кишки, в 1 (1,08%) флегмоной желудка и перфорацией дивертикула тонкой кишки в 1 (1,08%) наблюдений. Критерием исключения из исследования были больные с онкопатологией, панкреонекрозом, хирургическими осложнениями инфекционных заболеваний, инфарктом кишечника.

Все пациенты подвергались стандартному клинико-лабораторному обследованию, включавшее общий анализ крови, мочи, биохимический анализ крови, определение уровня прокальцитонина, С-реактивного белка, интерлейкина – 6 (IL-6). Инструментальное обследование включало выполнение рентгенографии органов грудной клетки и брюшной полости, УЗ-мониторинг органов живота, ФГДС, компьютерную томографию (КТ) брюшной полости.

Контроль за состоянием показателей центральной и микрогемодинамики осуществляли методом гидродинамической вивореометрии крови с использованием программного обеспечения «Знак Стрельца» (NUM.exe). Используя этот метод, рассчитывали параметры центральной и микрогемодинамики, описание водных секторов, интегральное заключение о типе развития критического волемического нарушения больного, а также производили расчет интегрального коэффициента прогнозирования шока – К.

Для объективной оценки прогноза и тяжести состояния больных использовали шкалы Мангеймского индекса перитонита (МИП) и APACHE II. Степень органной дисфункции определяли по шкале SOFA.

Пациенты получали сопоставимый объем интенсивной терапии, согласно отечественным рекомендациям по диагностике и лечению сепсиса [5].

Всем пациентам производили измерение ВБД и абдоминального перфузионного давления (АПД). Оценку ВБД проводили согласно рекомендациям Всемирного общества по изучению внутрибрюшной гипертензии (WSACS) путем измерения давления в мочевом пузыре, с помощью тонометра низких давлений «Тритон – 01». При этом ВБД исследовали каждые 8 часов, если оно было ниже 15 мм. рт. ст. и каждые 4 часа, при ВБД выше 15 мм. рт. ст. Абдоминальное перфузионное давление определяли как разницу между средним артериальным (САД) и внутрибрюшным давлением (АПД=САД – ВБД). САД определяли как сумму одного систолического артериального давления (СД) и двух диастолических артериальных давления (ДД) деленную на три (САД= (ДД + ДД + СД) / 3).

Для оценки степени внутрибрюшной гипертензии нами использовалась классификация D. Meldrum et al. (1997), согласно которой: I степень 10–15 мм рт. ст.; II степень 15–25 мм рт. ст.; III степень 25–35 мм рт. ст.; IV степень >35 мм рт. ст. [10, 12]

Установлено, что при поступлении у пациентов с распространенным перитонитом и абдоминальным сепсисом в 100% случаев отмечается повышение ВБД. У 41,94% больных была выявлена III степень внутрибрюшной гипертензии, у 34,4% – II степень и у 11,83% больных – I степень. Уровень внутрибрюшной гипертензии IV степени был зарегистрирован у 11,83% больных. Снижение АПД ниже 85 мм рт. ст. отмечено в 84,95% случаев, при этом уровень АПД менее 65 мм рт. ст. был отмечен в 44,08% случаев.

Все больные оперированы. В зависимости от тактики завершения операции все больные были разделены на две группы. В I группу были включены 49 (53,69%) пациентов, у которых лапаротомия закончилась ушиванием раны наглухо с традиционным дренированием, II группу составили 44 (47,31%) больных, которым лапаротомию завершали временным закрытием брюшной раны, с использованием метода лапаростомии. Больным I группы было проведено от 1 до 3 релапаротомий, в течении 6±1,5 суток. Больным с лапаростомой было проведено от 1 до 5 плановых санаций, после чего на 5±1,2 сутки ушивался только кожный лоскут, не стягивая мышечно-апоневротический слой.

Сравнительный анализ групп декомпрессионного и традиционного завершения оперативных вмешательств обнаружил их сопоставимость по полу, возрасту и степени тяжести состояния по интегральным шкалам

Результаты исследования

В результате исследования уровня ВБД у больных абдоминальным сепсисом было установлено, что уровень внутрибрюшной гипертензии достоверно указывает на прогрессирование воспалительно-деструктивного процесса в брюшной полости, увеличивается по мере клинического ухудшения состояния больных, что подтверждалось наличием клинических признаков перитонита, пареза кишки и развившихся гнойно-септических осложнений, а также данными лабораторных тестов оценки тяжести состояния по шкале APACHE II и SOFA (см. табл. 1).

Установлена статистически значимая прямая положительная корреляционная связь между уровнем внутрибрюшной гипертензии и распространенностью воспалительного процесса брюшной полости и забрюшинного пространства ($p < 0,05$). Увеличение показателей внутрибрюшного давления совпадало с ухудшением тяжести состояния пациентов по шкалам МИП, APACHE II и было связано с прогрессированием воспалительного процесса в брюшной полости, забрюшинном пространстве, и развитием признаков полиорганной недостаточности.

Табл. 1. Зависимость между уровнем внутрибрюшного давления и тяжестью состояния пациентов абдоминальным сепсисом в предоперационном периоде (n=93)

Градации сепсиса	Кол-во больных, n (%)	ВБД, мм рт. ст.	APACHE II, баллы	SOFA, баллы	МИП, баллы	Уровень лейкоцитов, 10 ⁹ /л	IL-6 пкг/мл
Сепсис (3 признака SIRS)	31 (33,33)	12±0,4	12±2,3	3,1±0,6	15±2	12,5±2,4	10±1,1
Сепсис (4 признака SIRS)	37 (39,78)	21±1,8*	16±1,7*	6,2±1,8	24±2*	14,9±1,4*	25±1,3*
Тяжелый сепсис	16 (17,2)	26±1,2*	19±1,4*	8,4±1,2	33±2*	16,7±1,8*	95±5,6*
Септический шок	9 (9,68)	30±2,5*	24±1,2*	10,4±1,6	35±6*	20,1±0,8*	145±8,2*

Примечание: * – достоверность различий (p < 0,05)

Во всех исследуемых группах пациентов в послеоперационном периоде нами был проведен анализ результатов мониторингирования внутрибрюшного и абдоминального перфузионного давления (рис. 1, 2).

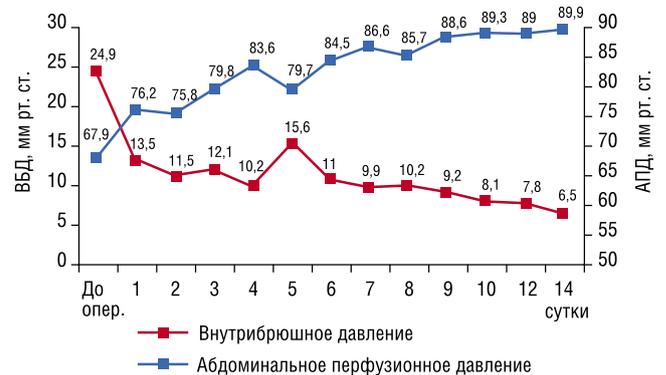
В обеих группах сравнения, в первые сутки после лапаротомии, отмечено достоверное снижение ВБД и увеличение АПД, уменьшение легочной гипертензии и диастолической нагрузки, а также увеличение ударного объема сердца и артериального давления.

Впервые дни послеоперационного периода у пациентов I группы отмечалась ВБГ второй степени, с постепенным нарастанием уровня ВБД к 4–5 суткам (27,1±4,5 мм рт. ст.), что соответствовало ВБГ III степени. При этом уровень АПД оставалось низким, достигая минимальных значений (60,3±9,1 мм рт. ст.) на 5-е сутки. Нарастание уровня ВБД характеризовалось клиническим ухудшением состояния больных и прогрессированием воспалительного процесса в брюшной полости, это в 30 (61,22%) наблюдениях привело к развитию синдрома внутрибрюшной гипертензии, проявлявшегося полиорганной недостаточностью. На этом фоне было отмечено достоверное падение артериального давления и ударного объема сердца, увеличение легочной гипертензии и диастолической перегрузки, а также выраженное расширение периферических сосудов. У 19 (38,76%) больных была выполнена декомпрессионная релапаротомия, с оставлением лапаростомы. Анализ полученных результатов показал, что лапаротомия с дозированной декомпрессией приводила к снижению ВБД в ближайшие 9,5±2,1 часов, что предупреждало прогрессирование перитонита и органной дисфункции.

В дальнейшем на фоне проводимого лечения к 12–14 суткам отмечается постепенный регресс внутрибрюшной гипертензии и улучшение показателей АПД, центральной и микрогемодинамики.

В группе декомпрессивного завершения операции в первые сутки отмечается статистически достоверное снижение ВБД до 13,5±6,1 мм рт. ст. по сравнению с I группой (p < 0,05). Отмечается рост показателей АПД – до 76,2±8,3 мм рт. ст. (p < 0,05), что характеризует восстановление микроциркуляции внутри живота у пациентов этой группы.

Увеличение ВБД во II группе на 5-е сутки до 15,6±1,5 мм рт. ст., было связано с окончательным закрытием лапаротомной раны. В дальнейшем послеоперационном периоде было отмечено постепен-

**Рис. 1.** Динамика ВБД и АПД в I группе больных**Рис. 2.** Динамика ВБД и АПД во II группе (декомпрессионное закрытие брюшной полости)

ное снижение уровня ВБД и улучшение показателей АПД, к 10–12 суткам после операции показатели ВБД и АПД находятся в пределах нормы, что клинически сопровождалось регрессом воспалительного процесса в брюшной полости, купирование признаков SIRS и эндотоксикоза, восстановлением перистальтики кишечника, улучшением параметров центральной и микрогемодинамики.

Анализ взаимосвязи уровня внутрибрюшного давления и развития осложнений показал, что регистрация ВБГ I и II степени в 34,88% наблюдениях сопровождалась развитием дыхательной недостаточности, в 25,58% сердечно-сосудистой недостаточностью и в 23,26% сопровождалась прогрессированием пареза кишечника.

При ВБГ III степени в 64,1% случаев отмечалось развитие дыхательной недостаточности, в 43,18% была отмечена сердечно-сосудистая недостаточность, острая почечная недостаточностью в 38,46% и у 20,51% развивался геморрагический синдром, а в 51,28% случаев была связана развитием прогрессирующим перитонитом и нарастанием параза кишечника.

У больных с IV степенью ВБГ в 100% случаев осложнялась дыхательной недостаточностью, в 90,9% была отмечена сердечно-сосудистая недостаточность, острая почечная недостаточностью у 45,45%, энцефалопатия – в 36,36% случаев и у 27,27% больных отмечался геморрагический синдром с развитием ТЭЛА в 18,18% случаях. В 63,63% случаев были верифицированы различные гнойно-септические осложнения.

Однако следует указать, что степень органной дисфункции определяет и сроки закрытия лапаротомы. При наличии дыхательной, сердечной недостаточности и уровня ВБД более 15 мм рт. ст., возникающей в результате сведения лапаротомной раны (после ликвидации перитонита), следует воздержаться от традиционного закрытия брюшной полости, а ушивать при возможности только кожу.

Общая летальность у больных с абдоминальным сепсисом составила 58,06%. В первой группе умерло 34 больных (66,39%), во второй 20 (45,45%). Таким образом, стойкое повышенное внутрибрюшное давление явилось неблагоприятным прогностическим признаком абдоминального сепсиса. При этом синдром внутрибрюшной гипертензии, характеризовавшийся стойким повышением внутрибрюшного давления и наличием признаков полиорганной недостаточности, развился у 45 (48,39%) пациентов с абдоминальным сепсисом и сопровождался 84,44% летальностью.

Выводы

Установлено, что абдоминальный сепсис в 100% случаях осложняется повышением внутрибрюшного давления и развитием внутрибрюшной гипертензии, синдром внутрибрюшной гипертензии развивается в 45,16% случаях.

Выявлена корреляционная зависимость между величиной внутрибрюшного давления и распространенностью воспалительного процесса брюшной полости и забрюшинного пространства ($p < 0,05$), а также между уровнем внутрибрюшного давления степенью тяжести состояния по шкале APACHE II ($p < 0,05$). При этом длительное сохранение внутрибрюшной гипертензии у больных с интраабдоминальной инфекцией способствует прогрессированию полиорганной недостаточности и требует выполнения лапаротомии, одной из задач которой является снижение внутрибрюшного давления.

Для своевременного прогнозирования развития синдрома внутрибрюшной гипертензии у больных абдоминальным сепсисом целесообразно измерение уровня внутрибрюшного давления и его мониторинг в динамике. Профилактика внутрибрюшной гипертензии

заключается в сохранении лапаротомы после первой операции или использование различных вариантов временного закрытия лапаротомной раны.

Литература

1. Абдоминальная хирургическая инфекция: клиника, диагностика, антибактериальная терапия: Практическое руководство / Под ред. В.С. Савельева, Б.Р. Гельфанда. – М.: Литтера, 2006. – 168 с.
2. Гельфанд Б.Р., Проценко Д.Н., Игнатенко О.В., Ярошецкий А.И. Синдром интраабдоминальной гипертензии. // *Consilium medicum* – 2005. – Т.7, №1. – С. 12–19.
3. Саввин Ю.Н., Зубрицкий В.Ф., Осипов И.С. и др. Является ли внутрибрюшная гипертензия причиной полиорганной недостаточности при панкреонекрозе? // *Военно-медицинский журнал*. – 2006. – №11. – С. 26–30.
4. Савельев В.С., Филимонов М.И., Ерюхин И.А. [и др.] Хирургическое лечение перитонита // *Инфекции в хирургии*. – 2007. – Т.5, №. – С. 7–10.
5. Сепсис в начале XXI века. Классификация, клинко-диагностическая концепция и лечение Патологоанатомическая диагностика: Практическое руководство М Изд-во НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2004. – 120 с.
6. Хирургические инфекции: Руководство / под ред. И.А. Ерюхина, Б.Р. Гельфанда, С.А. Шляпникова. – СПб.; Питер. – 203. – 467 с.
7. Bone R.C., Balk R.A., Cerra F.B. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis: the ACCP/SCCM consensus conference committee // *Chest* – 1992, Vol.101 – P. 1644–1655.
8. Burch J.M., Moore E.E., Moore F.A., Francoise R. The abdominal compartment syndrome. // *Surge. Clin North Amer* – 1996, Vol 76 – P. 833–842.
9. Cheatham ML Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. // *New Horizons: Ski and Pi act Acute Med* – 1999, Vol.7. – P. 96–115.
10. Ivatury Rao R. Malbrain M.L.N.G., Sugrae M. Abdominal compartment syndrome – *Landes Bioscience*, 2006. – 308 p.
11. Knaus W.A., Sun X., Nystrom P. O., Wagner DP. Evolution of definitions for sepsis. // *Chest* 1992; Vol.101 – P. 1652–1662
12. Malbrain M.L.N.G. Abdominal pressure in the critically ill Curr // *Opinion Crit. Care* – 2000, Vol.6. – P. 17–29.

Контактная информация

Зубрицкий Владислав Феликсович
доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой хирургии Государственного института усовершенствования врачей МО РФ.
111020 г. Москва, Госпитальная пл., д.2, ГКБ №29 им Н.Э. Баумана,
тел.: (499) 263-17-39

Забелин Максим Васильевич
кандидат медицинских наук, ассистент кафедры хирургии ГИУВ МО РФ.
117126 г. Москва, ул. Грина д.20. кв.27 тел. (499) 263-13-28, 8 (915) 013-20-19
e-mail: maximzabelin@mail.ru

Левчук Александр Львович
заслуженный врач РФ, доктор медицинских наук, профессор, заместитель главного хирурга, заведующий 2 хирургическим отделением, Национального медико-хирургического центра им Н.Н. Пирогова.
105203, Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70. тел.: (495) 464-44-54

Покровский Константин Александрович
кандидат медицинских наук, зам. главного врача по хирургии ГКБ №67.
123154, г. Москва, ул. Салыма Адила, д. 2, ГКБ №67,
тел.: (499) 199-79-56, 199-88-96

Рябов Андрей Львович
заслуженный врач РФ, заведующий отделением гнойно-септической хирургии, Национального медико-хирургического центра им Н.Н. Пирогова
105203, Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70. тел.: (495) 464-44-54

Багдосаров Рантик Беньяминович
Заведующий отделением ОРИТ ГКБ №29
111020 г. Москва, Госпитальная пл., д.2, ГКБ №29 им Н.Э. Баумана,
тел.: (499) 263-13-28