

DOI: 10.38181/2223-2427-2020-2-35-42

УДК: 616.381-008.718

© Самарцев В.А., Гаврилов В.А., Пушкарев Б.С., 2020

СИНДРОМ ИНТРААБДОМИНАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ: СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ

САМАРЦЕВ В.А.¹, ГАВРИЛОВ В.А.¹, ПУШКАРЕВ Б.С.¹¹Пермский государственный медицинский университет им. академика Е. А. Вагнера, Россия

Синдром интраабдоминальной гипертензии (СИАГ) является опасным осложнением, которое может возникнуть у пациентов хирургического профиля после перенесенных операций на брюшной полости. Только в течение последних 25 лет СИАГ получил признание, как существующее явление. По данным W. Ertel и соавт., у трети больных при перитоните, панкреонекрозе, травмах органов брюшной полости и после обширных оперативных вмешательств происходит значительное повышение внутрибрюшного давления (ВБД), при этом СИАГ развивается у 5,5% таких пациентов. Летальность при СИАГ достигает 42–68%. Причиной развития такого количества летальных исходов является несовершенство диагностических, профилактических и лечебных мероприятий, а также различия в трактовке терминов. На сегодняшний день изучению СИАГ уделяется большое внимание, предпринимаются официальные попытки стандартизировать и определить термины и рекомендуемые методы лечения, однако данная проблема нуждается в дальнейшем изучении. В обзоре представлены данные о современном состоянии проблемы, современных тенденциях в диагностике, профилактике и лечении пациентов с ИАГ и СИАГ, их применение в практических исследованиях.

Ключевые слова: синдром интраабдоминальной гипертензии, внутрибрюшное давление, абдоминальная хирургия

INTRAABDOMINAL HYPERTENSION SYNDROME: CURRENT STATE OF THE PROBLEM

SAMARTSEV V.A.¹, GAVRILOV V.A.¹, PUSHKAREV B.S.¹¹Perm state medical University. academician E. A. Wagner, Russia

Syndrome of intra-abdominal hypertension (SIAH) is a dangerous complication that can occur in patients with a surgical profile after surgery in the abdominal cavity. Only in the past 25 years has the SIAH been recognized. According to W. Ertel et al., In one third of patients with peritonitis, pancreatic necrosis, injuries of the abdominal cavity and after extensive surgery, there is an increase in intra-abdominal pressure (IAP), while SIAH develops in 5.5% of such patients. Mortality in SIAH is 42–68%. The reason for the development of so many deaths is the presence of diagnostic, preventive and therapeutic measures, as well as differences in the interpretation of terms. Today, much attention is paid to the study of SIAH, official attempts are being made to standardize and define terms and recommended methods of treatment, but this problem needs further study. The review presents data on the current state of the problem, current trends in the diagnosis, prevention and treatment of patients with IAP and SIAH, their use in practical research.

Key words: intra-abdominal hypertension syndrome, intra-abdominal pressure, abdominal surgery

Введение. Хирургические заболевания органов брюшной полости, учитывая особенности анатомии и физиологии брюшины, протекают значительно тяжелее заболеваний других областей. При осложненном течении происходит резкое снижение качества жизни, зачастую развивается летальный исход [4]. По данным W. Ertel и соавт., у трети больных при перитоните, панкреонекрозе, травмах органов брюшной полости и после обширных оперативных вмешательств происходит значительное повышение внутрибрюшного давления (ВБД), при этом синдром интраабдоминальной гипертензии (СИАГ) развивается у 5,5% таких пациентов [8]. Летальность при СИАГ достигает 42–68% [5]. Критическая величина давления в брюшной полости, при которой развивается СИАГ, до настоящего времени остается предметом дискуссий [5]. Интерес к СИАГ появился в конце XIX в., но не носил си-

стематического характера. В соответствии с литературными данными, ограниченную информацию о роли СИАГ в патогенезе органных нарушений можно встретить на страницах медицинских изданий начала XX столетия, где описывались нарушения кровообращения, изменения функции дыхания и мочевого выделения при повышении давления в брюшной полости вследствие отдельных заболеваний и патологических состояний [5]. Одним из первых феномен СИАГ описал Wendt в 1872 г. В конце XIX в. Mareu и Burt обратили внимание на прямую зависимость выраженности дыхательной недостаточности от напряженности передней брюшной стенки [5, 2, 1]. Регулярно появляются новые методы измерения и мониторинга внутрибрюшного давления (ВБД). Однако точность и результативность этих методов сильно варьируют [3]. Сильно различаются пороговые значения

ВБД, которые определяют интраабдоминальную гипертензию (ИАГ) и СИАГ. Некоторые авторы используют термины ИАГ и СИАГ поочередно, заменяя друг другом, формулируя неправильные понятия и определения, получая абсурдные результаты, оценивать которые достаточно сложно, а порой и невозможно, поэтому данная проблема остается актуальной и сегодня [3].

Эпидемиология. Эпидемиологические исследования, проведенные в последние десятилетия, значительно различаются по показателям заболеваемости и распространенности ИАГ и СИАГ [19, 20]. А отсутствие согласованности в терминах в прошлые годы привело к тому, что на сегодняшний день мы испытываем недостаток в достоверных статистических данных. Данный факт усугубляется отсутствием чувствительного и достоверного инструмента скрининга ВБД, который мог бы улучшить статистические показатели, характеризующие осложнения и летальные исходы от его стойкого повышения [21]. Однако, сегодня мы можем утверждать, что такие заболевания как перитонит, панкреонекроз, тяжелая сочетанная травма могут значительно повышать ВБД, при этом СИАГ развивается не более чем у 8% таких пациентов. Исследования показали, что у пациентов после перенесенной лапаротомии по поводу закрытой травмы живота частота развития СИАГ достигает 15% [3]. По причине того, что ИАГ ведет к развитию полиорганной недостаточности и возникает на фоне уже имеющихся тяжелых повреждений, летальность при данной патологии чрезвычайно высока [3].

Основные терминологические понятия.

ВБД - установившееся давление в брюшной полости (у здоровых пациентов в норме составляет 5-7 мм. рт. ст.) ВБД всегда необходимо измерять в мм. рт. ст.

ИАГ - постоянно или периодически регистрируемое повышение ВБД >12 мм. рт. ст.

СИАГ - стойкое повышение ВБД > 20 мм. рт. ст., которое связано с вновь возникшей органной недостаточностью (с АПД <60 мм. рт. ст. или без этого).

АПД - абдоминальное перфузионное давление. Рассчитывается по формуле: среднее артериальное давление (САД) - ВБД. АПД - это триггер развития дисфункции ЖКТ.

Нормальные и патологические величины ВБД. Нормальный уровень ВБД составляет от 0 до 7 мм. рт.ст. [3, 11, 31]. Однако некоторые физиологические состояния, такие как ожирение, либо беременность могут сопровождаться хроническим повышением ВБД до 10–15 мм рт.ст. Пациент успевает адаптироваться к ним, и они не играют большой роли по сравнению с резким повышением ВБД, вследствие развившихся патологических процессов. У взрослых пациентов в критическом состоянии уровень ВБД 5–7 мм рт.ст. является нормой [11]. Согласно исследованию Cheatham et al. в 2000, Мазур А. П. в 2007, Райбужис Е. Н. в 2014 году АПД было лучшим предиктором выживаемости у пациентов, лечившихся от ИАГ [3, 32]. Кроме того, значение АПД менее 60

мм рт. ст. достоверно предсказывало необходимость проведения хирургической декомпрессии, что делает его полезным как в диагностике, так и в определении тактики лечения. WSACS определил нормальное значение АПД, которое соответствовало 60 мм рт. ст. или выше, однако, важно отметить, что WSACS ни в коем случае не одобрило использование показателя АПД в качестве единственного и основного показателя к проведению хирургической декомпрессии.

WSACS разработала четкие критерии классификации ИАГ по степеням. Выделяют следующие степени интраабдоминальной гипертензии (ИАГ) [20]:

- I степень — 12— 15 мм рт. ст.,
- II степень — 16—20 мм рт. ст.,
- III степень — 21—25 мм рт. ст.,
- IV степень — более 25 мм рт. ст.

СИАГ классифицируется в соответствии с причиной и продолжительностью ИАГ на первичный, вторичный и рецидивирующий. Первичный СИАГ - это состояние, связанное с травмой или заболеванием в брюшно-тазовой области, которое часто требует раннего хирургического или интервенционного радиологического вмешательства. Вторичный СИАГ относится к состояниям, причиной повышения внутрибрюшного давления которых служат патологические процессы вне брюшной полости. Рецидивирующий СИАГ развивается вследствие развития длительной ИАГ на поздних стадиях хронических заболеваний (асцит вследствие цирроза). Эта система классификации, разработанная WSACS, облегчают последующее понимание ИАГ и СИАГ в рамках дальнейшего ведения данной группы пациентов [20, 33]. СИАГ не требует классификации по степени ИАГ, поскольку представлен феноменом «всё или ничего» (то есть при развитии СИАГ при какой-то степени ИАГ дальнейшее увеличение ВБД не имеет значения) [7, 12]. Повышение уровня внутрибрюшного давления выше 10 мм рт. ст. в течение 1–2 суток приводит к летальным последствиям в 3–7% случаев, а при повышении этой величины до 35 мм рт. ст. в течение 6–7 часов указывает на 100% летальность.

Факторы риска развития ИАГ и СИАГ. Систематический обзор и мета-анализ 14 исследований, в которых приняли участие 2500 пациентов, находившиеся на лечении в ОРИТ с 2002 по 2013 год в Канаде (University of Alberta Hospital, University of Calgary, McMaster University) и Бельгии (Stuivenberg Hospital), показали, что нарушение обмена веществ (гипотермия, анемия, ацидоз), гипотензия/шок, а также инфузия кристаллоидных растворов и эритроцитарной массы большого объема являются значимыми факторами риска для развития ИАГ и СИАГ [37]. Изученные группы включали пациентов, перенесших хирургическое вмешательство, травму или панкреатит [35, 37]. Поскольку ни одно из исследований, включенных в этот мета-анализ, не охватывало всех поступивших пациентов, было невозможно определить истинные факторы риска.

В недавнем многоцентровом исследовании, включающем обследование 491 пациента в 15 отделениях интенсивной терапии по всему миру (Эстонии, Швейцарии, Австралии, США, Дании) пришли к выводу, что индекс по шкале Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (APACHE II) ≥ 18 , вздутие живота, отсутствие перистальтики кишечника и положительное давление в конце выдоха (Positive end-expiratory pressure, PEEP) ≥ 7 см H₂O были определены как независимые и достоверные факторы риска, прогнозирующие развитие ИАГ у пациентов, поступивших в ОРИТ [36]. Однако следующие состояния также требуют особенно высокой бдительности для предотвращения развития СИАГ: травма живота, в сочетании с тактикой «Damage Control» (DCS), массивные переливания эритроцитарных масс, разрыв аневризмы брюшного отдела аорты, обширные операции на брюшной полости при перитоните и тяжелый острый панкреатит [33, 37].

Брюшная полость представляет собой закрытое анатомическое пространство, и увеличение ее объема приводит к пропорциональному увеличению ВБД. Эластичность живота во многом определяется упругостью брюшной стенки и диафрагмы. Важно своевременно выявить факторы риска и условия, которые предрасполагают к развитию ИАГ и СИАГ, чтобы предотвратить повреждение органов брюшной полости. Факторы риска могут быть классифицированы на 4 категории [18]:

1. Снижение эластичности брюшной стенки (натяжная пластика гигантских вентральных грыж)
2. Увеличение содержимого в брюшной полости (опухоли брюшной полости)
3. Накопление жидкости в брюшной полости (асцит, панкреатит, перитонит)
4. Проводимая массивная инфузионная терапия и капиллярная утечка (ацидоз, сепсис, бактериемия)

Этиология и патогенез ИАГ и СИАГ. Согласно R. R. Ivatury и соавт., брюшная полость человека на протяжении всей его жизни наполнена газами, жидкостями, кровью, выпотом, что является краеугольным камнем возникновения как ИАГ, так и СИАГ. Очевидно, что эти синдромы существовали всегда, однако механизмы развития и, как следствие, способы выявления этих патологических состояний были описаны только в XX веке. В 1911 г. Н. Emerson в своем трактате «Внутрибрюшное давление» экспериментально доказал негативное влияние повышенного ВБД на сердечно-сосудистую, легочную и мочевыводящую систему. Далее системный интерес к этой проблеме долгое время отсутствовал и возобновился лишь к концу XX столетия [9, 10].

Важно понимать, что ИАГ, в отличие от СИАГ, является следствием от (часто) бессимптомного повышения ВБД до непосредственной угрожающей жизни ситуации, где возможна динамическая эволюция патологического процесса в обоих направлениях. Исходя из вышеописанного трудно определить триггерные факторы, вызывающие повышение

ВБД. Поэтому Всемирное Общество по СИАГ (WSACS) ввело такое понятие как «Парадигма Треугольника». Эта парадигма включает в себя три ключевых элемента: (1) измеренное значение ВБД; (2) характеристика нарушений функций внутренних органов (или другие негативные симптомы ИАГ); и (3) характер и течение основного заболевания. Использование данной парадигмы позволяет клиницистам полностью понять комплексность проблемы и обращать внимание не только на измерение ВБД и развитие ИАГ, но и на другие клинические проявления заболевания [52].

Сердечно-сосудистая система. Внутрибрюшное давление повышает внутригрудное давление путем абдоминально-торакальной передачи через смещение центра диафрагмы. При этом происходит прямое сдавливание органов грудной клетки. Прямое сдавливание сердца вызывает снижение его сократимости, кровенаполнения и снижает работоспособность правого желудочка. ИАГ также приводит к нарушению венозного возврата, так как давление в нижней полой вене увеличивается параллельно с увеличением ВБД, это отмечается даже при ВБД 10 мм рт. Кроме того, отклонение диафрагмы вызывает анатомическое сужение полой вены, уменьшение венозного возврата к сердцу и, в конечном итоге, снижение сердечного выброса. С другой стороны, легочная компрессия вызывает угнетение сосудистой системы путем увеличения легочного, аортального и системного сосудистого сопротивления. Хотя, несмотря на снижение венозного возврата и сердечного выброса, среднее артериальное давление остается стабильным, что делает его неточным гемодинамическим маркером [22].

Дыхательная система. Точно так же повышенное ВБД передается в грудную клетку в основном через сдавливание гребня диафрагмы, вызывающей сдавливание легочной паренхимы. Сжатие паренхимы при ВБД 16 мм рт. ст. снижает легочную эластичность на 50%. Сжатие паренхимы легких вызывает уменьшение дыхательного объема и функциональной остаточной емкости легких, в то время как пиковое давление на вдохе, плато и среднее давление в дыхательных путях увеличиваются. В результате развивается альвеолярный ателектаз, увеличивается объем альвеолярного «мертвого» пространства, уменьшается легочной капиллярный кровоток, приводящий к снижению транспорта кислорода и уменьшению выделения углекислого газа и увеличению внутрипульмональной фракции шунта (Q_{sp} / Q_t) приводит к несоответствию вентиляционно-перфузионной фракции (VQ) и в конечном итоге гипоксемии и гиперкапнии [23].

Влияние на почки. В качестве этиологического фактора для развития ИАГ/СИАГ-индуцированной дисфункции и почечной недостаточности было предложено несколько механизмов. Одними авторами предполагается, что компрессия почечной артерии и вены, в сочетании с компрессией почечных канальцев, вызывает почечную дисфункцию

и недостаточность, сопровождающуюся снижением сердечного выброса [24]. Другие авторы предполагают, что прямое сдавление почечной паренхимы провоцирует развитие «синдрома почечного сдавления», при котором уменьшается почечный артериальный кровоток, в то время как почечное венозное давление и почечное сосудистое сопротивление повышены [20, 24]. Это приводит к оттоку крови от коры и клубочков почек, что приводит к нарушению их функции, что в свою очередь вызывает появление почечной ишемии и почечной недостаточности.

Желудочно-кишечный тракт. Высокое ВБД в брюшной полости вызывает нарушение перфузии кишечника из-за нарушения артериального и венозного кровотока. Было показано, что повышение ВБД выше 10 мм рт.ст. уменьшает брыжеечный кровоток. Снижение перфузии кишечника вызывает его ишемию, развивается кишечный отек, что приводит к острой кишечной непроходимости. Перфузия слизистой оболочки кишечника также нарушается, что приводит к снижению рН и лактоацидозу, который разрушает барьер слизистой оболочки кишечника. Потеря барьера слизистой оболочки приводит к внутрипросветной транслокации бактерий, что, в свою очередь, приводит к развитию абдоминального сепсиса [20].

Гепатобилиарная система. Повышенное ВБД значительно влияет на функцию печени, резко снижая кровоток в печеночной артерии, печеночных и воротной вен. Кроме того, поражение печеночных вен на уровне диафрагмы ослабляет печеночный венозный кровоток, тогда как кровоснабжение по печеночной артерии нарушается из-за сниженного сердечного выброса. На клеточном уровне микроциркуляторный кровоток также уменьшается, изменяя митохондриальную функцию, нарушая метаболизм глюкозы, вызывая увеличение выработки лактата, в то же время аналогично нарушая механизм выведения лактата [25].

Нервная система. Механизм, который был предложен Halverson et al. показали, что увеличение ВБД, возникающее во время абдоминальной инсuffляции, в некоторой степени вызвано снижением абсорбции CSF из-за повышения давления в нижней полой вене и последующего повышения давления в поясничном венозном сплетении [26, 29]. Постоянное и длительное повышение внутрибрюшного и внутригрудного давления связано с повышением внутричерепного давления (ВЧД) и снижением мозгового перфузионного давления (МПД). Luce et al. и Bloomfield et al. во время двух разных исследований установили, что при увеличении внутригрудного давления церебральный венозный поток уменьшается, что, в свою очередь, вызывает внутричерепной отек [27, 28].

Исходя из вышеперечисленного патофизиология повышения ВБД напрямую зависит от эластических свойств брюшной стенки и объема брюшной полости. К сожалению, на данный момент не установлена линейная зависимость

между повышением ВБД и снижением эластичности брюшной стенки по мере увеличения интраабдоминального объема [9]. ВБД возникает из-за взаимодействия между содержимым внутри брюшной полости и механическими свойствами брюшной стенки, и сильно коррелирует с внутрипузырным давлением [13, 14, 15]. Рост ВБД способствует снижению перфузионного давления в абдоминальной полости, а затем снижается кровоснабжение органов и сосудов в брюшной полости или около нее [15]. Когда ВБД достигает значений, равных или превышающих 12 мм.рт.ст (что говорит о возникновении ИАГ), венозная система брюшной полости сдавливается и приводит к системному снижению венозного возврата и снижает преднагрузку на сердце и сердечный выброс. Наибольшее снижение кровотока происходит на уровне почечных и брыжеечных артерий [13, 15]. Снижение почечной артериальной перфузии способствует возникновению более низкой скорости клубочковой фильтрации и активации юкстагломерулярного аппарата и ренин-ангиотензиновой системы. Это приводит к появлению олигурии, альбуминурии, гиперволемии и гипертонии [15]. С другой стороны уменьшение венозного кровотока дополнительно уменьшает капиллярный кровоток, что в свою очередь, усиливает ишемию. Сопутствующее повреждение канальцев вызывает протеинурию и нарушает почечный кровоток [16]. Если брюшная стенка сильно напряжена, компенсируемая ИАГ может перейти в декомпенсированную стадию с развитием СИАГ и появлением синдрома полиорганной недостаточности [15, 17].

Измерение ВБД./ Диагностика ИАГ Измерение ВБД было рекомендовано после того, как были обнаружены и установлены серьезные последствия увеличения ВБД [34]. Исследования, посвященные отрицательному влиянию ИАГ на системы организма, коррелировали с установлением стандартного значения давления при пневмоперитонеуме, обычно используемого при лапароскопических вмешательствах, равное 12 мм рт. ст. [34]. Для точной диагностики ИАГ и СИАГ необходимо проводить последовательные измерения ВБД. Однократное измерение ВБД не является точным критерием при выявлении повышенного уровня ВБД [35]. Измерения ВБД следует начинать, если присутствует какой-либо известный фактор риска для ИАГ или СИАГ [33]. Важно помнить, что у критически больных пациентов с экстраабдоминальной и нехирургической патологией также может быть риск развития ИАГ и СИАГ. Многоцентровое проспективное исследование показало, что только в 46,3% случаев ИАГ носит первичный характер, а также был ИАГ был одинаково часто диагностирован у пациентов терапевтического и хирургического профиля [36].

На сегодняшний день утверждены и обоснованы различные способы измерения ВБД. Непосредственно в брюшной полости давление можно измерять при лапароскопии, перитонеальном диализе, либо при наличии лапаростомы (пря-

мой метод). В 1931 г. R.H.Overholt предложил способ прямого определения давления в брюшной полости [5]. На сегодняшний день прямой метод считается наиболее точным, однако, его использование ограничено из-за высокой стоимости медоборудования и опасности инфекционных осложнений у пациентов, а также невозможности многократных повторных измерений. Как альтернатива, описаны непрямые методы мониторинга ВБД, которые подразумевают использование соседних органов, граничащих с брюшной полостью: мочевого пузыря, желудок, матка, прямая кишка, нижняя полая вена. Сегодня, согласно рекомендациям WSACS золотым стандартом является метод Крона, предложенный в 1980 году [30]. При использовании мочевого пузыря для измерения ВБД следует вводить около 25 мл жидкости, что соответствует рекомендациям WSACS [11]. Ранее для измерения ВБД использовали мочевого катетер Фолея, через который в полость мочевого пузыря вводилось 50-100 мл стерильного физиологического раствора, после чего к катетеру Фолея подставляли прозрачный капилляр либо линейку и измеряли внутрипузырное давление, принимая за ноль лонное сочленение. Однако при использовании данного метода приходилось менять систему заново, что увеличивало высокий риск развития восходящей инфекции мочевыводящих путей.

На сегодняшний день разработаны специальные закрытые системы для измерения внутрипузырного давления. Некоторые из них подключаются к датчику инвазивного давления и монитору (AbVizer™), другие полностью готовы к использованию без дополнительных инструментальных аксессуаров (Unometer™ Abdo-Pressure™, Unomedical). Последние считаются более предпочтительными, так как они намного проще в использовании и не требуют дополнительной дорогостоящей аппаратуры. Unometer™ Abdo-Pressure™ представляет собой стерильную закрытую систему, включающую уриметр последнего поколения, и измерительную часть, состоящую из градуированной трубки с шагом измерения 1 мм рт.ст. и встроенного в ее верхнюю часть гидрофобного антибактериального воздушного фильтра, через который в момент измерения ВБД в систему проходит очищенный воздух. Основная цель создания такой системы — обеспечение многократного измерения ВБД при помощи простейшей, легко выполнимой манипуляции, точный мониторинг мочевыделительной функции почек и эффективное предупреждение восходящего инфицирования мочевыводящих путей. Метод измерения ВБД аналогичен предложенному Крон, однако конструктивные особенности системы исключают необходимость ее разъединения, сохраняя ее закрытой в процессе повторных измерений ВБД, что представляется важным с точки зрения предупреждения инфекционных осложнений у больных тяжелой категории [3].

Противопоказанием к применению данных методов является повреждение мочевого пузыря или сдавление гемато-

мой или опухолью. В такой ситуации ИАГ оценивают, измеряя внутрижелудочное давление [38].

Лечение ИАГ и СИАГ. Несмотря на то, что легкую степень ИАГ можно наблюдать достаточно часто, лечение и ведение данной группы пациентов всегда следует начинать с консервативной терапии, особенно если ИАГ прогрессирует в направлении СИАГ. Тщательный мониторинг динамики ВБД вместе с мониторингом общего состояния пациента имеет важное значение для начала интенсивной терапии с целью предотвращения развития СИАГ. Несмотря на то, что хирургическая декомпрессия очень эффективна в снижении ВБД и восстановлении функций внутренних органов, у многих пациентов ИАГ может сохраняться с возможностью повторного развития СИАГ [39, 40]. У данной группы пациентов следует измерять ВБД регулярно, каждые 4-6 часов или чаще [33]. Комплексное медицинское лечение и мониторинг должны продолжаться и после хирургической декомпрессии [35].

Эвакуация внутрипросветного содержимого кишечника. Внутрипросветное накопление жидкости или газа в кишке является основным фактором, влияющим на повышение ВБД и развитием ИАГ. Этиологические факторы накопления жидкости и газа в кишке включают в себя кишечную непроходимость, паралич кишечника и острую псевдообструкцию толстой кишки (например синдром Огилви). Также кровотечение в брюшную полость и накопление кишечного содержимого могут стать причинами повышения ВБД. Учитывая вышеперечисленные причины следует использовать назогастральное или ректальное дренирование в качестве первого шага для лечения ИАГ от легкой до средней степени [33]. Прокинетики (метоклопрамид, эритромицин) могут быть использованы для разрешения гастропареза [41]. Можно использовать Неостигмин с целью эвакуации содержимого толстой кишки у пациентов с синдромом Огилви, что приводит к быстрому уменьшению внутрипросветного объема и снижению ВБД [33, 42].

Колоноскопическая декомпрессия эффективна при разрешении непроходимости ободочной кишки и декомпрессии кишечника при синдроме Огилви [43]. Пациентам, у которых ранее описанные методы не применимы или неэффективны, лучше использовать хирургический метод лечения, чтобы избежать ишемического повреждения кишечника и перфорации [43].

Эвакуация внутрибрюшного содержимого. Гемоперитонеум и асцит - скопления жидкости в абдоминальной полости, вызывающие ИАГ. Забрюшинная гематома, свободный воздух и внутрибрюшные абсцессы также могут быть причинами повышения ВБД и, как следствие, приводить к развитию ИАГ. Такие патологические включения следует активно искать с помощью ультразвукового исследования брюшной полости (УЗИ) и, при необходимости, компьютерной томографии (КТ). Предполагается, что чрескожное катетерное дренирование снижает ВБД у пациентов с ИАГ / СИАГ. Чре-

скожное катетерное дренирование может быть проведено у постели больного контролем УЗИ или КТ. Дренирование брюшной полости с целью удаления скопившейся жидкости может быть очень эффективным в снижении ВБД и избегании СИАГ, как было продемонстрировано в одном исследовании, сравнивающего эффективность чрескожного катетерного дренирования с хирургической декомпрессией [44].

Улучшение эластичности брюшной стенки. Боль, мышечный спазм, возбуждение повышают тонус мышц передней брюшной стенки и является основными факторами, определяющим её эластичность [42]. При условии адекватной анальгоседации для уменьшения ВБД может быть применена нервно-мышечная блокада (НМБ), но только на короткий промежуток времени [45, 46]. Было обнаружено, что нервно-мышечная блокада неоднократно была эффективной в снижении ВБД у пациентов с ИАГ [46, 47]. Однако, на сегодняшний день недостаточно достоверных данных и рекомендаций, в отношении данного факта, особенно в отношении седации и обезболивания [33].

Оптимизация инфузионной терапии. Инфузионная терапия также может способствовать развитию ИАГ, в особенности у пациентов с синдромом капиллярной утечки, при котором жидкость может скапливаться в стенке кишечника, брыжейке, брюшной полости, забрюшинном пространстве. Этот факт накопления избыточной жидкости в брюшной полости создает необходимость в её немедленном удалении, в особенности, у пациентов с развивающийся ИАГ и СИАГ. Кроме того, накопление излишней жидкости является причиной развития хронической формы ИАГ. Для удаления лишнего объема жидкости можно использовать ультрафильтрацию, либо назначить диуретики [48].

Хирургическая декомпрессия. Декомпрессионная лапаротомия (ДЛ) имеет особое значение при ИАГ и СИАГ, снижая смертность от 16% до 37% [49]. ДЛ является частью алгоритма лечения СИАГ, установленного WSACS [33]. Однако, ДЛ редко выполняется, поскольку консервативное лечение показывает хорошие результаты у большинства пациентов с развивающийся СИАГ. В исследовании Cheatham (2011) на 265 пациентах с СИАГ только шестьдесят два пациента нуждались в проведении ДЛ, и тридцать один перенес чрескожную декомпрессионную лапаротомию [44].

Если попытки уменьшить ВБД с помощью консервативного лечения были неэффективны, следует рассмотреть вопрос о проведении хирургического лечения - ДЛ. Кроме того, пациентам с быстро прогрессирующей дисфункцией органов, вызванной ИАГ, может быть показано проведение ранней хирургической декомпрессии. Лапаротомия с целью декомпрессии считается эффективным методом снижения ВБД. По данным Kula R. et al. проведение оперативного вмешательства во время развития СИАГ не приводит к снижению ВБД до нормальных величин и нормализации функции внутренних органов [50]. Время, в течение которого проводит-

ся оперативное лечение также является важным; например, Mentula et al. описали плохие результаты у пациентов с тяжелым острым панкреатитом, если декомпрессия была выполнена более чем через 4 дня после поступления в отделение интенсивной терапии [51]. Декомпрессионная лапаротомия может выполняться в операционной или у постели пациента в отделении интенсивной терапии. Чаще всего используется тотальная срединная лапаротомия (от мечевидного отростка до лонного сочленения), хотя были разработаны и другие менее инвазивные методы, подкожная фасциотомия является одним из наиболее перспективных подходов [20]. Временные методы закрытия брюшной полости значительно улучшились в последние годы, что привело к снижению частоты осложнений. Важно отметить, что минимально инвазивные методы в настоящее время не являются стандартом лечения первичной или рецидивирующей СИАГ [20].

На основании ранее проведенных исследований было показано, что для улучшения результатов лечения данной группы пациентов требуется междисциплинарный, комплексный, целенаправленный и многоуровневый подход [20].

Заключение. Развитие ИАГ и СИАГ достоверно приводит к возникновению патофизиологических изменений с формированием полиорганной недостаточности с достаточно высоким уровнем летальности. К сожалению, при установлении диагноза СИАГ спасти пациента удается не всегда ввиду быстрого развития органных нарушений, поэтому мониторинг ВБД у группы пациентов с высоким риском развития СИАГ крайне необходим.

Список литературы

1. Гаин Ю.М., Алексеев С.А., Богдан В.Г. Оценка выраженности синдрома абдоминальной компрессии и прогноз при острой хирургической патологии органов брюшной полости, осложнённой абдоминальным сепсисом // Белорусск. мед. журн.—2004.—№ 4.—С. 45–49.
2. Гаин Ю.М., Алексеев С.А., Богдан В.Г. Синдром абдоминальной компрессии в хирургии // Белорусск. мед. журн.—2004.— № 3.—С. 34–37.
3. Гельфанд Б.Р., Проценко Д.Н., Подачин П.В., Чубченко С.В., Лапшина И.Ю. СИНДРОМ ИНТРААБДОМИНАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ: состояние проблемы // «Медицина неотложных состояний»—2015—№ 7 (70)— С. 41-50.
4. Зубрицкий, В.Ф. Особенности формирования энтероэнтероанастомоза в условиях перитонита / В.Ф. Зубрицкий, И.С. Осипов, Е.В. Шадринова, М.В. Забелин и др. // Хирургия. - 2009. - № 12. - С. 18-21.
5. Морозов Д.А., Филиппов Ю.А., Городков С.Ю., Клюев С.А. СИНДРОМ ИНТРААБДОМИНАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ // «Вестник хирургии» 2011. Том 170 № 1 - С. 97-101.
6. Пидмурьяк А.А. ВЛИЯНИЕ ЭПИДУРАЛЬНОЙ АНАЛГЕЗИИ НА ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПРИ ИНТРААБДОМИНАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ (28-33) // Евразийский Союз Ученых. Медицинские науки. 2020/01/11; 69(3):28-33.

7. Пидмурьяк А.А. ВЛИЯНИЕ ЭПИДУРАЛЬНОЙ АНАЛГЕЗИИ НА ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПРИ ИНТРААБДОМИНАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ (28-33) // Евразийский Союз Ученых. Медицинские науки. 2020/01/11; 69(3):28-33.
8. Тимербулатов В.М., Сахаутдинов Р.М., Тимербулатов Ш.В. и др. Абдоминальный компартмент-синдром в экстренной хирургии // Хирургия.—2008.—№ 7.—С. 33–35
9. Фомин В. С., Исаев А. И., Домарев Л. В., Джаджиев А. Б. и др. Абдоминальный компартмент-синдром при остром панкреатите (обзор литературы) // Доктор.Ру. 2016. № 10 (127). С. 46–50.
10. Хрипун А. А., Кузнецов Н. А., Махуова Г. Б., Перевезенцев И. Ю. и соавт. Синдром интраабдоминальной гипертензии. История и современное состояние вопроса (обзор литературы) // Бюл. ВСНЦ СО РАМН. 2010. № 3. С. 373–378.
11. Cheatham M.L., Ivatury R.R., Malbrain M.L., Sugrue M. Options and challenges for the future // Ivatury R., Cheatham M., Malbrain M., Sugrue M. (eds). *Abdominal Compartment Syndrome*. Landes Bioscience, Georgetown, 2006, p. 295–300
12. Kirkpatrick A.W., Sugrue M., McKee J.L., Pereira B.M., Roberts D.J., De Waele J., Leppaniemi A., Ejiike J.C., Reintam Blaser A., D'Amours S., De Keulenaer B., Malbrain M.L.N.G. *Anaesthesiol Intensive Ther*. 2017 May 14. Update from the Abdominal Compartment Society (WSACS) on intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome: past, present, and future beyond Banff 2017.
13. Gray S.; Christensen M.; Craft J. The gastro-renal effects of intra-abdominal hypertension: Implications for critical care nurses. *Intensive Crit. Care Nurs*. 2018, 48, 69–74.
14. Patel, D.M.; Connor, M.J., Jr. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome: An underappreciated cause of acute kidney injury. *Adv. Chronic Kidney Dis*. 2016, 23, 160–166.
15. Dreesen P., Schoutteten M.K., Velde N.V., Kaminski I., Heylen L., Moor B., **Gyselaers W.** (2020). Increased Intra-Abdominal Pressure During Laparoscopic Pneumoperitoneum Enhances Albuminuria via Renal Venous Congestion, Illustrating Pathophysiological Aspects of High Output Preeclampsia. *Journal of Clinical Medicine*, 9(2), 487.
16. Shimada S., Hirose T., Takahashi C., Sato E., Kinugasa S., Ohsaki Y., Kisu K., Sato H., Ito S. Mori T. Pathophysiological and molecular mechanisms involved in renal congestion in a novel rat model. *Sci. Rep*. 2018, 8, 16808.
17. Lozada M.J., Goyal V., Levin D., Walden R.L., Osmundson S.S., Pacheco L.D., Malbrain M. Management of peripartum intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. *Acta Obstet. Gynecol. Scand*. 2019, 98, 1386–1397.
18. Rajasurya V., Surani S. Abdominal compartment syndrome: Often overlooked conditions in medical intensive care units. *World J Gastroenterol*. 2020 Jan 21;26(3):266–278.
19. Ortiz-diaz E, Lan CK. Intra-abdominal hypertension in medical critically ill patients: a narrative review. *Shock*. 2014;41(3):175–180.
20. Sosa G. et al., Abdominal compartment syndrome, *Disease-a-Month* Volume 65, Issue 1, January 2019, 5-19.
21. Rogers W.K., Garcia L. Intraabdominal hypertension, abdominal compartment syndrome, and the open abdomen. *Chest*. 2018;153(1):238–250.
22. Maluso P, Sarani B. Abdominal compartment hypertension and abdominal compartment syndrome. *Principles of Adult Surgical Critical Care Cham: Springer International Publishing*; 2016:233–240.
23. Obeid F, Saba A., Fath J., et al. Increases in intra-abdominal pressure affect pulmonary compliance. *Arch Surg*. 1995;130(5):544–548. Accessed September 26, 2018.
24. Watson R.A., Howdieshell T.R. Abdominal compartment syndrome. *South Med J*. 1998;91(4):326–332. Accessed September 26, 2018.
25. Tiwari A.R., Pandya J.S. Study of the occurrence of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in patients of blunt abdominal trauma and its correlation with the clinical outcome in the above patients. *World J Emerg Surg*. 2016;11(1):9.
26. Halverson A.L., Barrett W.L., Iglesias A.R., Lee W.T., Garber S.M., Sackier J.M. Decreased cerebrospinal fluid absorption during abdominal insufflation. *Surg Endosc*. 1999;13(8):797–800.
27. Luce J.M., Huseby J.S., Kirk W., Butler J. Mechanism by which positive end-expiratory pressure increases cerebrospinal fluid pressure in dogs. *J Appl Physiol*. 1982;52(1):231–235.
28. Bloomfield G, Dalton J, Sugerman H, Ridings P, DeMaria E, Bullcock R. Treatment of increasing intracranial pressure secondary to the acute abdominal compartment syndrome in a patient with combined abdominal and head trauma. *J Trauma Acute Care Surg*. 1995;39(6):1168–1170. Accessed September 26, 2018.
29. Bloomfield G, Blocher C, Fakhry I, Sica D, Sugerman H. Elevated intra-abdominal pressure increases plasma renin activity and aldosterone levels. *J Trauma Acute Care Surg*. 1997;42(6):997–1005. Accessed September 26, 2018.
30. Malbrain M.L. Different techniques to measure intra-abdominal pressure (IAP): time for a critical re-appraisal // *Intensive Care Med*. 2004; 30: 357–371.
31. Balogh Z., Jones F, D'Amours S., Parr M., Sugrue M. Continuous intra-abdominal pressure measurement technique // *Am. J. Surg*. 2004; 188: 679–684.
32. Cheatham M., White M., Sagraves S., Johnson J., Block E. Abdominal perfusion pressure: a superior parameter in the assessment of intra-abdominal hypertension. *J Trauma Acute Care Surg*. 2000;49(4):621–627. Accessed September 26, 2018.
33. Kirkpatrick A.W., Roberts D.J., 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):1190–1206.
34. Popescu G. A., Bara T., & Rad P. (2018). Abdominal Compartment Syndrome as a Multidisciplinary Challenge. A Literature Review. *The Journal of Critical Care Medicine*, 4(4), 114–119.
35. Padar M., Reintam B. A., Talving P., Lipping E., & Starkopf J. (2019). Abdominal Compartment Syndrome: Improving Outcomes With A Multidisciplinary Approach – A Narrative Review. *Journal of Multidisciplinary Healthcare*, Volume 12, 1061–1074.
36. Reintam Blaser A., Regli A., De Keulenaer B., et al. Incidence, risk factors, and outcomes of intra-abdominal hypertension in critically ill patients – a Prospective Multicenter Study (IROI study). *Crit Care Med*. 2019;47(4):535–542.
37. Holodinsky J.K., Roberts D.J., Ball C.G., et al. Risk factors for intraabdominal hypertension and abdominal compartment syndrome among adult intensive care unit patients: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care*. 2013;17(5):R249.
38. Malbrain M., Jones F. Intra-abdominal pressure measurement techniques // Ivatury R., Cheatham M., Malbrain M., Sugrue M. (eds.). *Abdominal Compartment Syndrome*. Landes Bioscience, Georgetown, 2006, p. 19–68.
39. Balogh Z, McKinley BA, Holcomb JB, et al. Both primary and secondary abdominal compartment syndrome can be predicted early and

are harbingers of multiple organ failure. *J Trauma Inj Infect Crit Care.* 2003;54(5):848–861.

40. Zhou J, Xu Q, Pan K, Mao C, Jin C. Effect of increased intra-abdominal pressure and decompressive laparotomy on aerated lung volume distribution. *J Zhejiang Univ Sci B.* 2010;11(5):378–385.

41. Reintam Blaser A, Starkopf J; ESICM Working Group on Gastrointestinal Function, et al. Early enteral nutrition in critically ill patients: ESICM clinical practice guidelines. *Intensive Care Med.* 2017;43(3):380–398.

42. Cheatham M.L. Nonoperative management of intraabdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. *World J Surg.* 2009;33(6):1116–1122.

43. Vogel J.D., Feingold D.L., Stewart D.B., et al. Clinical practice guidelines for colon volvulus and acute colonic pseudo-obstruction. *Dis Colon Rectum.* 2016;59(7):589–600.

44. Cheatham M.L., Safcsak K. Percutaneous catheter decompression in the treatment of elevated intraabdominal pressure. *Chest.* 2011;140(6):1428–1435.

45. De Laet I., Hoste E., Verholen E., De Waele J.J. The effect of neuromuscular blockers in patients with intra-abdominal hypertension. *Intensive Care Med.* 2007;33(10):1811–1814.

46. Deeren D.H., Dits H., Malbrain MLNG. Correlation between intraabdominal and intracranial pressure in nontraumatic brain injury. *Intensive Care Med.* 2005;31(11):1577–1581. Accessed September 26, 2018.

47. De Waele J., Benoit D., Hoste E., Colardyn F. A role for muscle relaxation in patients with abdominal compartment syndrome. *Intensive Care Med.* 2003;29(2):332. Accessed September 26, 2018.

48. Kula R., Szturz P., Sklienka P., Neiser J., Jahoda J. A role for negative fluid balance in septic patients with abdominal compartment syndrome. *Intensive Care Med.* 2004;30(11):2138–2139. Accessed September 26, 2018.

49. Muresan M., Muresan S., Brinzaniuc K., et al. How much does decompressive laparotomy reduce the mortality rate in primary abdominal compartment syndrome? A single-center prospective study on 66 patients. *Medicine.* 2017;96(5):e6006.

50. Kula R., Szturz P., Sklienka P., Neiser J. Negative fluid balance in patients with abdominal compartment syndrome - case reports. *Acta Chir Belg.* 2008;108(3):346–349.

51. Mentula P., Hienonen P., Kemppainen E., Puolakkainen P., Lepäniemi A. Surgical decompression for abdominal compartment syndrome in severe acute pancreatitis. *Arch Surg.* 2010;145(8):764–769. Accessed September 26, 2018.

52. De Laet, I. E., Malbrain, M. L. N. G., & De Waele, J. J. Jan. (2020). A Clinician's Guide to Management of Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome in Critically Ill Patients. *Critical Care.* 24. 97. 10.1186/s13054-020-2782-1.

Сведения об авторах

Самарцев В.А. – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой общей хирургии № 1 ФГБОУ ВО ПГМУ им. академика Е.А. Вагнера МЗ РФ

Гаврилов В.А. – кандидат медицинских наук, доцент кафедры общей хирургии № 1

Пушкарёв Б.С. (*контактное лицо) – клинический ординатор кафедры общей хирургии № 1. тел. +7 919 467 83 32, email: boris.pushkarev.08@gmail.com

Information of authors

Samartsev V.A. - Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of General Surgery No. 1 FSBEI HE PSMU named after academician E.A. Wagner MH RF

V.A. Gavrilov - Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of General Surgery No. 1

Pushkarev B.S. (* contact person) - clinical resident of the Department of General Surgery No. 1. tel. +7 919 467 83 32, email: boris.pushkarev.08@gmail.com