

## Внутрибрюшная гипертензия – патогенетическая проблема абдоминального сепсиса

Ю.Л.ШЕВЧЕНКО, Ю.М.СТОЙКО, В.Ф.ЗУБРИЦКИЙ, А.Л.ЛЕВЧУК, М.В.ЗАБЕЛИН, Е.П.РОЗБЕРГ

### Intra-abdominal hypertension for patients suffering from abdominal sepsis

Yu.L.SHEVCHENKO, Yu.M.STOYKO, V.F.ZUBRITSKIY, A.L.LEVCHUK, M.V.ZABELIN, E.P.PROZBERG

Национальный медико-хирургический центр им. Н.И.Пирогова  
Городская клиническая больница № 67, г. Москва

Представлены результаты лечения абдоминального сепсиса с учётом измерения динамики внутрибрюшного давления (ВБД) у 93 больных. Установлено, что абдоминальный сепсис в 100% случаях осложняется повышением ВБД, развитием внутрибрюшной гипертензии. Синдром внутрибрюшной гипертензии развивается в 48,4% случаев и является одним из ключевых диагностических критериев тяжести абдоминального сепсиса. Выявлена корреляционная зависимость между величиной ВБД и распространенностью воспалительного процесса в 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 комплекса лечебных мероприятий с выполнением лапаротомии, одной из задач которой является снижение ВБД.

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

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 48,4% 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 АРАСНЕ 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.

*Key words:* intra-abdominal hypertension, intra-abdominal infection, multiple organ failure, sepsis

Одной из наиболее сложных проблем хирургии остается лечение абдоминальных гнойно-воспалительных заболеваний и их осложнений. В структуре хирургической заболеваемости перитонит и вызывающие его деструктивные поражения органов брюшной полости занимают одно из первых мест. Нередко клиническое течение перитонита осложняется развитием абдоминального сепсиса (АС), сопровождающегося стойким повышением внутрибрюшного давления (ВБД). При этом, речь идёт не о гидростатическом давлении между париетальным и висцеральным листками брюшины. ВБД – сложное физиологическое явление, которое складывается из степени напряжения и веса передней брюшной стенки, атмосферного давления, гидростатического давления органов брюшной полости, тонуса мускулатуры и наполненности желудочно-кишечного тракта, степени наполнения сосудистого русла органов брюшной полости с развитием полиорганной недостаточности. Летальность при синдроме внутрибрюшной гипертензии (ВБГ) достигает – 42-68%, без лечения этот показатель приближается к аб-

солютному значению [2, 6, 7]. 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, повышением 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]. 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 длительной ВБГ у больных перитонитом на течение и исход АС.

## Материалы и методы

Основу исследования составили клинические материалы обследования и лечения 93 пациентов с распространенным перитонитом и АС, 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 инфекции был ликвидирован в ходе первой операции у пациента и клиника заболевания 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%) наблюдении. Из исследования исключались больные с онкопатологией, панкреонекрозом, хирургическими осложнениями инфекционных заболеваний, инфарктом кишечника.

Все пациенты подвергались стандартному клинико-лабораторному обследованию, включавшему общий анализ крови, мочи, биохимический анализ крови, определение уровня прокальцитонина, С-реактивного белка, интерлейкина – 6 (IL-6). Инструментальное обследование: 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 волевического 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].

Диагностический алгоритм включал 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. АПД определяли как разницу между средним артериальным (САД) и ВБД. САД определяли как сумму одного систолического артериального давления (СД) и двух диастолических артериальных давления (ДД), деленную на три.

Для оценки степени ВБГ использовалась классификация D. Meldrum и соавт. (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 АС в 100% случаев отмечается повышение ВБД. У 41,94% больных выявлена III степень ВБГ, у 34,4% – II и у 11,83% больных – I. Уровень ВБГ 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 пациенты 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  $6 \pm 1,5$  суток. Больным с лапаростомой было проведено от 1 до 5 плановых санаций, после чего на  $5 \pm 1,2$  сутки ушивался только кожный лоскут без стягивания мышечно-апоневротического слоя.

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

## Результаты и их обсуждение

В результате исследования уровня ВБД у больных АС было установлено, что уровень ВБГ достоверно указывает на прогрессирование воспалительно-деструктивного процесса в брюшной полости. ВБГ увеличивается по мере клинического ухудшения состояния больных, что подтверждалось наличием клинических признаков (табл. 1).

Установлена статистически значимая прямая положительная корреляционная связь между уровнем ВБГ и распространенностью воспалительного процес-

Таблица 1

**Зависимость между уровнем ВБГ и тяжестью состояния пациентов АС 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 <sup>9</sup> /л	П-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)

са брюшиной полости и забрюшинного пространства (p<0,05). Увеличение показателей ВБД совпадало с ухудшением тяжести состояния пациентов по шкалам МИП, APACHE II и было связано с прогрессированием воспалительного процесса в брюшной полости, забрюшинном пространстве, развитием признаков полиорганной недостаточности.

В исследуемых группах пациентов был проведен анализ результатов мониторингирования внутрив брюшного и абдоминального перфузионного давления (рис. 1, 2).

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

В первые дни послеоперационного периода у пациентов I группы отмечалась ВБГ II степени, с постепенным нарастанием уровня ВБД к 4-5-м суткам (27,1±4,5 мм рт. ст.), что соответствовало ВБГ III степени. При этом уровень АД 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 ВБГ, 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-м суткам отмечается постепенный регресс ВБГ и улучшение показателей АД, центральной и микрогемодинамики.

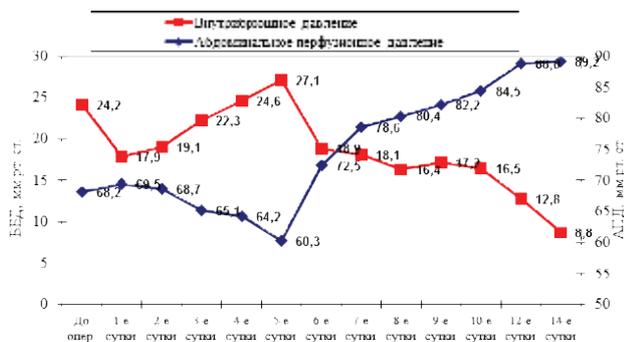


Рис. 1. Динамика ВБД и АДП в I группе больных.

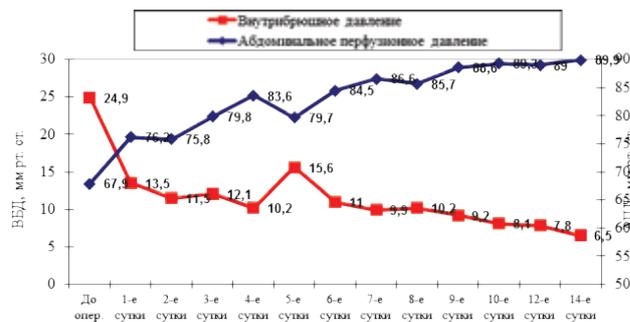


Рис. 2. Динамика ВБД и АДП во II группе больных.

В группе декомпрессивного завершения операции в первые сутки отмечается статистически достоверное снижение ВБД до  $13,5 \pm 6,1$  мм рт. ст. по сравнению с I группой ( $p < 0,05$ ). Отмечается рост показателей АПД – до  $76,2 \pm 8,3$  мм рт. ст. ( $p < 0,05$ ), что характеризует восстановление микроциркуляции органов брюшной полости.

Увеличение ВБД во II группе на 5-е сутки до  $15,6 \pm 1,5$  мм рт. ст., было связано с окончательным закрытием лапаротомной раны. В дальнейшем послеоперационном периоде было отмечено постепенное снижение уровня ВБД и улучшение показателей АПД. К 10-12-м суткам после операции показатели ВБД и АПД находились в пределах нормы, что клинически сопровождалось регрессом воспалительного процесса в брюшной полости, купированием признаков SIRS и эндотоксикоза, восстановлением перистальтики кишечника, улучшением параметров центральной и микрогемодинамики.

Анализ взаимосвязи уровня ВБГ 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% – прогрессирующим парезом кишечника.

При ВБГ III степени в 64,1% случаев отмечалось развитие дыхательной недостаточности, в 43,18% была отмечена сердечно-сосудистая недостаточность, острая почечная недостаточность – в 38,46%, у 20,51% пациентов развивался геморрагический синдром.

У больных с IV степенью ВБГ в 100% случаев осложнялась дыхательной в 90,9%, сердечно-сосудистой недостаточностью, острая почечная недостаточность наблюдалась 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 лапаротомии. При наличии дыхательной, сердечной недостаточности и уровня ВБД более 15 мм рт. ст., возникающего

в результате сведения лапаротомной раны (после ликвидации перитонита), следует воздержаться от традиционного закрытия брюшной полости, а ушивать при возможности только кожу.

В I группе пациентов, у которых лапаротомия закончилась ушиванием раны наглухо с традиционным дренированием, умерло 34 пациента (66,4%), во II – где лапаротомию завершали временным закрытием операционной раны, летальный исход был констатирован в 20 (45,5%) случаях. Таким образом, стойкое повышенное ВБД явилось неблагоприятным прогностическим признаком АС. Общая летальность у больных с АС, сопровождавшимся развитием синдрома ВБГ, составила 58,0%.

### Выводы

1. Для своевременного прогнозирования развития синдрома ВБГ у больных АС целесообразно изменение уровня ВБД и его мониторинг в динамике.

2. Установлено, что АС в 100% случаях осложняется повышением ВБД и развитием ВБГ. Синдром ВБГ (абдоминальный компартмент синдром) развивается в 45,16% случаях.

3. 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 больных по шкале APACHE II ( $p < 0,05$ ). При этом длительное сохранение ВБГ у больных с интраабдоминальной инфекцией способствует прогрессированию полиорганной недостаточности и требует выполнения лапаротомии, одной из задач которой является снижение ВБД.

4. Профилактика ВБГ заключается в адекватной санации брюшной полости, с устранением источника деструктивного процесса, декомпрессии кишечника, выполнении передуральной блокады, сохранении лапаростомы после первой операции, с использованием различных вариантов временного закрытия лапаротомной раны, проведении интенсивной антибактериальной терапии.

### Список литературы

1. Савельев В.С., Гельфанд Б.П. Абдоминальная хирургическая инфекция: клиника, диагностика, антибактериальная терапия: Практическое руководство. М.: Литера. 2006; 168.
2. 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: 26-30.
3. Ерюхин И.А., Гельфанд Б.П., Шляпников С.А. Хирургические инфекции: Руководство. СПб.: Питер. 203–467.
4. 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; 101: 1644-1655.
5. Burch J.M., Moore E.E., Moore F.A., Francoise R. The abdominal compartment syndrome. Surge. Clin North Amer. 1996; 76: 833-842.
6. Cheatham M.L. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. New Horizons: Ski and Pi act Acute Med. 1999; 7: 96-115.
7. Ivatury Rao R., Malbrain M.L.N.G., Sugrae M. Abdominal compartment syndrome. Landes Bioscience. 2006; 308.
8. Knaus W.A., Sun X., Nystrom P.O., Wagner D.P. Evolution of definitions for sepsis. Chest. 1992; 101: 1652-1662.

Поступила 24.06.2011 г.

### Информация об авторах

1. Шевченко Юрий Леонидович – д.м.н., академик РАМН, проф., зав. кафедрой грудной и сердечно-сосудистой хирургии, президент Национального медико-хирургического центра им. Н.И.Пирогова; e-mail: maximzabelin@mail.ru
2. Стойко Юрий Михайлович – д.м.н., проф., зав. кафедрой хирургии с курсом травматологии и ортопедии, главный хирург Национального медико-хирургического центра им. Н.И.Пирогова; e-mail: maximzabelin@mail.ru
3. Зубрицкий Владислав Феликсович – проф. кафедры хирургических инфекций, руководитель клиники гнойно-септической хирургии им. В.Ф.Войно-Ясенецкого Национального медико-хирургического центра им. Н.И.Пирогова; e-mail: maximzabelin@mail.ru
4. Левчук Александр Львович – профессор кафедры хирургии с курсом травматологии и ортопедии, заведующий 2 хирургическим отделением Национального медико-хирургического центра им. Н.И.Пирогова; e-mail: maximzabelin@mail.ru
5. Забелин Максим Васильевич – доцент кафедры военно-полевой хирургии Военно-медицинской академии им. С.М.Кирова; e-mail: maximzabelin@mail.ru
6. Розберг Елена Павловна – к.м.н., ассистент кафедры хирургических болезней №1 Курского государственного университета, докторант Национального медико-хирургического центра им. Н.И.Пирогова; e-mail: elena.rozberg@mail.ru