

УДК 617.55:612.339

© Ш.В.Тимербулатов, В.Е.Лешкова, М.А.Садритдинов, В.М.Сибаетов, Р.М.Сахаутдинов, Б.И.Гиматдинов

Ранние респираторные предикторы формирования синдрома интраабдоминальной гипертензии в эксперименте

Ш.В.ТИМЕРБУЛАТОВ, В.Е.ЛЕШКОВА, М.А.САДРИТДИНОВ, В.М.СИБАЕВ,
Р.М.САХАУТДИНОВ, Б.И.ГИМАТДИНОВ

Early respiratory syndrome predictors of forming intra-abdominal hypertension in the experiment

S.V.TIMERBULATOV, V.E.LESHKOVA, M.A.SADRITDINOV, V.M.SIBAL, R.M.SAHAUTDINOV,
B.I.GIMATDINOV

Башкирский государственный медицинский университет
Больница скорой медицинской помощи, г. Уфа

Одной из причин развития мультиорганной дисфункции у больных в критических состояниях является синдром интраабдоминальной гипертензии (СИАГ) – симптомокомплекс, развивающийся вследствие повышения внутрибрюшного давления (ВБД) и характеризующийся развитием полиорганной недостаточности [3, 4]. В литературе опубликовано большое количество работ, посвященных отрицательному влиянию интраабдоминальной гипертензии (ИАГ) на функции органов и систем и существенному росту летальности у больных в критическом состоянии до 42-68% и до 100% при развитии абдоминального компартмент-синдрома без выполнения декомпрессивной лапаротомии [8, 9]. Клинически СИАГ проявляется значительным увеличением размеров живота, развитием дыхательной, сердечно-сосудистой, печеночно-почечной недостаточности, энцефалопатии. Точный уровень ВБД, который характеризуется как ИАГ, до сих пор остается предметом дискуссий. В то же время, ориентироваться только лишь на цифры ВБД как единственный параметр, характеризующий СИАГ, не совсем корректно, так как ведущую роль в формировании данного осложнения играют индивидуальные физиологические особенности организма. Патологические экстраабдоминальные проявления ИАГ прежде всего проявляются в респираторной системе, поэтому актуальным является выявление и изучение ранних предикторов формирующегося СИАГ с целью своевременной и адекватной коррекции.

Материалы и методы

Исследование осуществлялось в соответствии с «Правилами проведения работ с использованием экспериментальных животных» (Приказ Минвуза СССР № 742 от 13.11.1984). Эксперимент проведен на 10 свиньях мужского пола породы Крупная белая в возрасте 1,5-2 месяцев, массой 14-17 кг. Экспериментальных животных анестезировали. Внутримышечная премедикация включала атропин (0,05 мг/кг), кетамин (7

мг/кг). После премедикации в одну из аурикулярных вен устанавливали катетер, начинали инфузионную терапию (0,9% раствор NaCl). Индукцию осуществляли внутривенным введением тиопентала натрия (10 мг/кг). После миоплегии дитилином (3 мг/кг) интубировали трахею, начинали ИВЛ аппаратом МВ-200 «ЗисЛайн», Тритон Электроникс) в режиме CMV/VCV (принудительная вентиляция легких с управляемым объемом вдоха) со следующими параметрами: дыхательный объем 10 мл/кг, частота дыхания 20/мин, FiO₂ 0,4, I:E 1:2. На этапе поддержания анестезии использовали дробное введение тиопентала натрия (5 мг/кг/ч) и кетамина (2 мг/кг/ч), с целью миоплегии применяли ардуан (0,08 мг/кг/ч).

С целью мониторинга осуществляли канюлирование магистральной артерии и вены. Мониторировались следующие параметры: артериальное и центральное венозное давление (инвазивное измерение, прикроватный монитор Mindray iPM 9800), ВБД (внутрижелудочное расположение датчика давления, монитор Spigelberg IAP), статический легочный compliance и пиковое инспираторное давление. На основе полученных данных рассчитывали абдоминальное перфузионное давление как разницу между средним артериальным и интраабдоминальным давлением. Для контроля адекватности проводимой искусственной вентиляции легких проводилась оценка кислотно-основного состояния артериальной крови (анализатор кислотно-основного равновесия крови ЭЦ-60, Кверти-Мед). Моделирование ИАГ проводилось с помощью последовательного градуированного (по 300 мл каждые 30 минут) введения физиологического раствора в специальный силиконовый баллон, установленный в брюшную полость с использованием эндоскопической техники. Максимальный объем введенной в баллон жидкости составил 1800 мл. Измерения мониторируемых параметров в соответствии с протоколом эксперимента проводились после каждого введения жидкости в баллон.

Для статистического анализа использовали компьютерную программу MedCalc (MedCalc Software, Belgium). Выборочные параметры представлены как медиана (25-75% межквартильный разброс). Корреляцию вычисляли с помощью коэффициента корреляции Спирмена (ρ). Достоверность различий оценивали с помощью тестов Mann-Whitney и Wilcoxon.

Результаты и их обсуждение

Исходное значение ВБД составило 5,4 (3,7-8,0) мм рт. ст., среднего артериального давления – 100 (96-103) мм рт. ст., абдоминального перфузионного давления – 95 (92-105) мм рт. ст., значение пикового инспираторного давления – 17 (14-19) см вод. ст., статического легочного комплайенса – 14,7 (12,1-17,9) мл/см вод. ст.

Введение физиологического раствора закономерно сопровождалось ростом ВБД ($\rho=1$, $p=0,032$), что свидетельствовало об адекватности предложенной модели. ИАГ, несмотря на достигнутый уровень ВБД > 25 мм рт. ст. (IV степень СИАГ), не оказывала значимого влияния на показатели среднего артериального давления. Абдоминальное перфузионное давление снижалось за счет увеличения ВБД (рис. 1).

Изменения показателей респираторной механики при моделировании ИАГ показаны на рисунке 2. При раздувании баллона на 900 мл и более наблюдалось достоверное по отношению к «базисному» значению прогрессивное повышение пикового инспираторного давления и снижение статического легочного комплайенса.

Респираторные нарушения чаще всего являются наиболее ранними признаками ИАГ. Возникновение одышки может быть первым проявлением повышения ВБД и регистрироваться еще до развития СИАГ [2]. Повышение внутригрудного давления из-за смещения диафрагмы приводит к снижению дыхательного объема и функциональной остаточной емкости

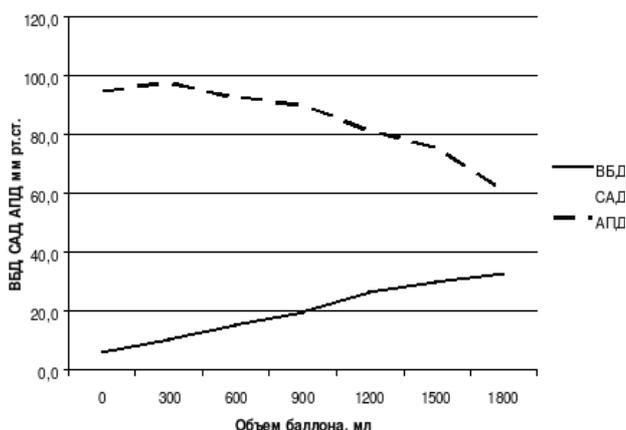


Рис. 1. Изменение параметров внутрибрюшного давления (ВБД), среднего артериального давления (САД) и абдоминального перфузионного давления (АПД) при моделировании интраабдоминальной гипертензии с помощью последовательного градуированного введения физиологического раствора в силиконовый баллон, установленный в брюшную полость.

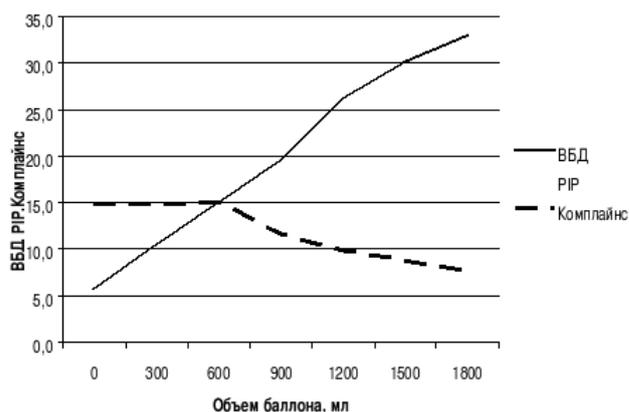


Рис. 2. Изменение параметров пикового инспираторного давления (PIP) и статического легочного комплайенса при моделировании интраабдоминальной гипертензии с помощью последовательного градуированного введения физиологического раствора в силиконовый баллон, установленный в брюшную полость.

легких, коллабириванию альвеол базальных отделов, ателектазу. Следствием вышеперечисленных патологических процессов является развитие гипоксемии, гиперкапнии, респираторного ацидоза; вентиляционно-перфузионные отношения изменяются в сторону увеличения шунта, отмечается увеличение пикового инспираторного и внутриплеврального давлений, снижение динамического комплайенса [7].

На сегодняшний день предложено множество методов мониторинга ВБД, описаны предрасполагающие факторы и клиническая картина СИАГ. В то же время, недостаточное внимание уделено клиническим экстраабдоминальным предикторам СИАГ. В ряде работ продемонстрировано, что высокое ВБД, за счет оттеснения купола диафрагмы в грудную полость, ведет к увеличению ВБД, уменьшению функциональной остаточной емкости и других легочных объемов [6, 11]. В нашей работе мы попытались подтвердить гипотезу, что экстраабдоминальные респираторные проявления СИАГ, могут быть использованы в качестве ранних предикторов формирующегося СИАГ. Согласно рекомендациям Международной конференции экспертов по СИАГ [10] под СИАГ понимают стойкое повышение ВБД более 20 мм рт. ст., которое ассоциируется с манифестацией органной недостаточности. В нашем исследовании, такие мониторируемые при проведении ИВЛ показатели, как пиковое инспираторное давление и статический легочный комплайнс, достоверно изменялись уже при ВБД ниже приведенного «порогового значения», что дает возможность рассматривать их в качестве ранних респираторных предикторов СИАГ. Ввиду быстрого развития острой дыхательной недостаточности в ранние сроки СИАГ больным необходимо проводить респираторную поддержку сразу же при появлении признаков респираторных нарушений [2]. Также известно, что абдоминальная декомпрессия ведет к немедленному восстановлению респираторной функции [1, 5].

Вывод

Неинвазивно регистрируемые показатели респираторной механики – пиковое инспираторное давление и статический легочный комплайнс – могут быть

использованы в качестве ранних предикторов формирующегося синдрома интраабдоминальной гипертензии.

Список литературы

1. *Роцин Г.Г., Мищенко Д.Л., Шлапак И.П., Пагава А.З.* Синдром абдоминальной компрессии: клинико-диагностические аспекты. Украинск. журн. экстрем. мед. 2002; 2: 48-53.
2. *Гельфанд Б.Р., Проценко Д.Н., Чубченко С.В. и др.* Синдром интраабдоминальной гипертензии у хирургических больных: состояние проблемы в 2007 г. Инфекции в хирургии 2007; 3: 20-28.
3. *Савельева В.С.* Синдром интраабдоминальной гипертензии. Методические рекомендации: Новосибирск 2008; 76.
4. *Суковатых Б.С., Блинков Ю.Ю., Нетяга А.А., Ештокин С.А., Фролова О.Г.* Лечение синдрома интраабдоминальной гипертензии у больных распространенным перитонитом, осложненным тяжелым абдоминальным сепсисом. Вестник экспериментальной и клинической хирургии 2010; III: 2: 123-128.
5. *Шайн М.* Здравый смысл в неотложной абдоминальной хирургии. Казань 2003; 272.
6. *Cullen D.J., Coyle J.P., Teplick R., Long M.C.* Cardiovascular, pulmonary, and renal effects of massively increased intra-abdominal pressure in critically ill patients. Crit Care Med 1989; 17: 118-121.
7. *Eddy V., Nunn C., Morris J.A.* Abdominal compartment syndrome. The Nashville experience. Surg. Clin. North. Am. 1997; 77: 4: 801-812.
8. *Malbrain M.L., Chiumello D., Pelosi P.* Prevalence of intra-abdominal hypertension in critically ill patients: a multicentre epidemiological study. Intensive care med. 2004; 30: 822-929.
9. *Malbrain M.L., Chiumello D., Pelosi P.* Incidence and prognosis of intraabdominal hypertension in a mixed population of critically ill patients: a multiple-center epidemiological study. Crit. Care Med. 2005; 33: 315-322.
10. *Malbrain M.L. et al.* Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. I. Definitions. Intensive Care Med. 2006; Nov; 32(11):1722-32.
11. *Obeid F., Saba A., Fath J., et al.* Increases in intra-abdominal pressure affect pulmonary compliance. Arch Surg. 130: 544-548, 1995.

Поступила 03.02.2011 г.

Информация об авторах

1. Тимербулатов Шамиль Вилевич – к.м.н., доцент кафедры хирургии с курсом эндоскопии ИПО Башкирского государственного медицинского университета; e-mail: timersh@yandex.ru
2. Лешкова Вероника Евгеньевна – к.м.н., ассистент кафедры анестезиологии и реаниматологии с курсом ИПО Башкирского государственного медицинского университета; e-mail: leveronika@mail.ru
3. Садритдинов Марсель Амирович – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии с курсом ИПО Башкирского государственного медицинского университета; e-mail: sad92@yandex.ru
4. Сибеев Вазир Мазгутович – д.м.н., профессор кафедры хирургии с курсом эндоскопии ИПО Башкирского государственного медицинского университета; e-mail: timersh@yandex.ru
5. Сахаутдинов Ренат Маратович – заведующий отделением анестезиологии и реанимации больницы скорой медицинской помощи г. Уфы; e-mail: timersh@yandex.ru
6. Гиматдинов Булат Игоревич – заведующий отделением нейрореанимации больницы скорой медицинской помощи г. Уфы; e-mail: timersh@yandex.ru