

СИНДРОМ ИНТРААБДОМИНАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ В АБДОМИНАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ

INTRA-ABDOMINAL HYPERTENSION SYNDROME IN ABDOMINAL SURGERY

**I. Dolakov
R. Gezgieva
D. Gagieva
M. Gezgiev**

Summary. Intra-abdominal hypertension is a common complication in critically ill patients that can lead to multiple organ failure and is associated with poor outcome. Despite the fact that today a large amount of data on this pathology has accumulated, modern algorithms for the treatment of intra-abdominal hypertension still have limitations due to insufficient evidence base. This article is aimed at consolidating existing knowledge about the tactics of managing patients with intra-abdominal hypertension syndrome in abdominal surgery.

Keywords: intra-abdominal hypertension syndrome, abdominal compartment syndrome, abdominal surgery, IAH.

Долаков Ибрагим Гапурович

К.м.н., Ингушский государственный университет,
г. Магас

i_dolakov@mail.ru

Гезгиева Райшат Каримовна

К.м.н., Ингушский государственный университет,
г. Магас

rgezgieva@mail.ru

Гагиева Долатхан Алиевна

К.м.н., Ингушский государственный университет,
г. Магас

dola_70@mail.ru

Гезгиев Мусса Магомедович

Главный врач, ГБУ «Республиканский онкологический
диспансер» Республики Ингушетия
goldeneagle111@mail.ru

Аннотация. Интраабдоминальная гипертензия является частым осложнением у пациентов в критическом состоянии, которое может привести к полиорганной недостаточности и связано с неблагоприятным исходом. Несмотря на то, что на сегодняшний день накопился большой объем данных по данной патологии, современные алгоритмы лечения интраабдоминальной гипертензии все еще имеют ограничения ввиду недостаточной доказательной базы. Эта статья направлена на консолидацию существующих знаний о тактике ведения пациентов с синдромом интраабдоминальной гипертензии в абдоминальной хирургии.

Ключевые слова: синдром интраабдоминальной гипертензии, абдоминальный компартмент-синдром, абдоминальная хирургия, ИАГ.

Введение

Интраабдоминальная гипертензия (ИАГ) определяется как повышенное внутрибрюшное давление (ВБД) до 12 мм рт. ст. или выше, выявляемое при трех последовательных измерениях, проводимых с интервалом от 4 до 6 часов [1]. ИАГ возникает у 20–40% пациентов интенсивной терапии [2] и оказывает значи-

тельное влияние на исход заболевания. Высокие нефизиологические уровни давления мешают перфузии тканей, что может привести к тяжелым ишемическим или циркуляторным изменениям. Корреляция между органной дисфункцией и повышенным ВБД была продемонстрирована у пациентов, страдающих абдоминальными патологиями, что приводило к ухудшению общего состояния пациента [3, 4].

Отметим, что за последние годы частота ИАГ снизилась [5], вероятно, за счет раннего выявления данной патологии. Другие факторы включают улучшение периоперационного и интенсивного лечения. Тем не менее, ИАГ продолжает оставаться серьезной проблемой в определенных подгруппах, например, у пациентов с ожирением и абдоминальной патологией [5]. Данный факт и определил направленность нашего исследования.

В этой работе представлен всесторонний обзор современных знаний о тактике ведения пациентов с ИАГ в абдоминальной хирургии. Внимание также уделяется патофизиологии, факторам риска, измерению ВБД, показателям к лечению и исходам ИАГ.

Материал и методы

Был проведен поиск среди научных работ в базах данных Science Direct, CochraneLibrary, PubMed по ключевым словам. Ключевые слова включали «внутрибрюшную гипертензию», «абдоминальный компартмент-синдром», «абдоминальную хирургию», «лечение».

Учитывая неоднородность современных научных работ и отсутствие в литературе крупных многоцентровых исследований, авторы данной статьи не ограничивали поиск размерами исследований или конкретными когортами пациентов.

Результаты и обсуждение

Измерение ВБД и степени тяжести ИАГ

ВБД — это стационарное давление в брюшной полости. Поскольку давление обычно передается равномерно, ВБД можно измерить почти в любой части брюшной полости. Отметим, что клиническая оценка ВБД на основе пальпации живота является ненадежной, так как клинически значимая ИАГ может присутствовать при отсутствии вздутия живота.

ВБД можно измерить непосредственно с помощью катетеров, помещенных в брюшную полость, например, во время лапароскопии. Косвенное ВБД можно измерить в полых органах. В отделениях интенсивной терапии (ОИТ) измерения ВБД через мочевого пузыря или желудок наиболее практичны. При этом внутрипузырное измерение ВБД считается золотым стандартом.

ВБД измеряется в положении лежа на спине, в конце выдоха, при отсутствии сокращения мышц живота и при нулевой отметке датчика на уровне средней подмышечной линии [1]. Всемирное общество абдоминального компартмент-синдрома (WSACS) рекомендует измерять

ВБД каждые 4–6 ч у пациентов в критическом состоянии с одним или несколькими факторами риска развития ИАГ или абдоминального компартмент-синдрома (АКС). Непрерывный мониторинг ВБД возможен, но в настоящее время не является стандартной практикой.

Нормальное ВБД находится в диапазоне от 0 до 11 мм рт. ст. [4] (до 5 мм рт. ст. у взрослых по данным Milanese R., Caregnato R.C.A. [1]). Пороговое значение 12 мм рт. ст. для ИАГ первоначально было определено эмпирически, но в настоящее время подтверждается рядом исследований [6, 7]. В зависимости от уровня ВБД ИАГ классифицируют следующим образом: а) при I степени ВБД составляет от 12 до 15 мм рт. ст.; б) при II степени ВБД составляет от 16 до 20 мм рт. ст.; в) при III степени ВБД составляет от 21 до 25 мм рт. ст.; г) при IV степени ВБД составляет более 25 мм рт. ст.

Наиболее тяжелой формой ИАГ является АКС, определяемый как устойчиво повышенное ВБД до 20 мм рт. ст. и более в сочетании с органной недостаточностью.

В проспективном обсервационном одноцентровом исследовании Kim I.B. et al. [8] в смешанной популяции пациентов ОИТ общая заболеваемость ИАГ составила 42%, в то время как ИАГ I степени встречалась у 23%, II степени у 14%, III степени у 3% и IV степени у 2% пациентов с ИАГ. Kim I.B. et al. [8] отметили, что пациенты с ИАГ имели более высокие баллы по шкале APACHE II и III, индекс массы тела (ИМТ) и более высокую частоту сепсиса по сравнению с пациентами без ИАГ. Однако не было различий в продолжительности пребывания в ОИТ или госпитальной летальности у пациентов с ИАГ (независимо от степени тяжести) по сравнению с пациентами без ИАГ.

В исследовании Iyer D. et al. [9] частота ИАГ составила 39%, АКС — 2%. ИАГ I степени встречалась у 27% пациентов, II степени — у 9%, III степени — у 2% и IV степени — у 1%. Что касается исходов, у пациентов с ИАГ значительно увеличивалась продолжительность искусственной вентиляции легких и продолжительность пребывания в ОИТ и в стационаре. Различий в смертности между пациентами с ИАГ и без нее выявлено не было; однако у пациентов с ИАГ более высоких степеней (II–IV) смертность в ОИТ была выше (13% против 3,4%, $p = 0,003$).

Malbrain M. et al. [10] в систематическом обзоре и метаанализе сообщали о распределении значений ВБД среди 1669 пациентов в критическом состоянии при поступлении в ОИТ. Среднее ВБД составило 9,9 мм рт. ст.; тогда как 27,7% пациентов имели ИАГ и 2,7% АКС при поступлении. Что касается исходов, продолжительность пребывания в ОИТ, госпитальная летальность были значительно выше в группе ИАГ.

Отметим, что наряду с тяжестью ИАГ необходимо принимать во внимание характер и течение основной патологии. Более высокие степени ИАГ могут быть менее опасными, если заболевание излечено (например, после абдоминальной хирургии), тогда как ИАГ I–II степени может иметь дополнительный отягчающий эффект у пациентов с неконтролируемой первичной патологией (например, шок с сохраняющейся потребностью в инфузионной терапии). У больных с панкреатитом или интраабдоминальными инфекциями уже легкая ИАГ заслуживает пристального внимания как признак повышенного формирования отека. У таких пациентов развитие ИАГ/АКС в первую очередь обусловлено воспалительным процессом внутри брюшной полости и может усугубляться агрессивной инфузионной терапией.

Кроме того, отметим, что во время беременности ВБД физиологически увеличивается. Однако влияние ИАГ у этой конкретной группы пациенток изучено недостаточно. Sawchuck D.J., Wittmann B.K. [11] было высказано предположение, что неспособность адаптироваться к увеличивающемуся ВБД, выражающаяся в устойчивом повышении ВБД выше 12 мм рт. ст., может быть вовлечена в этиопатогенез преэклампсии.

Дети также требуют отдельного подхода. Сообщалось, что органная дисфункция у детей возникает при ВБД от 10 до 15 мм рт. ст., а АКС может развиться уже при ВБД 16 мм рт. ст. [12]. При этом после плановой пластики грыжи живота транзиторное повышение ВБД до 18 мм рт. ст. может быть хорошо перенесено [13].

Факторы риска и патофизиология ИАГ

На сегодняшний день опубликовано значительное количество исследований факторов риска ИАГ и АКС, но их интерпретация затруднена из-за значительной неоднородности между работами. Систематический обзор и метаанализ Holodinsky J.K. et al. [14] показал, что диагноз сепсиса, абдоминальной инфекции, абдоминальной хирургии, печеночной недостаточности, цирроза, желудочно-кишечного кровотечения и кишечная непроходимость были факторами риска развития ИАГ у пациентов ОРИТ.

В исследовании Blaser A.R. et al. [15] ИМТ > 30 кг/м², положительное давление в конце выдоха более 10 см Н₂O, РаО₂/FiO₂ < 300, применение вазопрессоров, применение инотропных средств, панкреатит, печеночная недостаточность, цирроз печени с асцитом, желудочно-кишечное кровотечение и лапаротомия в день поступления были факторами риска ИАГ.

Также можно выделить несколько механизмов, которые могут привести к ИАГ: а) исходно повышенное ВБД

(например, ожирение); б) увеличение внутрибрюшного объема (например, асцит или отек); в) снижение податливости брюшной стенки (например, после герниопластики).

Повышенное ВБД приводит к сдавлению нижней полой вены, вызывая снижение венозного возврата к сердцу. Это уменьшение преднагрузки приводит к уменьшению сердечного выброса, что приводит к уменьшению притока крови к органам. Заметим, что снижение сердечного выброса приводит к снижению почечной перфузии, что способствует развитию острого повреждения почек. Так, олигурия может быть одним из самых ранних признаков АКС [16].

Результатом подъема диафрагмы из-за высокого ВБД может быть высокое внутригрудное давление. Податливость грудной клетки снижается, что приводит к увеличению давления в дыхательных путях и увеличению работы органов дыхания. Экспериментальные исследования показали, что при ИАГ общая емкость легких и функциональная остаточная емкость могут быть снижены на 40% [17]. Повышение внутригрудного давления ухудшает венозный возврат из головного мозга, тем самым повышая внутричерепное давление и, следовательно, уменьшая мозговой кровоток.

Жидкостная реанимация еще больше усиливает отек и снижает растяжимость брюшной и грудной полостей. Отек кишечника увеличивает объем органа, добавляя к этому порочному кругу повышение ВБД и снижение перфузии. По данным Diebel L.N., Dulchavsky S.A., Brown W.J. [18] снижение внутренистой перфузии приводит к снижению кровотока в слизистой оболочке и бактериальной транслокации.

Показания к лечению ИАГ

В целом WSACS предлагает начинать медикаментозное лечение при ВБД 12 мм рт. ст. [4]. Считается, что нормальное ВБД у пациентов в критическом состоянии находится в пределах 5–7 мм рт. ст. [4], но на сегодняшний день имеется недостаточно данных для определения нормальных значений у пациентов со спонтанным дыханием.

Отметим, что самостоятельно дышащие пациенты ни в одном из исследований специально не изучались. Поэтому неизвестно, применимо ли значение 12 мм рт. ст. к этой группе пациентов.

Также открытым остается вопрос о показаниях к лечению ИАГ у пациентов с ожирением и беременных. Так, оба состояния развиваются относительно медленно, и организм человека адаптируется к этим патофизио-

логическим и физиологическим изменениям. Поэтому уровни ВБД, которые являются показанием к лечению, скорее всего, должны быть выше. De Keulenaer B.L. et al. [19] отмечают, что исходные уровни ВБД составляют от 9 до 14 мм рт. ст. у пациентов с морбидным ожирением.

Тактика ведения пациентов с ИАГ

Во многих современных исследованиях ИАГ ассоциировалась с повышенной заболеваемостью и смертностью. Однако остается неясным, улучшает ли терапия или профилактика этого состояния результаты лечения пациентов. Кроме того, на сегодняшний день не проводилось исследований, чтобы ответить на вопрос, какой пациент нуждается в консервативном или хирургическом лечении АКС. Таким образом, показания и время проведения декомпрессионной лапаротомии при АКС до сих пор неизвестны [5].

Как было отмечено ранее, WSACS предлагает начинать медикаментозное лечение при ВБД 12 мм рт. ст. или выше и адаптировать лечение для поддержания ВБД ниже 15 мм рт. ст. [4]. При этом предполагается поэтапное лечение ИАГ: от медикаментозных и минимально инвазивных методов до агрессивной хирургической декомпрессии. De Laet I.E., Malbrain M.L.N.G., De Waele J.J. [20] отмечают, что выбор метода лечения ИАГ должен определяться как причиной, приведшей к ИАГ, так и степенью органной дисфункции. Знание причины ИАГ может помочь предсказать влияние конкретного вмешательства на ИАГ как по величине, так и по времени достижения эффекта.

В 2013 г. WSACS опубликовала алгоритм медикаментозного лечения ИАГ/АКС, состоящий из пяти терапевтических вмешательств [4]. Однако общее качество имеющихся доказательств для разработки рекомендаций было низким. В небольших исследованиях изучались отдельные меры и их влияние на ВБД, а не на исход.

В настоящее время адекватная инфузионная терапия для коррекции гиповолемии и восстановления адекватной перфузии остается центральным элементом ведения пациентов в критическом состоянии. Инфузионная терапия должна обеспечивать баланс между достижением адекватной тканевой перфузии и оксигенации, но при этом избегать гиперволемию, которая часто идентифицируется как независимый предиктор развития АКС [21].

В 2007 г. Hoste E. et al. [22] было опубликовано первое проспективное исследование нейромышечной блокады при лечении ИАГ, в котором сообщалось о временном снижении ИАГ у 9 из 10 пациентов. В проспективном исследовании эпидуральной и внутривенной послеоперационной обезболивающей терапии было проде-

монстрировано, что эти два метода имеют одинаковую эффективность для снижения ВБД [23].

Дренирование любых выявленных интраабдоминальных скоплений жидкости также является безопасным и эффективным методом снижения ВБД. Удаление даже несколько сотен миллилитров жидкости могут привести к заметному снижению ВБД при наличии выраженной ИАГ [24].

Доказательства в поддержку декомпрессионной лапаротомии ограничены, так как были проведены только небольшие нерандомизированные исследования. По данным систематического обзора и метаанализа Van Damme L., De Waele J.J. [25] декомпрессионная лапаротомия приводит к значительному снижению ВБД и улучшению гемодинамических, респираторных и почечных параметров. Летальность после декомпрессионной лапаротомии остается высокой и составляет 49,7% у взрослых пациентов. Van Damme L., De Waele J.J. [25] также выявлена корреляция между сроками выполнения декомпрессионной лапаротомии и смертностью.

Результаты мета-анализа Smit M., van Meurs M., Zijlstra J.G. [5] показывают, что декомпрессионную лапаротомию следует рассматривать при неэффективности медикаментозных методов лечения, даже несмотря на то, что остается неясным, какие пациенты получают наибольшую пользу от декомпрессионной лапаротомии.

Среди хирургических методов, используемых для декомпрессии, можно выделить срединную лапаротомию и двустороннюю поперечную подреберную лапаротомию [26]. Менее инвазивный вариант — подкожная фасциотомия белой линии живота, при которой делаются три коротких горизонтальных разреза кожи. Этот метод эффективен только у 50–70% пациентов [26]. При этом на сегодняшний день имеется мало данных в поддержку подкожной фасциотомии белой линии живота и двусторонней поперечной подреберной лапаротомии.

Выводы

В результате проведенного анализа научной литературы мы пришли к следующим выводам:

1. Интраабдоминальная гипертензия — это повышенное ВБД (до 12 мм рт. ст. или выше), выявляемое при трех последовательных измерениях, проводимых с интервалом от 4 до 6 часов.
2. Оптимальный выбор лечения для конкретного пациента с ИАГ должен учитывать 4 элемента: а) причину ИАГ; б) значение ВБД; в) характеристики органной дисфункции; г) характер и течение основного заболевания.

3. Адекватная инфузионная терапия для коррекции гиповолемии и восстановления адекватной перфузии остается центральным элементом ведения пациентов.
4. Относительно безопасными и эффективными методами снижения ВБД являются: нейромышечная блокада, эпидуральная и внутривенная обезбо-
ливающая терапия, дренирование интраабдоминальных скоплений.
5. Декомпрессивную лапаротомию следует рассматривать при неэффективности медикаментозных методов лечения.
6. Необходимы дальнейшие исследования для разработки эффективного алгоритма ведения пациентов с ИАГ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Milanese R., Caregnato R.C.A. Intra-abdominal pressure: an integrative review //Einstein (Sao Paulo).— 2016.— Т. 14.— P. 423–430.
2. Maddison L., Starkopf J., Blaser A.R. Mild to moderate intra-abdominal hypertension: Does it matter? //World journal of critical care medicine.— 2016.— Т. 5.— № 1.— P. 96.
3. Sánchez-Miralles A. et al. Abdominal compartment syndrome and acute intestinal distress syndrome //Medicina Intensiva.— 2012.— Т. 37.— № 2.— P. 99–109.
4. Kirkpatrick A.W. 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 medicine.— 2013.— Т. 39.— № 7.— P. 1190–1206.
5. Smit M., van Meurs M., Zijlstra J.G. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in critically ill patients: A narrative review of past, present, and future steps //Scandinavian Journal of Surgery.— 2021.— P. 1–12.
6. Vidal M.G. et al. Incidence and clinical effects of intra-abdominal hypertension in critically ill patients //Critical care medicine.— 2008.— Т. 36.— № 6.— P. 1823–1831.
7. Regueira T. et al. Intra-abdominal hypertension: incidence and association with organ dysfunction during early septic shock //Journal of critical care.— 2008.— Т. 23.— № 4.— P. 461–467.
8. Kim I.B. et al. Incidence, risk factors and outcome associations of intra-abdominal hypertension in critically ill patients //Anaesthesia and intensive care.— 2012.— Т. 40.— № 1.— P. 79–89.
9. Iyer D. et al. Early screening to identify patients at risk of developing intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome //Acta Anaesthesiologica Scandinavica.— 2014.— Т. 58.— № 10.— P. 1267–1275.
10. Malbrain M. et al. A systematic review and individual patient data meta-analysis on intra-abdominal hypertension in critically ill patients: the wake-up project. World initiative on Abdominal Hypertension Epidemiology, a Unifying Project (WAKE-Up!) //Minerva anesthesiologica.— 2014.— Т. 80.— № 3.— P. 293–306.
11. Sawchuck D.J., Wittmann B.K. Pre-eclampsia renamed and reframed: Intra-abdominal hypertension in pregnancy //Medical Hypotheses.— 2014.— Т. 83.— № 5.— P. 619–632.
12. De Waele J.J. et al. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in pancreatitis, paediatrics, and trauma //Anaesthesiology intensive therapy.— 2015.
13. Petro C.C. et al. Permissible intraabdominal hypertension following complex abdominal wall reconstruction //Plastic and reconstructive surgery.— 2015.— Т. 136.— № 4.— P. 868–881.
14. Holodinsky J.K. et al. Risk factors for intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome among adult intensive care unit patients: a systematic review and meta-analysis //Critical Care.— 2013.— Т. 17.— № 5.— P. 1–15.
15. Blaser A.R. et al. Risk factors for intra-abdominal hypertension in mechanically ventilated patients //Acta Anaesthesiologica Scandinavica.— 2011.— Т. 55.— № 5.— P. 607–614.
16. Mohmand H., Goldfarb S. Renal dysfunction associated with intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome //Journal of the American Society of Nephrology.— 2011.— Т. 22.— № 4.— P. 615–621.
17. Tonetti T. et al. Respiratory consequences of intra-abdominal hypertension //Minerva Anesthesiologica.— 2020.— Т. 86.— № 8.— P. 877–883.
18. Diebel L.N., Dulchavsky S.A., Brown W.J. Splanchnic ischemia and bacterial translocation in the abdominal compartment syndrome //Journal of Trauma and Acute Care Surgery.— 1997.— Т. 43.— № 5.— P. 852–855.
19. De Keulenaer B.L. et al. What is normal intra-abdominal pressure and how is it affected by positioning, body mass and positive end-expiratory pressure? //Intensive care medicine.— 2009.— Т. 35.— № 6.— P. 969–976.
20. De Laet I.E., Malbrain M.L.N.G., De Waele J.J. A clinician's guide to management of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in critically ill patients //Critical care.— 2020.— Т. 24.— № 1.— P. 1–9.
21. Rastogi P. et al. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome: pathophysiological and non-operative management //Minerva anesthesiologica.— 2013.— Т. 80.— № 8.— P. 922–932.
22. Hoste E. et al. The effect of neuromuscular blockers in patients with intra-abdominal hypertension //Intensive care medicine.— 2007.— Т. 33.— № 10.— P. 1811–1814.
23. Varosyan A. et al. Epidural analgesia decreases intraabdominal pressure in postoperative patients with intraabdominal hypertension: 8AP1–8 //European Journal of Anaesthesiology (EJA).— 2007.— Т. 24.— P. 87.

24. Cheatham M.L. Nonoperative management of intraabdominal hypertension and abdominal compartment syndrome //World journal of surgery.— 2009.— Т. 33.— № . 6.— P. 1116–1122.
25. Van Damme L., De Waele J.J. Effect of decompressive laparotomy on organ function in patients with abdominal compartment syndrome: a systematic review and meta-analysis //Critical Care.— 2018.— Т. 22.— № . 1.— P. 1–11.
26. Leppäniemi A. Surgical management of abdominal compartment syndrome; indications and techniques //Scandinavian journal of trauma, resuscitation and emergency medicine.— 2009.— Т. 17.— № . 1.— P. 1–5.

© Долаков Ибрагим Гапурович (i_dolakov@mail.ru), Гезгиева Райшат Каримовна (rgezgieva@mail.ru),
Гагиева Долатхан Алиевна (dola_70@mail.ru), Гезгиев Мусса Магомедович (goldeneagle111@mail.ru).
Журнал «Современная наука: актуальные проблемы теории и практики»



Ингушский государственный университет