

Синдром внутрибрюшной гипертензии у больных с абдоминальным сепсисом

Л. Л. Плоткин, В. А. Руднов

Челябинская государственная медицинская академия, г. Челябинск;
ГОУ ВПО Уральская государственная медицинская академия Росздрава, г. Екатеринбург

Резюме

У 398 больных с абдоминальным сепсисом изучено влияние внутрибрюшной гипертензии (ВБГ) на течение и исход абдоминального сепсиса (АС).

Установлено, повышение ВБД регистрируется уже на начальных стадиях заболевания. Степень ВБГ коррелирует с тяжестью состояния пациента, количеством осложнений и исходом течения АС. Увеличение ВБД до значений $26 \pm 2,6$ мм рт. ст., приводит к выраженным нарушениям системы кровообращения и диктует необходимость абдоминальной декомпрессии.

Ключевые слова: абдоминальный сепсис, внутрибрюшная гипертензия.

Введение

Внутрибрюшная гипертензия (ВБГ) — одно из проявлений органной дисфункции, обусловленное повышением внутрибрюшного давления (ВБД) [7, 9]. Хотя этот синдром описан более 100 лет назад, до сих пор остается предметом дискуссии точный уровень ВБД, который мог бы трактоваться как внутрибрюшная гипертензия [4]. К сожалению, контроль ВБД не вошел в рутинную практику отделений реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) наряду с мониторингом состояния дыхательной и сердечно-сосудистой систем. По данным F. Stagnitti et al. (2004), только 6% из числа опрошенных членов ассоциации хирургов Великобритании измеряют ВБД и занимаются профилактикой ВБГ [14]. Между тем, известно, что недооценка клинической значимости ВБГ является обстоятельством, увеличивающим количество неблагоприятных исходов у больных в критическом состоянии [12].

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

Материалы и методы

В работе представлены результаты продольного проспективного исследования, в котором участвовали 398 больных АС, госпитализированных в клинику факультетской хирургии ЧелГМА в период 1993–2005 гг. В ис-

следования включены случаи верифицированного во время операции разлитого гнойного перитонита, соответствующие диагностическим критериям сепсиса [5]. Исследование проводилось в течение всего отсроченного послеоперационного периода. Тяжесть состояния пациентов оценивалась по шкале APACHE II [8]. Средний возраст больных был $48 \pm 0,5$ (16–81) лет, среди них 74,6% мужчин. Из исследования исключены случаи разлитого перитонита, если очаг внутрибрюшной инфекции был ликвидирован в ходе первой операции у пациента, клиника заболевания у которого не соответствует критериям диагностики сепсиса [5]. Методом импедансометрии (монитор «Кентавр»), в режиме «от удара к удару сердца» регистрировались средние показатели (за 500 ударов): артериального давления (ВР), ударного объема сердца (SV), амплитуды пульсации сосудов грудной клетки (THORX) и периферических сосудов (ТОЕ), а также диастолического наполнения желудочков сердца (Fw) [1]. Давление в брюшной полости измеряли методом, предложенным J. L. Kron (1984) [2]. В полость пустого мочевого пузыря через катетер Фолея вводили 100 мл стерильного физиологического раствора. К катетеру присоединялась прозрачная трубка от капельной системы, и выводили ноль на уровне верхнего края лонного сочленения. О величине ВБД судили по высоте столба жидкости, значения которого пересчитывали в систему СИ (1 мм рт. ст. = 0,13 см вод. ст.). В работе была использована шкала ВБГ, предложенная J. M. Burh et al. (1996), согласно которой вы-

Л. Л. Плоткин — ассистент кафедры факультетской хирургии ЧГМА, к. м. н.

В. А. Руднов — зав. кафедрой анестезиологии и реаниматологии ГОУ ВПО УГМА Росздрава, д. м. н., профессор.

деляют четыре степени ВБГ- I степень: 10-15 мм рт. ст., II степень: 15-20 мм рт. ст., III степень: 20-35 мм рт. ст., IV степень: более 35 мм рт. ст. [6]. Методом иммуноферментного анализа определяли содержание в плазме крови одного из маркеров сепсиса интерлейкина — 6 (IL-6) (реагенты фирмы Biosource) (норма $5 \pm 0,5$ пкг/мл). Пациенты получали сопоставимый объем интенсивной терапии, согласно отечественным рекомендациям по диагностике и лечению сепсиса [4]. Все больные оперированы. У 47 (14%) пациентов операция закончена оставлением лапаростоми.

Статистическая обработка полученных данных проводилась с помощью компьютерной программы Excel для Windows XP, программы BIOSTAT и ППП STATISTICA. Описательная статистика выполнялась для всех анализируемых показателей в зависимости от типа переменной (качественный, количественный). О типе распределения в выборке судили по тесту Колмогорова-Смирнова, а также по графическому соответствию нормальному распределению данных.

О достоверности различий показателей сравниваемых групп судили по параметричес-

кому критерию Стьюдента (t-тест) для количественных показателей с нормальным распределением и по непараметрическому критерию Манна-Уитни (U-тест) для количественных показателей с распределением отличным от нормального.

Результаты исследования

Зависимость между значениями ВБД и тяжестью состояния пациентов АС представлены в табл. 1.

Согласно представленным данным уровень ВБД достоверно увеличивается по мере клинического ухудшения состояния больных, подтвержденного также достоверными изменениями балльной оценки по шкале APACHE II и уровня IL-6 в плазме крови. У пациентов с тяжелым сепсисом и септическим шоком не получено достоверных различий в значениях ВБД, но его абсолютное значение соответствовало III степени ВБГ. Далее была изучена динамика показателей кровообращения в зависимости от изменений уровня ВБД в группах с различным исходом течения АС (табл. 2).

В период до операции и практически на протяжении всего послеоперационного пери-

Таблица 1. Зависимость между уровнем внутрибрюшного давления и тяжестью состояния пациентов абдоминальным сепсисом в период до операции (n=334)

Градации сепсиса	Количество больных, n (%)	ВБД мм рт. ст.	APACHE II баллы	IL-6 пкг/мл	Показатель летальности, %
Сепсис ²	72 (21,6)	12±0,4	10±0,3	10±1,1	27,8
Сепсис ³	100 (30)	20±1,5*	12±0,7*	25±1,3*	52,0
Тяжелый сепсис	88 (26,3)	24±0,4*	17±0,4*	95±5,6*	69,3
Септический шок	74 (22,1)	25±0,3	24±0,2*	145±8,2*	92,0

Примечание. Сепсис² — больные с двумя симптомами системного воспаления, Сепсис³ — больные с тремя и более симптомами системного воспаления; * p<0,05.

Таблица 2. Влияние внутрибрюшной гипертензии на показатели системы кровообращения у больных абдоминальным сепсисом в зависимости от исхода

Дни	Группа 1, n=133						Группа 2, n=201					
	ВБД мм рт. ст.	SV мл	BP мм рт. ст.	THORH MOM	TOE MOM	FW, %	ВБД мм рт. ст.	SV мл	BP мм рт. ст.	THORH MOM	TOE MOM	FW, %
Д/О	11±0,5	40±3,5	100±11,5	170±2,4	20±0,4	12±0,4	24±2,5	32±4,2	86±2,3	210±2,1 ⁰	60±3,8 ⁰	24±0,3 ⁰
1	9±0,3*	52±2,2*	102±12,1	156±4,2*	38±0,6*	8±0,2*	14±2,2*	55±2,1*	96±2,6*	180±6,3*	54±2,4* ⁰	20±0,4* ⁰
3	12±0,4*	38±2,2*	95±6,3	180±3,4*	26±0,7*	22±1,0*	26±2,6*	22±0,8* ⁰	75±2,2* ⁰	270±6,8* ⁰	70±6,8* ⁰	26±0,5* ⁰
5	8,4±0,2*	56±4,1*	120±6,2*	154±5,4*	45±0,3*	14±0,3*	35±1,2*	21±0,4 ⁰	72±1,8 ⁰	268±4,4 ⁰	40±3,2*	31±0,3* ⁰
7	5,2±0,2*	70±2,2*	126±7,5	150±7,6	52±0,6*	12±0,4*	30±2,8 ⁰	20±0,5 ⁰	70±2,1 ⁰	281±5,1 ⁰	38±3,6* ⁰	28±0,5* ⁰
10	4,3±0,3	72±5,1	127±6,3	150±2,3	54±0,7	10±0,5*	30±1,6 ⁰	20±0,5 ⁰	70±2,2 ⁰	280±4,4 ⁰	38±3,4 ⁰	28±0,4 ⁰

Примечание. Д/О — период до операции;
* — различия достоверны внутри группы (p<0,05);
⁰ — различия достоверны между группами (p<0,05).

ода уровень ВБД был достоверно выше в группе пациентов с неблагоприятным исходом (группа 2) в сравнении с аналогичным показателем в группе больных с благоприятным исходом (группа 1).

В результате исследования получена корреляционная связь между уровнем ВБД и показателями гемодинамики. В обеих группах сравнения, в первые сутки после лапаротомии, отмечено достоверное снижение ВБД, уменьшение легочной гипертензии и диастолической нагрузки, а также увеличение ударного объема сердца и артериального давления.

В 1 группе пациентов снижение ВБД привело к расширению периферических сосудов за счет увеличения ударного объема сердца (нормальная барорефлекторная реакция).

У больных 2 группы аналогичная ситуация вызвала спазм периферических сосудов (инверсия барорегуляции). В динамике, дальнейшее снижение ВБД у пациентов 1 группы обуславливает нормализацию показателей системы кровообращения. Напротив, повышение ВБД у больных 2 группы вызвало достоверное ухудшение гемодинамики. Критическое изменение показателей системы кровообращения было фиксировано в третьи сутки после операции на высоте подъема ВБД ($26 \pm 2,6$ мм рт. ст.). 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. Дальнейшее увеличение ВБД привело лишь к повышению периферического сосудистого сопротивления и диастолической дисфункции миокарда.

В настоящем исследовании, также получена зависимость степени увеличения ВБД от способа закрытия лапаротомной раны (рисунок).

В 1 группе больных, у которых в первые сутки после операции ВБД снизилось, вследствие закрытия лапаротомной раны оно вновь начало повышаться, достигнув к третьим суткам после операции значений, соответствующих III степени ВБГ.

У 2 группы пациентов, где была оставлена лапаростома, повышение ВБД отмечено до третьих суток после операции, но его абсолютное значение не превышало I-II степени ВБГ. Начиная с пятых суток, у больных этой группы ВБД снижалось. Повышение ВБД у пациентов 1 группы и компретация системы кровообращения привело к эскалации доз допамина в сравнении с больными 2 группы, где потребность в вазопрессорах исчезала к 5-7 суткам после операции. Показатель летальности у пациентов 1 группы составил 50,1%, а у больных 2 группы он был 42,8%. Кроме того, была получена зависимость меж-

Рисунок Динамика внутрибрюшного давления и средней дозы допамина в зависимости от способа закрытия послеоперационной раны у больных абдоминальным сепсисом

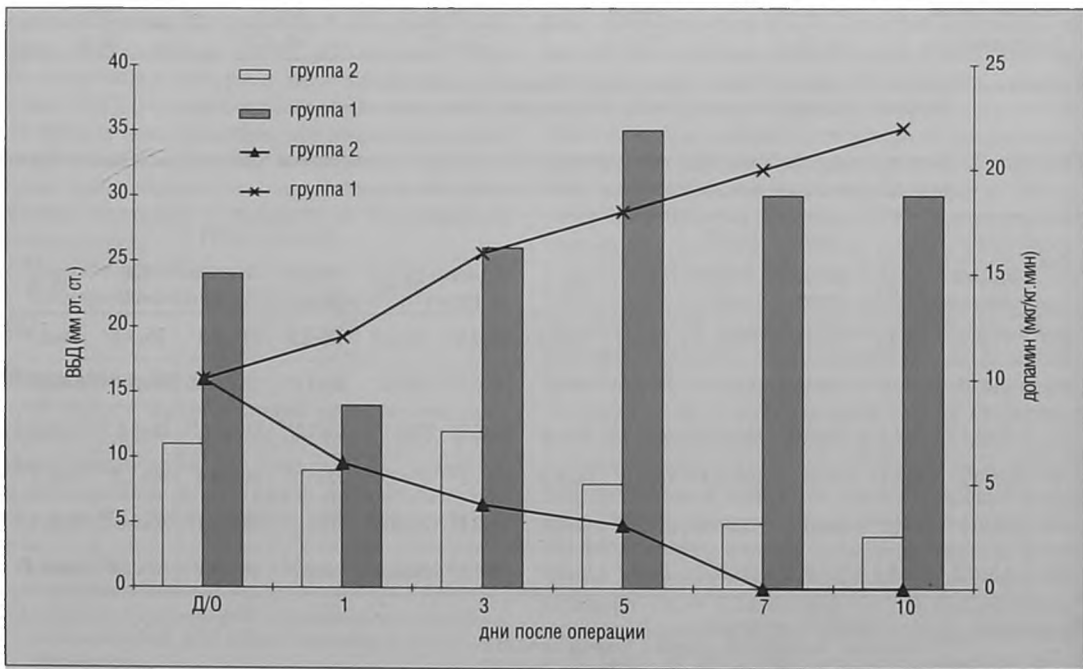


Таблица 3. Зависимость количества осложнений от степени внутрибрюшной гипертензии у больных абдоминальным сепсисом

Степень ВБГ	Количество осложнений					
	количество	пневмонии	ТЭЛА	желудочные кровотечения	эвентрация	кишечные свищи
I	3 (5,9%)	3 (11,1%)	-	-	-	-
II	6 (11,8%)	4 (14,8%)	1	1	-	-
III	42 (82,3%)	20 (74,1%)	8	4	7	3
Всего	51	27	9	5	7	3

Примечание. * – $P < 0,05$ между 1-й и 3-й степенью ВБГ;
 ** – $P < 0,05$ между 2-й и 3-й степенью ВБГ.

ду количеством осложнений у пациентов изучаемой клинической популяции и степенью ВБГ (табл. 3).

Максимально высокой риск развития всех видов зарегистрированных нами осложнений наблюдался при 3-й степени ВБГ. В первую очередь это касалось пневмонии, утяжелявшей течение АС и ТЭЛА.

Каковы причинно-следственные связи между высокой ВБГ и возникшими осложнениями при АС? Вполне очевидно, что возникновение эвентрации связано непосредственно с высоким ВБД. Ишемия стенки кишечника и желудка на высоте ВБГ является одной из причин развития кишечных свищей и желудочных кровотечений у больных АС [3]. На фоне ВБГ снижается перистальтика кишечника и функциональная активность сфинктерного аппарата и тем самым повышается риск аспирации [3,9]. Компрессия грудной полости за счет краниального смещения диафрагмы приводит к образованию ателектазов, увеличению легочного шунтирования крови. Сочетание названных механизмов и микроаспирации желудочного содержимого в трахею является одним из механизмов развития нозокомиальных пневмоний при ВБГ [9]. Замедление кровотока и склонность к тромбообразованию у больных с ВБГ приводит к увеличению числа случаев ТЭЛА [13].

Выводы

1. Повышение ВБД регистрируется у больных АС уже на начальных стадиях заболевания. Степень ВБГ коррелирует с тяжестью состояния пациента, количеством осложнений и исходом течения АС.

2. Увеличение ВБД до значений $26 \pm 2,6$ мм рт. ст., согласно полученным данным, приводит к выраженным нарушениям системы кровообращения и диктует необходимость абдоминальной декомпрессии.

3. Профилактика ВБГ заключается в сохранении лапаростомы после первой операции или использование различных вариантов временного закрытия лапаротомной раны.

Литература

1. Астахов А.А. Физиологические основы биоимпедансного мониторинга гемодинамики в анестезиологии. Челябинск, 1996; 1: 123.
2. Губайдуллин Р.Р. Внутрибрюшная гипертензия. Новости науки и тех. Сер. Мед. Вып. Реаниматология. Интенсивная терапия. Анестезиология. ВИНТИ 2002; 4: 8-12.
3. Сабиров Д.М., Батиров У.Б., Саидов А.С. Внутрибрюшная реальная клиническая проблема. Вестник интенсивной терапии 2006; 1: 21-23.
4. Сепсис в начале XXI века. Классификация, клинико-диагностическая концепция и лечение. Патологоанатомическая диагностика: Практическое руководство. М.: Изд-во НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 2004; 130с.
5. 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.
6. Burch J.M., Moore E.E., Moore F.A., Francoise R. The abdominal compartment syndrome. Surge. Clin. North. Amer.1996; 76: 833-842.
7. Cheatham M.L. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. New Horizons: Ski and Pract. Acute Med. 1999; 7: 96-115.
8. Knaus W.A., Sun X., Nystorm P. O, Wagner D.P. Evolution of definitions for sepsis. Chest 1992; 101: 1652-1662.
9. Malbrain M.L. Abdominal pressure in the critically ill. Curr. Opinion Crit. Care 2000; 6: 17-29.
10. Moore-Quifemi S.D., Xue H., Allen S.J. Effects of primary and secondary intra-abdominal hypertension on mesenteric lymph flow: implications for abdominal compartment syndrome. Shock 2005; 23: 571-576.