© Коллектив авторов, 2016
УДК 616-089-083.98:612.339

В. М. Тимербулатов, Ш. В. Тимербулатов, М. В. Тимербулатов, Р. Н. Гареев, Р. А. Смыр

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ИЗМЕРЕНИЯ ВНУТРИБРЮШНОГО ДАВЛЕНИЯ И ЕГО МОНИТОРИНГА В НЕОТЛОЖНОЙ ХИРУРГИИ

Кафедра хирургии с курсом эндоскопии ИДПО (зав. — чл.-кор. РАН проф. В. М. Тимербулатов), ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет», г. Уфа

Ключевые слова: *внутрибрюшная гипертензия, синдром интраабдоминальной гипертензии, декомпрессивная лапаротомия*

Введение. До настоящего времени только в единичных медицинских организациях проводят измерение внутрибрюшного давления (ВБД) и оценивают этот важный показатель функций организма или патологических процессов. В программах медицинских вузов и последипломной подготовки эти вопросы не являются предметом образовательного процесса. В последние два десятилетия в исследованиях, преимущественно зарубежных авторов, показана важная роль избыточного, особенно острого чрезмерного повышения ВБД, клинически значимые патологические эффекты которого принято называть синдромом интраабдоминальной гипертензии (СИАГ), абдоминальным компартмент-синдромом (АКС) [1, 3, 10, 14, 15].

Ввиду разнообразия этиологических факторов, ведущих к повышению ВБД (воспалительные, деструктивные процессы, травмы, послеоперационные осложнения), его отрицательного влияния на функции пищеварительного тракта, дыхательную, сердечно-сосудистую, мочевыделительную, центральную нервную системы, часто состояния внутрибрюшной гипертензии (ВБГ) клинически не распознаются, хотя частота ВБГ (ВБД более 10 мм рт. ст.) колеблется в пределах 20% у терапевтических и у 30% хирургических больных и чаще выявляются при экстренной хирургической патологии — более чем у 40% [11, 14, 16]. При СИАГ отмечается высокая летальность и, по данным литературы [7, 11, 18], колеблется от 10 до 68% и выше.

В клинической практике наиболее часто используются непрямые методы измерения ВБД, основанные на измерении давления в просвете соседних полых органов (мочевого пузыря, желудка, матки, прямой кишки, системы нижней полой вены). Непрямой метод измерения с определением давления в мочевом пузыре предложен I. Kron и соавт. [13] в 1984 г. и считается «золотым стандартом». Для этого в мочевой пузырь вводят катетер Фолея и изотонический раствор натрия хлорида (решением согласительной комиссии по проблеме СИАГ — WSACS рекомендуемый объём 25 мл), измеряют давление, принимая за ноль уровень лонного сочленения. Существуют различные закрытые системы для измерения давления, они могут быть подключены к датчику инвазивного давления и монитору (AbVizer), существуют устройства без дополнительных инструментальных аксессуаров (Unometer, Unimedical) [2–5].

Материал и методы. Следует подчеркнуть, что брюшная полость представляет собой пространство с замкнутыми контурами и давление внутри этой полости определяется степенью натяжения её оболочки — мышечно-апоневротического каркаса живота. К примеру, мочевой пузырь ввиду свой эластичности является идеальной мембраной или диафрагмой, тонко воспринимающей незначительные колебания натяжения стенок живота в виде показателей внутрипузырного и внутрибрюшного давления. Измерение же ВБД в просвете других органов (прямая кишка, матка, желудок) подвержено большим погрешностям из-за влияния на уровень давления больших показателей собственного тонуса стенок.

Нами преимущественно использовался в условиях ОРИТ прибор ИиНД 500/75 «Тритон», монитор «Spiegelberg» (ФРГ), а для рутинных исследований на додиагностическом этапе — разработанный нами в клинике манометр (патент РФ № 140937, зарегистрирован 16 апреля 2014 г.). Прибор

Сведения об авторах:

Тимербулатов Виль Мамилович (e-mail: timervil@yandex.ru), *Тимербулатов Шамиль Вилевич* (e-mail: timersh@yandex.ru), *Тимербулатов Махмуд Вилевич* (e-mail: timerm@yandex.ru), *Гареев Рустем Назирович* (e-mail: rusdoctor@mail.ru), *Смыр Руслан Александрович*, кафедра хирургии с курсом эндоскопии ИДПО, Башкирский государственный медицинский университет, 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3

«Тритон» позволяет измерять и мониторировать давление до 75 мм рт. ст. Преимуществами данного отечественного устройства являются высокая точность, автономность системы питания, простота в управлении и удобный цифровой дисплей. Принцип работы монитора «Spiegelberg» основан на измерении давления, передаваемого с помощью воздушного столба по трубке, являющейся одновременно частью измерительного катетера, который устанавливается в измеряемой полости. На конце катетера имеется латексный баллончик, сообщающийся по воздушной трубке с измерительным манометром внутри монитора. Внутриполостное давление передается через тонкую систему баллончика, изменяя в нем объем и давление воздуха, которые регистрируются манометром.

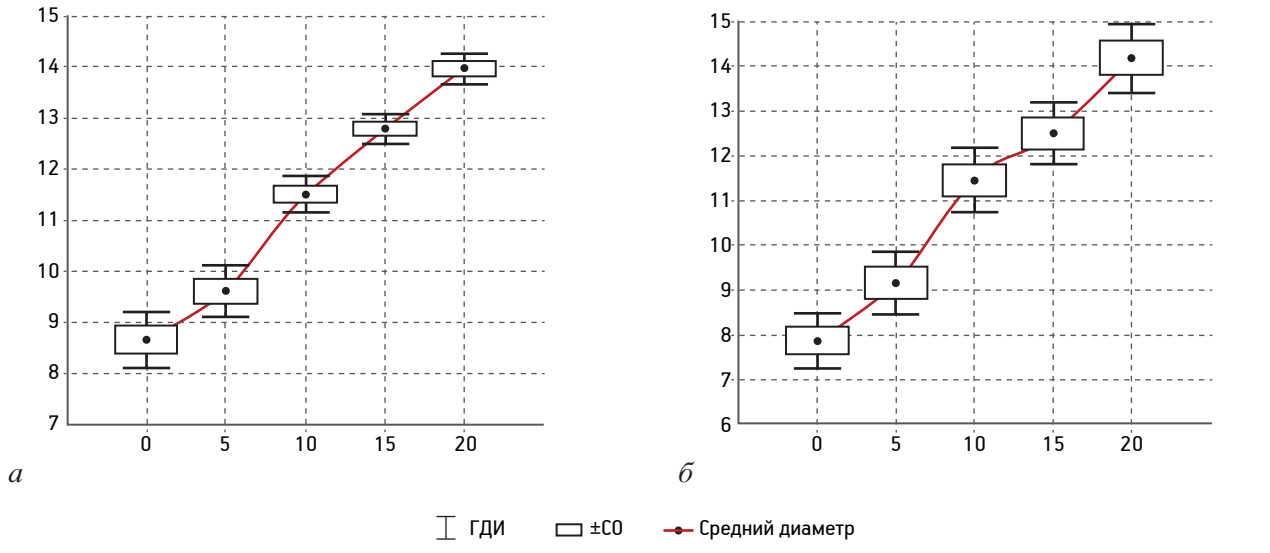
Измерение ВБД (в мочевом пузыре) разработанным в нашей клинике манометром проводили после катетеризации мочевого пузыря катетером Фолея. Мочевой пузырь опорожняли, вводили через катетер 25 мл 0,9% раствора хлорида натрия, его пережимали, к нему присоединяли манометр. Начальный конец трубки устанавливали на уровне средней подмышечной линии или лонного сочленения, а противоположный конец поднимали вертикально (перпендикулярно телу). Зажим с катетера снимали, после чего линейкой измеряли высоту столба жидкости от уровня начального конца трубки.

Иногда, как при выполнении лапароскопических вмешательств, может быть использован способ косвенного измерения ВБД (патент РФ № 2471412, зарегистрирован 10 января 2013 г.) катетером во влагалище прямой мышцы живота, когда проводят пункцию и установку катетера (можно для центральных вен) с боковыми отверстиями на конце, далее его присоединяют к манометру или устройству «Stryker» (США). Возможность такой регистрации и ее точность нами была подтверждена путем сопоставления субфасциального давления и ВБД при лапароскопии [8].

В клинической практике может быть использован неинвазивный метод оценки ВБД и его динамики по результатам измерения диаметра бедренных вен. Известен также метод измерения ВБД с помощью катетера, установленного в нижнюю полую вену [17]. Во время плановых лапароскопических операций мы провели измерение диаметра правой и левой общих бедренных вен при помощи ультразвукового исследования при интраоперационных уровнях ВБД 0, 5, 10, 15 и 20 мм рт. ст., которые устанавливали инсуффлятором лапароскопа. Измерения проводили у 10 больных в возрасте 20–35 лет без кардиореспираторной патологии. В качестве результативного признака использовали диаметр общих бедренных вен и скорость кровотока в них. Данные обрабатывали с помощью однофакторной схемы параметрического дисперсного анализа [6, 9]. По мере повышения ВБД диаметр вен прогрессивно увеличивался пропорционально росту давления: при нулевом давлении диаметр вен составил, в среднем, (8,6±0,8) мм, при максимальном давлении в 20 мм рт. ст. — (13,9±0,47) мм ($p \le 0{,}001$) (*рисунок*). Значимой была зависимость от уровня ВБД скорости кровотока в общих бедренных венах: для правой вены влияние фактора изменения давления на скорость кровотока составило 81% ($F=101$, $p \le 0{,}0001$), для левой — 92% ($F=104$, $p \le 0{,}0001$). Коэффициент корреляции изменения скорости кровотока с изменением давления составил 0,9 и 0,96 соответственно.

Нами проведено обследование 397 больных, из них у 197 была острая обтурационная толстокишечная непроходимость (ООТН), у 200 — острый деструктивный панкреатит (ОДП). В основную группу были включены больные (201), которым лечебную тактику определяли с учетом показателей ВБД — 101 пациент с ООТН и 100 — с ОДП. В группу сравнения (контроля) вошли 196 больных, которым лечение проводили по стандартной методике без учета значений ВБД — 96 человек с ООТН и 100 — с ОДП. Больные в обеих группах были сопоставимы по полу, возрасту, тяжести течения патологического процесса (*табл. 1*).

Результаты и обсуждение. Необходимо отметить, что ВБГ, СИАГ и АКС не синонимы, а патологические звенья одного, скорее всего, типового патологического процесса, обусловлен-



Изменение среднего диаметра правой (а) и левой (б) общей бедренной вены в зависимости от уровня внутрибрюшного давления.

ГДИ — границы доверительного интервала; СО — стандартная ошибка среднего значения. Линии аппроксимации последовательных изменений получены методом наименьших квадратов. По оси абсцисс — внутрибрюшное давление (мм рт. ст.); по оси ординат — диаметр общей бедренной вены (мм)

Таблица 1

Распределение больных по степени внутрибрюшной гипертензии

Степень ВБГ	Основная группа (n=201)		Группа контроля (n=196)	
	ООТН	ОДП	ООТН	ОДП
I	43	52	47	50
II	28	24	23	26
III	18	16	16	15
IV	12	8	10	9
Всего	101	100	96	100

ного чрезмерным повышением внутриполостного, внутриорганного давления и включающего клинически значимые патологические эффекты (органная дисфункция и до развития полиорганной недостаточности — ПОН). Точные параметры ВБД, диапазон колебаний, продолжительность гипертензии, определяющие развитие СИАГ, АКС, не установлены, кроме того, пороговый уровень ВБД у разных больных колеблется и зависит от индивидуальных свойств конкретного организма [8].

Результаты наших исследований позволяют констатировать, что термин ВБГ свидетельствует о наличии у больного избыточного давления, превышающего среднефизиологический уровень ВБД (более 10 мм рт. ст.) без выраженной клинической манифестации, СИАГ — о развитии патологической продолжительной гипертензии с клинической манифестацией и органной дисфункцией, а АКС — крайний вариант СИАГ с развитием ПОН.

Необходимо отметить, что симптомы ВБГ не специфичны и присутствуют у большинства больных в критическом состоянии. Для подтверждения диагноза СИАГ и АКС рекомендуется проводить мониторинг ВБД каждые 2–4 ч, одновременно определяя уровень перфузионного давления в брюшной полости (АПД) [12]. На согласительной конференции в 2004 г. WSACS СИАГ было дано следующее определение: устойчивое повышение ВБД до 12 мм рт. ст. и более, регистрируемое, как минимум, при стандартных измерениях с интервалом 4–6 ч. Критериями СИАГ считаются следующие признаки: ВБД более 15 мм рт. ст., ацидоз и наличие одного из следующих признаков и более: гипоксемия, повышение центрального венозного давления и(или) давления заклинивания лёгочной артерии, гипотония и(или) снижение сердечного выброса, олигурия, улучшение состояния после декомпрессии [12].

При подозрении на ВБГ использовали следующие методы исследования с оценкой их результатов (*схема*).

Оказалось, что при выявлении признаков нарушения со стороны органов дыхания, сердца, почек и при установлении повышения ВБД (более 10 мм рт. ст.), наличие синдрома ВБГ подтверждается при исследовании pH, лактата в крови, сатурации. Наличие развившегося СИАГ подтверждали значения ВБД более 16 мм рт. ст., а также — 3 признаков и более (см. схему). При сомнении осуществляли мониторинг ВБД в течение 2–6 ч. Кроме указанных критериев, для подтверждения развития СИАГ, особенно его тяжести, вычисляли абдоминальное перфузионное давление (АПД) — разницу между средним артериальным давлением (САД) и ВБД. АПД свидетельствует о степени ишемии органов брюшной полости. Прогностически неблагоприятные ситуации возникают при АПД менее 50 мм рт. ст., что отмечалось, как правило, при развитии крайней степени СИАГ—АКС.

При выборе лечебной тактики мы пользовались классификацией D.Meldrum и соавт. [16]: I степень ВБГ — ВБД составляет 10–15 мм рт. ст., II степень — 16–25 мм рт. ст., III степень — ВБД 25–35 мм рт. ст. и IV степень — ВБД более 35 мм рт. ст.

При I степени ВБГ придерживались консервативной терапии, включающей адекватную инфузию, традиционную терапию ООТН и ОДП (декомпрессия кишечника, ингибиторы протеаз, антибактериальная терапия и др.). У всех больных удалось добиться нормализации ВБД или не допустить его нарастания. 43 пациента с ООТН были переведены в состояние «хронической непроходимости» и оперированы в сроки от 24 до 48 ч. При ОДП диагноз уточняли при компьютерной томографии, лапароскопии, микробиологическом исследовании. Экстренных хирургических вмешательств не потребовалось, из 52 больных в течение 3 нед

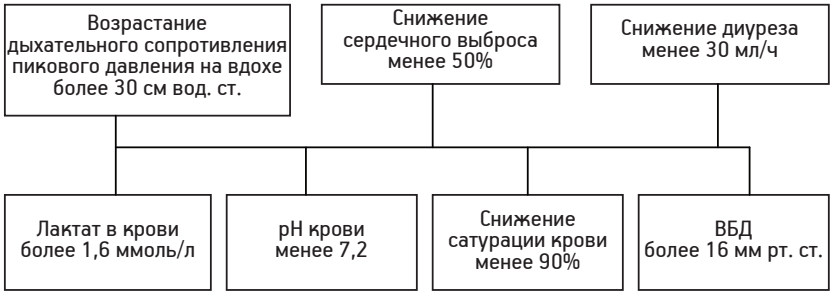


Схема диагностики при подозрении на ВБГ

у 5 из них было проведено пункционное лечение абсцессов I степени.

Для устранения СИАГ I степени в послеоперационном периоде в нашей клинике применяли разработанный способ лечения (патент РФ на изобретение № 2405460 от 10.12.2010 г.), включающий продлённую перидуральную анестезию, зондовую декомпрессию кишечника, и на фоне искусственной вентиляции легких — введение миорелаксанта в дозировке, достаточной, чтобы добиться максимального резервного объема брюшной полости. Для перидуральной блокады использовали 0,2% раствор ропивакаина со скоростью инфузии 6 мл/ч, а для управляемой миорелаксации — препарат неконкурентного типа — пиперкурония бромид в дозировке 70 мкг/кг. Вышеуказанный способ был эффективным у 49 из 53 больных. Четверым больным была выполнена лапаротомия.

При СИАГ II степени проводили консервативное лечение, включающее декомпрессию верхних и нижних отделов пищеварительного тракта (включая лазерную реканализацию опухолевого стеноза), инфузионную терапию (как правило, малообъёмную), мониторирование ВБД каждые 2–4 ч и других показателей в соответствии с диаметром общих бедренных вен. При нарастании ВБГ, снижении АПД, росте уровня лактата в крови в течение 6–12 ч устанавливали показания к декомпрессивной лапаротомии. Консервативная терапия была успешной у 18 больных из 28 с ООТН и у 20 из 24 с ОДП. После консервативного лечения больные с ООТН подвергнуты хирургическому лечению в течение первых 12–24 ч, а больные с ОДП — миниинвазивным или открытым вмешательствам с учётом возникших осложнений.

У больных с ВБГ III степени после кратковременной подготовки устанавливали показания к декомпрессивной лапаротомии, а при ВБГ IV степени выполняли экстренную декомпрессивную лапаротомию параллельно с реанимационными мероприятиями.

Показатели летальности представлены в *табл. 2*, из которой следует, что существенным фактором, снижающим смертность, является выполнение экстренной декомпрессивной лапаротомии при ВБГ III и IV степени. Попытка консервативной терапии, откладывание экстренной лапаротомии даже на несколько часов, что было в группе контроля, резко снижают шансы на спасение больных.

Справедливость вышеуказанного подтверждается при оценке роли экстренной декомпрессивной лапаротомии расчётами отношения шансов (ОШ), 95% доверительного интервала (ДИ) в двух группах больных с ООТН и ОДП. Так, у больных с ООТН с ВБГ IV степени ОШ составило 3,0; 95% ДИ: 0,26–34,576 ($p<0,001$); при ВБГ III степени — ОШ 2,6; 95% ДИ 0,627–10,786 ($p<0,001$); у больных с ОДП с ВБГ IV степени — ОШ 2,66 ($p<0,001$); 95% ДИ 0,193–36,758; при ВБГ III степени — ОШ 6,66; 95% ДИ: 1,319–33,694 ($p<0,001$).

Таблица 2

Показатели летальности у больных

Степень ВБГ	Основная группа (n=201)		Группа контроля (n=196)	
	ООТН, %	ОДП, %	ООТН, %	ОДП, %
I	2,3 (1)*	1,9 (1)*	4,2 (2)*	2 (1)*
II	10,7 (3)	8,3 (2)*	21,7 (5)	15,3 (4)*
III	27,7 (5)	37,5 (6)	50 (8)	80 (15)
IV	75 (9)	75 (6)	90 (9)	88,8 (8)
Показатель летальности в группе	17,8 (18)	15 (15)	25 (24)	25 (25)

* Статистически незначимые показатели ($p>0,05$).

Примечание. В скобках — абсолютное число умерших.

Следовательно, своевременно выполненная декомпрессивная лапаротомия при ВБГ III и IV степени (у части с ВБГ II степени при прогрессировании ВБГ) снижает летальность от 2,6 до 6,6 раз.

Выводы. 1. Необходимо отметить, что показатели летальности при развитии СИАГ, особенно III, IV степени, остаются исключительно высокими. Только немедленная декомпрессивная лапаротомия является спасительной операцией.

2. Экстренное оперативное вмешательство должно сопровождаться реанимационными мероприятиями.

3. Измерение и мониторинг ВБД должны стать рутинными, протокольными методами исследования у больных с тяжёлой абдоминальной патологией.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Абакумов М.М., Смоляр А.Н. Значение синдрома высокого внутрибрюшного давления в хирургической практике (обзор литературы) // Хирургия. 2003. № 12. С. 66–72.
2. 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.
3. Гельфанд Б.Р., Проценко Д.Н., Игнатенко О.В. Синдром абдоминальной компрессии // Consilium med. 2005. № 1. С. 20–25.
4. Гельфанд Б.Р., Проценко Д.Н., Подачин П.В. и др. Синдром интраабдоминальной гипертензии: Методические рекомендации / Под ред. В.С.Савельева. Новосибирск: Сибирский успех, Партнеры Сибири, 2008. 32 с.

5. Гельфанд Б.Р., Проценко Д.Н., Чубченко С.В., Игнатенко О.В. Синдром интраабдоминальной гипертензии у хирургических больных: состояние проблемы в 2007 г.// Инфекции в хир. 2007. № 3. С. 20–29.
6. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA. М.: МедиаСфера, 2002. 312 с.
7. Стойко Ю.М., Зубрицкий В.Ф., Левчук А.Л. и др. Диагностика и лечение внутрибрюшной гипертензии у больных абдоминальным сепсисом // Всероссийская конференция хирургов и XVII съезд хирургов Дагестана, посвящённые 90-летию проф. Р.П.Аскерханова: Сб. науч. трудов. Т. 2. Махачкала, 2010. С. 49.
8. Тимербулатов В.М., Тимербулатов Ш.В., Сагитов Р.Б. Параметры объёма брюшной полости в условиях пневмоперитонеума // Эндоскоп. хир. 2010. № 5. С. 56–59.
9. Халфин А.А. Statistica 6. Статистический анализ данных. М.: ООО Бином-Пресс, 2008. 512 с.
10. Cheatham M.L. Intra-abdominal hyperstension and abdominal compartment syndrome // New. Horiz. 1999. № 7. P. 96–115.
11. Ertel W., Oberholzer A., Platz A. et al. Incidence and clinical pattern of the abdominal compartment syndrome after “damage-control» laparotomy in 311 patients with severe abdominal and/or pelvic trauma // Crit. Care Med. 2000. Vol. 28. P. 1747–1753.
12. Kopelman T., Harris C., Miller R. Abdominal compartment syndrome in patients with isolated extraperitoneal injuries // J. Trauma. 2000. Vol. 49. P. 744–749.
13. Kron I.L., Harman P.K., Nolan S.P. The measurement of intraabdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration // Ann. Surg. 1984. Vol. 199. P. 28–30.
14. Malbrain M.L. Abdominal pressure in the critically ill // Curr. Opinion Crit. Care. 2000. № 6. P. 17–29.
15. Malbrain M.L., Chiummello 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. Vol. 33. P. 315–322.
16. Meldrum D.R., Moore F.A., Moore F.E. et al. Prospective characterization and selective management of the abdominal compartment syndrome // Am. J. Surg. 1997. Vol. 174, № 6. P. 667–672.
17. Richardson, J.D., Trinkle J.K. Hemodynamic and respiratory alterations with increased intra-abdominal pressure // J. Surg. Res. 1976. Vol. 20. P. 401–404.
18. Toens C., Schachtrupp A., Hoer J. et al. A porcine model of the abdominal compartment syndrome // Shok. 2002. Vol. 18, № 4. P. 316–321.

Поступила в редакцию 15.05.2016 г.

V.M.Timerbulatov, Sh.V.Timerbulatov,
M.V.Timerbulatov, R.N.Gareev, R.A.Smyr

CLINICAL VALUE OF MEASURMENT OF INTRA- ABDOMINAL PRESSURE AND ITS MONITORING IN EMERGENCY SURGERY

Bashkir State Medical University, Ufa

The article presents an analysis of modern methods of the measurement, including classical and original methods and devices developed by the authors. The results of examination and treatment were analyzed in 397 patients with acute obturation intestinal obstruction and acute destructive pancreatitis, who had the abdominal compartment syndrome from I to IV degree. The authors showed that on-time decompressive laparotomy allowed the decrease of lethality from 25% to 15–17,8%.

Key words: *intra-abdominal hypertension, abdominal compartment syndrome, decompressive laparotomy*