

■ АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ

Важность измерения внутрибрюшного давления как рутинного метода диагностики у больных в критических состояниях

Бутров А.В., Онегин М.А.

*Кафедра анестезиологии и реаниматологии РУДН,
ГКБ №64, Москва, Россия*

Изучение внутрибрюшного давления (ВБД) как фактора гомеостаза, обеспечивающего нормальную работу не только органов брюшной полости, но и смежного компартмента – грудной полости, привлекает внимание исследователей более ста лет [Schreiber J., 1883; Wendt E., 1876]. Недооценка значимости клинической важности ВБД и внутрибрюшной гипертензии (ВБГ) способствует увеличению числа неблагоприятных исходов в отделениях интенсивной терапии и реанимации [Sugrue M. с соавт., 1998]. Предполагается, что ВБД существенно повышено примерно у 30% больных в критическом состоянии, находящихся в отделениях абдоминальной хирургии. Усиление этиологического повреждающего фактора фоновыми нарушениями гомеостаза (например, гипотермия, ацидоз, коагулопатия) может в конечном счете привести к абдоминальному компартмент синдрому (АКС, англ. abdominal compartment syndrome). АКС – это полиорганная недостаточность, обусловленная повышением ВБД [Cheatham M.L., 1999; Malbrain M.L.N.G., 2000; Sugrue M., 1998]. В определенных случаях односторонние эффекты ВБГ или АКС неотделимы от основного заболевания [Ranieri V.M. с соавт., 1997; Sugerman H. с соавт., 1997, 1998]. Такие методики, как внутримочепузырное или внутрижелудочное мониторирование давления в комбинации с рН-метрией слизистой желудка или 12-перстной кишки, помогают врачу правильно интерпретировать клиническую ситуацию, подобрать правильную инфузионную терапию, своевременно поднять вопрос о декомпрессионной лапаротомии [Alsous F. с соавт., 2000].

С современных позиций, брюшная полость и все ее содержимое рассматривается как относительно несжимаемое пространство, подчиняющееся гидростатическим законам [Iberti T.J. с соавт., 1989; Lacey S.R. с соавт., 1987]. На давление в абдоминальном компартменте влияет состояние диафрагмы, мышц брюшного пресса; кишечник, который может пустым или переполненным [Malbrain M., 1999]. ВБД колеблется в небольших пределах в связи с дыханием. Нормальные значе-

ния ВБД ограничены 0-5 mm Hg. ВБД более 12 mm Hg считается повышенным. Постоперационные значения ВБД у больных в отделениях абдоминальной хирургии обычно колеблются от 3 до 15 mm Hg. В настоящее время при лапароскопических операциях ВБД ограничивается 15 mm Hg [Malbrain M., 2001].

В литературе ВБГ рассматривают отдельно от АКС, потому что она не всегда приводит к его развитию. "Компартментные" синдромы характеризуются увеличением давления в ограниченном пространстве, приводящем к нарушению кровообращения, ишемии, находящихся в этом пространстве органов и тканей с расстройством их функций вплоть до полного угасания.

Таблица 1

Степени внутрибрюшной гипертензии

Степень	Внутрибрюшное давление
1	12-15 мм Hg
2	16-20 мм Hg
3	21-25 мм Hg
4	> 25 мм Hg

К развитию АКС приводят все факторы, повышающие ВБД [Schein M. с соавт., 1995; Cheatham M.L., 1999; Malbrain M., 2000]. Их можно объединить в три группы: послеоперационные (кровотечение, лапаротомия со стягиванием брюшной стенки во время ушивания, перитонит или абсцесс брюшной полости, послеоперационный отек внутренних органов, пневмоперитонеум во время лапароскопии, послеоперационный илеус); посттравматические (внешнее сдавление военным противошоковым костюмом, ожоги и политравма, посттравматическое внутрибрюшное или забрюшинное кровотечение); как осложнение внутренних болезней (перитонеальный диализ, избыточная инфузионная терапия, декомпенсированный асцит при циррозе); острая хирургическая патология (острый панкреатит, острая кишечная непроходимость, разрыв аневризмы брюшной аорты). В проспективных исследова-

дованиях основных категорий хирургических пациентов были обнаружены следующие этиологические факторы развития ВБГ: массивная инфузионная терапия (77,5%), кишечная непроходимость (57,8%), абдоминальная инфекция (16,9%), гемоперитонеум (14,1%), лапаротомии (3,8%), пневмоперитонеум (1,4%). У 52% пациентов обнаружено более одного из вышеперечисленных факторов [Malbrain M., 2001].

При исследованиях, проведенных в хирургических стационарах, были обнаружены [Malbrain, 2001] следующие предрасполагающие условия ВБГ: септический шок (66,2%), ацидоз (50,7%), коагулопатия (47,9%), политрансфузия (40,9%), печеночная дисфункция с асцитом (31%) и гипертермия (5,3%). Более, чем одно предрасполагающее условие выявлено у 76,1% от общего числа исследованных пациентов. Триада – ацидоз, гипотермия и коагулопатия – предшествовала состоянию, называемому АКС.

ВБГ ведет к различным органным нарушениям на уровне всего организма. Многочисленные экспериментальные и клинические исследования выявили вредные эффекты индуцированного пневмоперитонеума на функцию сердечно-сосудистой системы. Рост давления в брюшной полости замедляет кровоток по нижней полой вене и уменьшает венозный возврат [Barnes G.E. с соавт., 1988; Но K.W. с соавт., 1998; Pickhardt P.J. с соавт., 1999; Richardson J.D., Trinkle J.K., 1976; Rubinson R.M. с соавт., 1967; Wachsberg R.H. с соавт., 1998]. Eleftheriadis во время лапароскопических холецистэктомий обнаружил уменьшение микроциркуляции в печени и желудке у 8 женщин. Тот же автор выявил транслокацию бактерий через 3 часа после повышения ВБД до 15 mm Hg в течение 60 минут [Eleftheriadis E с соавт., 1996]. Эти находки могут быть рассмотрены в контексте гипотезы ишемического-реперфузионного повреждения, при котором ВБГ обусловила ишемию, сменяющуюся реперфузионным повреждением после абдоминальной декомпрессии [Jacobi С.А. с соавт., 1997]. Транслокация бактерий из ишемизированной слизистой кишечника в портальную систему и мезентериальные лимфоузлы и сепсис – еще одно следствие АКС [Diebel L.N. с соавт., 1997; Gargiulo N.J. с соавт., 1998]. При ВБД > 25 мм рт.ст. транслокация бактерий развивается в течение часа [Diebel L.N. с соавт., 1997].

Многими авторами отмечается двухфазный ответ системного кровообращения на острое повышение ВБД. Вначале кровь «выжимается» из бассейна спланхнических сосудов в сторону торакального компартмента, увеличивая венозный возврат и сердечный выброс [Kraut E.J. с соавт., 1999]. Далее, при увеличении ВБД, сердечный

выброс падает, поскольку емкость абдоминальных сосудов уже уменьшена [Губайдуллин Р.Р., Бутров А.В., 2003]. Начальный «аутоотрансфузионный эффект» повышения ВБД в классическом виде наблюдается при наложении пневматического антишокового костюма [Schein M. с соавт., 1995; Cheatham M.L., 1999; Bloomfield J.-G.L. с соавт., 1997]. ВБД 15 мм Hg редуцирует кровоток во всех органах живота и забрюшинного пространства, кроме надпочечников [Caldwell С.В., Ricotta J.J., 1987; Diebel L.N. с соавт., 1992]. Сокращение органного кровотока непропорционально уменьшению сердечного выброса и развивается раньше [Bongard F. с соавт., 1995]. Кровообращение в брюшной полости начинает зависеть от разницы между средним артериальным и внутрибрюшным давлением. Эта разница называется абдоминальным перфузионным давлением (АПД) и, как полагают, именно ее величина в конечном итоге определяет ишемию внутренних органов [Cheatham M.L. с соавт., 2000]. Первым страдает желудочно-кишечный тракт [Diebel L.N. с соавт., 1992]. Ацидоз и отек слизистой кишки вследствие ВБГ возникает раньше, чем проявится клинически определяемый АКС [Bongard F. с соавт., 1995]. Кроме того, в связи с ухудшением кровообращения в брюшной стенке при ВБГ замедляется заживление послеоперационных ран [Diebel L. с соавт., 1992].

Уровень ВБД коррелирует с данными желудочной тонометрии [Ivatury R.R. с соавт., 1998; Ivy M.E. с соавт., 2000]. Последней можно пользоваться как методом оценки влияния ВБГ на перфузию внутренних органов [Sugrue M. с соавт., 1996]. В рамках концепции ишемического реперфузионного повреждения, ведущего к полиорганной недостаточности, ВБД вместе с региональным CO_2 являются важными параметрами, которые могут быть получены с использованием минимума инвазивных методик. Оба этих параметра имеют прогностическое значение в оценке тяжести состояния пациента и могут способствовать ранней диагностике и профилактике осложнений и смертности [Яковлева Ю.В. с соавт., 2003]. Общие критерии тканевой перфузии, такие как АД, ЧСС, pH артериальной крови и лактат могут не отражать недостаточность регионарной перфузии. В 75% случаях ВБГ pH слизистой желудка улучшается после абдоминальной декомпрессии [Butrov A.V., Gubaidullin R.R., 2003]. Ряд авторов [Sugrue M. с соавт., 1996; Malbrain M., 2001] приходят к выводу, что ВБГ – общее проявление после абдоминальной травмы и может обусловить ацидоз слизистой перед клиническими проявлениями АКС.

Высокое ВБД оттесняет купол диафрагмы в грудную полость. ВГД увеличивается, функцио-

бора для диагностики АКС и мониторинга ВБД. Хорошая растяжимость стенки мочевого пузыря служит пассивным проводником ВБД, если объем жидкости в пузыре не превышает 50-100 мл (при больших объемах на измерение влияет тонус пузырной мышцы). Для измерения необходим катетер Фоли, тройники, система от капельницы (капилляр), линейка или манометр с трансдюсером. Асептические условия обязательны.

Для многократного мониторинга ВБД у пациентов в критических состояниях фирмой Unomedical была разработана закрытая система для измерения ВБД в сочетании с уринометром, которая получила название «Unometerabdopressure». Данная система включает уринометр (мочеприемник с устройством для подсчета почасового диуреза) и манометр (трубка с градуированной шкалой в мм рт. ст.; воздушный порт с клеммой и фильтром на конце для сообщения с атмосферным давлением; порт для безыглового введения стерильного физиологического раствора в систему). Система подсоединяется к катетеру Фоли. Для измерения ВБД необходимо зажать клемму на дистальном конце катетера (для предотвращения тока жидкости в мочеприемник), ввести в мочевой пузырь 50-70 мл стерильного физиологического раствора через безыгловый порт, нулевое значение шкалы установить на лонное сочленение, вытянув катетер вертикально вверх, открыть клемму на воздушном порте с фильтром на конце. Пациент должен лежать горизонтально на спине; величина ВБД определяется по уровню жидкости относительно шкалы катетера в конце выдоха пациента.

В отделении реанимации ГКБ №64 была проведена апробация системы «Unometerabdopressure» фирмы Unomedical для измерения ВБД у пациентов в ОРИТ.

Материалы и методы

Первую группу составили 18 больных с острой кишечной непроходимостью (ОКН), которым ВБД измерялось до операции и через 1-2 дня после операции с помощью манометра низкого давления с компьютерным анализом. Кроме того, вычислялся градиент P_{CO_2} желудок-артерия ($P_{g-a}CO_2$) путем желудочной тонометрии и сердечный индекс (СИ) методом реовазографии по Кубичеку. 20 больных с ОКН, которым ВБД измерялось с помощью системы «Unometerabdopressure» составили вторую группу. Во второй группе измерение ВБД производилось до операции, после операции и через каждые 6 часов во время нахождения в ОРИТ. Измерения ВБД затем дублировались с помощью манометра низкого давления с компьютерным анализом. Также одновременно с измерением ВБД производилась за-

пись АДср, ЧСС, SpO_2 и ЦВД. Производился расчет абдоминального перфузионного давления (АПД).

Каждая из двух групп была разделена на 2 подгруппы в зависимости от величины ВБД до операции. **Подгруппы а** (1а [n=6] и 2а [n=7]) – больные с ВБД < 12 мм рт. ст. **Подгруппы б** (1б [n=12] и 2б [n=13]) – больные с ВБД > 12 мм рт. ст.

Хирургическая тактика при ОКН включала назоинтестинальную интубацию двухпросветным зондом для декомпрессии кишки (в том числе и во время операции) и выполнения кишечного лаважа в послеоперационном периоде.

Результаты исследования

Средние показатели до операции в группе 1 составили: **подгруппа 1а** – ВБД=6,84 мм рт. ст., $P_{g-a}CO_2=2,31$ мм рт. ст., СИ=2,93; **подгруппа 1б** – ВБД=13,75 мм рт.ст., $P_{g-a}CO_2=1,55$ мм рт. ст., СИ=3,62. В послеоперационном периоде были выделены 2 кластера больных: 1 кластер (n=4) больные с ВБД > 12 мм рт.ст. с летальным исходом. На второй день средние показатели составляли: ВБД – 16,3 мм рт. ст., $P_{g-a}CO_2=2,58$ мм рт.ст., СИ=3,11. Средние показатели у больных второго кластера (n=14) с ВБД < 12 мм рт.ст. составили: ВБД=5,74 мм рт.ст., $P_{g-a}CO_2=1,03$, СИ=3,6.

Средние показатели до операции во второй группе составили: **подгруппа 2а** – ВБД=8,2 мм рт.ст. (8,32 мм рт. ст. по манометру), АПД=82,7 мм рт.ст., АДср=96,3 мм рт.ст., ЧСС=102 уд/мин, ЦВД=1,3 см H_2O ; **подгруппа 2б** – ВБД=17,1 мм рт.ст. (17,69 мм рт.ст. по манометру), АПД=68,3 мм рт.ст., АДср=89,7 мм рт.ст., ЧСС=114 уд/мин, ЦВД=0,6 см H_2O .

Средние показатели после операции во второй группе составили: **подгруппа 2а** – ВБД=7,5 мм рт. ст. (7,32 мм рт. ст. по манометру), АПД=83,0 мм рт. ст., АДср=84,5 мм рт. ст., ЧСС=96 уд/мин, ЦВД=6,1 см H_2O ; **подгруппа 2б** – ВБД=12,2 мм рт. ст. (12,69 мм рт.ст. по манометру), АПД=59,2 мм рт. ст., АДср=88,9 мм рт. ст., ЧСС=108 уд/мин, ЦВД=5,5 см H_2O .

Обсуждение результатов

Существенной зависимости АДср и ЧСС от ВБД не выявлено. Таким образом, обычные показатели гемодинамики при ВБГ малоинформативны для оценки состояния сердечно-сосудистой системы и волемического статуса больного. Низкое ЦВД у всех больных второй группы до операции было снижено за счет гиповолемии. В дальнейшем ЦВД увеличивалось за счет инфузионно-трансфузионной терапии и стабилизировалось в послеоперационном периоде. При увели-

чении ВБГ СИ снижается. Некритический уровень СИ в подгруппе 16 до операции может говорить об аутотрансфузионном эффекте при ВБГ. Низкое АПД в послеоперационном периоде позволяет предположить нарастающую ишемию органов брюшной полости и связанное с этим ухудшение состояния.

Желудочная тонометрия и, в частности, градиент $P_{g-a}CO_2$ как косвенный показатель кровотока внутренних органов коррелирует с ВБГ и может использоваться для оценки тяжести АКС. При нарастании ВБГ увеличивается градиент $P_{g-a}CO_2$.

Рост ВБД является прогностическим признаком течения и исхода острой кишечной непроходимости, в частности увеличивает вероятность релапаротомии и летального исхода.

Заключение

1. Использование системы «Unometerabdo-pressure» фирмы Unomedical для измерения ВБД

(Unomedical) позволяет быстро и многократно производить измерение ВБД.

2. Точность измерения ВБД при использовании системы «Unometerabdo-pressure» фирмы Unomedical коррелирует с точностью измерения манометром низкого давления с компьютерным анализом.

3. Безыгольное введение физиологического раствора и цельность системы в течение всего периода применения предоставляет дополнительные меры безопасности, как для медицинских работников, проводящих измерение, так и для больного.

4. Благодаря простоте применения измерения может проводить средний медицинский персонал.

5. Система «Unometerabdo-pressure» фирмы Unomedical может быть рекомендована к применению в ОРИТ для рутинного измерения ВБД.

Литература

1. Губайдуллин Р.Р. Внутривнутрибрюшная гипертензия: агрессологические аспекты. Новости науки и техн. Сер. Мед. Вып. Реаниматология. Интенсивная терапия. Анестезиология /ВИНИТИ. 2002; 4: 8-12.
2. Губайдуллин Р.Р., Бутров А.В. Общие закономерности гемодинамических реакций на быстрое изменение внутривнутрибрюшного давления. Анестез. и реаниматол. 2003; 3: 20-22.
3. Gubaidullin R.R. Butrov A.V. Prognostic value of gastric tonometry in patients with intestinal obstruction. Critical care 2003; 7(Suppl 2): P207.
4. Яковлева Ю.В., Губайдуллин Р.Р., Бутров А.В. Изменение показателей спланхического кровотока у больных с непроходимостью кишечника. Вестник интенсивной терапии 2003; 5: 128-129.
5. Cheatham M.L. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. New Horiz 1999; 7: 96-115.
6. Cheatham M.L., White MW, Sagraves SG, Johnson JL, Block EF. Abdominal perfusion pressure: a superior parameter in the assessment of intra-abdominal hypertension. J. Trauma 2000; 49(4): 621-627.
7. Malbrain M., Wyffels E., Wilmer A.P., Frans E., Daelemans R. Effects of raised intra-abdominal pressure (IAP) and subsequent abdominal decompression on cardiovascular and renal function in medical ICU patients. In Abstractbook of the 7th World Congress of Intensive Care Medicine. Ottawa, Canada, 1997,75.
8. Malbrain M. Abdominal pressure in the critically ill. Curr. Opin. Crit Care 2000; 6:17-29.
9. Malbrain M. Relationship of body mass index (BMI), lactate and intraabdominal pressure (IAP) to subsequent mortality in ICU patients. Crit Care 1999; 3(suppl 1): 20.
10. Malbrain M. Bladder pressure or super syringe: correlation between intraabdominal pressure and lower inflection point? Intensive Care Med 1999; 25(supplII): S110.
11. Sugrue M., Jones F., Deane S.A., Bishop G, Bauman A, Hillman K. Intraabdominal hypertension is an independent cause of postoperative renal impairment. Arch Surg, 1999; 134:1082-1085.
12. Sugrue M., Hilman K.M. Intra-abdominal hypertension and intensive care. In Yearbook of intensive care and emergency medicine. Edited by Vincent JL, Berlin, Springer-Verlag 1998, 667-676.
13. Sugrue M. Intra-abdominal pressure. Clin Int Care 1995; 6: 76-79.
14. Sugrue M., Jones F., Lee A., Buist M., Deane S., Bauman A., Hillman K. Intraabdominal pressure and gastric intramucosal pH: is there an association? World. J. Surg. 1996; 20: 988-991.
15. Wendt E. Uber den einfluss des intraabdominalen druckes auf die absonderungsgeschwindigkeit des harnes. Arch. Physiologische Heikunde, 1876; 57: 525-527.
16. Wachsberg R.H., Sebastiano L.L., Levine CD Narrowing of the upper abdominal inferior vena cava in patients with elevated intraabdominal