

## СИНДРОМ ИНТРААБДОМИНАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ В ПРАКТИКЕ СОВРЕМЕННОГО ВРАЧА

**Т. Хоробрых**, доктор медицинских наук, профессор,  
**А. Бадаева, А. Галеева,**  
**М. Лебедева, А. Нарбут,**  
**Д. Вычужанин**, кандидат медицинских наук,  
**Р. Нурутдинов**, кандидат медицинских наук,  
**В. Левкин**, доктор медицинских наук, профессор,  
**Л. Уддин**

Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет)

E-mail: vichy@list.ru

DOI: 10.29296/25877305-2018-01-02

*Интраабдоминальная гипертензия, а также синдром интраабдоминальной гипертензии часто сочетаются с острым панкреатитом, сепсисом, кишечной непроходимостью, что ведет к повышению смертности пациентов. Тем не менее регулярный мониторинг внутрибрюшного давления проводится только в критических ситуациях, а не на постоянной основе. Мониторинг внутрибрюшного давления в послеоперационном периоде необходим для предотвращения развития осложнений и снижения уровня смертности.*

**Ключевые слова:** гастроэнтерология, хирургия, внутрибрюшное давление, синдром интраабдоминальной гипертензии, интраабдоминальная гипертензия, полиорганная недостаточность.

Синдром интраабдоминальной гипертензии (СИАГ) — стойкое повышение внутрибрюшного давления (ВБД) до уровня  $>20$  мм рт. ст., сопровождающееся развитием полиорганной недостаточности (ПОН). Повышенное ВБД, не достигающее 20 мм рт. ст., определяется термином «интраабдоминальная гипертензия» (ИАГ). Частота возникновения СИАГ колеблется в зависимости от заболевания, причем у детей старшего возраста причины и механизмы развития не отличаются от таковых у взрослых [1]. Среди заболеваний, патогенетически ассоциированных с СИАГ и ИАГ, часто встречаются панкреатит, кишечная непроходимость, сепсис и острое повреждение почек (ОПП).

В соответствии с опубликованными данными, частота встречаемости СИАГ при деструктивном панкреатите составляет 9,3–10,0% [2], кишечной непроходимости — 30,0–47,8% [3], ОПП — 78,9% [4], сепсисе у пациентов хирургического, терапевтического профиля и в критическом состоянии — соответственно в 65,5; 54,4 и 91,3% случаев [5]. Смертность при сочетании СИАГ с острым панкреатитом (ОП) достигает 49% [5], кишечной непроходимостью — 68% [3], ОПП — 21,1% [4].

Регулярно с 2000 г. на заседаниях WSACS (World Society of the Abdominal Compartment Syndrome) обсуждаются и принимаются новые методы определения и лечения СИАГ [6]. Тем не менее при анализе данных литературы было установлено, что в 2012 г. около 26% немецких анестезиологов-реаниматологов никогда не измеряли ВБД, а 41% специалистов измеряли его только в случае высокого риска развития СИАГ [7].

Мы попытались описать патогенетическую взаимосвязь СИАГ с острой кишечной непроходимостью (ОКН), ОП, ОПП и сепсисом, а также охарактеризовать общие и специ-

фические методы диагностики повреждений органов при данных состояниях, основываясь на таких базах данных, как Embase, PubMed, E-library, а также на публикациях 2013–2016 гг. Решающими факторами для отбора источников были такие критерии, как актуальность информации, упоминание о новых способах измерения и диагностики, высокий индекс цитируемости.

К клиническим симптомам повышенного ВБД у взрослых пациентов можно отнести такие признаки, как напряжение мышц передней брюшной стенки и снижение ее эластичности, вздутие живота, учащение пульса, снижение АД и олигоанурию [8]. Традиционное физикальное обследование пациентов с измерением обхвата живота малоэффективно [9].

Согласно экспертному заключению WSACS, «золотым стандартом» измерения ВБД является метод интравезикальной манометрии [10], при котором ВБД определяется косвенно путем введения 25 мл физиологического раствора в мочевой пузырь через катетер Фолея в положении пациента лежа на спине. Также для измерения ВБД используются закрытые системы AbVizer™, Unometer™, Abdo-Pressure™ и Unomedical [11].

Новым и весьма перспективным направлением является поиск биомаркеров ранних стадий повреждения определенных органов, причиной чего служит повышенное ВБД. Так, в созданной человеческой модели ИАГ (12 мм рт. ст.) при лапароскопической нефрэктомии 50 доноров показано увеличение маркеров как системного воспаления, так и ОПП (С-реактивный белок, интерлейкин-6; NGAL — липокалин, ассоциированный с желатиной нейтрофилов) [12].

### ПОВРЕЖДЕНИЕ ПОЧЕК И СИАГ

Повышенное ВБД вызывает патологическую компрессию почечной ткани, почечной артерии и вены, которая вызывает уменьшение почечного кровотока и повышение сосудистого сопротивления почек. Это приводит к снижению скорости клубочковой фильтрации (СКФ) и функции мочеобразования. Вследствие ретроперитонеального расположения почки особенно уязвимы для вредного воздействия повышенного ВБД. Было показано, что у пациентов с ВБД в пределах 20 мм рт. ст. СКФ может снизиться до 25% от нормального уровня [8]. Олигурия возникает при ВБД  $17,3 \pm 3,0$  мм рт. ст., анурия — при ВБД  $22,50 \pm 3,75$  мм рт. ст. [8]. При уровне ВБД 37,5 мм рт. ст. почечный кровоток может уменьшиться на 70% [8]. В частности, почечная гипоперфузия возникает во время как острого, так и постепенного увеличения ВБД, в основном за счет сокращения артериального притока и венозного оттока, что приводит к гемодинамическим нарушениям в почечных клубочках.

ВБД в послеоперационный период — прогностический параметр ОПП. В частности, показано [13], что ИАГ часто возникала у пациентов отделения реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) в послеоперационном периоде. Повышенное ВБД представляло собой надежный прогностический параметр ОПП (зафиксировано в 43,3% случаев). Статистически значимая связь между уровнем ВБД и ОПП составила 27%, что коррелирует с результатами эпидемиологического мультицентрового исследования в 14 ОРИТ [14]. Однако показана значимость прогностической способности порогового значения ВБД 7,68 мм рт. ст. в качестве оптимального, раннего параметра развития ОПП.

Различные патофизиологические механизмы могут быть ответственны за почечную дисфункцию. Важным фактором, способствующим органной недостаточности, индуцированной ИАГ, видимо, является повышенный уровень провоспалительных цитокинов [12].

**СЕПСИС И СИАГ**

ИАГ является важным фактором, способствующим ранней дисфункции органов при сепсисе [15, 16]. Показана корреляция патогенетической связи между развитием эндотоксикоза при сепсисе и ИАГ: уменьшение воспалительного процесса, рассасывание инфильтрата и уменьшение отека органов брюшной области обуславливали снижение у пациентов ( $n=156$ ) ВБД [17]. Также наблюдается ассоциация между ИАГ и развитием раннего септического шока [18]. У пациентов с ИАГ были значительно более низкие значения внутрибрюшного перфузионного давления и диуреза, более высокий уровень лактата и креатинина, а также им требовались более высокие максимальные дозы норадреналина и более частое проведение искусственной вентиляции легких в отличие от терапевтических больных без повышенного ВБД ( $p<0,05$ ). Высокая частота развития ИАГ у пациентов с септическим шоком может усугублять функциональную недостаточность органов, в частности почечную недостаточность.

**ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ И СИАГ**

Воспалительный процесс при ОП сопровождается повышением уровня провоспалительных цитокинов, которые увеличивают проницаемость капилляров в органах брюшной полости. Возникающая экссудация с часто развивающимся асцитом приводит к накоплению внутрибрюшной жидкости и стойкому повышению ВБД [15, 19]. Однако необходимо учитывать, что на величину ВБД влияет не столько объем интраабдоминальной жидкости, сколько эластичность стенок брюшной полости. Медленное изменение внутрибрюшного объема компенсируется растяжением стенок и не приводит к повышению ВБД. Таким образом, у пациентов с ОП выявлена нелинейная закономерность между изменением объема брюшной полости и ВБД [20].

Кроме того, массивная инфузионная терапия, особенно с кристаллоидами на ранних стадиях ОП, в сочетании с забрюшинным воспалительным процессом усугубляет висцеральный отек и приводит к дальнейшему развитию ИАГ [21]. У пациентов с ОП повышение ВБД снижает панкреатическую микроциркуляцию, что ускоряет развитие некроза и вызывает спланхическую ишемию, приводящую к гипокинезии кишечника. Потеря барьерной функции со стороны ишемизированной слизистой оболочки кишки усугубляет транслокацию бактерий, что в итоге приводит к их прорыву в системный кровоток и свободную брюшную полость, а также инициирует развитие и прогрессирование абдоминального септического процесса [22]. У пациентов с ОП это способствует переходу стерильного панкреонекроза в инфицированный, который может вызвать повышение ВБД на поздней стадии ОП или ухудшить уже существующую ИАГ [23].

**ОСТРАЯ КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ И СИАГ**

Одним из компонентов патогенетических изменений при ОКН является повышение ВБД. Это влечет за собой усиление ишемии органов брюшной полости, что сопровождается формированием некротических изменений кишечной стенки и утяжелением проявлений перитонита. Наиболее часто непосредственными причинами смерти больных с ОКН в раннем послеоперационном периоде являются синдром кишечной недостаточности и ПОН, возникшие на фоне СИАГ. При этом развитие этого состояния с вытекающими опасными осложнениями (ПОН, ишемия кишечной стенки, транслокация бактерий в кровеносное и лимфатическое русло с последующим

развитием перитонита и сепсиса) часто опережает изменения на рентгенограммах [24]. Учитывая, что рентгенологический метод до сих пор остается основным в диагностике ОКН, многие хирурги вынуждены длительное время выжидать, оценивая результаты пассажа бариевой взвеси по желудочно-кишечному тракту. А любое промедление, как известно, только содействует прогрессированию патологических изменений в брюшной полости, что в результате приводит к росту уровня послеоперационных осложнений и летальности.

Клинические проявления повышенного ВБД, как правило, неспецифичны и присутствуют у большинства больных в критических ситуациях. Оценка влияния различных состояний на повышение ВБД у взрослых и детей показала, что как послеоперационные состояния и хирургические осложнения, так и вторичная патология различного характера нередко приводят к развитию СИАГ, сопровождающегося ПОН. Стоит заметить, что развитие функциональной недостаточности органов во многом зависит от временного параметра, продолжительности ИАГ, а не только от факта абсолютного увеличения ВБД, что необходимо учитывать специалистам при ведении взрослых пациентов.

В некоторых случаях (например, при ОКН) повышенное ВБД диагностически является более значимым, чем рентгенологический метод, так как развитие ИАГ может опережать изменения, видимые на рентгенограммах. Это также подчеркивает важность измерения ВБД на ранних стадиях развития патологии. Выявлена необходимость мониторинга ВБД при послеоперационных состояниях для снижения риска дальнейших осложнений и летальности. Течение эндотоксикоза при сепсисе тесно коррелирует с развитием ИАГ, а высокая частота ИАГ у пациентов с септическим шоком может усугублять функциональную недостаточность органов, в частности почечную недостаточность. ИАГ должен изначально попадать под подозрение у всех пациентов с ОП. Измерение ВБД в данном случае обязательно.

Мониторинг ВБД – недорогой и эффективный метод диагностики, который может помочь в предотвращении развития осложнений и снижении смертности среди пациентов. Представленный обзор позволяет сделать вывод о важности мониторинга ВБД. Вместе с другими показателями состояния организма человека данный параметр может использоваться для комплексного анализа различной патологии.

**Литература**

1. Neville H., Lally K., Cox C. Emergent abdominal decompression with patch abdominoplasty in the pediatric patient // *J. Pediatr. Surg.* – 2000; 35 (5): 705–8.
2. van Brunschot S., Schut A., Bouwense S. et al. Abdominal compartment syndrome in acute pancreatitis: a systematic review // *Pancreas.* – 2014; 43 (5): 665–74.
3. Malbrain M. Abdominal pressure in the critically ill: measurement and clinical relevance // *Intensive Care Med.* – 1999; 25 (12): 1453–8.
4. Chang H., Yang J., Kim S. et al. Intra-abdominal hypertension does not predict renal recovery or in-hospital mortality in critically ill patients with acute kidney injury // *Kidney Res. Clin. Pract.* – 2015; 34 (2): 103–8.
5. Kyoung K., Hong S. The duration of intra-abdominal hypertension strongly predicts outcomes for the critically ill surgical patients: a prospective observational study // *World J. Emerg. Surg.* – 2015; 10: 22.
6. Kirkpatrick A., Roberts D., De Waele J. 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 Med.* – 2013; 39 (7): 1190–206.
7. Kausse T., Otto J., Steinau G. et al. Recognition and management of abdominal compartment syndrome among German anesthetists and surgeons: a national survey // *Ann. Intensive Care.* – 2012; 2 (Suppl. 1): S7.

8. Wu Y., Zheng Y., Zhang N. et al. Study on the correlation between the changes in intra-abdominal pressure and renal functional in the patients with abdominal compartment syndrome // *Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci.* – 2015; 19 (19): 3682–7.
9. Hunt L., Forst S., Hillman K. et al. Management of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome: a review // *J. Trauma Manag. Outcomes.* – 2014; 8: 2. DOI: 10.1186/1752-2897-8-2.
10. Hunt L., Forst S., Hillman K. et al. A comparison of fluid instillation volumes to assess intra-abdominal pressure using Kron's methods // *J. Trauma Acute Care Surg.* – 2012; 73 (1): 152–5. DOI: 10.1097/TA.0b013e31824e4f58.
11. Gaidukov K., Raibuzhis E., Hussain A. et al. Effect of intra-abdominal pressure on respiratory function in patients undergoing ventral hernia repair // *World J. Crit. Care Med.* – 2013; 2 (2): 9–16. DOI: 10.5492/wjccm.v2.i2.9.
12. Smit M., Hofker H., Leuvenink H. et al. A human model of intra-abdominal hypertension: even slightly elevated pressures lead to increased acute systemic inflammation and signs of acute kidney injury // *Crit. Care.* – 2013; 17 (2): 425. DOI: 10.1186/cc12568.
13. De Waele J., Leppäniemi A. Intra-abdominal hypertension in acute pancreatitis // *World J. Surg.* – 2009; 33 (6): 1128–33. DOI: 10.1007/s00268-009-9994-5.
14. Malbrain M., Chiumello D., Pelosi P. et al. Incidence and prognosis of intraabdominal hypertension in a mixed population of critically ill patients: a multiple-center epidemiological study // *Crit. Care Med.* – 2005; 33 (2): 315–22.
15. De Waele J., Ejike J., Leppäniemi A. et al. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in pancreatitis, paediatrics, and trauma // *Anaesthesiol. Intensive Ther.* – 2015; 47 (3): 219–27.
16. Malbrain M., De Keulenaer B., Oda J. et al. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in burns, obesity, pregnancy, and general medicine // *Anaesthesiol. Intensive Ther.* – 2015; 47 (3): 228–40.
17. Veliev N., Gasanova D., Ismailov V. Mutual role of factors of endotoxemia and intra-abdominal hypertension syndrome in pathogenesis of abdominal sepsis // *Klin. Khir.* – 2013; 10: 21–3.
18. Regueira T., Bruhn A., Hasbun P. et al. Intra-abdominal hypertension: incidence and association with organ dysfunction during early septic shock // *J. Crit. Care.* – 2008; 23 (4): 461–7.
19. Banks P., Bollen T., Dervenis C. et al. Classification of acute pancreatitis – 2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus // *Gut.* – 2013; 62 (1): 102–11.
20. Chen H., Li F., Sun J. et al. Abdominal compartment syndrome in patients with severe acute pancreatitis in early stage // *World J. Gastroenterol.* – 2008; 14 (22): 3541–8.
21. Radenkovic D., Johnson C., Milic N. et al. Interventional Treatment of Abdominal Compartment Syndrome during Severe Acute Pancreatitis: Current Status and Historical Perspective // *Gastroenterol. Res. Pract.* – 2016; 2016: 5251806.
22. Boone B., Zureikat A., Hughes S. et al. Abdominal compartment syndrome is an early, lethal complication of acute pancreatitis // *Am. Surg.* – 2013; 79 (6): 601–7.
23. Keskinen P., Leppaniemi A., Pettila V. et al. Intra-abdominal pressure in severe acute pancreatitis // *World J. Emerg. Surg.* – 2007; 2: 2.
24. Correa-Martin L., Párraga E., Sánchez-Margallo F. et al. Mechanical Intestinal Obstruction in a Porcine Model: Effects of Intra-Abdominal Hypertension. A Preliminary Study // *PLoS One.* – 2016; 11 (2): e0148058.

## **INTRA-ABDOMINAL HYPERTENSION SYNDROME IN MODERN PHYSICIAN PRACTICE**

*Professor T. Khorobrykh, MD; A. Badaeva; A. Galeeva; M. Lebedeva; A. Narbut; D. Vychuzhanin, Candidate of Medical Sciences; R. Nurutdinov, Candidate of Medical Sciences; Professor V. Levkin, MD; L. Uddin  
I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University)*

*Intra-abdominal hypertension and intra-abdominal hypertension syndrome are often concurrent with acute pancreatitis, sepsis, and intestinal obstruction, leading to increased mortality in patients. Just the same, intra-abdominal pressure is monitored regularly only in critical situations rather than on a permanent basis. Monitoring intra-abdominal pressure in the postoperative period is needed to prevent complications and to reduce mortality rates.*

**Key words:** gastroenterology, surgery, intra-abdominal pressure, intra-abdominal hypertension syndrome, intra-abdominal hypertension, multiple organ failure.