

УДК 616-007.43:612.339

А. А. Ботезату

МОНИТОРИНГ ВНУТРИБРЮШНОГО ДАВЛЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКА СИНДРОМА АБДОМИНАЛЬНОЙ КОМПРЕССИИ ПРИ ГЕРНИОПЛАСТИКЕ БОЛЬШИХ И ГИГАНТСКИХ СРЕДИННЫХ ГРЫЖ

Аннотация. С 2007 г. у больных с большими и гигантскими послеоперационными, рецидивными срединными грыжами проводится мониторинг внутрибрюшного давления. Обследование проведено у 64 больных. Установлено, что у семи (10,9 %) пациентов возникла клиника синдрома абдоминальной компрессии. Он наблюдался у тех больных, у которых показатели внутрибрюшного давления достигли 20–25 мм рт. ст. и сохранялись на таком уровне не менее 48 ч после операции. При критических показателях внутрибрюшного давления оперировано повторно двое больных, у которых герниопластика выполнялась местными тканями. После декомпрессионной релапаротомии предпринята аутопластика (Welti-Ramirez) + аутодермопластика. Наступило выздоровление.

Ключевые слова: внутрибрюшное давление, абдоминальный компрессионный синдром, мониторинг.

Abstract. Since 2007 the operated patients with major and huge median postoperative hernias have been monitored for intra-abdominal pressure. The total of 64 patients has been examined. It is ascertained that at 7 (10,9 %) patients the abdominal compartment syndrome has been educed. Researches have shown that the abdominal compartment syndrome has emerged in patients with intra-abdominal hypertension within 20–25 mm Hg throughout 48 hours after operation. Two patients with critical indicators of intra-abdominal pressure has been operated the second time after the hernioplasty carried out by local tissues. After decompression relaparotomy, the practitioners have undertaken an autoplasty (Welti-Ramirez operation) + autodermoplasty. After that there has been stated convalescence.

Key words: intra-abdominal pressure, abdominal compartment syndrome, monitoring.

Введение

При хирургическом лечении больших и гигантских послеоперационных, рецидивных срединных грыж (БГПРСГ) самым ответственным моментом является вправление в брюшную полость органов из объемного грыжевого мешка. В данном случае закрытие грыжевых дефектов шириной 10 см и более классическими аутопластическими способами может привести к тяжелым гемодинамическим и респираторным расстройствам, обусловленным резким повышением внутрибрюшного давления вследствие значительного уменьшения объема брюшной полости. Это тяжелое и опасное для жизни состояние в литературе известно как синдром Бэтцнера, названный по имени автора (K. Batzner), который впервые описал его в 1949 г. [1].

Развивающийся при этом симптомокомплекс – синдром абдоминальной компрессии (САК) (в английской литературе его называют Abdominal Compartment Syndrome), неспецифический, ибо он сопровождается и другие заболевания: перитониты разной этиологии, панкреонекроз, травмы живота с повреждением органов. Для него характерна быстро прогрессирующая полиорганная недостаточность, которая трудно поддается лечению и приводит к высокой послеоперационной летальности – 68 % [2]. Сердечно-легочная и почечная недостаточность – это самые частые и грозные признаки САК. По данным D. Meldrum и др. [3], кардиореспираторные расстройства наблюдаются у 57 %, а нарушение функций почек – у 33 % больных с САК. Пусковым механизмом возникновения при этом клинических расстройств следует считать сдавление окружающими тканями венозной системы брюшной полости с нарастающим стазом и депонированием венозной крови преимущественно в брыжеечных сосудах. Происходит перераспределение объема циркулирующей крови (ОЦК) с его уменьшением в общем сосудистом русле на 25 %, что приводит к острой сосудистой недостаточности и выраженной гиповолемии. В свою очередь венозный стаз вызывает парез кишечника и тяжелый метеоризм. К этому быстро присоединяется уменьшение легочной вентиляции и нарастающая одышка вследствие высокого стояния диафрагмы, сдавления легочной ткани и смещения органов средостения. Одновременно отмечается олигурия, переходящая в анурию, а в терминальной стадии – мозговые нарушения вплоть до комы.

По данным F. C. Usher [4], синдром Бэтцнера наблюдался у 21 % оперированных больных с БГПРСГ, не получивших до операции какой-либо профилактической подготовки брюшной полости: из них умерло четыре больных; еще четверем пациентам потребовалась релапаротомия.

Наряду с клиническими признаками самым достоверным способом диагностики САК является измерение внутрибрюшного давления. Считается, что нормальное значение интраабдоминального давления зависит от индекса массы тела и приблизительно равно нулю. В 1947 г. S. E. Bradley, J. P. Bradley [5] предложили рассматривать живот как резервуар с жидкостью, в котором все подчинено законам Паскаля, утверждающим, что давление на поверхности жидкости и во всех ее отделах является константой. Исходя из этого, давление в брюшной полости можно измерять в любом ее отделе (отсеке): в прямой кишке или в желудке, в мочевом пузыре или в нижней полой вене. Самым популярным и наиболее простым в исполнении является способ определения давления в брюшной полости по уровню давления в мочевом пузыре, предложенный I. L. Kron и др. [6]. Метод прост, не требует специальной сложной аппаратуры, позволяет осуществлять мониторинг данного показателя на протяжении длительного срока лечения больного. Для измерения давления в мочевом пузыре необходимы катетер Фолея, тройник, прозрачная трубочка (от системы переливания крови), линейка или специальный градуированный стеклянный сосуд. Пациент лежит на спине. В асептических условиях в мочевой пузырь вводится катетер Фолея, раздувается его баллончик. В мочевой пузырь после его опорожнения вводится 80–100 мл физиологического раствора. Катетер пережимается дистальнее места измерения и к нему с помощью тройника (иглы) подключается прозрачная трубочка или градуированный стеклянный сосуд. При определении уровня давления в брюшной полости за нулевую отметку принимается верхний край лонного сочленения. По

выраженности интраабдоминального давления выделяют четыре степени [3]: I – 10–15 мм рт. ст.; II – 16–25 мм рт. ст.; III – 26–35 мм рт. ст.; IV – более 35 мм рт. ст.

В литературе неоднозначно рассматривается вопрос о том, какой уровень внутрибрюшного давления является критическим в отношении развития САК. Считается, что наиболее часто опасность возникновения данного синдрома появляется при уровне давления, превышающем 20–25 мм рт. ст., однако М. Williams, Н. Н. Simms [7] допускают критический уровень повышения внутрибрюшного давления до 30 мм рт. ст. Кроме того, при оценке тяжести состояния больного с САК и прогнозировании исхода лечения важна динамика внутрибрюшного давления: повышение степени интраабдоминальной гипертензии с первой до третьей свидетельствует о неблагоприятном течении послеоперационного периода, и наоборот – снижение степени гипертензии указывает на включение механизмов ее компенсации.

При I–II степени интраабдоминальной гипертензии показан мониторинг давления в брюшной полости и проведение интенсивных терапевтических мероприятий; при III–IV степени нередко требуется хирургическая декомпрессия живота (релапаротомия). При этом к краям апоневроза встык без натяжения подшивают эндопротез. Сетку укрывают салфетками, пропитанными антисептиками. Швы на кожу не накладывают [8].

В плановой хирургии с целью профилактики развития САК в раннем послеоперационном периоде предлагается проведение курса (3–5 недель) тренировки брюшной полости больных с БГПРСГ для адаптации внутренних органов живота к внутрибрюшной гипертензии. Разработаны различные виды бандажей [9] наружной пневмокомпрессии, позволяющие создавать модель послеоперационного периода. В ургентной хирургии предлагается устранять БГПРСГ в два этапа [10]. На первом этапе закрывают грыжевой дефект эндопротезом, пришивая его в виде заплаты и не уменьшая при этом объем брюшной полости. Спустя 6 месяцев – 1 год выполняют второй этап укрепления брюшной стенки, подшивая второй слой аллопластического материала.

1. Материалы и методы исследования

Среди оперированных нами в 2001–2011 гг. 130 больных с БГПРСГ, герниопластика у которых выполнена с применением релаксирующих разрезов апоневроза косых мышц, с транспозицией прямых мышц и с аутодермопластикой, клиническая картина САК развилась у 13 (10 %) пациентов – 12 женщин и одного мужчины. Большинство из них (11 человек, или 84,6 %) страдали рецидивными грыжами и многократно оперировались в прошлом. Ожирение III–IV степени сопутствовало у 10 (76,9 %) больных. В брюшной полости у 4 (30,7 %) пациентов имелся выраженный спаечный процесс, который обуславливал кишечную непроходимость, что потребовало расширенного висцеролиза и высвобождения кишечника из спаек. У одной (7,6 %) больной на момент госпитализации констатировано ущемление грыжи.

С 2007 г. в клинике проводится мониторинг внутрибрюшинного давления (ВБД) оперированных больных с БГПРСГ. Обследованы 64 пациента: 56 (87,5 %) женщин и 8 (12,5 %) мужчин. Возраст от 31 до 86 лет (в среднем 58,2 года). Первичные послеоперационные грыжи имелись у 41 (64,1%), рецидивные – у 23 (35,9%) больных. У 5 (7,8%) больных на момент госпитализации грыжи были ущемленными.

Во время операции следили за ВБД по уровню давления к концу вдоха при искусственной вентиляции легких (ИВЛ). Если для обеспечения нужного объема ИВЛ в большинстве клинических ситуаций следует создавать давление 1,2–2 кПа (12–20 см вод. ст.), то нарастание давления до 2,5 кПа (25 см водн. ст.) и выше при адекватной релаксации свидетельствует о повышении внутригрудного давления и возникновении рестриктивных нарушений дыхания в связи с повышением ВБД, о чем немедленно сообщали оперирующему хирургу.

Измерение ВБД проводили вышеописанным методом I. L. Kron и др. [6]. Величина ВБД первоначально определялась по уровню водяного столба в градуированном стеклянном капилляре с последующим переводом результатов измерения в миллиметры ртутного столба. ВБД измеряли на операционном столе перед операцией и по окончании операции, затем ежедневно утром и вечером в течение трех суток после операции, а при необходимости – до 5–7 суток. Результаты исследования представлены в виде графика (рис. 1).

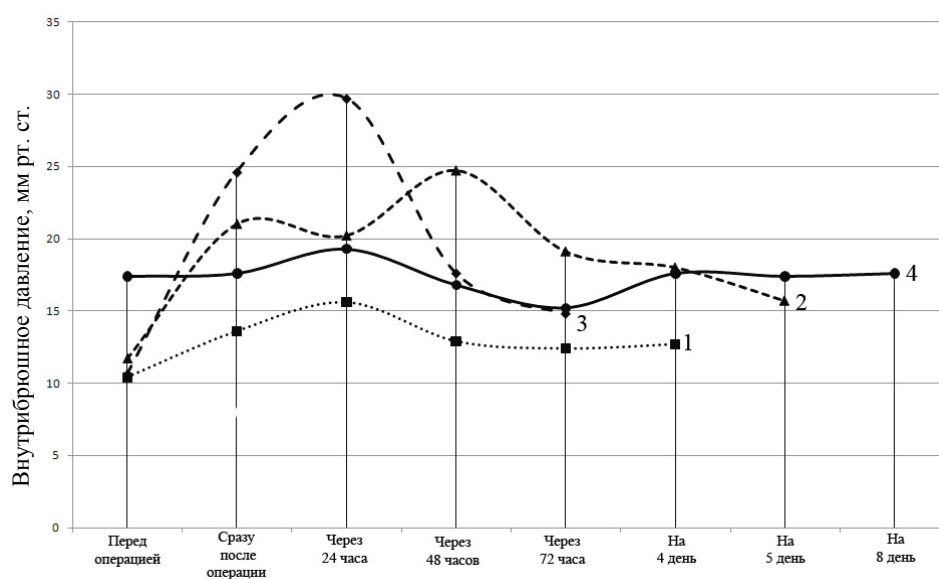


Рис. 1. Динамика внутрибрюшного давления; группа оперированных больных: 1 – первая, 2 – вторая, 3 – третья, 4 – четвертая

По результатам исследования больные распределены на четыре группы.

Первая группа больных: у 48 (75 %) пациентов ВБД перед операцией составляло в среднем 10,4 мм рт. ст., по окончании операции незначительно повышалось до 13,6 мм рт. ст., спустя 24 ч после операции достигало 15,6 мм рт. ст., в течение следующих 24 ч понижалось до 12,9 мм рт. ст., а на 3-и сутки в среднем составляло 12,4 мм рт. ст. У больных этой группы САК не наблюдался.

Вторая группа: у 7 (10,9 %) больных ВБД до операции составляло в среднем 11,7 мм рт. ст., по окончании операции возрастало до 21 мм рт. ст. В течение 24 ч после операции оно составляло 20,2 мм рт. ст., в следующие 24 часа сохранялось в среднем на уровне 24,7 мм рт. ст., на 3-и сутки после операции несколько снижалось – до 19,1 мм рт. ст.; на 4-е сутки продолжало

снижаться, достигая в среднем 18 мм рт. ст., а на 5-е сутки понижалось до 15,7 мм рт. ст. У больных этой группы наблюдался САК, который появлялся на рубеже 2–3-х суток после операции и угасал на 5–7-е сутки.

Третья группа: у 2 (3,1 %) больных ВБД перед операцией составляло в среднем 10,6 мм рт. ст., по окончании операции резко повышалось, достигая 24,6 мм рт. ст. В течение первых 24 ч после операции оно возрастало в среднем до 29,7 мм рт. ст.; в следующие 24 ч, т.е. на 2-е сутки, резко снижалось до 17,6 мм рт.ст.; на 3-и сутки составляло в среднем 14,8 мм рт. ст. САК у этих больных не наблюдался.

Четвертая группа: у 7 (10,9 %) больных до операции уже имелся средний уровень внутрибрюшной компрессии (17,4 мм рт. ст.). С учетом этого были применены максимально ненапряжные способы герниопластики: релаксирующие разрезы по параректальным линиям – операция О. Ramirez [11], а по средней линии – герниопластика по Н. Welti [12] с замещением дефекта передних стенок влагалищ прямых мышц аутодермальным трансплантатом. В результате этого в послеоперационном периоде ВБД повысилось незначительно, по окончании операции не повышалось, оставаясь, как и до операции, на уровне 17,6 мм рт. ст. В течение первых 24 ч после операции оно возрастало в среднем до 19,3 мм рт. ст., не переходя за критический порог 20–21 мм рт. ст.; в следующие 24 ч, т.е. на 2-е сутки, снижалось до 16,8 мм рт. ст.; на 3-и сутки составляло в среднем 17,6 мм рт. ст., на 5-е сутки – 17,4 мм рт. ст. САК у этих больных не наблюдался. Но средние показатели абдоминальной компрессии (18–18,6 мм рт. ст.) сохранялись длительное время (до 8-го дня после операции).

Мы считаем, что именно эта группа потенциально опасна в плане развития САК, однако благодаря применению ненапряжных способов герниопластики его удалось избежать. В целом, применяя такую тактику, в последние два года мы не наблюдали тяжелые формы абдоминальной компрессии.

В клинике симптомокомплекса превалировали кардиореспираторные нарушения: тахикардия, артериальное давление с тенденцией к гипотонии, тахипноэ, легкий акроцианоз кожных покровов. Ведущей жалобой у этих больных была нехватка воздуха, в связи с чем отмечалось некоторое их беспокойство. Нарушений функции почек и центральной нервной системы не наблюдали.

2. Лечение

Больных, у которых при мониторинге выявляли угрожающие цифры внутрибрюшной гипертензии (20–25 мм рт. ст.), задерживали в реанимационном отделении до нормализации ВБД. Лечение включало инфузионную терапию, спазмолитики (баралгин 5,0 в/в), бронхолитики (эуфиллин 2,4 % – 10,0 в/в), кортикостероиды (дексаметазон 12–16 мг в сутки). Респираторная поддержка проводилась подачей увлажненного кислорода масочным способом или через носовой катетер. Необходимости в переводе больных на продленную ИВЛ не было.

Мы убедились, что эффективным способом снижения ВБД является зондовая декомпрессия верхних отделов желудочно-кишечного тракта, особенно в сочетании с продленной перидуральной анестезией.

Кроме того, в профилактике САК большое значение имеет недопущение уменьшения объема брюшной полости при герниопластике. Во избежа-

ние этого мы по показаниям прибегали к резекции большого сальника; резекции тонкокишечных конгломератов, вызывающих острую или хроническую кишечную непроходимость; ампутации матки при миомах и пр.

3. Обсуждение результатов

Таким образом, наши предварительные данные исследования ВБД у оперированных больных с БГПРСГ, которым проводилась герниопластика комбинированными способами, показали, что причиной развития САК являлись: стойкая внутрибрюшная гипертензия в пределах 20–25 мм рт. ст. и продолжительность действия ВБД не менее 48 ч после операции. Так, у двоих больных, у которых ВБД достигло критических цифр в течение 24 ч после герниопластики с быстрым снижением в последующие 48 ч, клиническая картина САК не развилась.

Известно, что давление в брюшной полости зависит от эластических свойств ее стенок. Сама герниопластика с транспозицией прямых мышц не ведет к уменьшению площади брюшной стенки и, следовательно, объема брюшной полости. Кроме того, после рассечения туго натянутого апоневроза косых мышц с обеих сторон (контрактура) появляется реальная возможность увеличения растяжимости внутренних косых и поперечных мышц. По данным А. Напан и др. [13], скелетная мышца может растягиваться более, чем на 150 % своей длины в покое. Причем различают фазы быстрого и медленного растяжения скелетной мышцы. В первой фазе наблюдается скольжение мышечных пучков, обусловленное наличием эластических волокон в перимизии. Во второй фазе, которая под влиянием постоянно растягивающей силы наступает в более поздние сроки, тонкие спиральные коллагеновые волокна, расположенные в эндомизие, вытягиваются параллельно миофибриллам [14]. Мы объясняем угасание симптомокомплекса САК на 5–7-е сутки после операции компенсаторным растяжением мускулатуры брюшной стенки, в результате чего брюшная полость увеличивается в размерах. Благодаря этому консервативная терапия оказалась достаточной для купирования симптомокомплекса внутрибрюшной гипертензии, надобности в хирургической декомпрессии живота не возникло. Все пациенты выздоровели.

4. Декомпрессия живота

Необходимо сказать, что до сих пор не разработаны показания к декомпрессионной релапаротомии. Одни авторы [15] считают, что декомпрессия живота показана при ВБД 25 мм рт. ст., если она сопровождается гипотонией, почечной и дыхательной недостаточностью. Другие авторы [16] рекомендуют оперировать при любом ВБД, если имеется клиника САК. Кроме того, сама декомпрессия живота может осложниться нарастанием острой сердечнососудистой недостаточности вплоть до остановки сердца в связи с резким снижением внутрибрюшного давления. Разнятся мнения и в способах закрытия лапаротомной раны по окончании операции. Рекомендуют не ушивать края раны по срединной линии, а к краям апоневроза подшить эндопротез. Сетку укрывают салфетками, смоченными антисептиками, швы на кожу не накладывают [17, 18]. Окончательное закрытие раны рекомендуют выполнить после нормализации ВБД (8–9 сутки), что, к сожалению, удастся лишь в 18 % случаев [18]. Большинство же пациентов (до 90 %) после декомпрессионной релапаротомии становятся носителями послеоперационных грыж [19].

В нашей практике мы прибегли к декомпрессивной релапаротомии в двух случаях: один больной после грыжесечения ущемленной (W_4) послеоперационной мезогастральной срединной грыжи, другой – с ущемленной рецидивной (R_1) многокамерной пупочной грыжей (W_4) [20]. В обоих случаях выполнялись натяжные способы герниопластики местными тканями. После декомпрессионной релапаротомии прибегли к максимально ненапряжным способам герниопластики при закрытии обширных срединных грыжевых дефектов. По параректальным линиям выполнялись релаксирующие разрезы апоневроза наружных косых мышц по О. М. Ramirez [11] с замещением образовавшихся апоневротических дефектов аутодермальными трансплантатами, а по средней линии выполнена герниопластика по Н. Welti [12] с замещением образовавшегося дефекта передних стенок влагалища прямых мышц живота аутодермальным лоскутом. Это позволило добиться снижения абдоминальной компрессии с III (тяжелой) до II (средней) степени с уровнем ВБД 17–19 мм рт. ст. Включение в последующем компенсаторного растяжения внутренних косых и поперечных мышц, разрешение тяжелого паралитического илеуса привели к нормализации ВБД (10–12 мм рт. ст. и выздоровлению больных.

Заключение

1. Синдром абдоминальной компрессии (САК) развился у 13 (10 %) оперированных больных с БГПРСГ, у которых проводилась герниопластика комбинированными способами (транспозиция прямых мышц в сочетании с аутодермопластикой).

2. Необходимыми условиями развития САК являются: стойкая внутрибрюшная гипертензия в пределах 20–25 мм рт. ст. и ее продолжительность не менее 48 ч после операции.

3. Мониторинг внутрибрюшного давления позволяет своевременно распознавать угрожающий больному уровень ВБД и применять адекватные способы герниопластики.

Список литературы

1. **Batzner, K.** Die Behandlung geosser Bauchnarden / K. Batzner // Brun. Bete. Klin. chir. – 1949. – № 4. – P. 481–486.
2. **Eddy, V.** Abdominal compartment syndrome. The Nashville experience / V. Eddy, C. Nann, J. A. Morris // Surg Clin North Am. – 1997. – Aug. – V. 77 (4). – P. 801–812.
3. **Meldrum, D. R.** Prospective characteriyation and selictive management of the abdominal compartment syndrome / D. R. Meldrum, F. A. Moore, E. E. Moore et al. // Am. J. Surg. – 1997. – Dec. – V. 174 (6). – P. 667–672.
4. **Usher, F. C.** New technique for repairing incisional hernias with marlex mesh / F. C. Usher // Am. Surg. – 1959. – V. 97. – P. 629–633.
5. **Bradley, S. E.** The effect of intra-abdominal pressure on renal function in man / S. E. Bradley, P. J. Bradley // J. Clin Invest. – 1947. – V. 26. – P. 1010–1022.
6. **Kron, I. L.** The measurerement of intraabdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration / I. L. Kron, P. K. Harman, S. P. Nolan // Ann. Surg. – 1984. – V. 199. – P. 28–30.
7. **Williams, M.** Abdominal compartment syndrome: case report and implication for management in critically ill patients / M. Williams, H. H. Simms // Am. Surg. – 1997. – Jun. – V. 63 (6). – P. 555–558.
8. **Cuthberston, C. J.** Nursing care for raised intra-abdominal pressure and abdominal decompression in the critically ill / C. J. Cuthberston // Intens Crit Care Nurs. – 2000. – Jun. – V. 16 (3). – P. 175–180.

9. **Дерюгина, М. С.** Реконструктивно-пластическая хирургия сложных вентральных грыж с диастазом прямых мышц живота / М. С. Дерюгина. – Томск, 1999. – С. 96–121.
10. **Измайлов, С. Г.** Предоперационная подготовка больных с большими послеоперационными грыжами / С. Г. Измайлов, Ю. А. Майоров, К. И. Троицкий и др. // Герниология. – 2006. – № 3. – С. 20–21.
11. **Ramirez, O. M.** «Components separation» method for closure of abdominal wall defects: an anatomic and clinical study / O. M. Ramirez, E. Ruas, A. L. Dellon // Plast. Reconstr. Surg. – 1990. – V. 86. – P. 519–526.
12. **Welti, H.** Un procédé de cure radicale des éventrations postopératoires par auto-étalement des muscles grand-droits après incision du feuillet antérieur de leur gaine / H. Welti, F. Eudel // Med. Acad. Chir. – 1941. – V. 28, № 12. – P. 791–798.
13. **Hamann, A.** Message in Bild und Wort / A. Hamann, C. Haschke, H. Krug et al. – Berlin, 1974. – 154 S.
14. **Gollaunaugh, S.** The effect of applied tension on the length of striped muscle / S. Gollaunaugh, M. Brookes // Experiencia. – 1974. – V. 30, № 5. – P. 514–517.
15. **Berger, P.** The abdominal compartment syndrome: a complication with many faces / P. Berger, M. W. Nijsten, J. C. Paling, J. H. Zwaveling // Neth J. Med. – 2001. – May. – V. 58 (5). – P. 197–203.
16. **Morken, J.** Abdominal compartment syndrome in the intensive care unit / J. Morken, M. A. West // Curr Opin Crit Care. – 2001. – Aug. – V. 7 (4). – P. 268–274.
17. **Mayberry, J. C.** Prevention of abdominal compartment syndrome by absorbable mesh prosthesis closure / J. C. Mayberry, R. J. Mullins, R. A. Crass, D. D. Trunkey // Arch Surg. – 1997. – Sep. – V. 132 (9). – P. 957–961.
18. **Tons, C.** Abdominal compartment syndrome: prevention and treatment / C. Tons, A. Schachtrupp, M. Rau et al. // Chirurgia. – 2000. – Aug. – V. 71 (8). – P. 918–926.
19. **Ciresi, G.** Abdominal closure using nonabsorbable mesh after massive resuscitation prevents abdominal compartment syndrome and gastrointestinal fistula / G. Ciresi, R. F. Cali, A. J. Senagore // Am. Surg. – 1999. – Aug. – V. 65 (8). – P. 720–724.
20. **Chevrel, J. P.** Classification of incisional hernias of the abdominal wall / J. P. Chevrel, M. A. Rath // Hernia. – 2000. – № 4. – P. 7–11.

Ботезату Александр Антонович

кандидат медицинских наук, доцент,
заведующий кафедрой хирургии № 2,
Медицинский факультет,
Приднестровский государственный
университет им. Т. Г. Шевченко
(г. Тирасполь, Молдова)

E-mail: botezatuaa@mail.ru

Botezatu Alexander Antonovich

Candidate of medical sciences, associate
professor, head of sub-department
of surgery №2, Medical faculty,
Dnestr State University named
after T. G. Shevchenko (Tiraspol, Moldova)

УДК 616-007.43:612.339

Ботезату, А. А.

Мониторинг внутрибрюшного давления и профилактика синдрома абдоминальной компрессии при герниопластике больших и гигантских срединных грыж / А. А. Ботезату // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2011. – № 4 (20). – С. 28–35.