

4. Федеральный закон от 12.04.2010 № 61-ФЗ «Об обращении лекарственных средств».

5. *Munir Pirmohamed, Sally James, Shaun Meakin. // British medical journal. — 2004. — Vol. 329 — P. 15—19.*

## Контактная информация:

**Смусева Ольга Николаевна** — к. м. н., ассистент кафедры клинической фармакологии и интенсивной терапии ВолГМУ, e-mail: son74@mail.ru

УДК 616.12-008.331.1:616.33-07

## ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ СИНДРОМА ИНТРААБДОМИНАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

**В. М. Тимербулатов, Ш. В. Тимербулатов**

*Башкирский государственный медицинский университет*

В статье обсуждаются критерии диагностики синдрома интраабдоминальной гипертензии, абдоминального компартмент-синдрома. Показано, что достоверно точным критерием данных патологических состояний являются уровень и динамика показателей абдоминального висцерального перфузионного давления. Последний позволяет получить точную характеристику тяжести состояния больных, уровня перфузии органов и тканей и в условиях системных гемодинамических нарушений и стабильных показателях внутрибрюшного давления.

*Ключевые слова:* синдром интраабдоминальной гипертензии, абдоминальный компартмент синдром, критерии диагностики, внутрибрюшное давление, абдоминальное висцеральное перфузионное давление.

## DIAGNOSTIC CRITERIA OF INTRAABDOMINAL HYPERTENSION SYNDROME

**V. M. Timerbulatov, S. V. Timerbulatov**

The paper discusses the criteria for diagnostics of intraabdominal hypertension syndrome and abdominal compartment syndrome. The level and dynamics of the indices of abdominal visceral perfusion pressure can serve as a reliably accurate criterion for these conditions. Abdominal visceral perfusion pressure provides an accurate characteristic of the severity of the patient's condition, of the extent of perfusion of organs and tissues in case of systemic hemodynamic disorders and at stable values of intraabdominal pressure.

*Key words:* intraabdominal hypertension syndrome, abdominal compartment syndrome, criteria for diagnostics, intraabdominal pressure, abdominal visceral perfusion pressure.

Острое чрезмерное повышение внутрибрюшного давления (ВБД), обусловленное воспалительными, деструктивными процессами, травмами и послеоперационными состояниями и осложнениями, может оказывать заметное отрицательное влияние на функцию пищеварительного тракта, дыхательную, сердечно-сосудистую, мочевыделительную системы, центральную нервную систему, приводя к развитию полиорганной недостаточности. Клинически значимые патологические эффекты чрезмерного повышения ВБД [внутрибрюшная гипертензия (ВБГ)], принято называть синдромом интраабдоминальной гипертензии (СИАГ) или абдоминальным компартмент-синдромом [4, 9, 10].

Ввиду разнообразия этиологических факторов и предрасполагающих состояний, ведущих к повышению ВБД, часто состояние ВБГ не распознается, особенно у больных хирургического профиля и в отделениях реанимации и интенсивной терапии. Данная патология мало изучена и практически не известна врачам, хотя частота ВБГ (ВБД > 10 мм Hg) колеблется около 20 и 30 % у терапевтических и хирургических больных соответственно и заметно чаще при экстренной хирургической патологии (более 40 %) [6, 9, 11, 14].

Для клинических целей предложена классификация, основанная на учете показателя ВБД [12]:

1. Умеренная ВБГ — показатели ВБД 10—20 мм рт. ст. — с невыраженными физиологическими изменениями и хорошей компенсацией, может потребоваться консервативная терапия.

2. Средняя ВБГ — ВБД в пределах 21—35 мм рт. ст., требуется консервативное лечение, но может потребоваться хирургическое вмешательство.

3. Тяжелая ВБГ — ВБД более 35 мм рт. ст., требуется хирургическое лечение.

Следует отметить, что ВБГ, СИАГ и абдоминальный компартмент-синдром (АКС) не являются синонимами, а скорее патогенетическими звеньями одного патологического процесса. Точные параметры ВБД, определяющие развитие АКС, не установлены, поскольку пороговый его уровень у разных больных колеблется и зависит от индивидуальных свойств конкретного организма. Термин ВБГ свидетельствует о наличии у больного избыточного давления, превышающего среднефизиологический уровень внутрибрюшного давления (более 10 мм рт. ст.), СИАГ — о развитии патологического синдрома интраабдоминальной гипертензии с ма-

нифестацией клинических признаков, а АКС представляет собой крайний вариант СИАГ с развитием полиорганной недостаточности [2].

Некоторыми авторами [Morris, et al., Рощин Г. Г. с соавт., 2002] были предложены критерии, определяющие АКС: острое повышение ВБД более 20—25 мм рт. ст.; развитие дисфункции органов или возникновение тяжелых осложнений со стороны операционной раны; положительный эффект от абдоминальной декомпрессии. Дисфункция органов чаще всего проявляется сердечно-сосудистыми нарушениями (гипотензия, снижение сердечного выброса), нарушениями функции легких с гипоксией, гиперкапнией, а также олигоурией, ацидозом, нарушениями со стороны пищеварительного тракта. Клинически СИАГ проявляется увеличением размеров живота, напряжением передней брюшной стенки, поверхностным грудным дыханием, тахипноэ, снижением диуреза, повышением центрального венозного давления. Возможности клинической диагностики были продемонстрированы в исследованиях [7] у пострадавших с закрытой травмой живота: ВБГ была установлена в 50 % (чувствительность 40 %, специфичность 94 %, положительная предсказательная ценность 76 %, точность 77 %) и по сравнению с методом измерения ВБД через мочевого пузыря клиническое обследование показало низкую чувствительность и точность. По мнению авторов, измерение ВБД через мочевого пузыря у больных с факторами риска является предпочтительным методом исследования. Необходимо отметить, что симптомы ВБГ неспецифичны и присутствуют у большинства больных в критическом состоянии. Для подтверждения диагноза СИАГ, АКС рекомендуется проводить мониторинг и измерение ВБД через каждые 2—4 часа, одновременно измеряя уровень перфузионного давления в брюшной полости [8]. В 2004 г. на конференции WSACS СИАГ было дано следующее определение: устойчивое повышение ВБД до 12 мм рт. ст. и более, регистрируемое как минимум при стандартных измерениях с интервалом в 4—6 часов [5]. Критериями СИАГ считаются следующие признаки: ВБД > 15 мм рт. ст.; ацидоз и наличие одного и более из следующих признаков: гипоксемия, повышение центрального венозного давления (ЦВД) и/или давления заклинивания легочной артерии (ДЗЛА); гипотония и/или снижение сердечного выброса; олигоурия; улучшение состояния после декомпрессии [8].

## ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Выявление критериев диагностики СИАГ.

## МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

В нашей клинике проведено обследование 296 больных с тяжелой абдоминальной патологией с явлениями СИАГ и АКС. Причиной указанных патологических синдромов абдоминальной гипертензии были: острая обтурационная кишечная непроходимость — 25 %, осложнения гастродуоденальных язв — 15,6 %, травмы органов брюшной полости — 13,2 %, острые нарушения мезентериального кровообращения — 12,5 %,

острая спаечная кишечная непроходимость — 12,1 %, перитонит — 11,8 % и прочие заболевания — 9,7 %. Об уровне ВБД судили по уровню давления в мочевом пузыре или в желудке. Чаще всего использовали методику измерения давления в мочевом пузыре, что считается «золотым» стандартом мониторинга внутрибрюшного давления. При невозможности применения данного способа из-за наличия таких состояний, как травмы таза, повреждения мочевого пузыря и уретры, обширные забрюшинные гематомы с переходом в клетчаточные пространства таза, инфекции мочевых путей, отсутствие показаний к катетеризации мочевого пузыря для контроля диуреза использовали методику измерения давления в желудке. При необходимости установки назогастрального зонда для диагностических и лечебных целей также данному методу отдавали предпочтение. В отдельных случаях — при катетеризации бедренной вены для проведения инфузионно-трансфузионной терапии — параллельно сравнивали давление в вене с ВБД. Для измерения нами использовались три системы аппаратов и устройств. Наиболее часто использовали тонометр низких давлений «Тритон 2000». В положении больного на спине в мочевой пузырь через катетер Фолея с раздутым баллоном вводили около 50 мл физиологического раствора, производили облуживание значений при закрытом кранике мочевого катетера, открывали краник катетера и регистрировали внутрибрюшное давление. Измерения выполняли от 2 до 4 раз в сутки в зависимости от тяжести патологии и динамики роста внутрибрюшного давления, при его быстром росте измерения производили более 6 раз в сутки. Недостатком аппарата «Тритон 2000» является невозможность регистрации давления более 35 мм рт. ст. Этого недостатка лишен аппарат фирмы «Spiegelberg», имеющий больший диапазон измерений.

Кроме указанных аппаратов нами также использовано устройство для измерения внутрибрюшного давления собственной оригинальной конструкции (патент РФ на изобретение № 81629). Сопоставляя результаты регистрации ВБД в желудке, мочевом пузыре во время 34 лапароскопических операций с созданием пневмоперитонеума и возможностью точного определения уровня ВБД, мы не обнаружили статистически значимого различия показателей, что позволяет говорить о равноценности этих способов.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Мониторинг ВБД использовалось для подтверждения наличия самого факта ВБГ, тяжести (степени) СИАГ. Кроме того, по уровню ВБД судили о тяжести деструктивного воспалительного процесса, послеоперационных и посттравматических осложнений, нарушений проходимости кишечника. Динамическое наблюдение за ВБД позволяет также судить об эффективности проводимой консервативной терапии, уточнять время выполнения оперативных вмешательств. Однако по мере накопления клинического опыта было уста-

новлено, что у части больных только мониторинг ВБД не позволяет объективно оценить тяжесть состояния больных и динамику патологического процесса. При обследовании 60 больных с острой кишечной непроходимостью I степень СИАГ была установлена у 40 % больных, II степень — у 36,6 %, III степень — у 20 %, IV степень — у 3,3 % больных. Больных оценивали по шкалам Глазго, критериям APACHE-II, методике искусственных нейронных сетей. В группе больных с острым распространенным перитонитом, в том числе на почве острого тяжелого панкреатита, I степень СИАГ установлена в 56 %, II — в 33,3 %, III — в 8 %, IV — в 2,7 %. Таким образом, в группе больных с острой кишечной непроходимостью тяжелые формы внутрибрюшной гипертензии выявляются чаще (в стадии АКС), 23,3 и 10,7 % соответственно.

Из предлагаемых критериев диагностики СИАГ ряд показателей у части больных не соответствует выявленному уровню ВБД и тяжести общего состояния больных. Так, снижение рН крови, сердечного выброса, повышение ЦВД выявлялись при развитии полиорганной недостаточности, продолжительных сроках основного заболевания с развитием тяжелых осложнений последнего. Ранними и соответствующими уровню ВБГ были нарушения со стороны дыхательной системы с гипоксемией, купируемые вначале при проведении респираторной поддержки. Высокое внутрибрюшное давление отесняет диафрагму вверх и увеличивает среднее внутригрудное давление, которое передается на сердце и сосуды. В свою очередь, повышенное внутригрудное давление уменьшает градиент давлений на миокард и ограничивает диастолическое заполнение желудочков. Общее периферическое сопротивление сосудов растет по мере увеличения внутрибрюшного давления вследствие прямого сдавления обширного сосудистого ложа, а также рефлекторно в ответ на снижение систолического индекса. Вышеописанные патофизиологические сдвиги клинически выражаются дыхательной недостаточностью в виде одышки, гипоксемией, снижением преимущественно диастолического и соответственно среднего артериального давления. Основываясь на этих данных, нами определены показатели перфузионного давления органов брюшной полости. Абдоминальное висцеральное перфузионное давление (АВПД) вычисляли по следующей формуле:  $АВПД = САД - ВБД$ , где САД — среднее артериальное давление, ВБД — внутрибрюшное давление. Исследования проведены в 2 группах больных (с острой кишечной непроходимостью и острым распространенным перитонитом) с различной степенью тяжести СИАГ. Результаты представлены на рис. 1, из которых видна достаточно четкая корреляция уровня ВБД и АВПД. Следует отметить важную сторону этих выявленных закономерностей: при стабильных показателях ВБД, когда клинически, при комплексном лабораторно-инструментальном исследовании отмечается усугубление тяжести состояния больных, сопровождающееся выраженным угнетением функций сердечно-сосуди-

стой системы, показатели АВПД объективно отражают тяжесть и динамику патологического процесса.

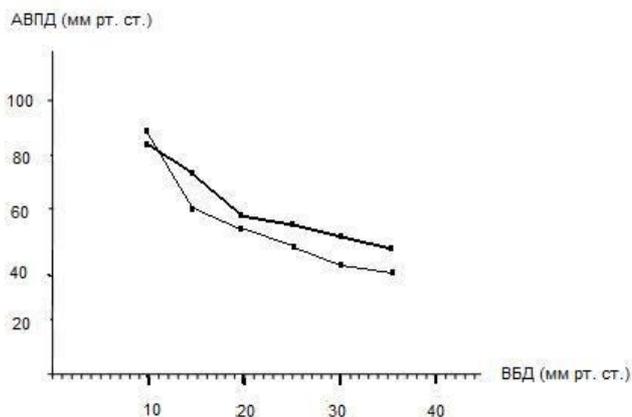


Рис. 1. Показатели внутрибрюшного и перфузионного давления при острой абдоминальной патологии (тонкая линия — больные с тяжелыми системными гемодинамическими нарушениями)

В группе больных с выраженными системными нарушениями уровень АВПД объективно отражает тяжесть состояния и патологического процесса, преимущественно зависит от уровня САД и может быть критическим при развитии гипотонии, некомпенсированной гиповолемии (рис. 1). Таким образом, в данной ситуации более надежным критерием является не абсолютный показатель ВБД, результат мониторинга последнего, а уровень и динамика АВПД (рис. 2).

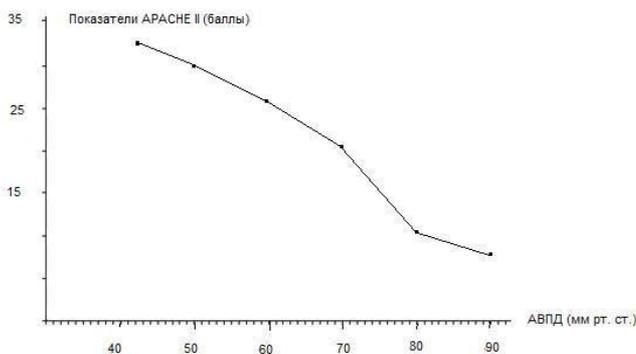


Рис. 2. Соотношение баллов APACHE II и абдоминального висцерального перфузионного давления

Как известно, одним из основных патогенетических звеньев органной дисфункции является нарушение микроциркуляции, а эффективность последней определяется условиями адекватной перфузии. Абдоминальное перфузионное давление для сохранения оптимального кровоснабжения органов брюшной полости должно составлять не менее 50—60 мм рт. ст. Cheatham M. L., et al., Т. Г. Дюжева, А. В. Шефер [1, 3] показали, что при остром тяжелом панкреатите существует сильная прямая корреляционная связь фильтрационного градиента и брюшного перфузионного давления: повышение ВБД сопровождается снижением перфузионного давления

в тканях, что приводит к уменьшению фильтрационного градиента в почках. Наши наблюдения также подтверждают тот факт, что снижение почасового диуреза (< 40 мл/ч) также является одним из ранних и чувствительных признаков ВБГ и особенно его резкое снижение отмечается при показателях АВПД ниже 50 мм рт. ст.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, показатели абдоминального висцерального перфузионного давления являются объективным критерием СИАГ, отражают тяжесть данного патологического синдрома и при стабильных показателях ВБД, в конечном итоге, позволяют судить о состоянии адекватной перфузии органов и тканей.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Дюжева Т. Г., Шефер А. В. // *Анналы хирургической гепатологии*. — 2009. — Т. 14, № 1 — С. 11—17.
2. Роцин Г. Г., Мищенко Д. Л., Шлапак И. П. // *Украинск. журнал экстремальной медицины им. Г. О. Можалева*. — 2002. — Т. 3, № 2.
3. Тимербулатов В. М., Фаязов Р. Р., Тимербулатов Ш. В. // *Вестник Российской АМН*. — 2009. — № 2. — С. 10—12.
4. Cheatham M. L. // *New Horiz.* — 1999. — Vol. 7. — P. 96—115.
5. Cheatham M. L., Ivatury R. R., Malbrain M. L. / R. Ivatury, M. Cheatham, M. L. Malbrain, M. Sugrue (eds). *Abdominal*

*compartment Syndrome*. Landes Bioscience, Georgetown, 2006. — P. 295—300.

6. Ertel W., Oberholzer A., Platz A. // *Crit.Care Med.* — 2000. — Vol. 28. — P. 1747—1753.
7. Kirkpatrick A. W., Brenncman F. D., Mc Lean R. F. // *Can.J.Surg.* — 2000. — Vol. 43. — P. 207—211.
8. Kopelman T., Harris C., Miller R. // *J.Trauma.* — 2000. — Vol. 49. — P. 744—749.
9. Malbrain M. L. // *Crit Care.* — 1999. — Vol. 3 (Supl 1). — P. 20.
10. Malbrain M. L. // *Curr.Opin.Crit.Care.* — 2000. — Vol. 6. — P. 17—29.
11. Meldrum D. R., Moore F. A., Moore E. E. // *Am.J.Surg.* — 1997. — Vol. 174. — № 6. — P. 667—673.
12. Schein M., Wittman D. N., Aprahamian C. C. // *J.Am.Col.Surg.* — 1995. — Vol. 180. — P. 745—753.
13. Surgue M., Hilman K. M. Intra-abdominal hypertension and intensive care. In *Yearbook of intensive care and emergency medicine*. Edited by Vincent JL, Berling, Springer-Verlag, 1998. — P. 667—676.
14. Surgue M. // *Curr.Opin.Crit.Care.* — 2005. — Vol. 11. — P. 338.

## Контактная информация:

**Тимербулатов Шамиль Вилевич** — к. м. н., ассистент кафедры хирургии с курсом эндоскопии Башкирского государственного медицинского университета, e-mail: [timersh@yandex.ru](mailto:timersh@yandex.ru)

УДК 612.336.3:616.34-008.87

## МИКРОЭКОЛОГИЯ ЧЕЛОВЕКА, КОРРЕКЦИЯ ДИСБАКТЕРИОЗА

**В. С. Крамарь, Т. Н. Савченко, В. О. Крамарь, Л. В. Михайлова, Д. С. Добренков, А. В. Панченко, К. М. Прокопенко**

*Кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии  
с курсом клинической микробиологии ВолГМУ*

Проведено исследование зависимости кишечного микробиоценоза 291 человека от эколого-географических факторов. Выявлено повышение уровня дисбактериоза у жителей экологически неблагоприятных районов. Разработан индивидуальный алгоритм коррекции кишечной микрофлоры с учетом степени микробиологического нарушения.

*Ключевые слова:* дисбактериоз, микробиоценоз, коррекция микрофлоры, микроэкология.

## HUMAN MICROECOLOGY, CORRECTION OF DYSBYOSIS

**V. S. Kramar, T. N. Savchenko, V. O. Kramar, L. V. Mikhailova, D. S. Dobren'kov, A. V. Panchenko, K. M. Prokopenko**

Dependence of 291 adult intestinal microbiocynoses on ecological and geographical factors was investigated. An increased level of dysbiosis was revealed in people habitating in environmentally unfavourable regions. In accordance with the extent of microecological disorder an individual algorithm of intestinal microflora correction was developed.

*Key words:* dysbiosis, microbiocynosis, microflora correction, microecology.

Микробиоценоз кишечника, являясь центром микробиологической системы человека, находится в состоянии динамического равновесия, зависящего от гомеостаза макроорганизма, заселяющих его микробных

ассоциаций и условий окружающей среды [2, 6]. С современных позиций нормальную микрофлору следует рассматривать как интегральную часть организма хозяина, своеобразный экстракорпоральный орган, вов-