Федеральное государственное бюджетное образовательноеучреждение высшего профессионального образования«Красноярский государственный медицинский университетимени профессора В. Ф. Войно-Ясенецкого»Кафедра анестезиологии и реаниматологии ИПО

Зав .кафедрой:ДМН, профессор Грицан А. И.

**Абдоминальный компартмент-синдром**

Выполнил: ординатор кафедры АиР с ИПО Шептунов Д.А. Руководитель: ассистент кафедры анестезиологии и реаниматологии ИПО,

Смирнова Вера Александровна

2024г

Содержание

1. Причины
2. Патогенез
3. Классификация
4. Симптомы АКС
5. Осложнения
6. Диагностика
7. Лечение абдоминального компартмент-синдрома
8. Прогноз и профилактика
9. Список литературы

Абдоминальный компартмент-синдром – это комплекс патологических изменений, которые возникают на фоне стойкого повышения внутрибрюшного давления (ВБД) и вызывают развитие полиорганной недостаточности. Наблюдается после операций, при тяжелых повреждениях и заболеваниях органов брюшной полости, забрюшинного пространства, реже – при экстраабдоминальной патологии. Проявляется сердечной, почечной, дыхательной недостаточностью, нарушениями работы печени и ЖКТ. Основу ранней диагностики составляют повторные измерения ВБД, дополнительно используются данные инструментальных и лабораторных исследований. Лечение – срочная оперативная декомпрессия, инфузионная терапия, ИВЛ.

Первые сообщения об отрицательном влиянии увеличенного интраабдоминального давления на состояние больных появились в конце XIX века, но патогенез АКС и значение синдрома как причины смертности были установлены только в 80-х годах прошлого века.

По разным данным, патология диагностируется у 2-30% больных, прооперированных по поводу травм живота. Среди пациентов, находящихся на момент поступления в критическом состоянии и нуждающихся в проведении реанимационных мероприятий, значимое повышение внутрибрюшного давления обнаруживается более чем в 50% случаев, клинические признаки АКС выявляются примерно в 4% случаев. Без лечения летальность составляет 100%.

**Причины**

Брюшная полость представляет собой замкнутое пространство, ограниченное костными и мягкотканными структурами. В норме давление в ней близко к нулю. При ожирении и в период беременности данный показатель повышается, однако из-за медленного развития изменений организм больного постепенно приспосабливается к этому состоянию. При быстром увеличении ВБД организм пациента не успевает адаптироваться к изменениям, что влечет за собой нарушения деятельности различных органов. Вероятность формирования АКС возрастает при наличии следующих факторов:

Уменьшение растяжимости брюшной стенки. Обнаруживается при обширных грубых рубцах, интенсивных абдоминальных болях, мышечном спазме, после пластики крупных грыж, при плевропневмонии, в период проведения ИВЛ, особенно – на фоне некорректных настроек параметров искусственного дыхания.

Увеличение объема содержимого брюшной полости. Отмечается при крупных новообразованиях, кишечной непроходимости, больших гематомах в области забрюшинной клетчатки, аневризмах брюшной аорты.

Скопление жидкости либо газа. Причиной скопления жидкости может стать перитонит, гемоперитонеум при травмах, асцит при опухолях, циррозе печени и других заболеваниях. Значимый пневмоперитонеум обычно возникает при торакоабдоминальных повреждениях с нарушением целостности легкого и диафрагмы. Определенную роль может играть нагнетание воздуха в брюшную полость при эндоскопических вмешательствах.

Синдром капиллярной утечки. Характеризуется повышением проницаемости капилляров и выходом жидкости в ткани из сосудистого русла. Наблюдается при сепсисе, обширных ожогах, ацидозе, коагулопатии, переохлаждении, массивном переливании крови и кровезаменителей, растворов для внутривенных инфузий.

Разнородность провоцирующих факторов является причиной возникновения компартмент-синдрома при широком круге заболеваний и состояний, в том числе, не связанных с абдоминальной патологией. Наиболее частыми причинами АКС становятся тяжелые травмы живота, внутрибрюшные кровотечения различного генеза, пересадка печени, перитонит, острый деструктивный панкреатит, множественные переломы тазовых костей, обширные ожоги, инфузионная терапия шоковых состояний. Реже синдром наблюдается при кишечной непроходимости, после пластики грыжи, при проведении перитонеального диализа.

**Патогенез**

При повышении интраабдоминального давления нарушается кровоток в брюшной полости, это провоцирует повреждение слизистой желудка и кишечника вплоть до формирования участков некроза, прободения полого органа и развития перитонита. Расстройства кровообращения в сосудах печени становятся причиной омертвения более чем 10% гепатоцитов и соответствующих изменений печеночных проб.

Страдает барьерная функция кишечника, что проявляется контактным, лимфогенным и гематогенным распространением бактериальных агентов. Увеличивается вероятность возникновения инфекционных осложнений. Сдавление прооперированных органов потенцирует несостоятельность анастомозов.

Диафрагма смещается кверху, это вызывает повышение давления в плевральной полости и расстройства воздухообмена. Возникает дыхательный, а в последующем – метаболический ацидоз. Формируется респираторный дистресс-синдром. Нарушается снабжение миокарда кислородом. Из-за сдавления крупных венозных стволов повышается центральное венозное давление, уменьшается венозный возврат к сердцу, развивается внутричерепная гипертензия, обусловленная затруднением оттока крови из головного мозга.

Вследствие сдавления почек ухудшается кровообращение в почечной паренхиме, нарушается клубочковая фильтрация, образуются очаги некроза. Поражение почечной ткани провоцирует повышение содержания гормонов, участвующих в регуляции функции почек. У части больных наблюдается острая почечная недостаточность с олигурией или анурией.

**Классификация**

Устойчивое повышение ВБД носит название интрабрюшной гипертензии. Для определения тактики лечения используют классификацию Берча с соавторами, в которой выделяется четыре степени этого состояния: 12-15, 16-20, 21-25 и более 25 мм рт. ст. АКС ассоциируется с интраабдоминальным давлением, составляющим 20 мм рт. ст. или более, точные показатели, при которых наступают жизнеугрожающие изменения, пока не установлены. С учетом этиологического фактора различают три варианта абдоминального компартмент-синдрома:

Первичный. Провоцируется патологическими процессами в полости живота и забрюшинном пространстве. Обнаруживается при травмах, перитоните, панкреатите, разрыве аневризмы брюшной аорты, обширных абдоминальных операциях, крупных гематомах забрюшинной клетчатки.

Вторичный. Формируется при экстраабдоминальных патологических процессах. Диагностируется при тяжелых ожогах, сепсисе, массивных инфузиях.

Третичный. Характеризуется повторным возникновением симптоматики у больных, перенесших первичный либо вторичный варианты синдрома. Причиной обычно становится изменение факторов, влияющих на ВБД, например, ушивание лапаростомы. Показатели смертности выше, чем при других формах.

**Симптомы АКС**

Клинические проявления патологии неспецифичны, включают нарушения со стороны разных органов и систем, свидетельствующие о развитии и прогрессировании полиорганной недостаточности. Данные о первых симптомах разнятся. Одни исследователи указывают, что синдром манифестирует напряжением брюшных мышц, увеличением объема живота, которые сочетаются с дыхательными расстройствами, уменьшением диуреза. Другие специалисты полагают, что дыхательные нарушения и олигурия опережают абдоминальную симптоматику.

Дыхание частое, поверхностное. Олигурия сменяется анурией. Отмечается учащение сердцебиения, снижение артериального давления при неизмененном либо повышенном ЦВД. Явления дыхательной, сердечной и почечной недостаточности быстро нарастают, при самостоятельном дыхании возникает необходимость перевода пациента на ИВЛ, требуется стимуляция диуреза, но использование диуретиков нередко не обеспечивает желаемого результата. При отсутствии декомпрессии наступает смерть от прогрессирующего нарушения деятельности жизненно важных органов.

**Осложнения**

Характерными осложнениями компартмент-синдрома, возникшего после хирургических вмешательств, являются несостоятельность швов и анастомозов, нагноение ран. Возрастает вероятность образования внутрибрюшных абсцессов, перитонита, сепсиса. После проведения декомпрессионной лапаротомии у 90% больных формируются грыжи и кишечные свищи, у 22% образуются множественные лигатурные свищи.

Из-за нарушения функции легких повышается риск пневмонии. У некоторых пациентов с явлениями ОПН в отдаленном периоде развивается хроническая почечная недостаточность. Увеличивается продолжительность лечения основных заболеваний, отмечаются худшие функциональные исходы при травмах.

**Диагностика**

Из-за неспецифичности проявлений и других возможных причин полиорганной недостаточности диагностика данного состояния на основании клинических симптомов вызывает существенные затруднения. С учетом тяжести патологии и ее угрозы для жизни больного оптимальным вариантом считается периодическое профилактическое измерение ВБД у лиц с риском развития компартмент-синдрома.

В случае наличия лапоростомы, дренирования брюшной полости, выполнения перитонеального диализа либо лапароскопии возможны прямые измерения показателя, но из-за сложности и инвазивности эти методы применяются редко. Обычно используются следующие диагностические процедуры:

Измерение давления в мочевом пузыре. Является наиболее распространенным исследованием. Производится путем катетеризации после выведения мочи и введения 20-25 мл теплого раствора.

Другие варианты измерения ВБД. Для оценки показателя используется желудок (через назогастральный зонд) и нижняя полая вена. Показатели измерений могут несколько расходиться с реальным ВБД, однако корректно проведенные повторные процедуры позволяют получить достаточно точную картину изменения внутрибрюшного давления.

Лабораторные исследования. При анализе газов артериальной крови определяется острый дыхательный алкалоз. В крови обнаруживается повышение уровня лактата, мочевины, креатинина, аланинаминотрансферазы, щелочной фосфатазы, снижение pH крови. В анализах мочи выявляется протеинурия, эритроцитурия, цилиндрурия.

Рентгенография грудной клетки. На рентгенограммах отмечается подъем куполов диафрагмы.

**Лечение абдоминального компартмент-синдрома**

Основным методом лечения АКС считается хирургическая декомпрессия, но показания к вмешательству пока точно не определены. В клинической практике часто используется алгоритм, согласно которому при 1 и 2 степени интраабдоминальной гипертензии рекомендуется наблюдение и коррекция инфузионной терапии, при 3 – декомпрессивная лапаротомия на фоне интенсивной терапии, при 4 – неотложная оперативная декомпрессия и реанимационные мероприятия.

При наличии асцита на начальном этапе возможно проведение пункции брюшной полости, лапароцентеза либо лапароскопии с последующим дренированием. Хирургическую декомпрессию выполняют в условиях операционной или отделения интенсивной терапии. Применяют поперечный или срединный разрез. В дальнейшем осуществляют ведение методом «открытого живота». При нормализации ВБД, отсутствии отека внутренних органов и окружающих тканей рану ушивают на 1-8 сутки. В остальных случаях производят отсроченное закрытие лапаростомы. Для снижения риска развития грыж устанавливают сетчатые трансплантаты.

Оперативные мероприятия осуществляют на фоне контроля жизненных показателей, ИВЛ, стимуляции диуреза, коррекции обменных расстройств, предупреждения сердечно-сосудистого коллапса вследствие снижения периферического сосудистого сопротивления, профилактики сердечных нарушений, обусловленных поступлением лактата и калия в кровоток после устранения ишемии.

**Прогноз и профилактика**

Прогноз при абдоминальном компартмент-синдроме определяется своевременностью проведения лечебных мероприятий. При оперативной декомпрессии в течение первых 6 часов после появления признаков АКС (до формирования развернутой картины полиорганной недостаточности) выживаемость составляет 80%. При поздних вмешательствах погибает 43-65% пациентов. При отсутствии мероприятий по декомпрессии летальность достигает 100%.

Профилактика включает врачебную настороженность при поступлении больных с риском формирования АКС, регулярное измерение ВБД, адекватную респираторную поддержку, корректную инфузионную терапию.

Литература

*1. Абдоминальный компартмент-синдром/ Гаин Ю.М., Богдан В.Г., Попков О.В.// Новости хирургии. – 2009.*

*2. Абдоминальный компартмент-синдром/ Овчинников В.А., Соколов В.А.// Современные технологии в медицине. – 2013.*

*3. Абдоминальный компартмент-синдром: эпидемиология, этиология, патофизиология/ Белобородов В.А., Белобородов А.А., Бердников Д.С.// Сибирское медицинское обозрение. – 2009.*

*4. Интраабдоминальная гипертензия и абдоминальный компартмент-синдром: учебное пособие/ Тимербулатов Ш.В., Фаязов Р.Р., Смыр Р.А., Тимербулатов М.В, Гареев Р.Н. — 2018.*