## Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования

«Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

(ФГБОУ ВО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России)

### РЕФЕРАТ

### "АБДОМИНАЛЬНЫЙ КОМПАРТМЕНТ-СИНДРОМ"

Выполнил ординатор

кафедры госпитальной хирургии имени профессора А.М.Дыхно с курсом ПО

специальности "Колопроктология"

Юзефович Николай Александрович

Проверила: ДМН, профессор
Первова Ольга Владимировна

2023 год

**Содержание**

[*Содержание*](#Содержание)*----------------------------------------------------------------------------------------2*

[*Актуальность*](#Актуальность)*-------------------------------------------------------------------------------------3*

[*Определение*](#Определение)*----------------------------------------------------------------------------------------3*

[*Исторические данные*](#Исторические)*---------------------------------------------------------------------------3*

[*Классификация*](#Первые)*------------------------------------------------------------------------------------4*

[*Этиология и патогенез*](#Этиология)*-------------------------------------------------------------------------5*

[*Клиническая картина*](#Клиническая)*---------------------------------------------------------------------------7*

[*Диагностика*](#Диагностика)*--------------------------------------------------------------------------------------8*

[*Осложнения*](#Осложнения) *--------------------------------------------------------------------------------------9*

[*Лечение*](#Лечение)*---------------------------------------------------------------------------------------------9*

[*Прогноз и профилактика*](#Прогноз)*----------------------------------------------------------------------10*

[*Заключение*](#Заключение)*----------------------------------------------------------------------------------------10*

[*Список литературы*](#Список)*---------------------------------------------------------------------------11*

**Актуальность**

Абдоминальный компартмент-синдром. Это серьезное, а в ряде случаев и летальное осложнение, развивающееся при тяжелой травме и патологии органов брюшной полости и забрюшинного пространства, а также в ряде случаев экстраабдоминальной патологии. Вместе с тем компартмент-синдром может являться осложнением ряда хирургических вмешательств, в первую очередь сопровождающихся ушиванием лапаротомной раны с натяжением тканей.

**Определение**

Определение и руководящие принципы ИАГ и АКС установлены Всемирным обществом абдоминального компартмент-синдрома (WSACS).

Интраабдоминальное давление (ИАД) — давление внутри брюшной полости.

В среднем у взрослого человека нормальный уровень ИАД находится в пределах 0–5 мм рт.ст., в то время как у тяжелобольных взрослых он обычно составляет 5–7 мм рт. ст.

Интраабдоминальная гипертензия (ИАГ) — постоянное или рецидивирующее патологическое повышение ИАД больше ≥ 12 мм рт.

Абдоминальный компартмент синдром (АКС) — устойчивая ИАГ (более 20 мм рт.ст.), при абдоминальном перфузионном давлении (АПД) < 60 мм рт. ст., связанная с новой дисфункцией/недостаточностью органов.

Абдоминальное перфузионное давление — это разница между средним артериальным давлением (САД) и ИАГ.

АПД является индикатором висцеральной перфузии, понятие которой уподобляется церебральному перфузионному давлению. WSACS определил нормальное АПД на уровне 60 мм рт.ст. или выше.

АПД менее 60 мм рт. ст. — надежный индикатор необходимости хирургической декомпрессии, что делает его полезным как в диагностике, так и в лечении.

**Исторические данные**

Негативное влияние повышенного внутрибрюшного давления (ВБД) на различные органы и системы организма человека известно уже на протяжении почти 100 лет. Впервые связь между повышенным давлением в брюшной полости и нарушением функции сердечно-сосудистой системы с летальным исходом описал Эмерсон в 1911 г. Однако понимание того, что брюшная полость является замкнутым пространством, и стройная концепция внутрибрюшной гипертензии, которая может реализоваться в АКС, впервые появились в 80-х годах XX века [19]. Лишь через 10 лет после выявления патофизиологических закономерностей развития данного состояния стали внедряться хирургические методы его коррекции.

Во второй половине XIX в. Marey и Burt установили связь между выраженностью дыхательной недостаточности и степенью напряженности передней брюшной стенки, но широкий интерес к проблеме проявился гораздо позже, в конце XX в. К настоящему времени проведено много экспериментальных и клинических исследований, накоплено большое количество сведений, посвященных данной проблеме.

В 2004 г. состоялась первая согласительная конференция, посвященная проблемам абдоминального компартмент-синдрома (АКС), где интраабдоминальная гипертензия (ИАГ) была определена как устойчивое повышение ВБД до 12 мм рт. ст. и более, которое регистрируется как минимум при трех стандартных измерениях с интервалом в 4–6 ч. Это определение исключает регистрацию коротких, непродолжительных колебаний ВБД, не имеющих никакого клинического значения.

**Классификация**

Система классификации была разработана WSACS для ИАГ. Классификация ИАГ по степеням выглядит следующим образом:

* I степень: ИАД 12–15 мм рт. ст.;
* II степень: ИАД 16–20 мм рт. ст.;
* III степень: ИАД 21–25 мм рт. ст.;
* IV степень: ИАД > 25 мм рт.

С другой стороны, АКС дополнительно классифицируется в зависимости от причины и продолжительности ИАГ на первичную, вторичную и рецидивирующую.

* Первичный АКС — это состояние, ассоциированное с травмой или заболеванием в области брюшной полости, которое часто требует раннего хирургического или интервенционного рентгенологического вмешательства.
* Вторичный АКС относится к состояниям, которые не исходят из брюшной полости. Рецидивирующий АКС относится к состоянию, возникшему после предыдущего хирургического или медицинского лечения первичного или вторичного АКС.

Эти системы классификационных групп, разработанные WSACS, облегчают последующее управление ИАГ и АКС в рамках организации поэтапного подхода к ведению больных.

**Этиология и патогенез**

Анатомические предпосылки развития ИАГ и АКС заключаются в том, что брюшная полость вместе с забрюшинным пространством с разных сторон ограничены мышцами, позвоночником, диафрагмой и костями таза. За счет растяжимости мягких тканей объем брюшной полости может увеличиваться лишь до некоторых конечных значений. Выделяют целый ряд предрасполагающих факторов развития АКС, которые можно подразделить на четыре группы.

 Факторы, способствующие снижению эластичности передней брюшной стенки: выраженный болевой синдром и спазм мышц передней брюшной стенки; искусственная вентиляция легких, особенно при сопротивлении дыхательному аппарату, неправильный подбор параметров положительного давления конца выдоха, плевропневмония, натяжная пластика гигантских вентральных грыж, рубцы на передней брюшной стенке.

Факторы, способствующие увеличению содержимого брюшной полости: парез желудка, кишечная непроходимость, опухоли брюшной полости, аневризма брюшного отдела аорты, отек либо гематома забрюшинного пространства. Факторы, способствующие накоплению жидкости или газа в брюшной полости: асцит, панкреатит, перитонит, гемо- и пневмоперитонеум.

Факторы, способствующие развитию «капиллярной утечки»: ацидоз (рН ниже 7,2), гипотермия, политрансфузия (более 10 единиц эритроцитной массы в сутки), коагулопатия, сепсис, бактериемия, массивная инфузионная терапия (более 5 л коллоидов или кристаллоидов за 8–10 ч), обширные ожоги (более 25% площади тела).

Эти факторы объясняют большой круг существующих причин развития АКС, к наиболее частым из которых относят: тяжелую травму органов брюшной полости, перелом костей таза, кровотечение в брюшную полость и забрюшинное пространство, разрыв аневризмы брюшной аорты, перитонит, деструктивный панкреатит, ожоги более 60% поверхности тела, массивную инфузионную терапию шока. Реже причинами развития АКС являются: кишечная непроходимость, ушивание лапаротомной раны с натяжением ее краев, грыжесечение, перитонеальный диализ.

К более редким причинам можно отнести развитие АКС у пострадавших с изолированной черепно-мозговой травмой и изолированной травмой конечностей, в том числе сопровождавшейся синдромом сдавления мягких тканей. V. Fraipont с соавт. описали развитие синдрома АКС после чрескожной дилатационной тpaxeостомии, осложнившейся пневмоперитонеумом, V. von Gruenigen с соавт. сообщили о двух наблюдениях синдрома АКС после пангистерэктомии. Также описаны случаи развития АКС после эзофагогастродуоденоскопии, после эндартерэктомии из верхней брыжеечной артерии и во время лапароскопии. Этиологическая классификация АКС имеет следующий вид: Первичный АКС (хирургический или абдоминальный) — как следствие патологических процессов, развивающихся непосредственно в брюшной полости в результате абдоминальной травмы, разрыва аневризмы брюшного отдела аорты, гемоперитонеума, острого панкреатита, распространенного перитонита, забрюшинной гематомы и т.п. Вторичный АКС (терапевтический, экстраабдоминальный) — характеризуется присутствием подострой или хронической ИАГ, причинами которой являются экстраабдоминальная патология, например сепсис, обширные ожоги или другие состояния, требующие массивной инфузионной терапии. Возвратный АКС (третичный) — представляет собой повторное появление симптомов, характерных для АКС, на фоне разрешающейся картины ранее возникшего первичного или вторичного АКС. Часто это состояние называют феноменом «второго удара». Возвратный АКС может развиваться на фоне наличия у больного «открытого живота» (open abdomen compartment syndrome) или после ушивания брюшной полости «наглухо» (ликвидации лапаростомы). Третичный АКС характеризуется достоверно высокой летальностью.

Чтобы понять основные принципы ИАГ и АКС, мы можем сравнить его в целом с компартмент-синдромом, когда повышение давления ухудшает капиллярный кровоток, в конечном итоге уменьшая приток в артериолы и уменьшая венозный отток. В дальнейшем это вызывает клеточную гипоксию, которая, в свою очередь, предшествует анаэробному дыханию и молочнокислому ацидозу.

Человеческое тело можно рассматривать как сочетания различных анатомических отделов, взаимодействующие друг с другом, по этой причине патофизиология внутриполостной гипертензии и компартмент-синдрома является многофакторной и может наблюдаться почти во всех системах органов.

ИАГ, очевидно, не только вызывает снижение перфузии во всех органах брюшной полости, но и оказывает влияние на внебрюшинные органы, а в некоторых случаях даже оказывает влияние на внутричерепное давление. Проще говоря, когда внутрибрюшное давление повышается, многие органы постепенно начинают отказывать. Было установлено, что ИАГ вызывает ряд патофизиологических изменений, начиная с региональных нарушений кровотока и заканчивая явной недостаточностью систем органов и развитием АКС.

Помимо уровня ИАД и этиологии ИАГ у пациента, схожую по значимости роль играет коморбидность, которую следует принимать во внимание, поскольку это снижает порог ИАД, вызывающий клинические проявления.

**Клиническая картина**

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.

**Диагностика**

Раннее выявление пациентов группы риска является первым шагом в диагностике ИАГ и АКС. WSACS рекомендует проводить скрининг на ИАГ/АКС при наличии двух или более факторов риска. Рекомендация состоит в том, чтобы оценить ИАД на исходном уровне, и, если оно повышено, то ИАД необходимо продолжать контролировать каждые 4-6 часов.

Клиническое обследование, такое как пальпация и измерение окружности живота, оказалось крайне неточным и ненадежным в диагностике ИАГ и/или АКС. Радиографический ввод, такой как обычная рентгенография грудной клетки и/или живота, УЗИ брюшной полости, компьютерная томография и МРТ брюшной полости, также оказался ограниченным, поскольку результаты не являются ни чувствительными, ни специфичными для ИАГ и АКС. Тем не менее они могут продемонстрировать наличие возможной причины ИАГ, а также могут выявить воздействие ИАД (высокий уровень стояния диафрагмы, уплощение нижней полой вены, сжатие почечных вен и повышенное усиление стенки кишечника).

Когда комбинация рентгенологических данных сочетается с клинической картиной, тогда рентгенолог и врач-клиницист должны поднять вопрос о возможной ИАГ и/или АКС в качестве дифференциального диагноза.

Лучшим методом установления или исключения факта ИАГ является измерение внутрибрюшного давления. Существуют прямые и косвенные способы определения ИАД. Прямое измерение внутрибрюшного давления может быть выполнено с помощью внутрибрюшинного катетера с датчиком давления. Методы косвенного измерения включают определение любого из следующих давлений:

* давление в нижней полой вене;
* внутрижелудочное давление;
* внутрикишечное давление;
* внутриматочное давление;
* внутрипузырное давление.

В связи с положением мочевого пузыря в брюшной полости, внутрипузырный метод считается простым, точным и минимально инвазивным; следовательно, это надежный и воспроизводимый способ измерения ИАД.

**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.

**Лечение**

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 ВГД, адекватную респираторную поддержку, корректную инфузионную терапию. Некоторые авторы предлагают не накладывать швы на апоневроз при тяжелых травмах живота и других патологиях, провоцирующих АКС, однако эта мера не всегда оказывается эффективной.

**Заключение**

Приведенные сведения свидетельствуют, что абдоминальный компартмент-синдром является очень тяжелым осложнением травм и заболеваний органов брюшной полости и забрюшинного пространства. Его пусковым механизмом служит существенное повышение внутрибрюшного давления. Появление этого синдрома достоверно приводит к развитию патофизиологических изменений с формированием полиорганной недостаточности с очень высокой летальностью. При возникновении данного осложнения возможности спасти пациентов резко снижаются из-за стремительного развития органных нарушений, поэтому в группе больных с высоким риском возникновения абдоминального компартментсиндрома жизненно необходимы мониторинг внутрибрюшинного давления, адекватная инфузионная терапия, своевременная декомпрессия, выбор оптимального режима респираторной поддержки.

**Список литературы**

1. Абдоминальный компартмент-синдром/ Овчинников В.А., Соколов В.А.// Современные технологии в медицине. – 2013.
2. Интраабдоминальная гипертензия и абдоминальный компартмент-синдром: учебное пособие/ Тимербулатов Ш.В., Фаязов Р.Р., Смыр Р.А., Тимербулатов М.В, Гареев Р.Н. — 2018.
3. Способ декомпрессии брюшной полости при лечении абдоминального компартмент-синдрома у больных деструктивным панкреатитом К.м.н. А.Г. МЫЛЬНИКОВ, к.м.н. А.Г. ПАНЬКОВ, к.м.н. Б.Т. ЧУРАДЗЕ, О.Ю. УСАЧЕВ, А.В. ШАБРИН, д.м.н., проф. С.Г. ШАПОВАЛЬЯНЦ – ХИРУРГИЯ 1, 2012
4. Абдоминальный компартмент-синдром. В.А. Овчинников, д.м.н., профессор, зав. кафедрой общей хирургии им. А.И. Кожевникова; В.А. Соколов, клинический ординатор кафедры общей хирургии им. А.И. Кожевникова - СТМ ∫ 2013 — 5(1)