

УДК 616.366-003.7-089-072.1-71]-089.5:616.12-008+616.8-009

ОСОБЛИВОСТІ ГЕМОДИНАМІЧНИХ РЕАКЦІЙ НА ЗМІНУ ВНУТРІШНЬОЧЕРЕВНОГО ТИСКУ

Русин В.І., Шляхта Т.Я., Русин А.В., Шеремет А.П.

Ужгородський національний університет, кафедра госпітальної хірургії, м. Ужгород

Ключові слова: синдром абдомінального компартменту, альбуміновий перитонеальний діаліз, внутрішньочеревний тиск

Вступ. Патологічні стани у абдомінальній хірургії, пов'язані із зміною режиму внутрішньочеревного тиску, відомі давно. Це кишкові непрохідності різноманітного генезу, перитоніти, асцит, онкологічні захворювання тощо [7, 9, 10, 13]. При цьому саме підви-

щення внутрішньочеревного тиску відіграє у патогенезі розладів життєво важливих систем одну з основних ролей, конкуруючи при цьому з ключовими патогенними факторами [3, 4, 5, 11, 12, 15, 16].

Незважаючи на різноманітність вищезгаданих клінічних ситуацій, вони мають загальний патогенний фактор – підвищений внутрішньочеревний тиск, і, відповідно можуть мати загальні механізми детермінованих симптомів та синдромів. Підвищення внутрішньочеревого тиску може спостерігатися на різноманітних етапах: у хворих з кишковою непрохідністю – до оперативного втручання, у хворих, оперованих з приводу вентральних кил - у післяопераційному періоді, при лапароскопічних операціях – інтраопераційно. Виділення підвищеного внутрішньочеревого тиску як основного досліджуваного фактору у різних категорій хворих, дозволяє об'єктивізувати закономірності впливу підвищеного внутрішньочеревого тиску на роботу міокарду та судинного русла.

Мега дослідження. Визначити характерні зміни гемодинамічного профілю в залежності від коливань внутрішньочеревого тиску.

Матеріали та методи. Для дослідження підвищення внутрішньочеревого тиску на систему кровообігу були вибрані 3 групи досліджуваних хворих – хворі з великими вентральними килами, у яких застосовувались „натяжні” методи закриття дефекту (група №1), хворі з кишковою непрохідністю (група №2) та хворі з печінковою недостатністю, яким застосовувалася альбуміновий перитонеальний діаліз, як метод замісної терапії (група №3). Підвищення внутрішньочеревого тиску діагностувалося на підставі даних, за допомогою вимірювання тиску у сечовому міхурі, а також, при прямому вимірюванні тиску під час сеансу альбумінового перитонеального діалізу. Дослідження проводились, якщо фіксувалася зміна тиску більше 10 torr [14].

Хворі з великими вентральними килами склали основну досліджувану групу №1. За великі вентральні киля приймалися дефекти черевної стінки або грижеві вип'ячування, що мали розмір від 15 до 30 см в найбільшому діаметрі [2]. Однозначність впливу досліджуваного фактору – внутрішньочеревого тиску визначалася тим, що використовувались „натяжні” методи закриття передньої черевної стінки. Факт підвищення внутрішньочеревого тиску підтверджувався інструментально при вимірюванні тиску всередині сечового міхура відразу після оперативного втручання. Об'єктивність результатів дослідження підтверджена порівнянням з даними, отриманими у 1-шій основній та контрольній групі пацієнтів. Контрольну групу склали хворі з малими вентральними килами (розміри 7-5 см). Пацієнти 1-шої основної групи і контрольної групи співставлені по віку та статі, а також мають аналогічну структуру супутньої патології.

Хворі з діагнозом кишкової непрохідності склали групу №2. Стан пацієнтів перед операцією оцінювався по шкалі APACHE II. У передопераційному періоді проводився необхідний набір лабораторного та інструментального обстеження. Передопераційна підготовка хворих з кишковою непрохідністю складалася з інфузійної терапії, спрямованої на корекцію волемічних порушень і нормалізацію кислотно-основного та електролітного стану організму. До 2-гої основної

групи підібрана контрольна група, яку склали хворі з перитонітами різноманітними генезами, як правило, оперовані повторно. Обидві групи співставлені по статі, віку, важкості стану – по шкалі APACHE II (перед дослідженням 18+3 і 19+2 відповідно), ступеню операційного ризику по ASA. Дані групи відрізнялися рівнем передопераційного внутрішньочеревого тиску, який вимірювався цистометрично. У хворих з перитонітами внутрішньочеревний тиск був менший 10 torr.

Основна група №3 включала хворих з хронічною або гострою печінковою недостатністю, яким як метод замісної терапії використовувалася альбуміновий перитонеальний діаліз. Створення штучного гідроперитонеуму при самій операції перитонеального діалізу супроводжувалося підвищенням внутрішньочеревого тиску до 10 -11 torr. Контрольну групу склали хворі з печінковою недостатністю, у яких асцитична рідина була просто евакуйована з черевної порожнини. Хворі 3-тньої основної та контрольної груп аналогічно розподілені по віковим та статевим категоріям, а також шкалі SAPS.

У всіх хворих дослідження проводилося на трьох етапах: перед оперативним втручанням, інтраопераційно та після операції. Сама операція була визначальним фактором зміни внутрішньочеревого тиску в 3-х основних групах. У хворих з великими вентральними килами внутрішньочеревний тиск обумовлювався вправленням грижового вмісту в черевну порожнину із наступним зменшенням абдомінального простору за рахунок використання „натяжних” методів закриття черевної стінки. У хворих з кишковою непрохідністю підйом внутрішньочеревого тиску обумовлювався накопиченням газу та рідини всередині кишківника. У останньому випадку лапаротомія та декомпресія кишківника ліквідувала абдомінальний компартмент, тобто забезпечувала достатню рівновагу тиску в черевній порожнині з тиском зовні.

Стан центральної гемодинаміки досліджувався апаратно-програмним ехокардіоскопічним комплексом „Acuson 128/XP” по наступним параметрам: серцевий індекс, ударний індекс, тиск наповнення лівого шлуночка. Вимірювалася лінійна швидкість кровотоку над дугою аорти. При цьому хвилиний об'єм кровообігу вираховувався за формулою: $XOK = V_{\text{лін}} * SA * 60 / 103$, де $V_{\text{лін}}$ – середня лінійна швидкість кровотоку (см/с) у висхідній частині аорти, SA – площа поперечного січення дуги аорти (см²), яка визначалася по номограмі Фрухта, що враховує вік, стать та вагу [1]. ЧСС АТс, АТд, АТсер вимірювали за допомогою моніторів „Ohmeda” та „Dinamar”. Обробка результатів проводилася в програмах для обробки статистичної інформації в пакеті власних програм та у „Excel XP”.

Результати досліджень та їх обговорення. За результатами вимірювань стану гемодинаміки у хворих, оперованих з приводу великих вентральних кил, видно, що вихідні дані згідно таблиці 1, достовірно не відрізнялись від контрольних значень. Оперативне лікування і, як наслідок, гостра внутрішньочерева

гіпертензія у пацієнтів основної групи №1 призвели до значного зростання ЧСС, показників АТ і до зниження параметрів, що відображають продуктивну здатність міокарду і переднавантаження. Слід підкре-

слити, що на післяопераційному етапі гемодинамічні показники достовірно відрізнялись від вихідних параметрів і групи порівняння.

Таблиця 1

Гемодинамічні показники оперованих хворих з великими (1) та малими (2) вентральними килами (n1=41, n2=30, M+m)

		ЧСС (хв)	АТс torr	АТд torr	АТсер torr	СІ л/хв.*м2	УІ мл/м2	ТНЛШ torr
Перед операцією	1	73.7+1	140.3+2.1	84.8+1.3	106.3+2.1	2.93+0.052	39.7+1.04	13.2+0.36
	2	75.2+1	136.9+1.8	83.3+1.4	102.9+1.7	2.91+0.052	41.2+1.05	12.5+0.41
Після операції	1	88.3+1.1*	153.6+2.1*	89.2+1.3*	114.7+1.9*	2.18+0.055*	28.7+1.09*	10.1+0.50*
	2	78.8+1.2	143.6+2.0	85+1.1	105.6+2.1	2.61+0.049	37.3+0.99	12.3+0.40

Примітка: зірочками відмічено достовірність відмінностей по відношенню до вихідних даних (p<0.05), жирним шрифтом виділено значення показників, що мають достовірну різницю між групами.

У хворих з кишковою непрохідністю (група №2) внутрішньочеревна гіпертензія визначається тим, що кишечник переповнений рідиною та газом, тобто невідповідністю об'єму абдомінального компартменту до його вмісту. Відповідно, лапаротомія в цьому випадку забезпечує вирівнювання внутрішньочеревного тиску з атмосферним. Вимірювання внутрішньочеревного тиску перед операцією у хворих з кишковою

непрохідністю (2-га основна група, n=34), показали наявність внутрішньочеревної гіпертензії в середньому 13.9+0.6 torr. Всім хворим виконувалась серединна лапаротомія, що забезпечувало швидке вирівнювання внутрішньочеревного та атмосферного тиску. В таблиці 2 представлені дані, отримані при дослідженні гемодинаміки у хворих з кишковою непрохідністю у периопераційному періоді.

Таблиця 2

Гемодинамічний профіль в периопераційному періоді у хворих з кишковою непрохідністю (1, n1=34, M+m) і контролю (хворі з перитонітами без підвищення внутрішньочеревного тиску)(2, n2=26, M+m)

		ЧСС (хв)	АТс torr	АТд torr	АТсер torr	СІ л/хв.*м2	УІ мл/м2	ТНЛШ torr
Перед операцією	1	91.7+3.2	151.4+5.6	91.4+4.8	106.3+5.0	2.41+0.11	29.2+1.7	10.4+0.4
	2	78.1+2.3	128.5+4.9	74.2+4.7	93.3+4.3	2.88+0.10	38.3+1.4	13.7+0.5
Після операції	1	84.1+2.7*	128.8+6.1*	71.7+6.2*	90.6+4.8*	2.79+0.13*	42.7+2.1*	12.1+0.5*
	2	81.6+3.0	132.1+5.3	72.5+5.8	91+4.0	2.91+0.09	40.1+2.0	12.8+0.4

Примітка: зірочками відмічено достовірність відмінностей по відношенню до вихідних даних (p<0.05), жирним шрифтом виділено значення показників, що мають достовірну різницю між групами.

Як видно з таблиці 2, вихідний гемодинамічний профіль, на висоті внутрішньочеревної гіпертензії можна характеризувати, як гіподинамічний з підвищенням АТ, прискоренням ЧСС, зниженням ударного та серцевого індексів, зниженням тиску наповнення лівого шлуночка. Зниження внутрішньочеревного тиску до атмосферного у хворих з кишковою непрохідністю обумовлювало збільшення скоротливої функції серця – ударного та серцевого індексів з наростанням перед навантаженням на тлі зниження параметрів АТ і зниження ЧСС.

У випадку пацієнтів, яким використовували замісну терапію у вигляді альбумінового перитонеального діалізу (основна група №3, n=28), зростання внутрішньочеревного тиску, фіксоване манометром діалізного обладнання, дорівнювало 11.8+0.16 torr. Тривалість гострого підвищення внутрішньочеревного тиску, обумовленого гідроперитонеумом, складала 52+7 хв. Зміна параметрів гемодинаміки, зв'язаних з підйомом внутрішньочеревного тиску під час операцій перитонеального діалізу, представлена на таблиці 3. Напов-

нення черевної порожнини діалізуючим розчином, і, як наслідок, підвищення внутрішньочеревного тиску, приводило до зниження серцевого індексу, тиску наповнення лівого шлуночка та ударного індексу. Зміна параметрів АТ характеризувалась також тенденцією до зростання. Результати вимірювань у цих пацієнтів достовірно відрізнялись від контрольних параметрів та вихідних значень (p<0.05).

Після зняття гідроперитонеуму гемодинамічний профіль був схожий на доопераційний. Інші параметри кровообігу у пацієнтів після декомпресії черевної порожнини достовірно не відрізнялись ні від передопераційних, ні від аналогічних значень у групі порівняння. Таким чином, створення гідроперитонеуму, або обумовлене цим гостре підвищення внутрішньочеревного тиску, веде до гіподинамічної відповіді кровообігу (зниження серцевого та ударного індексів) на тлі зростання АТ, ЧСС, зниження тиску наповнення лівого шлуночка. Ліквідація гідроперитонеуму веде до зворотніх змін.

Гемодинамічний профіль під час сеансів альбумінового перитонеального діалізу(1, n1=28, M+m) і у пацієнтів з евакуйованою асцитичною рідиною (2, n2=38, M+m)

		ЧСС (хв)	АТс torr	АТд torr	АТсер torr	СІ л/хв.*м2	УІ мл/м2	ТНЛШ torr
Доопераційні значення	1	79.7+1.8	135.1+2.6	80.4+1.8	106.3+2.1	2.89+0.07	40.3+1.4	11.4+0.4
	2	76.4+2.3	139.4+2.2	82.7+2.3	109.2+2.2	2.90+0.06	38.5+1.5	12.0+0.4
Після гідроперитонеуму	1	92.1+2.7*	147.1+2.7*	88.2+3.1*	114.7+1.9*	2.69+0.08*	31.3+1.9*	9.5+0.4*
Після евакуації асциту	2	85.6+3	138.3+3.1	79.4+2.7	103.3+2	2.88+0.07	36.8+1.8	11.3+0.33
Перед ліквідацією гідроперитонеуму	1	87.0+2.8*	149.6+4.5*	92.1+3.9*	117.7+3.0*	2.45+0.1*	27.3+1.8*	8.3+0.39*
Через 1 годину	1	82.5+3	141.4+3.6	82.8+2.9	113.4+2.5	2.91+0.08	38.1+2.1	10.6+0.37
	2	78.9+3.1	140.4+2.9	84.5+2.7	106.1+2.8	2.79+0.12	36.5+1.7	11.3+0.3

Примітка: зірочками відмічено достовірність відмінностей по відношенню до вихідних даних ($p < 0.05$), жирним шрифтом виділено значення показників, що мають достовірну різницю між групами.

Таким чином, на підставі наших досліджень, можна побудувати такі фізіологічні схеми. Ріст тиску у черевній порожнині заповільнює кровоплин по нижній порожнистій вені і зменшує венозне повернення, про що свідчать і інші дослідження [5, 7, 16]. Окрім цього, високий внутрішньочеревний тиск відтісняє діафрагму догори і збільшує внутрішньогрудний тиск, який передається на серце та судини. Підвищений внутрішньогрудний тиск знижує градієнт тиску на міокард і обмежує діастолічне заповнення шлуночків. Збільшується тиск у легеневих капілярах. Ще більше страждає венозне повернення і знижується ударний об'єм. Серцевий індекс знижується, не дивлячись на компенсаторну тахікардію, що в свою чергу веде до зростання загального периферійного опору судин, що підкреслюють роботи [12, 13]. Відбувається це внаслідок прямого здавлення обширного судинного ложа, а також рефлекторно у відповідь на зниження серцевого індексу. При декомпресії черевної порожнини відбуваються зворотні зміни.

ЛІТЕРАТУРА

1. Инструментальные методы исследования сердечно-сосудистой системы: Справочник/Т.С.Виноградова, Ф.Д.Акулова, З.Б.Белоцерковский и др.; Под ред. Т.С. Виноградовой. - М.: Медицина, 1986. - С. 340-386.
2. Черенько М.П., Влигура Я.С., Яцентюк М.Н., Шпита П.А., Игнатовский Ю.В., Фелештинский Я.П. Брюшные грыжи. - Киев: Здоровья, 1995. - 260с.
3. Barnes GE, Laine GA, Giam PY, Smith EE, Granger HJ. Cardiovascular responses to elevation of intra-abdominal hydrostatic pressure // Am J Physiol.-1988.-Vol. 248.-P.208-213.
4. Bloomfield J-GL, Ridings PC, Blocher CR, Marmarou A, Sugerman HJ. A proposed relationship between increased intra-abdominal pressure, intrathoracic, and intracranial pressure // Crit Care Med.-1997.-Vol.25.-P.496-503.
5. Cullen DJ, Coyle JP, Teplick R, Long MC. Cardiovascular, pulmonary, and renal effects of massively increased intra-abdominal pressure in critically ill patients // Crit Care Med.-1989.-Vol.17.-P.118-121.
6. Lacey SR, Bruce J, Brooks SP, Griswald J, Ferguson W, Alien JE, Jewett TC, Karp MP, Cooney DR. The different merits of various methods of indirect measurement of intraabdominal pressure as a guide to closure of abdominal wall defects // J Ped Surg 22.-P.1207-1211.
7. Malbrain MLNG. Abdominal pressure in the critically ill: measurement and clinical relevance // Intensive Care Med 25.-1987.-P.1453-1458.
8. Malbrain MLNG. Abdominal pressure in the critically ill.// Curr Opinion Crit Care 6.-2000.-P.17-29.

Висновки. При хірургічному лікуванні хворих з великими вентральними килами та при лікуванні альбуміновим перитонеальним діалізом з'являються характерні зміни гемодинамічних параметрів у відповідь на гостре підвищення внутрішньочеревного тиску у вигляді зниження серцевого індексу і тиску наповнення лівого шлуночку, зростання загального периферійного опору судин, АТ та ЧСС.

Гемодинамічні зміни на тлі декомпресії черевної порожнини при хірургічному лікуванні хворих з кишковою непрохідністю і ліквідації гідроперитонеуму мають специфічні відмінності: зростає серцевий індекс і тиск наповнення лівого шлуночку, знижується загальний периферійний опір судин, АТ та ЧСС.

При швидких коливаннях внутрішньочеревного тиску, зміни гемодинамічного профілю носять типовий характер і мало залежні від причин, що викликали ці коливання.

9. Malbrain MLNG. Intra-abdominal pressure in the ICU: Clinical Tool or toy? In: Vincent JL (ed) Yearbook of intensive care and emergency medicine. Springer-Verlag, Berlin.-2001.-P.547-585.
10. Savino JA, Cerabona T, Agarwal N, Byrne D. Manipulation of ascitic fluid pressure in cirrhotics to optimize hemodynamic and renal function // Ann Surg, 1988.-Vol. 208 -P.504-511.
11. Smith I., Benzie R.J., Gordon N.L.M., Kelman G.R., Swapp G.H. Cardiovascular effects of peritoneal insufflation of carbon dioxide for laparoscopy//Brit. Med. J.-1971.-N 3.-P.410-411.
12. Sugerman HJ, Bloomfield GL, Saggi BW. Multisystem organ failure secondary to increased intraabdominal pressure // Infection. -1999.-Vol.27.-P.61-66.
13. Sugrue M (1995) Intra-abdominal pressure. Clin Int Care 6: 76-79.
14. Sugrue M, Hilman KM. Intra-abdominal hypertension and intensive care. In: Vincent JL (ed) Yearbook of intensive care and emergency medicine. Springer-Verlag, Berlin.-1998.-P.667-676.
15. Wachsberg RH, Sebastiano LL, Levine CD Narrowing of the upper abdominal inferior vena cava in patients with elevated intraabdominal pressure // Abdom Imaging.-1998.-Vol.23, #1.-P.99-102.
16. Windberger UB, Auer R, Keplinger F, Langle F, Heinze G, Schindl M, Losert UM. The role of intra-abdominal pressure on splanchnic and pulmonary hemodynamic and metabolic changes during carbon dioxide pneumoperitoneum // Gastrointest Endosc.-1989.-Vol.49.-P.84-91.

SUMMARY

FEATURES OF HEMODYNAMIC REACTIONS ON CHANGES OF ABDOMINAL PRESSURE

Rusin V.I., Shlyakhta T.Y., Rusin A.V., Sheremet A.P.

In clause the results of researches on change of hemodynamics given at abdominal compartment syndrome. Three general groups of patients were examined. First group were a patients with big intraabdominal hernia, second group were a patients with jejunum and colon impassability and third group were a patients with liver failure, treated with albumin peritoneal dialysis. Conclusions: At fast fluctuations of intraperitoneal pressure change of hemodynamics have typical character and do not depend on the reasons their called.

Keywords: abdominal compartment syndrome, albumin peritoneal dialysis, intraabdominal pressure.