

ню до референтних значень досліджених біоелементів і дозволяє досягти добрих та стійких клінічних результатів як у найближчому, так і у віддалених періодах спостереження.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Ковальова Л. М. Оптимізація терапії хворих на екзему та атопічний дерматит у Південному регіоні України / Л. М. Ковальова, В. І. Хрущ // Український журнал дерматології, венерології, косметології. – 2010. – № 1–2. – С. 253–259.
2. Мавров І. І. Екологічні аспекти захворюваності алергодерматозами в Україні / І. І. Мавров, В. М. Волкостлавська / Токсидермії та алергічні захворювання шкіри : тези доповідей науково-практичної конференції. – К., 2002. – С. 23–24.
3. A preliminary analysis of trace elements in the scalp hair of patients with severe motor disabilities receiving enteral nutrition / M. Munakata, A. Onuma, Y. Kobayashi [et al.] // Brain Dev. – 2006. V. 28. – № 8. – P. 521–525.
4. Walker C. Pediatric eczema and psychosocial morbidity: how does eczema interact with parents' illness beliefs / C. Walker, L. Papadopoulos, M. Hussein // J. Eur. Acad. Derm. Venereol. – 2007. – V. 21. – P. 63–67.
5. Порівняльний аналіз вмісту мікроелементів у сироватці крові, еритроцитах, сечі та волоссі у хворих на псоріаз / Е. М. Солошенко, Н. В. Жукова, О. В. Висоцька [та ін.] // Дерматовенерология. Косметология. Сексопатология. – 2010. – № 1–2. – С. 41–44.
6. Чекман І. С. Клініко-фармакологічні властивості засобів, які застосовуються в дерматології / І. С. Чекман // Український журнал дерматології, венерології, косметології. – 2001. – № 1. – С. 73–76.
7. Притуло О. А. Микроэлементный статус больных алопецией: содержание некоторых эссенциальных и токсичных элементов / О. А. Притуло, О. Б. Борисова // Дерматология та венерология. – 2008. – № 3 (41). – С. 32–35.
8. Медицинская микробиология: учебное пособие / ред. В. И. Покровского. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 768 с.

**Р.С. Кугом,**

*студент Вінницького національного  
медичного університету ім. М.І. Пирогова*

*Керівник: кандидат медичних наук,  
доцент Д.М. Дмитрієв*

### СИНДРОМ ІНТРААБДОМІНАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ В ІНТЕНСИВНІЙ ТЕРАПІЇ. СУЧАСНІ ТАКТИКИ ЛІКУВАННЯ З ПОЗИЦІЇ ЛІКАРЯ-АНЕСТЕЗІОЛОГА

**Вступ.** СЧП – синдром інтраабдомінальної гіпертензії призводить до порушення абсолютно всіх життєво важливих функцій і є смертельною патологією, що вимагає своєчасної діагностики і негайного лікування.

**Мета роботи.** Виробити найбільш ефективну тактику лікування і запобігання розвитку СЧП, зменшити летальність при СЧП.

Хворі групи ризику на СЧП, засоби для вимірювання черевного тиску, засоби для інфузії, стабілізації та вимірювання динаміки стану хворих на СЧП.

**Основна частина.** Синдром інтраабдомінальної гіпертензії (СЧП) – це поліорганна недостатність, зумовлена підвищенням внутрішньочеревного тиску (ВЧТ), стрімке підвищення ВЧТ з розвитком поліорганної недостатності, що веде до серцево-судинного колапсу і смерті. СЧП розвивається при такому рівні ВБД, коли кровопостачання внутрішніх органів знижується і життєздатність тканин серйозно страждає. Це досягається при ВБД 25 мм рт. ст. і вище. Частота ВЧГ (> 12 мм рт.ст.) в блоках інтенсивної терапії коливається від 20 відсотків у терапевтичних хворих до 30 відсотків у хірургічних. ВЧТ після неускладнених операцій на животі нерідко підвищується до 3-15 мм рт. Доведений ризик розвитку СЧП у хворих в критичному стані, які отримали масивну (> 10-12 літрів) інфузійну терапію (опіки) [1, с. 55–56]. СЧП найкраще діагностується за допомогою вимірювання

ВЧТ, найефективніша тактика лікування – негайна хірургічна декомпресія. Інфузійна терапія і ШВЛ виявляються ефективними тільки на етапі підготовки хворого до декомпресії. Надлишкова інфузія для корекції гіповолемії посилює набряк кишечника і ВЧГ. Висока ПТКВ, необхідне цим хворим для нормального газообміну, також збільшує ВЧГ та її наслідки. Прогнозовані ускладнення відразу після декомпресії: гіпотонія, асистолія, ТЕЛА.

Компартмент синдром – симптомокомплекс, при якому спостерігається підвищення підфасціальній тиску, що призводить до ішемії і некрозу вмісту фасціального футляра. Компартмент синдром зустрічається у двох формах:

- Міофасціальна форма (місцевий гіпертензивний ішемічний синдром)
- Абдомінальний компартмент-синдром (синдром черевної порожнини)

Синдром черевної порожнини (СЧП) – це поліорганна недостатність, зумовлена підвищенням внутрішньочеревного тиску (ВЧТ) До етіологічних факторів симптому черевної порожнини відносяться післяопераційні, посттравматичні, внаслідок внутрішніх хвороб і провокуючі фактори. Найчастіше синдром слідує за серйозною травмою живота, внутрішньочеревною або зачервеною кровотечею, некротизуючим панкреатитом, перитонітом, операціями на черевній аорті [2, с. 251–260].

До розвитку СЧП ведуть всі чинники, що підвищують ВЧТ. Класифікацію цих факторів можна представити таким чином:

1. Збільшення кількості внутрішньочеревної рідини:

- травматичне кровотеча,
- розрив аневризми аорти,
- асцит.

2. Вісцеральний набряк:

- панкреатит,
- тупа травма живота,
- сепсис,
- постінфузійний набряк кишечника,
- перитоніт.

3. Пневмоперитонеум:

- лапароскопія,
- розрив внутрішнього органа.

4. Газ в кишечнику:

- розширення шлунка,
- обструкція кишечника,
- непрохідність кишечника.

5. Фактори черевної стінки:

- перелом таза,
- черевна гематома,
- патологічне ожиріння,
- первинне фасціальне закриття черевної стінки

Клінічні симптоми, що спостерігаються при СБП, неспецифічні і можуть відвести в сторону від правильного діагнозу і лікування. Високий ЦВТ або ТЗЛА на тлі гіповолемії і тахікардії, зниження сатурації і різка задишка, олігурія або погіршення свідомості можуть тлумачитися як поліорганна недостатність, викликана сепсисом, травмою або серцевою недостатністю. Головний фактор в діагностиці СЧП – настороженість лікаря щодо його розвитку у хворих з високим ризиком. Діагностувати (або виключити) СЧП легко, якщо знати і пам'ятати про нього, проте навіть огляд і пальпація роздутого живота не дасть лікарю точних відомостей про величину ВЧГ. Найпростіший спосіб – вимірювання внутрішньочеревного тиску. ВЧТ можна виміряти в будь-якому відділі живота – в самій порожнині, матці, нижньої порожнистої вени, прямій кишці, шлунку або сечовому міхурі. Представлена методика вимірювання ВЧТ за допомогою трансуретрального катетера. Експериментально встановлено точність цієї техніки. Методика протипоказана в тому випадку, якщо є враження сечового міхура або відкрита черевна порожнина. Використовуючи стерильну техніку, в сечовий міхур через уретральний катетер вводилося в середньому 250 мл 0,9 % NaCl, при цьому випускався повітря з дренажного катетера, що дозволяло уникнути підвищення внутрішньоміхурового тиску. Потім катетер закривався затискачем. Проксимальніш затиску встановлюється голка 20G, поєднана з трансдюсером. Вимірювання ВЧТ за допомогою внутрішньочеревного дренажу здійснюється тією ж технікою моніторингування. Закрита дренажна система вимагає введення 0,9 % NaCl з метою

видалення повітря з нього. Трансдюссери для сечового міхура і черевного дренажу приводяться до нульового значення на рівні лобка. Потім тиск визначається і фіксується. Після 2 хвилинного періоду врівноваження і ВБД, і тиск в сечовому міхурі фіксуються в таких положеннях: а) на спині, б) на спині зі слабким ручним тиском, в) напівсидячому. З актом дихання значення тисків змінюються, тому всі дані наведені як середні на кінці видиху. Результати даного вивчення показують, що у людини тиск в сечовому міхурі і ВБД – близькі за значенням величини [3, с. 22–23; 4, с. 46–56; 5, с. 121–140]. Методика вимірювання ВЧТ за допомогою трансуретрального катетера встановило точність цієї техніки. Методика протипоказана в тому випадку, якщо є поразка сечового міхура або відкрита черевна порожнина. Використовуючи стерильну техніку, в сечовий міхур через уретральний катетер вводилося в середньому 250 мл 0,9 % NaCl, при цьому випускався повітря з дренажного катетера, що дозволяло уникнути підвищення внутрішньоміхурового тиску. Потім катетер закривався затискачем. Проксимальніш затиску встановлюється голка 20G, поєднана з трансдюссером. Вимірювання ВЧТ за допомогою внутрішньочеревного дренажу здійснюється тією ж технікою моніторингування. Закрита дренажна система вимагає введення 0,9% NaCl з метою видалення повітря з нього. Трансдюссери для сечового міхура і черевного дренажу приводяться до нульового значення на рівні лобка. Потім тиск визначається і фіксується. Після 2 хвилинного періоду врівноваження і ВБД, і тиск в сечовому міхурі фіксуються в таких положеннях: а) на спині, б) на спині зі слабким ручним тиском, в) напівсидячому. З актом дихання значення тисків змінюються, тому всі дані наведені як середні на кінці видиху. Результати даного вивчення показують, що у людини тиск в сечовому міхурі і ВБД – близькі за значенням величини. Єдино ефективним методом лікування, який виконується екстрено після діагностики СЧП, є хірургічна декомпресія черевної порожнини, причому за життєвими показаннями навіть рекомендують виконувати її в палаті інтенсивної терапії. Вчасно виконана декомпресія відразу призводить до нормалізації гемодинаміки, внутрішньогрудних тиску та діурезу. Прогнозовані ускладнення декомпресії: гіпотонія, асистолія, тромбоемболія легеневої артерії (ТЕ-ЛА). Важливим моментом у лікуванні СЧП є ранній початок, що призводить до значного підвищення виживання. Масивна інфузійна терапія і рання хірургічна декомпресія складають основу лікування СЧП. Незважаючи на те, що хірургічна декомпресія може виявитися життєво важливою процедурою, вона не повинна бути запропонована у всіх випадках СЧП. Стратегія лікування заснована на класифікації СЧП, яка представлена нижче.

При першій стадії (ВЧТ 10–15 мм.рт.ст.) показане підтримання нормоволемії.

При другій стадії (ВЧТ 16–25 мм.рт.ст.) показане гіперводемичне відновлення.

При третій стадії (ВЧТ 26–35 мм.рт.ст.) показана хірургічна декомпресія

При четвертій стадії (ВЧТ > 35 мм.рт.ст.) показана хірургічна декомпресія і релапаротомія [6, с. 455–460].

**Висновки.** Єдино ефективним методом лікування, який виконується екстрено після діагностики СЧП, є хірургічна декомпресія черевної порожнини, причому за життєвими показаннями навіть рекомендують виконувати її в палаті інтенсивної терапії. Вчасно виконана декомпресія відразу призводить до нормалізації гемодинаміки, внутрішньогрудного тиску та діурезу

## ЛІТЕРАТУРА

1. Гельфанд Б.Р., Проценко Д.Н., Игнатенко О.В., Ярошецкий А.И.. Синдром интраабдоминальной гипертензии (обзор литературы) // Consilium medicum. – 2005. Том 07. – № 1.
2. Филимонов М.И., Подачин П. В., Чубченко С. В. Раневые осложнения при этапном хирургическом лечении перитонита (сообщение 2) // Анналы хирургии. – 2006. – № 1.
3. Гельфанд Б.Р., Проценко Д.Н., Чубченко С.В. и соавт. Синдром интраабдоминальной гипертензии у хирургических больных: состояние проблемы в 2007 году // Инфекции в хирургии. – 2007. Том 5. – № 3.
4. Губайдуллин Р.Р. Нарушения в системе транспорта кислорода и пути их коррекции у больных с внутрибрюшной гипертензией в периоперационном периоде : дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2005.
5. Хрипун А.И. Профилактика и лечение паралитического илеуса в условиях распространенного перитонита (клинико-экспериментальное исследование) : дис.... д-ра мед. наук. – М., 1999.
6. Malbrain ML, Chiumello D, Pelosi P, et al (2005) Incidence and prognosis of intraabdominal hypertension in a mixed population of critically ill patients: a multiple-center epidemiological study. Crit Care Med 33:315–322.